

CT mozga u dijagnostici neurotraume

Kovač, Ruben

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://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:932570>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-25**



Repository / Repozitorij:

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



Image not found or type unknown

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

Ruben Kovač
CT MOZGA U DIJAGNOSTICI NEUROTRAUME
Diplomski rad

Rijeka, 2016.

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

Ruben Kovač
CT MOZGA U DIJAGNOSTICI NEUOTRAUME
Diplomski rad

Rijeka, 2016.

Mentor rada: prof. dr. sc. Damir Miletić, dr. med.

Diplomski rad ocjenjen je dana _____ u/na _____

_____, pred povjerenstvom u sastavu:

1. _____

2. _____

3. _____

Rad sadrži 46 stranica, 6 slika, 9 tablica, 91 literaturnih navoda.

ZAHVALA

Zahvaljujem se roditeljima i široj obitelji na potpori tijekom studiranja. Zahvaljujem se profesoru, na vodstvu, potpori i trudu prilikom izrade i pisanja ovoga rada. Zahvaljujem se posebno Sandri, te svim prijateljima koji su bili uz mene tijekom studija, oslikanu izrekom “disce quasi semper victurus, vive quasi cras moriturus”.

TABLICA SADRŽAJA

1. UVOD	1
1.1. Epidemiologija traumatske ozljede mozga	1
1.2. Klasifikacija traume mozga.....	2
1.3. Biomehanika traumatske ozljede mozga.....	5
1.3.1. Bazična biomehanika	5
1.3.2. Mehanizam tupe ozljede glave	6
1.3.3. Biomehanika frakture lubanje u ozljedi mozga.....	6
1.3.4. Akceleracija i deceleracija u nastanku udarnih i protuudarnih kontuzija.....	7
1.3.6. Blastom izazvana ozljeda mozga	10
1.4. Patofiziologija sekundarne ozljede mozga	10
1.5. Intrakranijalni tlak	12
1.6. Neuroimaging <i>mass</i> efekta	14
1.7. <i>Neuroimaging</i> traume mozga	16
1.7.1. Epiduralna hemoragija (EDH)	16
1.7.2. Subduralna hemoragija (SDH)	17
1.7.3. Subarahnoidalna hemoragija	18
1.7.4. Kontuzije mozga	18
1.7.5. Intraparenhimski hematoma.....	19
1.7.6. Difuzna aksonalna ozljeda	19
2. SVRHA RADA	19
3. ISPITANICI I POSTUPCI	21
4. REZULTATI.....	23
4.1. Klinički rezultati tijekom liječenja i ishoda.....	25
4.2. Odnos učestalosti mehanizma traume i težine ozljede mozga	26
4.3. Rezultati usporedbe kliničkih varijabli i CT nalaza	27
5. RASPRAVA.....	31
6. ZAKLJUČAK.....	35
7. SAŽETAK	36
8. SUMMARY	37
9. LITERATURA	38
10. ŽIVOTOPIS	46

POPIS SKRAĆENICA I AKRONIMA

TOM - traumatska ozljeda mozga

GCS - Glasgow coma score (Glasogowska ljestvica kome)

ICP - intracranial pressure (intrakranijalni tlak)

SDH - subduralna hemoragija

EDH - epiduralna hemoragija

SAH - subarahnoidalna hemoragija

ICH - intrakranijalna hemoragija

mmHg - milimetri žive

1. UVOD

1.1. Epidemiologija traumatske ozljede mozga

Kosti lubanje odraslog čovjeka su čvrste te poput oklopa štite nježno tkivo mozga. Cerebrospinalni likvor poput jastuka štiti mozak od dodira s kostima lubanje. Unatoč anatomskim adaptacijama, traumatska ozljeda mozga (TOM) je česta te može biti za život opasna. Još od kamenog doba zabilježeni su tragovi trepanacijskih rupa preko frakturnih linija lubanje. Trepanirane lubanje nađene su u Europi, Aziji i Južnoj Americi, starosti od neolitika pa do prvih svitanja ljudske povijesti. (1)

U našem vremenu TOM je glavni uzrok invalidnosti te čini 30% svih smrtonosnih ozljeda u Sjedinjenim Američkim Državama. (2) Zbog traume mozga 2010. godine u Sjedinjenim Američkim Državama zabilježeno je 2.2 milijuna intervencija hitne pomoći te više od 280000 hospitalizacija, dok je umrlo više od 50 000 ljudi. (2) Od 2006. do 2011. godine u Sjedinjenim Američkim Državama pad je bio uzrok TOM-a u djece od 0 do 14 godina u 55% slučajeva, dok je kod starijih od 65 godina u 81 % slučajeva. (2) Udarac s objektom je drugi vodeći uzrok TOM u 15 % odraslih, a kod djece u 24% slučajeva. Motorna vozila su treći vodeći uzrok u svim dobnim skupinama (14%), dok su napadi 10% (75% svih napada u dobi 15-44 godine). (2) Trauma mozga je dvostruko češća u muškaraca nego u žena, a prilikom traume vatrenim oružjem smrtnost iznosi 90%. (2)

Ekonomski trošak prelazi 60 milijardi dolara godišnje. (3)

Mayo klinika provela je studiju u kojoj je istražila relativni rizik rekuriranja neurotraume nakon prve i sukcesivnih ozljeda te je utvrđen najveći rizik za neurotraumu kod pacijenta koji su prethodno imali neurotraumu. Prva ozljeda mozga nosi 2.8-3.0 puta veći rizik od neozljeđene populacije, dok druga nosi 7.8 puta veći relativni rizik. (4)

Hipokratov aforizam “nema preteške ozljede glave koje tjera u očajavanje niti ima prelagane za zanemariti“, kaže da dijagnostika te predikcija ishoda ozljede mozga nisu lagan

zagadak, kako u antičkoj Grčkoj, tako i danas. *Neuroimaging* je presudan za početnu dijagnozu, odabir načina liječenja, te za poslijeoperativnu provjeru stanja mozga. (5) Kompjutorizirana tomografija (CT) je pretraga izbora za inicijalni *imaging* akutne traume glave, brza, precizna te često dostatna za planiranje kirurške intervencije. (5) CT mozga temeljna je pretraga u početnoj dijagnostici, te za praćenje liječenja pacijenata, a sastavni je dio u izradi prognostičkih modela. (6)

1.2. Klasifikacija traume mozga

Prema mehanizmu nastanka, traumatu glave možemo podijeliti na ozljedu nastalu tupom silom, te na ozljedu nastalu penetracijom. (5, 7) Penetrirajuće ozljede glave posljedica su mehaničke disrupcije kostiju lubanje te parenhima mozga, a mogu biti uzrokovane vatrenim oružjem, ubodima te eksplozivima. (8)

Tupe ozljede glave uzrokuju statično ili dinamičko opterećenje mozga mehaničkim silama. (8) Patoanatomske ozljede mozga možemo podijeliti na intraaksijalne ozljede koje su unutar parenhima mozga poput kontuzija mozga, difuzne aksonalne ozljede, intracerebralne hemoragije te na ekstra-aksijalne ozljede koje nastaju disrupcijom krvnih žila te se ovisno o anatomske lokalizacije prema duri mater, arahnoidi, te piji mater dijele na epiduralnu hemoragiju, subduralnu hemoragiju, subarahnoidalnu hemoragiju te intraventrikularnu hemoragiju. (5, 7, 9)

Prema patofiziologiji ozljede mozga možemo podijeliti na primarnu i sekundarnu. (10) Primarna ozljeda nastaje za vrijeme inicijalnog traumatskog događaja prilikom prenošenja mehaničke sile na tkivo mozga. (10) Sekundarna ozljeda mozga obilježena je molekularnim događajima koji su započeli u vrijeme početne traume te traju satima i danima. (5, 8, 10) U sklopu tih molekularnih događaja dolazi do poremećaja metabolizma neurona i neurotransitorski posredovane ekscitotoksičnosti glutamata koja dovodi do ozljede stanične

membrane uzrokovane ekcesivnom proizvodnjom slobodnih radikala. (11, 12) Sekundarnoj ozljedi doprinosi upalni odgovor s pratećom apoptozom. (13) Također je bitna hemodinamska patogeneza koja se sastoji od pretjerane vazokonstrikcije krvnih žila ili se pak mogu ispoljiti fokalne mikrovaskularne tromboze s ozljedama endotela krvnih žila koje smanjuju perfuziju mozga, posljedično dovodeći do ishemije mozga. (14, 15, 16)

Klinički se stupanj težine TOM-a može klasificirati prema Glasgow coma score (GCS ljestvica). (7, 17) GCS ljestvicu su objavili u Lancetu još davne 1974. godine Teasdale i Jennett, a u praksi se zadržala sve do danas. (17) Tri nezavisne skale koje sačinjavaju GCS ljestvicu su otvaranje očiju, verbalni odgovor te motorni odgovor. Prva skala boduje otvaranje očiju s rasponom bodova od 1 do 4. Druga skala boduje verbalni odgovor s rasponom bodova od 1 do 5, dok treća skala boduje motoriku s rasponom bodova od 1 do 6. Tablici 1. prikauje GCS ljestvicu s pripadajućim parametrima koji se boduju. (17) Raspon ukupnog zbroja bodova se proteže od 3 do 15, gdje 3 boda ima pacijent koji ne reagira te je flakcidnog mišićnog tonusa, dok 15 bodova ima potpuno budan pacijent. Prema zbroju bodova GSC ljestvice mogu se izvesti tri kategorije neurotraume: teška (od 3 do 8 bodova), umjerena (od 9 do 12 bodova) te lagana (od 13 do 15 bodova). (17)

Tablica 1. GSC score

PARAMETAR	ODGOVOR	BOD
Otvaranje očiju	Otvaraju se spontano	4
	Otvaraju se na verbalni poticaj, govor ili naredbu	3
	Otvaraju se na bolni podražaj	2
	Nema ga	1
Govor	Orijentirano odgovara	5
	Konfuzan razgovor, no zadržava sposobnost odgovaranja na pitanja	4
	Neprimjereni odgovori	3
	Nerazumljiv govor	2
	Izostaje glasovni odgovor	1
Motorika	Slušanje naredbi za pokretanje	6
	Lokalizira bolni podražaj	5
	Povlači se bolnog kod podražaja	4
	Odgovor na bol spastičnom fleksijom (dekorticijski odgovor)	3
	Odgovor na bol rigidnom ekstenzijom (decerebracijski odgovorj)	2
	Izostaje motorički odgovor	1

Marshallova klasifikacija napravljena je 1991. godine poradi deskriptivne analize CT-a mozga pacijenata s neurotraumom. Tri glavne varijable su: prisustvo mass lezije, status perimezencefaličnih cisterna, stupanj pomaka središnjih struktura. Marshallova klasifikacija je radiološka klasifikacija neurotraume. Slike CT-a mozga traumom mozga klasificiraju u šest kategorija. (18) Tablica broj dva prikazuje Marshallovu klasifikaciju s pridruženim opisima kategorija. (18)

Tablica 2. Prikaz Marshallove klasifikacije

Marshallova CT-ova klasifikacija traumatske ozljede mozga	Opisi kategorija
Difuzna ozljeda I (bez vidljive patologije)	Nema vidljive intrakranijalne patologije
Difuzna ozljeda II	Cisterne prezentirane uz medijani pomak 0-5 i/ili bez visoko ili miješano denzih lezija $< 25\text{cm}^3$, može uključiti fragmente kostiju te strana tijela
Difuzna ozljeda III (oteknuće)	Komprimirane ili odsutne bazalne cisterne s medijanim pomakom 0-5 mm; bez visoko ili miješano denzih lezija $>25\text{cm}^3$
Difuzna ozljeda IV (pomak)	Medijani pomak $>5\text{mm}$, bez visoko ili miješano denzih lezija $>25\text{cm}^3$
Evakuirana mass lezija V	Bilo koja kirurški evakuirana lezija
Neevakuirana mass lezija VI	Visoka ili miješano denzna lezija $>25\text{cm}^3$, kirurški neevakuirana

1.3. Biomehanika traumatske ozljede mozga

1.3.1. Bazična biomehanika

Raspodjela mehaničkih sila na površinu tkiva naziva se stresom tkiva. Stres tkiva može uzrokovati naprezanje tkiva koje dovodi do ozljede. Naprezanje je količina deformacije koja nastaje poradi mehaničke sile. Sile vlaka rade elongaciju tkiva dok sile tlaka rade kompresiju tkiva. Deformacija nastaje promjenom oblika tijela na koje djeluje sila, a ovisi o elastičnosti tkiva. Sila koja djeluje perpendikularno na površinu tkiva radi ekstenzijsko naprezanje koje, ako je negativno dovodi do kompresije tkiva, a ako je pozitivno elongira tkivo. Ekstenzijsko

naprezanje nastaje zbog linearnog mehaničkog opterećenja. Sila koja djeluje tangencijalno na površinu tkiva dovode do smicanja. Sila djeluje paralelno s vanjskom ili unutarnjom površinom te posljedično dolazi do klizanja jedne površine po drugoj. (19, 20) Tkivo mozga je anizotropično, što bi značilo da ima različitu otpornost na mehaničku silu ovisno o smjeru sile. Najosjetljivije je na smicanje, pa zatim na razvlačenje, dok najbolje podnosi kompresiju. (19, 20)

1.3.2. Mehanizam tupe ozljede glave

Ozljeda mozga može nastati zbog tupe ozljede glave poradi statičnog i dinamičnog opterećenja mozga mehaničkih silama. Statično opterećenje nastaje prenošenjem sila na glavu duže od 200 milisekunda, a primjer je kompresija glave velikim objektom, recimo dijelom stropa kod potresa.

Dinamičko opterećenje nastaje kraće od 50 milisekunda, a može biti direktno pri čemu nastaje fizički kontakt između glave i drugog objekta, te indirektno bez fizičkog kontakta zbog akceleracije te deceleracije glave što se naziva impulzivnom ozljedom. Impulzivne ozljede su rjeđe, a primjer je nasilni udarac u toraks ili u lice koji naglo akcelerira glavu, koja se potom decelerira. (19)

Fraktura lubanje ovisi o tome udara li glava u čvrstu ili mekanu podlogu. Ako je udarac u tvrdi čelični podlogu energija se apsorbira veoma brzo. (8) Udarac glave u zračni jastuk prilikom automobilske nesreće zbog elastičnosti materijala dovodi do duže apsorpcije energije što je potrebno za difuznu aksonalnu ozljedu. Naime, visoka popustljivost materijala produžuje vrijeme apsorpcije energije. (5)

1.3.3. Biomehanika frakture lubanje u ozljedi mozga

Frakture lubanje nastaju zbog direktne traume glave. Lubanjske kosti se sastoje od solidnog unutarnjeg i vanjskog sloja između kojeg se nalazi spužvasta kost. U odraslog čovjeka kosti su debele od 2 milimetra do 6 milimetara. (21) Najtanja je kost u temporalnoj

regiji te njezina ozljeda nosi najveći rizik. Frakture frontalnog sinusa su često asocirane s kontuzijama anteriornih frontalnih režnjeva te su asocirane s prekidom kontinuiteta dure mater. (21) Linearna fraktura se najčešće proteže cijelom debljinom kalvarije. Velika većina linearnih fraktura nema kliničke važnosti. (21) Međutim, frakture koje prelaze usjek arterije meninge medije ili venske sinuse mogu dovesti do ozljeda te ekstraaksijalnih krvarenja. (21) Ako se velika sila koncentrira na malu površinu može doći do impresivnih fraktura, gdje se fragment kosti odvoji od lubanje te pomakne ispod razine lubanje. Krajevi impresivnih segmenta mogu lacerirati duru mater, uzrokujući curenje likvora što povećava rizik od infekcije i smrtnost. (22, 23) Impresivne frakture često dovode do ozljeda parenhima mozga te su epileptogene ukoliko se kirurški ne saniraju. (21) Fragmenti se mogu angulirati prema unutra na frakturnoj liniji bez gubitka relativne pozicije ili se mogu podvući ispod susjedne kosti, ostavljajući frakturalnu liniju otvorenom. (5) Frakture baze lubanje su najčešće u temporalnoj kosti, te nose visok rizik za epiduralni hematom. (21) Također mogu uzrokovati laceraciju dure mater radeći komunikaciju između subarahnoidalnog prostora, paranazalnih sinusa te uha s konsekventnom otorejom ili nasolikvorejom. (21) Frakture baze lubanje, ovisno o lokalizaciji mogu dovesti do oštećenja moždanih živaca. (24) Rijetka, no bitna komplikacija jest karotidno-kavernozna fistula. (25)

Ako se radi o ozljedi karotidnog kanala, može doći do ozljede karotidne arterije uključujući trombozu i disekciju. (26) Penetrirajuće frakture lubanje su rezultat pucnjave, uboda, blastom izazvanih ozljeda, a obično idu sa znatnim ozljedama mozga i intrakranijalnim hemoragijama. (21) Posebna vrsta su tangencijalne frakture lubanje nastale impakcijom pod kosom angulacijom zato jer uz njih često idu intracerebralna krvarenja. (27)

1.3.4. Akceleracija i deceleracija u nastanku udarnih i protuudarnih kontuzija

Akceleracijsko-deceleracijske ozljede mogu nastati prilikom translacijskog gibanja gdje sve čestice mozga putuju istim linearnim smjerom. Gustoća je količnik mase i volumena.

Veća gustoća podrazumijeva veću masu po ekvivalentnoj jedinici volumena. Veća masa uz jednaku silu prema drugom Newtonovom zakonu ima manju akceleraciju od lakše mase, te ima veću terminalnu brzinu. (28) Za razumjeti akceleracijsko-deceleracijsku ozljedu valjalo bi opisati odnose likvora, mozga i dure mater. Specifična gustoća likvora je veća od specifične gustoće mozga za oko 4% te mozak flotira u likvoru. (29, 30) Mozak ne flotira u likvoru slobodno, nego je fiksiran durom mater. Likvor pruža mehaničku zaštitu mozgu s uzgonom tako što niska specifična težina cerebrospinalnog likvora smanjuje efektivnu težinu mozga s 1.4kg na 47g. (31) Smanjenje težine mozga smanjuje moždanu inerciju te štiti od deformacija uzrokovanim akceleracijskim ili deceleracijskim silama. Prilikom udarca u glavu koji nije preintenzivan dolazi do sinkronog pomicanja glave i mozga. No, ako dođe do intenzivnijeg udarca u glavu, nestlačivi likvor na mjestu udarca se pomiče sinkrono s mozgom štiteći ga od udara. Međutim glava se u jednom trenu zaustavi, a mozak zbog inercije kasni s zaustavljanjem, sa konsektivnim udarom mozga u zid lubanje i nastankom protudarnih ozljeda. (29)

U slučaju nagle akceleracije, pa zatim deceleracije mozak se prilikom akceleracije odbija od zida lubanje uzrokujući udar, a zatim se odbija na suprotnu stranu uzrokujući protuudar. (29)

Jedan od rjeđih uzroka nastanka subduralne hemoragije nastaje kada zbog curenja likvora nastane intrakranijalna hipotenzija te može doći do pucanja napetih, krvlju ispujenih mosnih vena. (32) Naime, smanjenje sila uzgona dovodi do potonuća mozga te do povećane napetosti u mosnim venama koju još prati venska hiperemija poradi smanjenja intrakranijalnog tlaka. (32)

Udarne kontuzije su češće kad je glava akcelerirana, što uzrokuje kontuzije ispod mjesta impakcije, dok protuudarne kontuzije nastaju s deceleracijom glave te su neovisno o lokaciji udara najčešće smještene frontalno i temporalno. (8) Udarac u frontalnom dijelu lubanje rjeđe dovodi do protuudarnih kontuzija okcipitalno. (5) Prilikom pada okcipitalnim dijelom lubanje,

mozak se pomiče u protuudarnom smjeru, jer se na mjestu kolizije razvija pozitivni tlak dok relativno male površine frontalnog i temporalnog pola daju malu površinu za apsorpiranje energije, dok nepravilnosti površina kostiju uzrokuju fokalno smicanje. To vrijedi samo za anteriorno ili posteriorno linearno kretanje, a ne za rotacijsko kretanje lubanje ili pak za lateralnu deceleraciju jer falks cerebri limitira protok likvora. (33)

Drew i sur. smatraju da je uzrok ozljede mozga u hidrodinamici jer likvor zbog veće specifične gustoće ide prema mjestu kolizije gurajući mozak od kolizije i time uzrokuje protuudarnu ozljedu. Njihov jednostavan pokus balona ispunjenog vodom uronjenog u morsku vodu, poradi imitiranja specifičnih gustoća mozga i likvora, je ustvrdio kako lakši balon ide prema gore i natrag. (30)

1.3.5. Akceleracija i deceleracija u nastanku difuzne aksonalne ozljede i subduralne hemoragije

Prilikom rotacijske akceleracije glave u koronarnoj ravnini nastaje smicanje tkiva mozga te nastaju ozljede teže negoli prilikom rotacija u sagitalnoj ravnini. Prilikom rotacijskog gibanja čestice putuju angularnom putanjom tako da zbog razlika u gustoći tkiva mozga imamo razlike u odnosima brzine s posljedičnim smicanjem i konsekvativnom difuznom aksonalnom ozljedom. Kraća mehanička opterećenja od 5-10 milisekundi koja nastaju impakcijom u tvrdi površinu dovest će do kidanja mosnih vena te subduralne hemoragije ili kontuzija. Difuzna aksonalna ozljeda zahtjeva duže vrijeme prijenosa sila od 20-25 milisekundi što se događa kada glava udari u elastičnu površinu poput zračnog jastuka u automobilu. Granica sive i bijele tvari je često mjesto ozljeda. (5)

Lateralna translacija glave dovodi do kretanja ipsilateralne hemisfere, dok kontralateralna hemisfera biva ograničena s falksom cerebri s konsekvativnim istezanjem medijalnih struktura što dovodi do ozljeda korpusa kalozuma te septuma peluciduma i forniksa na mjestu dodira s korpusom kalozumom. (5)

Eksperimentalno induciranje traumatske kome primatima s akceleriranjem glave bez

impakcije pod kutem od 60 stupnjeva u sagitalnom, lateralnom te kosom smjeru, pokazalo je kratku prolaznu nesvijest (te nedostatak kornealnog refleksa) u sagitalnom smjeru koja je završila s potpunim oporavkom. Životinje koje su podvrgnute lateralnom smjeru imale su stupanj difuzne aksonalne ozljede nađene u težih ozljeda glave ljudi, te su te životinje imale produženu traumatsku komu, a jedna četvrtina perzistentno vegetativno stanje. (34)

Subduralna hemoragija koja nastaje prilikom angularne akceleracije/deceleracije glave u sagitalnoj ravnini je najčešći uzrok pucanja mosnih vena. Naglom deeleracijom lubanje, mozak zbog inercije nastavlja putanju rotirajući se te pritom isteže i rupturira mosne vene. (33)

1.3.6. Blastom izazvana ozljeda mozga

Posebna biomehanika prati blastom izazvanu ozljedu mozga, koja je značajna za vojsku. Friedlanderov val nastaje prilikom detonacije eksplozivnog sredstva. Mehanički val ima svojstva distrakcije, refrakcije te impendancije. Incidentni šokni val je trenutačni porast pozitivnog tlaka kojeg slijedi negativni tlačni val koji traje dvostruko više od vremena pozitivnog vala. Osim direktnog djelovanja mehaničkih valova na tkivo mozga, imamo ozljede uzrokovane krhotinama, metalnim debrisom, zato jer pri pozitivnom valu idu od epicentra, a u fazi negativnog vala prema epicentru. Postoje ozljede uzrokovane opeklinama, gama zrakama i ozljede nastale djelovanjem inercijskih sila. Postoje određene razlike od klasične DAO poput ranog cerebralnog edema te produljenog vazospazma koje nastaju radi drugačije biomehanike. (35)

1.4. Patofiziologija sekundarne ozljede mozga

Sekundarna ozljeda predstavlja patološke procese započete primarnom ozljedom koji se prezentiraju s odgodom. Poremećaj neuralnog metabolizma odraz je potrošnje kisika i glukoze te energijskog stanja koje je odraz tkivne koncentracije fosfokreatina i ATP-a ili indirektno laktat/piruvat omjera koji su često smanjeni nakon traume te fluktuiraju u prostoru

i vremenu. Autoregulacija protoka krvi u arterijama mozga usklađuje tkivnu perfuziju s metaboličkim potrebama tkiva mozga. Uzrok ishemiji je nedostatna perfuzija ili povišenje metaboličkih potreba. Alternativni patofiziološki događaj je hipermetabolizam glukoze poradi prolaznih transmembranskih ionskih fluksova s posljedičnom neuroekscitacijom s nedovoljno pratećim porastom perfuzije. Ovaj oblik razdvajanja perfuzije i metaboličkih potreba podržava razvoj sekundarnih ishemijskih inzulta. (36) Krvne žile mozga imaju sposobnost autonomne regulacije protoka smanjivanjem ili povećavanjem radijusa, tako da se prilikom sustavne arterijske hipotenzije krvne žile mozga dilatiraju, a prilikom hipertenzije kontrahiraju, i to ponajviše na razini arteriola. Krvne žile mozga autoregulacijom održavaju perfuziju mozga samo u rasponu srednjeg arterijskog tlaka od 60 do 150 mmHg. Nakon što se prijeđe donja granica srednjeg arterijskog tlaka perfuzija pada i dolazi do posljedične ishemije. (30, 37)

Gubitak autoregulacije s razdvajanje perfuzije od metaboličkih potreba, hemodinamski je obrazac neurotraume. Od ranih do kasnih faza nakon primarne ozljede mnoga su istraživanja ustvrdila fokalnu ili globalnu cerebralnu ishemiju. Pacijenti s traumatskom ozljedom mozga mogu razviti cerebralnu hiperperfuziju $>55\text{ml } 100\text{g/min}$ u ranim fazama te posttraumatsku ishemiju jer povećanje volumena krvi utječe na rast intrakranijalnog tlaka. (36)

Po Starlingovu zakonu hidrostatske sile i koloidno osmotski tlakovi intrakapilarno te intersticijski uvjet su za reapsorpciju filtrirane tekućine, dok je u mozgu poradi krv-mozak barijere još manji udio curenja tekućine u intersticij. (29) Kao u svim kapilarama u tijelu, koloidi ne mogu prijeći u intersticij te rade osmotski gradijent vrijednosti od oko 25 mmHg. Krvno-moždana barijera je potpuno nepropusna, tako da ne prolaze ni koloidi ni albumini što za posljedicu ima osmotski tlak od 5400 mgHg. (38) Kada se krvno-moždana barijera, kao recimo u neurotraumi, sruši, dolazi do pomaka osmolarnosti u intersticij mozga, a to sa sobom nosi pomak vode, što se naziva vazogeni edem. Rušenje krvno-moždane barijere pojačava

metaboličke potrebe stanica te dovodi do stvaranja slobodnih radikala i začaranog kruga u kojem perfuzija ne prati pojačan tkivni metabolizam, pa dolazi do relativne ishemije. (36) Citotoksični edem nastaje poradi povećane permeabilnosti za ione, insuficijentnog rada Na^+ - K^+ ATPaza te zbog resorpcije osmotski aktivnih otopina. Ishemija je u pozitivnoj povratnoj sprezi jer povećanje volumena povišuje ICP što smanjuje perfuziju koja pak pojačava citotoksični edem.

Donnanov efekt opisuje elektrokemijski i osmotski gradijent nastao između stanice i intersticija. Unutar stanice nalaze se anionski nabijene velike molekularne mase, proteini i fosfati koje stanična membrana ne propušta van, pa nastaje elektrokemijski gradijent koji privlači katione iz intersticija u stanicu. Kad se uspostavi elektroneutralnost povišat će se intracelularna osmolarnost zbog novopridošlih kationa, što za posljedicu ima punjenje stanice vodom do izjednačenja osmotskog gradijenta što pak dovodi do elektrokemijskog gradijenta koji radi osmotski gradijent i tako do stanične ruptуре. (39) Mehanizam kojim stanica postiže Donnanovu ravnotežu je prisutnost Na^+ - K^+ ATPaze koja izbacuje natrij van stanice te tako regulira osmolarnost, dok ekscres aniona dovodi do polarizacije membrane neurona. (40) Hiperosmolarna stanja poput hipernatrijemije, hiperglikemije te dijabetičke ketoacidoze prilikom prebrze korekcije mogu rezultirati pomakom vode u stanice mozga s konsekventnom ICP hipertenzijom te nastankom hernijacija. (40) Naime, stanice mozga produciraju endogene osmolarne tvari koje su adaptacija na gubitak vode zbog gradijenta nastalog hipertoničnom plazmom. (41, 42). Poremećaji Starlingovih sila i Donnanove ravnoteže su prisutni u neurotraumi te promoviraju razvoj edema. Vazogeni i citotoksični edemi su povezani s povišenim intrakranijalnim tlakom i sekundarnim ishemijskim događajima. Citotoksični edem prominentniji je u sivoj tvari, dok je vazogeni edem prominentniji u bijeloj tvari. (5)

1.5. Intrakranijalni tlak

Prema Monro-Kellie hipotezi lubanja odraslog čovjeka ima konstantan volumen u kojem

se nalazi mozak s meningama, krv unutar krvnih žila i duralnih venskih sinusa te cerebrospinalni likvor u subarahnoidalnom prostoru i ventrikulima. (43). Sa svakim srčanim ciklusom puls volumena i tlaka se prenosi na cerebrovaskularnu tekućinu radeći sistoličko-dijastoličke oscilacije u intrakranijalnom tlaku. Modificirani arterijski pulsni val prenesen na likvor se može očitati ICP monitoringom i s MR fazno kontrastnim imagingom i naziva se intrakranijskim pulsni valom. (43, 44, 45, 46)

Sa svakim srčanim ciklusom se događaju volumetrijske promjene likvora i venske krvi. U mozak uđe oko 15ml krvi, od kojih 90% protiče do vena, a 10% ostaje u arterijama, distendirajući ih da bi u dijastoli redistendiranje omogućilo kontinuirani protok krvi do kapilara. Tih 1.5ml iz distendiranih arterija istiskuje kroz foramen magnum 0.8ml cerebrospinalne tekućine, dok 0.7mL krvi biva istisnuto iz venskih sinusa. 0.03ml krvi tijekom sistole ekspandira kapilare koje prenose tlak na cerebrospinalni likvor te nastaje ekvivalentni protok likvora kroz uski akvedukt cerebri. (47) Zahvaljujući odljevu venske krvi i likvora, mozak može akomodirati novopridošli volumen. Marmarou sa suradnicima je, dodajući ili uklanjajući 2ml volumena u prostor likvora, opisao odnos promjene volumena kao logaritam promjene tlaka, dobivši tako tlak-volumen indeks. (48, 49) Prilikom izvlačenja likvora promjena indeksa je intenzivnija dok dodavanje volumena često prikazuje paradokсни odgovor s odgođenim porastom tlaka. (43) Indeks tlak-volumen ovisi o autoregulaciji krvnih žila mozga, gdje prilikom umiranja eksperimentalnih životinja, kada protok kroz arterije postaje neadekvatan, dolazi do poboljšanja lošeg indeksa. (43)

Odnos volumena i tlaka nije linearan već početna ekspanzija volumena dovodi do blagog porasta tlaka, a kad se volumetrijska rezerva istroši tlak počinje rasti eksponencijalno. (48, 49) Gubitkom volumetrijske rezerve smanjuje se intrakranijska popustljivost.

Popustljivost je količnik razlike promjene volumena i razlike promjene tlaka, s time da je volumen nezavisna varijabla, a tlak zavisna. Popustljiviji sustav može akomodirati volumen uz manji porast tlaka. (48, 49) Smanjenjem intrakranijske popustljivosti mali volumeni znatno

povisuju intrakranijski tlak, tako da već kod malog porasta cerebralnog krvnog protoka imamo povišenje intrakranijskog tlaka. (43) Zato su životinje s neadekvatnim protokom imale poboljšanje tlak-volumen indeksa. (43) Povećanje intrakranijskog tlaka je bitno jer može dovesti do hernijacija dijelova mozga te do kompromitacije moždane perfuzije s konsekutivnom ishemijom mozga.

1.6. Neuroimaging *mass* efekta

Neuroimagingom se poremećen odnos tlaka i volumena uočava kao *mass* efekt pri čemu se volumetrijska rezerva može procijeniti likvorskim prostorima bazalnih cisterni, ventrikula, te sulkusa mozga. (43) *Mass* efekt može biti poradi prostorno okupirajućih lezija i poradi edema mozga koji dovode do regionalnog ili globalnog porasta intrakranijskog tlaka. (5) Intrakranijski volumen ne prati Pascalov zakon prema kojem nestlačivi fluidi ravnomjerno prenose u prostoru porast tlaka. Za razumjeti prijenos tlaka u prostoru te nastanak tlačnih gradijenata treba se prisjetiti utjecaja dure mater koja dijeli mozak u supratentorijalni i infratentorijalni kompartment. Još 1902. godine, Hervey Cushing navodi da intrakranijsko strano tijelo povisuje tlak koji se ne prenosi jednoliko u prostoru što čini kompromitaciju cirkulacije neravnomjernom. (50)

Pokus s primatima čija svrha je bila opisati brzinu te količinu prijenosa tlakova u različitim kompartmentima mozga je pokazao da povećanje tlaka u subarahnoidalnom prostoru prati ravnomjerno i vremenski brzo povećanje tlaka u kontralateralnom epiduralnom prostoru. Povećanje tlaka u epiduralnom prostoru i intracerebralnom prostoru sporije i nepotpunije prenosi tlak na subarahnoidalni prostor koji pak brzo i kompletno prenosi tlak na kontralateralni epiduralni prostor. (51) To se događa zbog rezistencije prijenosa tlakova dure mater, dok subarahnoidalni prostor prati Pascalov zakon. Eksperimentalno induciranom epiduralnom lezijom na primatima su se ustvrdile regionalne razlike u intrakranijskom tlaku, cerebralnom perfuzijskom tlaku te perfuziji između lezija ipsilateralne te kontralateralne

hemisfere. Naime, na strani komprimirane hemisfere cerebralni perfuzijski tlak je bio ispod 40mmHg i bio je smanjen protok krvi, dok je lijevo bio neaficiran, čak i ispod 40 mmHg što pokazuje razlike u perfuziji poradi razlika u regionalnoj autoregulaciji neovisnoj o tlakovima. (52)

CT-om se regionalni poremećaji tlaka i volumena prilikom *mass* efekta uočavaju kao hernijacije mozga. Naime, tlačni gradijent pomiče tkivo mozga (od višeg tlaka ka nižem) te dolazi do prelaženja kompartmenta dure mater. (53, 54)

Subfalksna hernijacija nastaje kada supratentorijalni *mass* efekt uzrokuje pomak cingularnog girusa ispod falxa cerebri. Prilikom pomaka središnjih struktura narušava se bilateralna simetrija. Anteriorna cerebralna arterija i interna cerebralna vena mogu biti komprimirani s posljedičnom infarktom. Ako dođe do kompresije foramena Monro može doći do opstruktivnog hidrocefalusa uključujući jedan ili oba lateralna ventrikula. Prema Laplaceovom zakonu veći radijus i veći gradijent transmuralnih tlakova olakšava dilataciju, te zbog toga, ipsilateralno *mass* efektu, može zbog višeg ekstramuralnog tlaka doći do kompresije ventrikula. (5) Centralna kaudalna transtentorijalna hernijacija nastaje kada supratentorijalni *mass* efekt pomiče strukture diencefalona (uključujući talamus) i mezencefalon inferomedijalno. Može nastati opstruktivni hidrocefalus lateralnog i trećeg ventrikula. Duretova hemoragija, kao loš znak na tegmentumu mezencefalona i ponsa, radi kompresiju i smicanje perforantnih arterija. (54) Kaudalna transtentorijalna hernijacija nastaje kod progresije bilateralne unkalne hernijacije. Unkalna hernijacija nastaje kada supratentorijalni *mass* efekt pomiče temporalni režanj inferomedijalno. Unkalna hernijacija može raditi kompresiju na okulomotorni živac s posljedičnom ipsilateralnom pupilarnom dilatacijom, kompresijom ili okluzijom posteriorne cerebralne i anteriorne koroidne arterije s posljedičnim ishemijskim infarktima te kompresijom mezencefalona. Supraselarne i perimezencefalične cisterne mogu biti zatvorene. (53)

Superiorna transtentorijalna hernijacija nastaje kada *mass* efekt iz posteriorne fosse

pomiče vermis kroz tentorijalnu incizuru, obliterirajući kvadrigeminalnu cisternu, a pritom mezencefalon i pons mogu biti komprimirani. Opstruktivni hidrocefalus (lateralni i treći ventrikul) mogu nastati ako se komprimira cerebralni akvedukt ili četvrti ventrikul. Cerebelarna hernijacija najčešće nastaje ako *mass* efekt iz posteriorne fosse pomiče inferiorno cerebralne tonsile kroz foramen magnum što može komprimirati cervikomedularni spoj. *Mass* efekt može također komprimirati četvrti ventrikul, rezultirajući opstruktivnim hidrocefalusom. Ako se komprimiraju posteriorne inferiorne cerebralne arterije može doći do cerebralnog infarkta. Transkalvarijske hernijacije nastaju u prisustvu stečenih ili kongenitalnih kranijalnih defekta. (53)

1.7. Neuroimaging traume mozga

1.7.1. Epiduralna hemoragija (EDH)

Epiduralna hemoragija je lokalizirana u potencijalnom prostoru između vanjskog periostalnog sloja dure mater te unutarnje kosti lubanje. Najčešća lokalizacija je u temporoparijetalnoj regiji. (55) Na nekontrasnom CT skenu, akutna EDH je bikonveksnog oblika jer ne prelazi lubanjske suture koje su sraštene s periostom. Hiperdenzna je ukoliko se radi o zgrušanoj krvi, no ako imamo aktivno krvarenje može doći fenomena atenuacije krvi. Hiperdenznost nastaje zbog visoke elektronske gustoće molekule hemoglobina, a ne zbog sadržaja željeza. Zgrušana krv ima oko 90% hematokrita, dok nezgrušana krv ima oko 50%. Regije smanjene atenuacije sugeriraju nezgrušanu krv te upućuju na aktivno krvarenje (znak vrtloga). (56) Ako su nastali zbog ozljede venskog sinusa mogu proći falks ili tentorij te se mogu tad prezentirati i supratentorijalno i infratentorijalno. (57) Radiološke indikacije za operativni zahvat neovisne o kliničkom statusu su hematom deblji od 15mm, pomak medijanih struktura za više od 5 milimetara, te volumen hematoma veći od 30mm^2 . (55)

1.7.2. Subduralna hemoragija (SDH)

Iako se zove subduralna hemoragija, lokalizacija same hemoragije je u unutarnjem sloju dure mater koji se raslojava. Nije smještena u potencijalnom subduralnom prostoru zato jer subduralni potencijalni prostor ne postoji. (58, 59). U svinjskom modelu može doći do širenja hemoragije koja raslojava unutarnji sloj dure mater čak do spinalnog kanala u minutama. (60) SDH prelazi suture za razliku od EDH, međutim ne prelaze duplikature dure mater.

Akutni zgrušani SDH je hiperdenzan i oblika polumjeseca. Koristi se prozor kosti jer tanki hiperdenzni SDH nije moguće razlikovati od hiperdenzne kosti. Rijetko, akutni SDH može biti izodenzan tkivu mozga u pacijenata koji su anemični ili kad cerebrospinalni livor curi u SDH kroz pukotine arahnoidne. Akutni SDH može imati konveksni oblik ako postoje adhezije između dure mater i arahnoidne koje su rezultat prijašnje traume ili infekcije. Kako vrijeme prolazi neevakuirani SDH se subakutizira. Nakon lize ugruška, eritrociti i debrisi se lokaliziraju prema gravitaciji hematokrita. U nekom vremenu između 4 i 20 dana SDH će postati izodenzan tkivu mozga. (61) Tad nam pomažu sekundarni znakovi poput pomaka spoja sive i bijele tvari prema unutra, zatvaranje ipsilateralne bočne komore i pomak medijanih struktura. U kontrastnom CT-u unutarnja površina hematoma postaje hiperdenzna s malim porastom atenuacije pridruženog tkiva mozga. Bilateralni izodenzni SDH je posebno teško uočiti, jer obično nema medijanog pomaka. No u tom slučaju trag nam je približna simetrija lateralnih ventrikula koji su premali za godine pacijenta. SDH stariji od 2 do 3 tjedna smatraju se kroničnima. Kronični SDH su najčešći u starijih ljudi i alkoholičara poradi atrofije mozga koja povećava napetost mosnih vena tako da i uz malu traumu može doći do hemoragije. Mali hematomi se spontano resorbiraju, dok se veći hematomi organiziraju te postaju kapsulirani s vaskularnim membranama. Ponavljajuće krvarenje iz vaskularnih membrana može biti razlog zašto neki kronični SDH rastu. (62) Granulacijsko tkivo ima permeabilnu mikrovaskulaturu koja može uvećavati kronični SDH. (63)

Kronični SDH na CT-u ima atenuaciju između likvora i mozga. Neki su multilokularni

zbog ponavljanih krvarenja i zbog formacije fibroznih septa te se može vidjeti krv u različitim stadijima, evolucije ovisno o vremenu krvarenja. Kronični SDH se može akutizirati jer pritiskom na korteks udaljava mozak od dure što povećava napetost mosnih vena koje su sklone pucanju prilikom minorne traume, a također radi nježnog granulacijskog tkiva. Hematom deblji od 10 milimetara ili pomak medijanih struktura za više od 5 milimetara su indikacija za kiruršku operaciju neovisno o kliničkom statusu. (64)

1.7.3. Subarahnoidalna hemoragija

SAH se na nekontrasnom CT-u manifestira kao visoka atenuacija u regijama koje sadrže cerebrospinalni likvor uključujući bazalne cisterne, Silvijevu fisuru, interhemisferne fisure te kortikalne sulkuse. Male kolekcije se obično prvo prikazuju u interpedunkularnoj jami ili na posteriornim krajevima Silvijeve fisure. SAH je asociran s lošijom ishodom kada prati neku od ozljeda mozga, ne sam po sebi, nego služi kao marker za priležecu težu ozljedu mozga dok veće količine koreliraju s lošijom prognozom. (65, 66)

1.7.4. Kontuzije mozga

Patološke kontuzije se sastoje od punktiiformne mikrohemoragije, edema i nekroze. CT pretraga neposredno nakon traume, može diskretno prikazati kontuziju mozga osim ako nije velika. U sljedećim satima i danima kontinuirano krvarenje i stvaranje edema ih čini uočljivim te se može vidjeti i *mass* efekt. Zbog toga je važno ponovno raditi CT, pogotovo ako kod pacijenta dolazi do pogoršanja neurološkog statusa. Rani prikaz CT-a može biti smanjene atenuacije poradi edema. S krvarenjem dolazi do hiperdenzne lezije. Tada tamni halo edema obično okružuje hemoragiju. Edem može rasti tijekom prvog tjedna stoga serija CT pretraga može pokazati *mass* efekt u razvoju te rane znakove hernijacije. (5) CT indikacija za kiruršku operaciju gdje je lezija veća od 50 mililitara je kontroverzna. (67)

1.7.5. Intraparenhimski hematom

Traumatski intraparenhimski hematom je krvarenje u parenhim mozga. Traumatski ICH može biti jedan, no najčešće su multipli. Oko 80% - 90% krvarenja nastaje u frontalnom i temporalnom režnju, no mogu se razviti i u bazalnim ganglijima ili cerebelumu. Čisti hematomi tendiraju biti homogeniji nego kontuzije. Tijekom akutne faze uniformno su povišene atenuacije s dobro definiranim granicama. (68) Subakutni hematomi pokazuju tekućina-tekućina razine poradi lize eritrocita te se zbog gustoće krvne stanice sedimentiraju. Nakon 6 do 12 mjeseci krvne stanice se potpuno resorbiraju ostavljajući šuplju kavernu.

1.7.6. Difuzna aksonalna ozljeda

CT je slabe senzitivnosti za dijagnostiku DAI i pozitivan je u 19% nehemoragijskih slučajeva. U tim slučajevima uočavaju se diskretna hipodenzna područja u bijeloj tvari, često na granici sive i bijele tvari. Ostala mjesta s korpus kalozum, korona radiata, kapsula interna i dorzolateralni gornji dio moždanog debla. No, u slučajevim hemoragijske DAI lezije, senzitivnost je 90%. (69)

2. SVRHA RADA

Svrha ovog stručnog rada je usporedba kliničkih i radioloških parametara u dijagnostici i prognozi bolesnika s traumatskom ozljedom mozga. Cilj je također procijeniti dijagnostičku vrijednost kompjuterizirane tomografije u traumatiziranih bolesnika kroz različite dijagnostičke parametre.

3. ISPITANICI I POSTUPCI

U razdoblju od 1.1.2012. do 31.12.2012. godine prikupio sam CT nalaze (uključujući slikovni materijal i nalaz radiologa) i ostalu relevantnu kliničku dokumentaciju bolesnika koji su upućeni na CT pretragu mozga nakon traume. Kriterij uključivanja je bio mogućnost praćenja ishoda liječenja, odnosno hospitalizacija traumatiziranih bolesnika. Tako su uključeni bolesnici s urednim inicijalnim nalazima kojima su kontrolni CT nalazi utvrdili TOM. Iz istraživanja su isključeni bolesnici kod kojih nismo mogli pratiti ishod, primjerice bolesnici s urednim inicijalnim CT nalazom mozga kojima nije učinjen kontrolni CT mozga niti je zabilježen tijek i ishod liječenja. Ova grupa pacijenta bila bi zanimljiva za kliničko praćenje, međutim kako nisu hospitalizirani te nedostaju podatci o krajnjem ishodu nisu mogli biti uključeni u istraživanje.

Za prikupljanje radioloških podataka koristili smo postojeći PACS sustav (sustav arhiviranja i razmjene radioloških slika) pod nazivom ISSA, a za kliničke podatke postojeći HIS sustav (bolnički informacijski sustav) pod nazivom IBIS. Radiološki pozitivni nalaz nakon traume smo klasificirali u sljedeće kategorije:

- krvarenja (epiduralna, subduralna, subarahnoidalna, intracerebralna),
- kontuzije,
- pneumocefalus,
- frakture (impresivne, s pomakom, kostiju baze lubanje, kostiju svoda lubanje, orbite s viscerokranijem, piramide i mastoida temporalne kosti)
- prisustvo *mass efekta* (subfalksna hernijacija, transtentorijalna hernijacija, obliterirane bazalne cisterne te unilateralno obliterirane bazalne cisterne).

Pozitivne radiološke nalaze smo također prikazali prema kriterijima Marshallove klasifikacije za ozljedu mozga. Marshallova klasifikacija se sastoji od difuzne ozljede I, difuzne ozljede II, difuzne ozljede III te kategorije kirurški evakuirane hemoragije. Kliničke nalaze klasificirali

smo u nekoliko grupa. Prema kliničkoj GSC ljestvici klasificirali smo TBO po stupnju težine na tešku (od 3 do 8 boda), umjerenu (od 9 do 12) te laganu (od 13 do 15 bodova). GSC ljestvica je određivana u vrijeme primitka u bolnicu, isključivo preoperativno, koja je pripadala traumatskoj ozljedi mozga kod primitka u bolnicu. U slučaju pogoršanja neurološkog statusa prije medicinske intervencije odabrali smo najniži GSC zbroj.

U slučajevima gdje su pacijenti uz traumu glave imali pridruženu politraumu isključili smo bolesnike kojima ozljeda mozga zanemarivo doprinosi tijeku te ishodu liječenja poput opsežnih teških opekline te visokonaponskog strujnog udara. U dokumentaciji IBISA evidentiramo ekstrakranijalne komplikacije traumatske ozljede mozga nastale tijekom intenzivističkog liječenja u koje smo uključili hemodinamsku nestabilnost liječenu farmakološkom tlačnom potporom noradrenalinom, hemodinamski obrazac septičnog šoka, akutno zatajenje bubrega, respiratornu insuficijenciju te akutno zatajenje srca. Iz anamnestičkih te heteroanamnestičkih podataka rekonstruirali smo mehanizam traume te klasificirali u kategorije: pad, automobilska nesreća, motociklistička nesreća, pješak oboren automobilom, udarac tupim predmetom te ostalo.

Od ostalih kliničkih podataka izdvojili smo prisustvo fokalnih neuroloških simptoma, anizokoriju te abnormalnosti pupilarnog refleksa. Osim što smo prikazali ukupnu smrtnost, klasificirali smo je u dimenziji vremena na ranu smrtnost nultog dana hospitalizacije (bolesnici koji su umrli prije, za vrijeme ili neposredno nakon operacije), ranu smrtnost unutar dva tjedna te kasnu smrtnost. Od demografskih podataka izdvojili smo dob i spol koje smo usporedili sa mehanizmom traume, GSC ljestvicom i Marshallovim skorom. Statističkom analizom Chi-Square (χ^2) testa nezavisnosti ispitujem GSC ljestvicu te Marshallovu klasifikaciju, koristeći softver *LibreOffice Calc*.

4. REZULTATI

Iz tablice broj 3 uočava se da je 80.2 % pacijenata muškog spola, dok je udio žena 19.8%. Prosjek godina je 52.72 godine, dok je najfrekventnija dobna raspodijela utvrđena u mlađih od 15 godina, te u intervalu od 70-79 godina.

Tablica 3. Demografski prikaz pacijenata s traumatskom ozljedom mozga

Demografski prikaz	Broj pacijenata
Spol (ukupno)	111
Muški	89
Ženski	22
Dob (godine)	
<15	21
15-29	12
30-49	11
50-59	15
60-69	11
70-79	26
80-89	13
90-100	2
Prosjek godina	52,72

U tablici broj 4 prikazane su deskriptivne kategorije traume mozga te frakture kosti s učestalostima pojavnosti. Praktična važnost je u tome što su te kategorije kriteriji uključivanja pacijenata koji su potanko objašnjene u prethodnom poglavlju.

Te kategorije su utilizirane te prikazane kroz Marshallovu klasifikaciju čija funkcija nadilazi samu deskripciju podataka. Tablica broj 5 prikazuje raspodjelu hemoragija prema presjeku debljine.

Tablica 4. Pozitivni nalaz inicijalne CT slike (N= učestalost)

Pozitivni nalaz inicijalne CT slike	N
Hemoragija (mass lezija)	84
Višestruka hemoragija (mass lezija)	30
Subduralna hemoragija	18
Epiduralna hemoragija	37
Intracerebralna hemoragija	10
Subarahnoidalna hemoragija	55
Cerebralne kontuzije	59
Pneumocefalus	24
Frakture (ukupne)	76
Impresivne frakture	14
Frakture s pomakom	7
Frakture baza lubanje	26
Frakture viscerokranija i orbite	27
Fraktura piramide ili mastoida	22
Fraktura svoda lubanje	44
Mass efekt	16
Subfalksna hernijacija	16
Transtentorijalna hernijacija	4
Obliterirane bazalne cisterne	5
Unilateralno obliterirane bazalne cisterne	1

Presjek debljine je uz hernijacije bitan za određivanje operativnog zahvata. Kao što vidimo iz tablice broj 5, laka ozljeda mozga po GSC ljestvici može imati mass lezije.

Tablica 5. Debljina hematoma i težina kliničke slike prema GSC ljestvici

hemoragija/ mass lezija	≤10mm	≤20mm	≤30mm	≤40mm	≤50mm	≤60mm	≤70mm
Lagana traumatska ozljeda mozga	18	6	3	1	0	0	0
Umjerena traumatska ozljeda mozga	1	2	1	0	0	0	0
Teška traumatska ozljeda mozga	10	6	5	1	0	1	1

4.1. Klinički rezultati tijekom liječenja i ishoda

U tablici broj 6 prikazani su klinički podatci. U samo 19.8% slučajeva evidentirani su fokalni neurološki simptomi koji su upućivali na traumatsku ozljedu funkcije CNS-a.

Tablica 6. *Klinički podatci (N= broj pacijenata)*

Ostali klinički podatci	N
Fokalni neurološki znakovi	22
Neurokirurška operacija	40
Pupilarni defekt	14

Neurokirurškom zahvatu podvrgnuto je 40 pacijenata. Najčešće su učinjene hitne kraniotomije s evakuacijom i drenažom hematoma, postavljanjem ventrikulostomija te monitoringa za mjerenje ICP-a ili pak o deimpresiji prilikom impresijskih fraktura.

Tablica 7. *Prikaz smrtnosti u navedenom vremenskom interval*

Smrtnost stradalih	N
Rana smrtnost - nulti dan	4
Smrtnost unutar dva tjedna	3
Kasna smrtnost (> 2 tjedna)	7
Ukupno umrlih	14

Tablica broj 7 prikazuje ukupnu smrtnost od 14 pacijenata. Rana smrtnost je bila posljedica masivnih ozljeda mozga, dok je kasna smrtnost bila posljedica komplikacija nastalih nakon neurotraume koji se mogu klinički evidentirati kao intenzivističke komplikacije, jednim dijelom prikazane u tablici broj 8.

Tablica 8. Prikaz komplikacija evidentiranim tijekom intenzivističkog liječenja

Učestalost komplikacija intenzivističkog liječenja	N
Respiratorna insuficijencija	9
Hemodinamska nestabilnost	17
Sepsa/septični špk	18
Akutna bubrežna insuficijencija	3
Broj komplikacije intenzivističkog liječenja po pacijentu	23

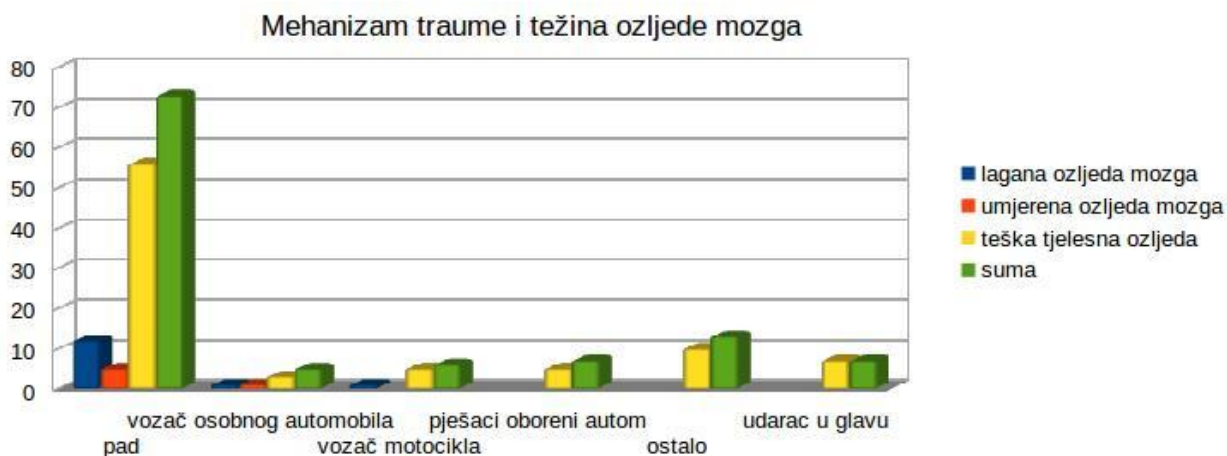
Prosječni broj dana hospitalizacije iznosio je oko 15 dana po pacijentu, dok je ukupna suma 1625 dana bolničkog liječenja.

Tablica 9. Duljina hospitalizacije

Duljina hospitalizacije	Broj dana
ukupan broj dana hospitalizacije	1625
prosječan broj dana hospitalizacije	14,67

4.2. Odnos učestalosti mehanizma traume i težine ozljede mozga

Na slici broj 1 apscisa grafa prikazuje šest kategorija mehanizma traume koji su pak podijeljeni prema GSC ljestvici na laganu, umjerenu i tešku TOM. Iz slike se uočava da je pad najčešći uzrok TOM-a (67.8 %), te da, u potonjoj grupi, udio lagane TOM sačinjava čak 76.71% slučajeva pada.



Slika 1. Brojčani prikaz mehanizma traume te zastupljenost lagane, umjerene i teške TOM

4.3. Rezultati usporedbe kliničkih varijabli i CT nalaza

Slika broj 2 prikazuje sve preživjele pacijente s anizokorijom, od kojih 100% pacijenata ima prateću hemoragiju, dok 27% ima prateću višestruku hemoragiju.

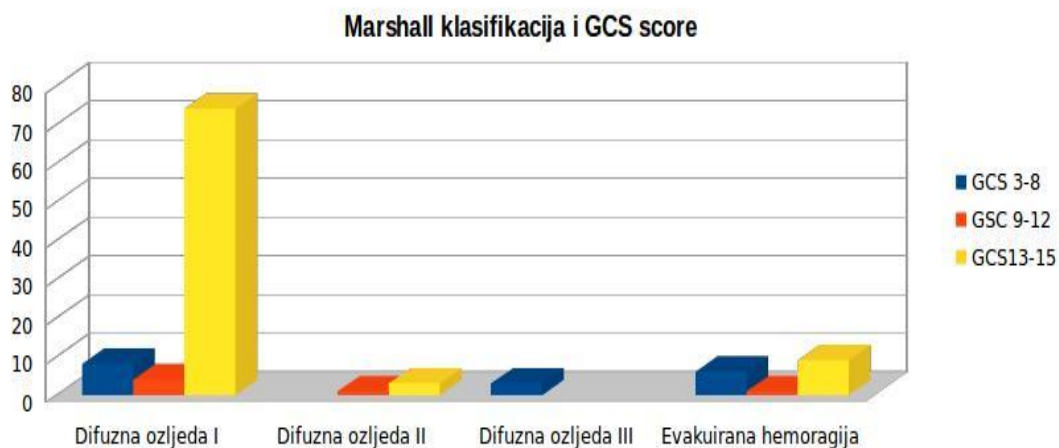


Slika 2. Pupilarni poremećaji s pratećim CT nalazom hemoragija

Iz grupe preminulih, svi pacijenti imaju različiti pupilarni poremećaj kojeg prati hemoragija u 100% slučajeva, dok je višestruka hemoragija prisutna u 66% bolesnika.

Na slici broj 3 na apscisi se nalaze 4 kategorije Marshallove klasifikacije koji su pak podijeljene na tri kategorije prema GSC ljestvici. Ordinata prikazuje broj pacijenta. Izbačene su kategorije difuzna ozljeda IV te VI jer u njima nismo imali bolesnika. Iz slike se uočava da

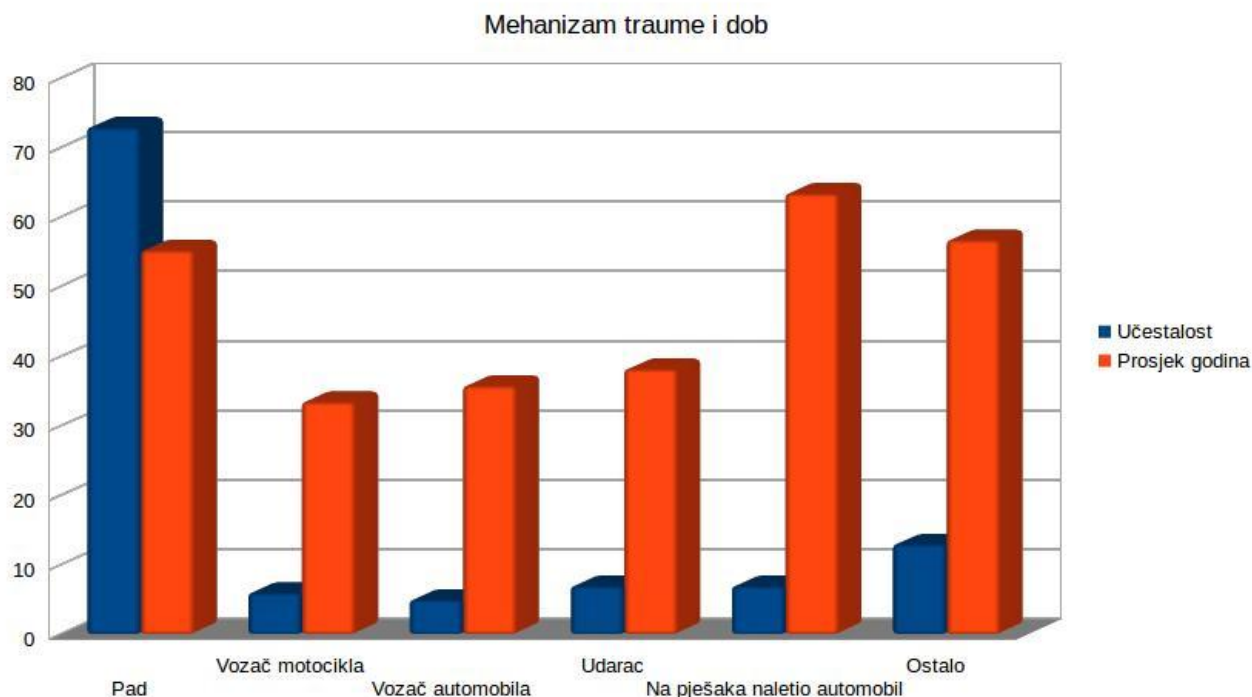
je najčešća difuzna ozljeda I (77.4%) pacijenata, od toga su 86% lagane ozljede mozga. Evakuirana hemoragija je druga po broju pacijenata (14.4%) te se radi o lakoj ozljedi mozga u 56.3% slučajeva, a o teškoj ozljedi mozga u 37.5% slučajeva.



Slika 3. Odnos Marshallove klasifikacije i GSC ljestvice

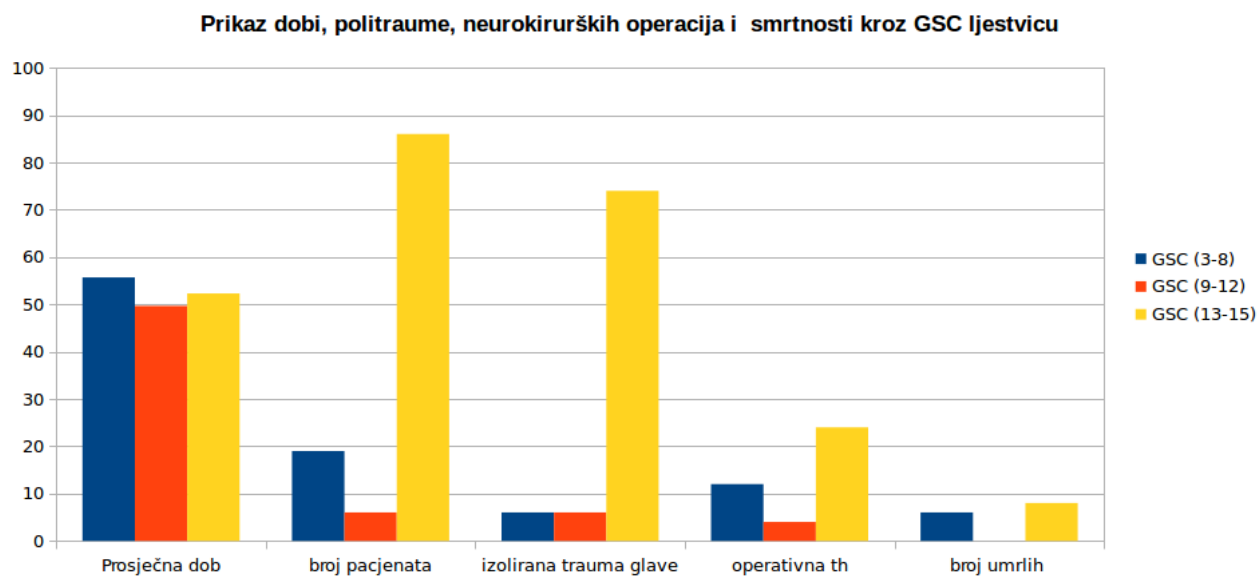
Učinjena je testna statistika za GSC ljestvicu (od 3 do 15 bodova) i Marshallovu klasifikaciju (difuzna ozljeda I, difuzna ozljeda II, difuzna ozljeda III i kirurški evakuirana hemoragija) te je znatno veća od vrijednosti chi square (χ^2) distribucije za odgovarajući broj stupanja slobode te se može sa 95 % pouzdanosti ustvrditi da distribucije nisu nezavisne.

Slika broj 4 prikazuje prosječnu dob kroz kategorije mehanizma traume. Prosječna starost za kategoriju pada je 55.3 godina života ($SD \pm 24.5$), dok je prosjek dobi pješaka 63.5 godine ($SD \pm 22.6$). Prosjek dobi kod vozača motocikla je 33.5 godina ($SD \pm 10.8$), dok je za vozače automobila 35.8 godina ($SD \pm 8.4$). Kategorija udarac ima prosjek godina 38.8 ($SD \pm 25.9$), dok kategorija ostalo ima prosjek godina 56.6 ($SD \pm 23.04$).

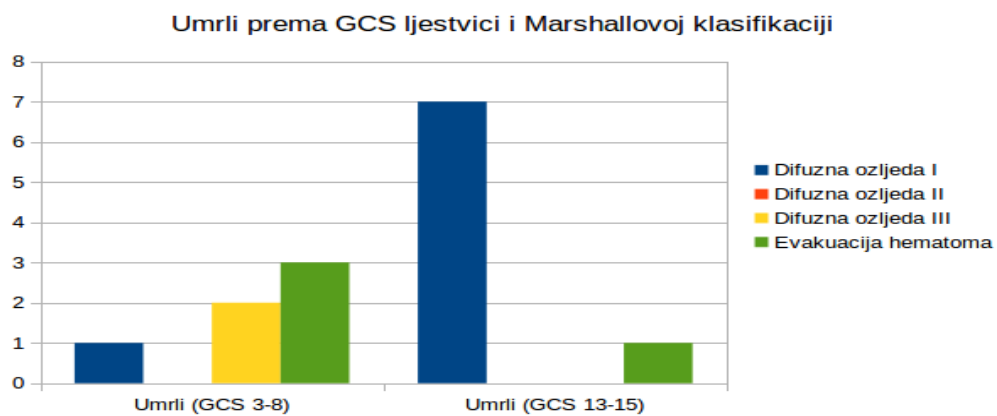


Slika 4. Prikaz mehanizma traume i dobi

Prema težini neurotraume prosječna dob teške TOM je 55.7 ($SD \pm 55.7$), umjerene 49.6 (standardna devijacija 18.19), a lagane 52.3 godine ($SD \pm 25.8$). 77.5% bolesnika je imalo laganu TOM, od kojih je udio izolirane ozljede mozga bez afekcije drugih organskih sustva bio 86 %. Neurokiruršku operaciju imalo je 28 % pacijenata, dok je umrlo 9 % pacijenata. Umjerena TOM sačinjava 5.5% ukupne TOM, te nema smrtnih slučajeva, dok su svi pacijenti s izoliranom ozljedom mozga. Teška TOM sačinjava 17% ukupnog udjela u TOM, s 31.6% izolirane ozljede mozga, s čak 63.15% pacijenata podvrgnutih neurokirurškoj operaciji te s 31.6% umrlih.



Slika 5. Prikaz prosječne dobi, broja pacijenta, broja izolirane traume glave, broja operativnih zahvata te broja umrlih



Slika 6. Umrli prema GCS ljestvici i Marshallovoj klasifikaciji

5. RASPRAVA

Prepostavlja se da će do 2020. godine TOM nadmašiti mnoge bolesti te biti glavni uzrok smrti i invaliditeta. (10) TOM se naziva tihom epidemijom jer je društvo u cjelini velikim dijelom nesvjesno veličine problema. (10) Postoje određene inkonzistencije vezane uz GCS ljestvicu.

Valjalo bi istaknuti da prvotna namjera GCS ljestvice nije bila zbrajanje tri komponente u sumu nego bodovanje svake skale zasebno. (17) Zbroj svake subskale bi išao u prilog da svaka ima jednaku veličinu kliničke važnosti, međutim odnos totalnog GCS i smrtnosti nije linearan jer se pokazalo da je motorna ljestvica kao samostalni kriterij bolji prediktor. (74) Originalna ljestvica se u literaturi označava akronimom GCS te se odnosi na Glasgow coma scale, u kojoj se svake skale boduju zasebno, no, također, ujedno se može odnositi na Glasgow coma score u kojem se zbrajaju sve tri komponente, što može biti zbunjujuće. (17) Naime, Glasgow coma scale je primjerenija za evaluaciju individualnog pacijenta dok je Glasgow coma score primjereniji za prikupljanje informacija o grupama pacijenata. (17) Sami autori navode da bi, zbog zbrajanja bodova, logičnije bi bilo krenuti od 0 bodova, a ne od 3 boda. (17) Prvotna GSC ljestvica je imala 14 bodova, a tek 1979. godine došlo je do revidiranja GSC ljestvice uvođenjem parametra abnormalna fleksija te je ljestvica dobila bod više od originalnoga koji je imao 14 bodova, što je jedan od razloga konfuzije. (17) GSC ljestvica nije posve pouzdana. U studiji nezavisno sparenih procjena s liječnicima hitne medicine, GSC je bila ista u 38%, dok je u 33% bilo razlike u dva ili više bodova. (75)

U drugoj studiji 48% kliničara je točno odredilo GSC u pisanom kliničkom scenariju, dok su neurokirurzi bili točni u 56% slučajeva. (76) Međuocjenjivačka pouzdanost GCS ljestvice je 68%, bilo da se radi o parametrima mjerenja ili o ukupnoj ljestvici. (77)

Lesko i suradnici su na uzorku od 21,657 ljudi u vremenskom intervalu od 1998. do 2008. godine ustvrdili ekvivalentnost prediktivne snage različitih kombinacija parametara GCS-a i ukupne GCS ljestice. (78) Kung i suradnici su na 27,625 pacijenata neurotraume

prikazali da je prediktivna snaga GCS podjedinica ljestvice jednaka te čak efikasnija negoli GCS model predviđanja preživljenja. (79)

Hoffmann i suradnici analizirali su 24 115 pacijenata poradi utvrđivanja GSC ljestvice i pupilarne reaktivnosti, te je pupilarna reaktivnost zajedno s motornom ljestvicom najtočnija u predviđanju smrti. (80)

Chesnut i suradnici analizirali su podatke 608 pacijenata s teškom ozljedom glave te su ustvrdili da jedna trećina pacijenata ima pupilarnu asimetriju veću od 1 mm, koju u 30% slučajeva prati *mass* lezija na CT nalazu, smještene u 25% ekstaaksijalno i 73% ipsilateralno u većoj pupili. Asimetriju veću od 3 mm je imalo u 43% slučajeva prateću *mass* leziju od kojih je 35% ekstra-aksijalno te u 64% slučajeva lokalizirano ipsilateralno u većoj pupili. (81)

Smanjivanje motorne GSC ljestvice uočeno je od prijemnog stadija do prijema, dok je pupilarna reaktivnost ostala slična. Terenski motorna GSC ljestvica s pupilarnom reaktivnosti imaju najbolju prognostičku vrijednost u predviđanju šestomjesečne smrtnosti. (82)

Postoje određene situacije kada nije lako evaluirati, ili čak nije moguće odrediti GSC ljestvicu, nadasve u situacijama poslije resuscitacije, ili pak kada je svijest zamaskirana velikim dozama alkohola (recimo, Finsku karakterizira obrazac konzumiranja alkohola niske učestalosti, no velike kvantitete), ilegalnim psihoaktivnim drogama, paralizom zbog intubacije, analgesijom poradi smanjenja metabolizma mozga čija popustljivost se nalazi na granici volumetrijske kompezacije, tada radiološke ljestvice postaju relevantnije u neurotraumi. (83, 84)

Marshallova klasifikacija je korištena za izradu kliničkih ispitivanja, smjernice liječenja pacijenta i za predikciju ishoda temeljenu na radiografskih kriterijima. (10)

Munakomi je analizirao na 634 pacijenta inicijalnog CT nalaza (biranih po kriteriju teške i umjerene TMO) te je ustanovio smrtnost difuzne ozljede I, II, IV s 0%, dok je difuzna ozljeda III 40%, difuzna ozljeda V je 18.8%, dok je difuzna ozljeda VI 95.66 %. To jasno pokazuje vrijednost neurokirurške evakuacije *mass* lezije. (85)

The International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials (IMPACT)

studija je nastala obradom podataka na uzorku od 8509 pacijenata. Prema podacima prikupljenim u vrijeme prijema pacijenta, statističkom analizom, utvrđeni su negativni prediktori. Ishod je definiran kao smrtnost u vremenskom razdoblju od 6 mjeseci te nepovoljni ishod prema GCS skali. Prediktorne vrijednosti dobivene su u brojevnom koeficijentu, koji je pak pretvoren u bodove tako da se može napraviti ljestvica. IMPACT ima tri razine kompleksnosti, od kojih bazični model sadrži dob, GSC motornu ljestvicu te pupilarnu reaktivnost na svjetlo. (86, 87)

Naprednijem modelu se pridodaje hipoksija definirana parcijalnim tlakom kisika manjim od 90%, hipotenzija koja je definirana sistoličkim tlakom manjim od 90 mmHg, te CT snimka mozga interpretirana Marshallovom klasifikacijom. (86).

Jedno istraživanje obuhvatilo je ekstrakranijalne komplikacije u pacijenata s teškom TOM. Na 734 pacijenta se pokazalo da su značajni neovisni prediktori nepovoljnog ishoda upale pluća, šok (sistolički tlak manji od 90 mmHg duljeg trajanja od pola sata), koagulopatija i sepsa. Pulmonalne, kardiovaskularne komplikacije, poremećaj elektrolita i poremećaji koagulacije su se manifestirali najčešće od 2 do 4 dana, dok su infekcije bile u periodu od 5 do 11 dana. (88) Novija radiološka ljestvica, *Rotterdam score*, koja nije još široko validirana poput Marshallove klasifikacije, razmatra bazalne cisterne (kao normalne, komprimirane ili pak odsutne), središnji pomak, EDH, te SAH. EDH pak, ako je prisutan boduje s 0 bodova, dok pojavnost SAH-a se vrednuje jednim bodom. (89) Difuzna ozljeda I nosi minus dva boda, difuzna ozljeda II nosi nula bodova dok difuzna ozljeda III, IV, V i VI nose dva boda. Još se boduje nezavisno o Marshallovoj klasifikaciji, SDH kao plus dva boda jer se smatra markerom težeg oštećenja mozga, dok se EDH boduje s minus dva, jer se smatra da EDH ne prati teže ozljede mozga. (86)

Proširena IMPACT studija obuhvaća još laboratorijske parametre poput razine glukoze, niske koncentracije hemoglobina, hiponatrijemije i hipernatrijemije te koagulopatije. (86) Od demografskih podataka valjalo bi naglasiti dob pacijenta kao jedan od najznačajnijih

prediktora ishoda TOM te da je odnos starije dobi i lošeg ishoda linearan. (90, 91)

6. ZAKLJUČAK

U naših ispitanika najčešći mehanizam traumatske ozljede mozga bio je pad, zatim su slijedili izravni udarci u glavu, pješaci oboreni autom, vozači motocikla i osobnih automobila. Statističkom analizom pomoću χ^2 testa utvrdili smo da Marshallova klasifikacija nije neovisna u odnosu na GCS ljestvicu. Svi pacijenti s pupilarnim poremećajem imali su prateće intrakranijsko krvarenje. CT mozga u dijagnostici neurotrauma ima centralni značaj, bilo da se radi se o inicijalnom CT nalazu ili sukcesivnim kontrolnim nalazima, jer analiza morfologije omogućava detekciju, kvantifikaciju, opis lezija te procjenu volumetrijske rezerve procjenom likvorskih prostora (bazalne cisterne), budući da ti prostori kompenziraju povišenje intrakranijskog tlaka nastalo ekspanzijom *mass* lezije ili edema mozga.

7. SAŽETAK

Namjena ovog rada je analiza i usporedba kliničkih i neuroradioloških parametara u pacijenata nakon traumatske ozljede mozga. U rad su uključeni inicijalni CT nalazi koji u dimenziji vremena korespondiraju ranim traumatskim ozljedama mozga. CT nalazi su prikazani kroz kategorije Marshallove klasifikacije. Od kliničkih parametara smo uključili Glasgowsku ljestvicu kome prikupljenu za vrijeme prijama u bolnicu, eventualne pupilarne defekte i ekstakranijalne komplikacije evidentirane monitoringom tijekom intenzivističkog liječenja. Utvrđujemo da pretežno muški spol podliježe traumatskoj ozljedi mozga, u našoj seriji čak 80.2%. Obzirom na dobnu raspodjelu, nema dobne skupine koja ne bilježi traumatsku ozljedu mozga. Iz kliničkih podataka rekonstruira se mehanizam traume i korelira s dobi. Prema mehanizmu neurotraume najčešći uzrok bio je pad (67.8%), zatim udarac u glavu, pješaci oboreni autom, vozači motocikla i osobnih automobila. Kategorija pada i pješaka oborenih autom sačinjavaju po dobnoj strukturi starije osobe, dok vozači motocikla i osobnih automobila sačinjavaju mlađe osobe. Od 111 pacijenata, 68% je imalo traumatsku frakturu, dok je pojavnost intrakranijalnog krvarenja bila 77.47%, od kojih su samo 14.4% imali hernijacije. Prema Marshallovoj klasifikaciji u naših ispitanika najčešća je bila difuzna ozljeda I (77.4%), a slijedi je evakuirana hemoragija s 14.4%. Laka ozljeda mozga može ići s pridruženim *mass* lezijama na inicijalnom CT nalazu, no do detorioracije Glasgowske ljestvice kome će doći tek u vremenu koji sljedi. Prikazali smo da pupilarni defekti (anizokorične, bilateralno punktfornne ili široke zjelice) u 100 % slučajeva prate intrakranijalnu hemoragiju. Statističkom analizom Marshallove klasifikacije s χ^2 testom utvrdili smo da nije nezavisna u odnosu na Glasgowsku ljestvicu kome.

.

Ključne riječi: kompjutorizirana tomografija mozga, traumatska ozljeda mozga, Marshallova klasifikacija, Glasgowska ljestvica kome, pupilarni defekti

8. SUMMARY

The aim of this study is to analyze and compare clinical and neuroradiological parameters in patients who sustained cranial trauma. We include the initial CT findings that were presented in the categories of Marshall's classification. Clinical findings consist of Glasgow Coma Score (GCS) collected during hospital admission, pupillary defects and extracranial complications recorded during the intensive care monitoring. Demographic characteristics of patients show male predomination in traumatic brain injury (80.2). According to the mechanism of trauma most people fell down (67.8%), others had mechanical cranial impact, were pedestrians knocked down by a car, or were injured as drivers of motorcycles and cars. Falls and pedestrians (victims of car accidents) affected older people, while high speeds and traffic accidents tend to affect young people. Of the 111 patients up to 68% has traumatic fracture, 77.5% had intracranial bleeding, while herniation was present in 14.4% of patients. According to Marshall's classification in our series the most common is diffuse injury I in 77.4%, followed by surgical evaluated hemorrhage in 14.4% patients. Minor brain injury can go with the associated mass lesions on the initial CT findings, but the deterioration of the GCS will come in time that follows. Minor brain injury can have a mass lesion. We demonstrated that pupillary defect (anisocory, bilateral punctiform or dilated pupils) in 100% of cases had intracranial hemorrhage. Statistic analyzes of the CT findings to the classification criteria of Marshall and GSC score the χ^2 test determines that variables are not independent.

Keywords: computed tomography of the brain, traumatic brain injury, Marshall's classification, Glasgow Coma Scale, pupillary defects

9. LITERATURA

1. Faria MA. *Neolithic trepanation decoded- A unifying hypothesis: Has the mystery as to why primitive surgeons performed cranial surgery been solved?*. Surg Neurol Int. 07May2015;6:72.
2. http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/blue_book.pdf
Pristup: 9.06.2006.
3. Finkelstein E, Corso P , Miller T i sur. *The Incidence a Economic burden of Injuries in the United States*. New York. Oxford University Press. 2006;12(4):212–218.
4. Annegers JF, Grabow JD, Kurland LT. *The incidence, causes, and secular trends of head trauma in Olmsted County, Minnesota. 1935-1974*. Neurology. 1980;30(9):912-9.
5. Naidich TP, Castillo M, Cha S, Smirniotopoulos JG. *Imaging of the brain: Expert Radiology Series*. Elsevier Saunders;2013:571, 571, 576, 571, 593, 574, 588.
6. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A i sur. *Early CT Findings to Predict Early Death in Patients with Traumatic Brain Injury: Marshall and Rotterdam CT Scoring Systems Compared in the Major Academic Tertiary Care Hospital in Northeastern Japan*. Acad Radiol. 2014;21:605–11.
7. Love S, Louis DN, Ellison DW. *Greenfield's Neuropathology*. 8. izd. London: Hodder Arnold;2008:734 , 735, 734.
8. Granacher RP. *Traumatic brain injury: methods for clinical and forensic neuropsychiatric assessment*. 2. izd. Boca Raton: CRC press;2007:8, 6, 35, 6, 7-8.
9. Claude Hemphill JC, Phan N. *Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology*.
Dostupno na: www.uptodate.com
Pristup: 12.05.2016.
10. Winn HR. *Youmans Neurological Surgery*. 4-Volume Set, 6. izd. Philadelphia: Saunders/Elsevier;2011:3305, 3305, 3305, 3270, 3270, 3365.

11. Kroemer G, Galluzzi L, Brenner C. *Mitochondrial membrane permeabilization in cell death*. Physiol Rev. 2007;87:99.
12. Yi JH, Hazell AS. *Excitotoxic mechanisms and the role of astrocytic glutamate transporters in traumatic brain injury*. Neurochem Int. 2006;48:394.
13. Morganti Kossmann MC, Rancan M, Stahel PF, Kossmann T. *Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double edged sword*. Curr Opin Crit Care. 2002;8:101.
14. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, et al. *Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study*. J Cereb Blood Flow Metab. 2005;25:763.
15. Oertel M, Boscardin WJ, Obrist WD, et al. *Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients*. J Neurosurg. 2005;103:812.
16. Stein SC, Chen XH, Sinson GP, Smith DH. *Intravascular coagulation: a major secondary insult in nonfatal traumatic brain injury*. J Neurosurg. 2002;97:1373.
17. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G et al. *The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time*. The Lancet Neurology. 2014;13:844-54.
18. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. *A new classification of head injury based on computerized tomography*. J Neurosurg. 1991;75:S14-S20.
19. LaPlaca MC¹, Simon CM, Prado GR, Cullen DK. *CNS injury biomechanics and experimental models*. Prog Brain Res. 2007;161:13-26.
20. Goriely A, Geers MG, Holzapfel GA, et al. *Mechanics of the brain: perspectives, challenges, and opportunities*. Biomech Model Mechanobiol. 2015;14(5):931-65.
21. Heegaard GW, Biros HM. *Skull fractures in adults*. Dostupno na: <http://www.uptodate.com/>
Pristup: 12.05.2016.
22. Sonig A, Thakur JD, Chittiboina P. *Is posttraumatic cerebrospinal fluid fistula a predictor*

of posttraumatic meningitis? A US Nationwide Inpatient Sample database study. *Neurosurg Focus*. 2012 Jun;32(6):E4.

23. Liao KH, Wang JY, Lin HW. *Risk of death in patients with post-traumatic cerebrospinal fluid leakage-Analysis of 1773 cases*. *J Chin Med Assoc*. 2016;79(2):58-64.

24. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. *Surgical management of depressed cranial fractures*. *Neurosurgery*. 2006;58:S56.

25. *Concomitant abducens and facial nerve palsies following blunt head trauma associated with bone fracture*. *BMJ Case Rep*. 2015;2015210811.

26. Ji MJ, Han SB, Lee SJ, Liang W, et al. *Traumatic carotid cavernous fistula accompanying basilar skull fracture: a study on the incidence of traumatic carotid cavernous fistula in the patients with basilar skull fracture and the prognostic analysis about traumatic carotid cavernous fistula*. *J Trauma*. 2007;63:1014.

27. Resnick DK, Subach BR, Marion DW. *The significance of carotid canal involvement in basilar cranial fracture*. *Neurosurgery*. 1997;40:1177.

28. Anglin D, Hutson HR, Luftman J, et al. *Intracranial hemorrhage associated with tangential gunshot wounds to the head*. *Acad Emerg Med*. 1998;5:672.

29. <https://www.grc.nasa.gov/www/k-12/airplane/termv.html>

Preuzeto: 9.06.2016.

30. Guyton A, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 12. izd. SAD: Saunders Elsevier;2010:1394, 1392.

31. Drew LB1, Drew WE. *The contrecoup-coup phenomenon: a new understanding of the mechanism of closed head injury*. *Neurocrit Care*. 2004;1(3):385-90.

32. Kam P, Power I. *Principles of Physiology for the Anaesthetist*. 3. izd. Boca Raton: CRC Press; 2015:47.

33. William M. *Subdural hematoma in adults: Etiology, clinical features, and diagnosis*.

Dostupno na: www.uptodate.com

Pristup: 12.05.2016.

34. Harding B, Risdon RA, Krous HF. *Shaken baby syndrome*. Br Med J. 328:720–721.
35. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP. *Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate*. Ann Neurol. 1982;12(6):564-74.
36. Magnuson J1, Leonessa F, Ling GS. *Neuropathology of explosive blast traumatic brain injury*. Curr Neurol Neurosci Rep. 2012;12(5):570-9.
37. Werner C, Engelhard K. *Pathophysiology of traumatic brain injury*. Br J Anaesth 2007;99: 4–9.
38. Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, et al. *Defining ischemic burden after traumatic brain injury using 15O PET imaging of cerebral physiology*. J Cereb Blood Flow Metab. 2004;24:191-201.
39. Koeppen BM, Stanton BA. *Berne & Levy physiology*. 6. izd. Philadelphia: Mosby/Elsevier;2008:27.
40. http://www.anaesthesiamcq.com/FluidBook/fl4_5.php Pristup: 23.05.2016
41. http://www.anaesthesiamcq.com/FluidBook/fl6_2.php Pristup: 23.05.2016.
42. Zandt BJ1, Stigen T, Ten Haken B i sur. *Single neuron dynamics during experimentally induced anoxic depolarization*. J Neurophysiol. 2013 ;110(7):1469-75.
43. Halperin LM, Maccari C, Kamel S i sur. *Strategies to diminish the danger of cerebral edema in a pediatric patient presenting with diabetic ketoacidosis*. Pediatr Diabetes. 2006;7:191–195.
44. Jeha GS, Haymond MW. *Cerebral edema in diabetic ketoacidosis: an underestimated complication?* Pediatr Diabetes. 2006;7:73–74.
45. Pinsky L, Brochard G, Hedenstierna M, Brochard L. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine 1*. 3. izd. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg;2012:128, 131, 155, 129, 132, 154.
46. Wagshul ME, Eide PK, Madsen JR. *The pulsating brain: a review of experimental and*

clinical studies of intracranial pulsatility. Fluids Barriers CNS. 2011;8:5.

47. Greitz D, Greitz T, Hindmarsh TV. *A new view on the CSF- circulation with the potential for pharmacological treatment of childhood hydrocephalus. Acta Paediatr. 1997;86:125-132.*

48. Greitz D. *Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. Neurosurg Rev. 2004;27:145-165.*

49. Raybaud A, Barkovich AJ. *Hydrocephalus. In Pediatric Neuroimaging. 5. izd. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins;2012.*

50. Marmarou A, Shulman K, LaMorgese J i sur. *Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. J Neurosurg. 1975;43(5):523-34.*

51. RJ, DeSalles A, Muizelaar JP, Turner H, et al. *Pressure-volume index in head injury. J Neurosurg. 67:832–840*

52. Cushing H. *Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension. Amer. J. reed. Sci. 1902;12:375-400.*

53. Wolfla CE, Luerksen TG, Bowman RM, et al. *Brain tissue pressure gradients created by expanding frontal epidural mass lesion. J Neurosurg. 1996;84:642–647.*

54. Nitta M1, Tsutsui T, Ueda Y, Ladds A, Symon L. *The effects of an extradural expanding lesion on regional intracranial pressure, blood flow, somatosensory conduction and brain herniation: an experimental study in baboons. Acta Neurochir. 1990;104(1-2):30-7.*

55. Johnson PL, Eckard DA, Chason DP, et al. *Imaging of acquired cerebral herniations. Neuroimaging Clin N Am. 2002 May;12(2):217-28.*

56. Parizel PM, Makkat S, Jorens PG, et al. *Brainstem hemorrhage in descending transtentorial herniation (Duret hemorrhage). Intensive Care Med. 2002;28:85-88.*

57. Qureshi AI, Geocadin RG, Suarez JI, et al. *Long-term outcome after medical reversal of transtentorial herniation in patients with supratentorial mass lesions. Crit Care Med. 2000;28(5):1556-64.*

58. Cuneo RA, Caronna JJ, Pitts L, et al. *Upward transtentorial herniation: seven cases and a*

literature review. Arch Neurol. 1979 ;36(10):618-23.

59. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. *Surgical management of acute epidural hematomas.* Neurosurgery. 2006;58:S2-7-S2-15.

60. Al-Nakshabandi NA. *The swirl sign.* Radiology. 2001;218(2):433.

61. Bor-Seng-Shu E, Aguiar PH, Almeida Leme RJ, et al. *Epidural hematomas of the posterior fossa.* Neurosurg Focus. 2004;16:1-4.

62. Haines DE. *On the question of a subdural space.* Anat Rec. 1991;230:3-21.

63. Haines DE, Harkey HL, Al-Mefty O. *The “subdural” space: a new look at an outdated concept.* Neurosurgery. 1993;32:111-120.

64. Orlin JR, Osen KK, Hovig T. *Subdural compartment in pig: a morphologic study with blood and horseradish peroxidase infused subdurally.* Anat Rec. 1991;230:22-37.

65. Gentry LR. *Imaging of closed head injury.* Radiology. 1994;191:1-17.

66. Putnam TJ, Cushing H. *Chronic subdural hematoma: its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment.* Arch Surg. 1925;11:329-93.

67. Tokmak M, Iplikcioglu AC, Bek S, Gokduman CA, Erdal M. *The role of exudation in chronic subdural hematomas.* J Neurosurg. 2007;107(2):290-5.

68. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. *Surgical management of acute subdural hematomas.* Neurosurgery. 2006;58:S2-16-S2-24.

69. Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, et al. *Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury.* J Neurosurg. 1995;83:445-452.

70. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S, et al. *Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact of patient outcome.* J Neurosurg. 2003;98:37-42.

71. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. *Surgical management of traumatic parenchymal lesions.* Neurosurgery. 2006;58:S2-25-S2-46.

72. Young RJ, Destian S. *Imaging of traumatic intracranial hemorrhage*. Neuroimag Clin North Am. 2002;12:189-204.
73. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. *MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions*. AJR Am J Roentgenol. 1988;150:663-672.
74. Healey C, Osler TM, Rogers FB, et al. *Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor*. J Trauma. 2003;54:671-678.
75. Gill M, Reiley DG, Green SM. *Interrater reliability of Glasgow Coma Scale scores in the emergency department*. Ann Emerg Med. 2004;43:215-223.
76. Bassi S, Buxton N, Punt JA, et al. *Glasgow Coma Scale: a help or a hindrance?* Br J Neurosurg. 1999;13:526-539.
77. Gill, M.R., Reiley, D.G. and Green, S.M. *Interrater reliability of Glasgow Coma Scale scores in the emergency department*. Ann Emerg Med. 43;215-223.
78. Lesko MM, Jenks T, O'Brien SJ, et al. *Comparing Model Performance for Survival Prediction Using Total GCS and Its Components in Traumatic Brain Injury*. Journal of Neurotrauma. 2012, 30(1):17-22.
79. Kung WM, Tsai SH, Chiu WT, et al. *Corelation between Glasgow coma score components and survival in patients with traumatic brain injury*. Injury. 2011;42:940-4.
80. Hoffmann M, Lefering R, Rueger JM. *Pupil evaluation in addition to Glasgow Coma Scale components in prediction of traumatic brain injury and mortality*. Br J Surg. 2012 Jan;99:122-30.
81. Chesnut RM, Gautille T, Blunt, et al. *The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury: relation to lesion type and location*. Neurosurgery. 1994 May;34(5):840-5.
82. Marek M Steyerberg EW, Nieboer D, et al. *Glasgow Coma Scale Motor Score and Pupillary Reaction To Predict Six-Month Mortality in Patients with Traumatic Brain Injury:*

- Comparison of Field and Admission Assessment.* J Neurotrauma. 2015 Jan 15;32(2):101–108.
83. Paljärvi T, Mäkelä P, Poikolainen K. *Pattern of drinking and fatal injury: a population-based follow-up study of Finnish men.* Addiction 2005;100:1851–9.
84. Buechler CM, Blostein PA, Koestner A, et al. *Variation among trauma centers' calculation of glasgow coma scale score: results of a national survey.* J Trauma. 1998;45(3):429–432.
85. Munakomi S. *A comparative study between Marshall and Rotterdam CT scores in predicting early deaths in patients with traumatic brain injury in a major tertiary care hospital in Nepal.* Chin J Traumatol. 2016 Feb 1;19(1):25-7.
86. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, et al. *IMPACT database of traumatic brain injury: design and description.* J Neurotrauma. 2007 Feb;24(2):239-50.
87. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, et al. *Predicting outcome after traumatic brain injury: Development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics.* PLoS Med. 2008;5(8):e165.
88. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, et al. *Extracranial complications of severe head injury.* Neurosurg. 1992 Dec;77(6):901-7.
89. Deepika A, Prabhuraj AR, Saikia A. *Comparison of predictability of Marshall and Rotterdam CT scan scoring system in determining early mortality after traumatic brain injury.* Acta Neurochir. 2015;157(11):2033-8.
90. Nino A, Mushkudiani, Doortje C. Engel, Ewout W. Steyerberg, et al. *Prognostic Value of Demographic Characteristics in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study Maas.* Journal of Neurotrauma. 2007;24(2):259-269.
91. Hukkelhoven CWPM, Steyerberg EW, Rampen AJJ, et al. *Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients.* J Neurosurg. 2003;99:666–7.

10. ŽIVOTOPIS

Ruben Kovač je rođen u Baden-Badenu 17.3.1992 u Saveznoj Republici Njemačkoj. Osnovnu školu te srednju strukovnu Medicinsko-kemijsku školu smjera farmaceutski tehničar završava u Šibeniku. Upisuje medicinu na Medicinskom fakultetu Rijeka 2010/2011. godine, te je redovni student bez ponavljanja akademskih godina. Na fakultetu je držao tri godine demonstrature iz Medicinske kemije i biokemije na Zavodu iz medicinske kemije i biokemije, jednu godinu na Zavodu za patologiju i patološku anatomiju, te dvije godine na katedri za Medicinsku fiziologiju, patofiziologiju i imunologiju. Od kliničkog iskustva izvan plana i programa u sklopu IFMS razmjene odrađuje mjesec dana kliničke prakse na odjelu nerokirurgije u Hospital Universitario Puerta del Mar u Cádiz u te mjesec dana kliničke prakse na odjelu kardiologije u Independent Public Teaching Hospital No 1 u Lublinu.