

PREGLED LITERATURE – REVIEW ARTICLE

Povrede glave u dečijem uzrastu
Head injuries in childhood

Mirjana Raičević, Milan Mrdak, Maša Radovanović, Dragana Pantić
Univerzitetska dečja klinika, Beograd

Sažetak Značajan uzrok invaliditeta i smrti u dečjem uzrastu čine povrede glave. Studije pokazuju da prosečna incidenca klinički značajnih povreda glave u dečjem uzrastu iznosi 185 na 100000 dece, pri čemu incidenca opada sa uzrastom. Dečaci se povređuju oko dva puta češće od devojčica. Mehanizam povređivanja je različit. Istraživanja su pokazala da uzrast deteta igra značajnu ulogu u patofiziologiji i ishodu neurotraume kod dece. Kod prenatalnih povreda najčešći uzroci su oni koji dovode do produženog pritiska na glavu u porođajnom kanalu kao što su karlična prezentacija ploda, cefalopelvična disproporcija, produžen porođaj ili korišćenje forcepsa ili vacuum ekstraktora prilikom porođaja. U periodu novorođenčeta i odojčeta pored padova (iz kreveta, stola za prepovijanje, „nosiljke“, kolica, iz naručja...) "abusive head trauma" je značajan je neurotraume. U predškolskom uzrastu padovi čine najčešći mehanizam nastanka povrede glave, dok su padovi i saobraćajne nesreće zajednički uzroci nastanka neurotraume kod dece između 4 i 14 godina. Dominantan uzrok povređivanja glave kod dece starosti 14 do 18 godina je saobraćajni traumatizam. Neurotrauma obuhvata kontuziju glave, komociju mozga i kontuziju mozga. Prelomi lobanje se dele na prelome svoda i prelome baze. Najčešće se radi o prostim, linearnim prelomima koji su u oko 30% asimptomatski. Težina neurotraume je pre svega uslovljena krvarenjem i povredom mozga. Za procenu težine povrede glave najčešće se koristi „Glasgow „coma scale (GCS). Svrha početne procene stanja povređenog je od izuzetne važnosti. Definisane vrste i težine povrede glave daje smernice za izbor početnih terapija kao i planiranje i koordinaciju drugih dijagnostičkih i terapijskih postupaka.

Ključne reči: povreda glave, kontuzija, komocija, mozak, krvarenje, prelomi lobanje

Summary A significant cause of disability and death in children are head injury. Studies show that the average incidence of clinically significant head injuries in children is 185 per 100,000 children, where the incidence decreases with age. The boys get hurt about two times more often than girls. The mechanism of injury is different. Studies have shown that the age of the child plays an important role in the pathophysiology and outcome of neurotrauma in children. In prenatal injuries most common causes are those that lead to prolonged pressure on the head in the birth canal, such as pelvic presentation of the fetus, cephalopelvic disproportion, prolonged labor or the use of forceps or vacuum extractor during delivery. In the newborn and nursing period next to falls (from the crib, chair for baby, 'carriers' carts, by him ...) "abusive head trauma" is a significant neurotrauma. At preschool age falls were the most common mechanism of injury to the head, while the falls and car accidents common causes of neurotrauma in children between 4 and 14 years. The dominant cause of head injuries in children aged 14 to 18 years old is motor vehicle accidents. Neurotrauma includes a head contusion, brain contusion and brain commotion. Skull fractures are divided into the vault and breaks the base. Usually there is a free, linear fractures, which are about 30% asymptomatic. The severity of neurotrauma is primarily determined by bleeding and brain injury. To assess the severity of head injuries most commonly used "Glasgow" coma scale (GCS). The purpose of the initial assessment of the condition of the injured is critical. Defining the type and severity of head injuries gives guidelines for the selection of initial therapy, as well as the planning and coordination of other diagnostic and therapeutic procedures.

Key words: head injury, contusion, commotion, brain, bleeding, fractures skull

Značajan uzrok invaliditeta i smrti u dečjem uzrastu čine povrede glave. (1) Studije pokazuju da prosečna incidenca klinički značajnih povreda

glave u dečijem uzrastu iznosi 185 na 100000 dece, pri čemu incidenca opada sa uzrastom. Dečaci se povređuju oko dva puta češće od devojčica. Najčešća učestalost povreda glave je kod dece u uzrastu od 0-4 i 15-19 godina. (2)

Uopšteno govoreći, 85 % povreda mozga u detinjstvu su blage i nisu životno ugrožavajuće. Sa druge strane, više od polovine svih smrti zbog traume u detinjstvu su uzrokovane povredom mozga. (3)

Mehanizam povređivanja je različit. Kod prenatalnih povreda najčešći uzroci su oni koji dovode do produženog pritiska na glavu u porođajnom kanalu kao što su karlična prezentacija ploda, cefalopelvična disproporcija, produžen porođaj ili korišćenje forcepsa ili vacuum ekstraktora prilikom porođaja. U periodu novorođenčeta i odojčeta pored padova (iz krevca, stola za prepovijanje, „nosiljke“, kolica , iz naručja...) "abusive head trauma" je značajan je neurotraume. U predškolskom uzrastu padovi čine najčešći mehanizam nastanka povrede glave, dok su padovi i saobraćajne nesreće zajednički uzroci nastanka neurotraume kod dece između 4 i 14 godina. Dominantan uzrok povređivanja glave kod dece starosti 14 do 18 godina je saobraćajni traumatizam (4). Oko 5% dece sa traumom glave nastale tokom saobraćajnog udesa umire, dok je ukupni mortalitet od neurotraume 29%.

Za razliku od jakih sila koje su glavni uzrok postnatalnih povreda glave, kod prenatalnih povreda najčešći uzroci su oni koji dovode do produženog pritiska na glavu u porođajnom kanalu kao što su karlična prezentacija ploda, cefalopelvična disproporcija, produžen porođaj ili korišćenje forcepsa ili vacuum ekstraktora prilikom porođaja.

Istraživanja su pokazala da uzrast deteta igra značajnu ulogu u patofiziologiji i ishodu neurotraume kod dece. Kod novorođenčeta i odojčeta je velika fontanela najčešće otvorena, suture nisu srasle te je lobanja više rastegljiva i samim tim može se tolerisati i teži cerebralni edem. Značajno je i to da je glava proporcionalno veća u odnosu na telo a stabilnost je više vezana za ligamente nego za koštane strukture. Takođe, malo telo predstavlja veći rizik od direktne povrede mozga tokom saobraćajne nesreće. Za razliku od odraslih, kod dece sa kranio cerebralnom povredom češće nastaje difuzni edem mozga koji dovodi do povrećanja intrakranijalnog pritiska (5, 6).

Povrede mozga koje nastaju prilikom traume se mogu biti direktne i indirektne. Direktne povrede nastaju direktnom lezijom moždanog parenhima i mogu i posledično dovesti do frakture lobanje, kontuzije mozga, epiduralnog hematoma. Indirektne povrede ne moraju imati nikakve spoljašnje znake traume, ali dovode do nastanka subduralnog hematoma ili difuzne aksonalne lezije.

U odnosu na vrstu i vreme povrede mozga razlikujemo primarna i sekundarna oštećenja. Primarne neurološke povrede podrazumevaju neposredni poremećaj neuronskih, aksonskih, vezivnih struktura i vaskulanih elemenata. Veličina i lokalizacija primarne povrede, uz različite ireverzibilne ćelijske procese koji mogu odmah nastati, su u direktnoj vezi sa mehanizmom povrede. Primarno oštećenje nastaje kao direktna posledica dejstva traume i u suštini je ireverzibilno. Sekundarna povreda može nastati i nakon nekoliko dana nakon dejstva sile kao posledica primarne povrede.

Imajući u vidu sve navedeno, može se zaključiti da je primarna povreda mozga glavna odrednica ishoda povrede glave. Ona izaziva kaskadu kako intracelularnih, tako i ekstracelularnih biohemijskih promena na lokalnom i sistemskom nivou, što sve zajedno rezultira ubrzanjem i uvećanjem inicijalne povrede. Ovi reaktivni procesi predstavljaju početak onoga što se kasnije naziva sekundarna povreda. Za razliku od primarne povrede, sekundarne povrede je moguće preduprediti. One mogu početi u bilo koje vreme posle povrede i dovode do oštećenja ne samo u regiji primarne povrede već i u oblastima prethodno nepovređenih delova mozga. Sekundarne povrede mogu izazvati štetne efekte i u drugim organskim sistemima. Sekundarna oštećenja nastaju kao rezultat poremećaja normalnih fizioloških procesa, kako intrakranijalnih tako i sistemskih. Intrakranijalni poremećaji uključuju mehanizam apoptoze, nekroze i moždani edem. Kada govorimo o sistemskim poremećajima mislimo pre svega na hipoksiju i lošu perfuziju. (7)

Kad govorimo o neurotraumi mislimo na kontuziju glave, komociju mozga i kontuziju mozga. Kao posledica kranio cerebralne povrede može nastati prelom lobanje. Prelomi lobanje se dele na prelome svoda i prelome baze. Prelome svoda delimo na linearne, depresione i kominutivne. Najčešće se radi o prostim, linearnim prelomima koji su u oko 30% asimptomatski, u drugim slučajevima može postojati otok, hematoma ili kranijalni impakt. Najčešća lokalizacija ovih preloma je tanka skvama temporalne i parijetalne kosti. Sama fraktura ima mali značaj. Ono što je

značajno je da trauma mozga petostruko povećava rizik od nastanka intrakranijalnog krvarenja. Fraktura je jedini nezavisan značajan faktor rizika u predviđanju nastanka intrakranijalnog hematoma. (8) Depresioni prelomi nastaju fokalnim dejstvom sile i najčešće je prelom parijetalne kosti. Ukoliko imamo ulegnuće kosti više od 5mm često je povređena i dura. Incidenca depresionih preloma lobanje se procenjuje na 20 na 1.000.000 stanovnika SAD godišnje. (9) Ako depresioni prelom nastane kod male dece najčešće je po tipu „ping – pong“ dok se kod starije dece najčešće razvija po tipu preloma „greenstick“. Kod novorođenčeta depresioni prelomi su posledica udarca glave bebe u promontorium sakralne kosti majke tokom kontrakcije materice (10), kod odojčeta su najčešće posledica zanemarivanja, pada ili zlostavljanja, dok su kod starije dece rezultat pada ili biciklističkih nesreća (11). Oni su najčešće asimptomatski ili može postojati otok ili ulegnuće kalvarije. Ono što je značajno kada govorimo o ovim prelomima je to što otok u početnoj fazi može maskirati kalvarijalnu depresiju. Morbiditet i mortalitet kod ovih fraktura zavisi više od oštećenja struktura mozga nego od veličine depresije kosti. Sa infekcijom, uz perzistentan neurološki deficit i kasnu epilepsiju (definiše se kao kanvulzija koja traje više od jedne nedelje od povrede), moguć je i smrtni ishod. (12, 13) Kominutivni prelomi su najčešće veoma kompleksni i udruženi sa teškim oštećenjima mozga. Prelomi baze lobanje su znatno ređi. Prelom baze lobanje je najčešće otvoreni prelom. Iako se najčešće radi o pukotinastom prelomu zbog blizine sluzokože i moždanih opni dolazi do njihovog cepanja i pravljenja komunikacije sa spoljašnjom sredinom, što se ispoljava likvorejom. Simptomi preloma baze lobanje obuhvataju periorbitalne hematome, rinoreju, otoreju, hemotimpanijum, bolove, poremećaj sluha ili disfunkciju n. facijalisa. Kod ovih preloma je važno sprečiti likvoreju i nastanak infekcije. Za procenu težine povrede glave najčešće se koristi Glasgow coma scala. (14)

Ova skala meri:

- I. najbolji očni odgovor (1-4)
- II. najbolji verbalni odgovor (1-5)
- III. najbolji motorni odgovor (1-6)

Ukupan GCS nam daje procenu o težini same povrede; GCS \leq 8 ukazuje na teške povrede; GCS 9-12 na srednje teške povrede, a GCS \geq 13 na male, plitke povrede glave.

Svrha početne procene stanja povređenog je od izuzetne važnosti. Prvovremeno i adekvatno definisanje vrste i težine povrede glave daje smernice za izbor početnih terapija kao i

planiranje i koordinaciju drugih dijagnostičkih i terapijskih postupaka.

Dijagnostika kraniocerebralnih povreda obuhvata anamnezu, fizikalni pregled i radiološku dijagnostiku koja podrazumeva nativne radiografije, kompjuterizovanu tomografiju (CT) i magnetnu rezonancu (MR) . Na nativnim radiografijama možemo dijagnostikovati prelome svoda i prelome baze lobanje, prisustvo stranog tela i vazduha u endokranijumu. CT endokranijuma je metoda izbora u dijagnostici kraniocerebralnih povreda. Indikacije za CT su besvesno stanje deteta nakon reanimacije (GCS 8 i manje), poremećeno stanje svesti sa prelomom lobanje ili sa fokalnim neurološkim deficitom, prelom lobanje sa fokalnim neurološkim deficitom, progresivno oštećenje stanja svesti, kada postoje elementi komocionog sindroma kao i mnogi drugi.

MR nije od velike koristi u akutnoj fazi povrede glave.

Od velikog broja dece koja zadobiju povredu glave nije uvek lako izdvojiti onu koja zahtevaju dalju opservaciju ili hospitalizaciju zato što i ponekad i beznačajne povrede glave mogu imati ozbiljne povrede moždanog tkiva. Indikacije za hospitalizaciju su: svako dete kod koga anamnestički postoji podatak o gubitku svesti, intenzivna glavobolja praćena povraćanjem, dete sa frakturom lobanje, dete koja postane ili ostane pospano nakon povrede, velika laceracija poglavine, deca sa metaboličkim poremećajima, deca čije je stanje teško proceniti, značajne udružene povrede, nemogućnost opservacije van bolnice.

Kod lakših povreda glave terapija se svodi na rehidraciju, mirovanje i opservaciju koja se može obaviti u hospitalnim ili kućnim uslovima.

Ono što je najvažnije u tretmanu dece sa teškim povredama glave je da se najpre uspostavi disajni put (intubacija, ventilacija) i normalan krvni pritisak. Bazična terapija kod ove dece podrazumeva blago podignuto uzglavlje kreveta, neutralni položaj glave, sedacija i mišićna relaksacija, održavanje normalnog ili čak blago povišenog intravaskularnog volumena, održavanje normalnog elektrolitnog statusa, glikemije, održavanje telesne temperature normalnom ili blago sniženom. Ukoliko postoji potreba za dodatnim merama u terapiji, odnosno ukoliko do sada navedene terapijske mere nemaju zadovoljavajući efekat u terapiju se uvodi Manitol ili hipertoni rastvor, može se postaviti sistem za spoljašnju drenažu likvora, ili se u cilju snižavanja intrakranijalnog pritiska može koristiti hiperventilacija. Ukoliko ni ove mere ne dovedu do smanjenja intrakranijalnog pritiska mogu se dati barbiturati u visokim dozama , a u izuzetnim

slučajevima pristupa se dekompresivnoj kraniektomiji. (15)

Za procenu ishoda nakon pretrpljene povrede glave koriste se različite skale. Glazgovska skala ishoda je najčešće korišćena. Uz pomoć nje se može predvideti funkcionalni status pacijenta. Glazgov skala ishoda predstavljena je na tabeli 1.

Tabela 1. Glazgovska skala ishoda

Table 1 Glasgow Scale Outcome

Skor	Ishod
1	Potpuni oporavak
2	Blag deficit
3	Ozbiljan deficit
4	Vegetativno stanje
5	Smrt

Više od tri četvrtine svih povreda glave u detinjstvu se svrstavaju u blage, odnosno GCS kod povređene dece je 13-15. Ishod kod ove dece je najčešće potpuni oporavak. Ali, u danima ili nedeljama nakon povrede deca mogu da osećaju određene simptome i znake koji se karakterišu kao *postkomocioni sindrom*. Ti simptomi i znaci mogu biti glavobolja, vrtoglavica, umor, iritabilnost, anksioznost, insomnija, gubitak memorije ili senzitivnost na buku.

Što se tiče smrtnosti zbog povreda glave u detinjstvu, ona je mnogo manja nego kod odraslih. Ukoliko se uzmu u obzir sva deca sa povredom glave smrtnost je manja od 5%. Kod dece koja su imala tešku povredu glave (GCS<8) smrtnost je manja od 20%. Faktori koji doprinose lošem ishodu su povrede nastale pod dejstvom jake sile, a na inicijalnom CT-u izražen otok mozga i pomeranje srednje linije, povišen intrakranijalni pritisak rezistentan na terapiju. Takođe, loš prediktor su naravno i udružene povrede drugih organa i sistema. Povrede glave su glavni uzrok stečenog invaliditeta u detinjstvu. (16) Ishod povreda glave u detinjstvu koje su nastale kao posledica nasilja („abusive head trauma“) je lošiji u odnosu na ishod nenamernih povreda glave (veći je i mortalitet i morbiditet). Smrtnost kod ove dece ide čak do 40%.

Literatura

1. Traumatic Brain Injury in the United States: Assessing Outcomes in Children. Centers for Disease Control and Prevention, 2006. (Accessed December 30, 2009).
2. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: Differences by race. *J Head Trauma Rehab* 2005;20:223-38.
3. Jea A, LG Thomas. Central Nervous System Injuries. In: Coran AG, Adzick NS, Krummel TM, Laberge JM, Caldamone A, Shamberger R, editors. *Coran Pediatric Surgery*. 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 345
4. Keenan HT, et al. Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci* 2006;28:256-263.
5. Aldrich EF, et al. Diffuse brain swelling in severely head-injured children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1992;76:450-454.
6. Huh JW, et al. New concepts in treatment of pediatric traumatic brain injury. *Anesthesiol Clin* 2009;27:213-240.
7. Gharahbaghian L, et al. Pediatric Traumatic Brain Injury: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. September 1, 2010.
8. Chan KH, Mann KS, Yue CP et al (1990) The significance of skull fracture in acute traumatic intracranial hematomas in adolescents: A prospective study. *J Neurosurg* 72:189-194.
9. Braakman R (1972) Depressed skull fracture: Data, treatment, and follow-up in 225 consecutive cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 35:395-402.
10. Dupuis O, Silveira R, Dupont C et al (2005) Comparison of "instrument-associated" and "spontaneous" obstetric depressed skull fractures in a cohort of 68 neonates. *Am J Obstet Gynecol* 192:165-170.
11. Lee AC, Ou Y, Fong D (2003) Depressed skull fractures: a pattern of abusive head injury in three older children. *Child Abuse Negl* 27:1323-1329.
12. Al-Haddad SA, Kirolos R (2002) A 5-year study of the outcome of surgically treated depressed skull fractures. *Ann R Coll Surg Engl* 84:196-200.
13. Jennett B, Miller J (1972) Infection after depressed fracture of skull Implications for management of nonmissile injuries. *Neurosurg* 36:333-339.
14. von Wild KR, Hannover, Münster TBI, Study Council (2008) Posttraumatic rehabilitation and one year outcome following acute traumatic brain injury (TBI): data from the well defined population based German Prospective Study 2000-2002. *Acta Neurochir Suppl* 101:55-60.
15. Jea A, LG Thomas. Central Nervous System Injuries. In: Coran AG, Adzick NS, Krummel TM, Laberge JM, Caldamone A, Shamberger R, editors. *Coran Pediatric Surgery*. 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 351.
16. Jea A, LG Thomas. Central Nervous System Injuries. In: Coran AG, Adzick NS, Krummel TM, Laberge JM, Caldamone A, Shamberger R, editors. *Coran Pediatric Surgery*. 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 353.

Primljeno/Received: 5.3.2017.

Prihvaćeno/Accepted: 17.3.2017.

Correspondance to:

Mirjana Raičević
Univerzitetska dečja klinika
11000 Beograd
Tiršova 10
Email: neuromira@gmail.com