

POREMEĆAJI SVIJESTI U DJECE U KLINIČKOM BOLNIČKOM CENTRU RIJEKA

Bašić, Anđela

Master's thesis / Diplomski rad

2017

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:184:481001>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-19**



Repository / Repozitorij:

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



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

ANĐELA BAŠIĆ
POREMEĆAJI SVIJESTI U DJECE U
KLINIČKOM BOLNIČKOM CENTRU RIJEKA

Diplomski rad

RIJEKA, 2017.

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

ANĐELA BAŠIĆ
POREMEĆAJI SVIJESTI U DJECE U
KLINIČKOM BOLNIČKOM CENTRU RIJEKA

Diplomski rad

RIJEKA, 2017.

Mentor rada: Izv.prof. dr.sc. Goran Palčevski, dr.med.

Komentor rada: Dr. sc. Ana Milardović, dr.med.

Diplomski rad ocjenjen je dana _____ u/na

_____, pred povjerenstvom u
sastavu:

1. Prof.dr.sc. Srđan Banac, dr.med.

2. Doc.dr.sc. Srećko Severinski, dr.med.

3. Izv.prof.dr.sc. Gordana Blagojević, dr.med.

Rad sadrži 41 stranicu, 12 slika, 2 tablice, 24 literaturna navoda.

Zahvala:

Zahvaljujem se svojoj komentorici dr.sc. Ani Milardović, dr.med. na izuzetno velikoj pomoći, strpljenju i pristupačnosti pri izradi ovog diplomskog rada. Također se želim zahvaliti i svojoj boljoj polovici, obitelji i prijateljima koji su uvijek bili tu kad mi je trebalo i podržavali me tijekom cijelog studiranja.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. VRSTE POREMEĆAJA SVIJESTI.....	1
1.2. UZROCI POREMEĆAJA SVIJESTI.....	4
1.3. PRISTUP DJETETU S POREMEĆAJEM SVIJESTI	7
1.3.1. Stabilizacija djeteta	7
1.3.2. Evaluacija.....	9
1.3.3. Zbrinjavanje i liječenje	17
1.3.4. Dijagnostika	20
2. SVRHA RADA	22
3. ISPITANICI I POSTUPCI.....	22
4. REZULTATI.....	23
5. RASPRAVA.....	32
6. ZAKLJUČAK	37
7. SAŽETAK.....	37
8. SUMMARY	38
9. LITERATURA.....	39
10. ŽIVOTOPIS	41

POPIS SKRAĆENICA I AKRONIMA

GCS - Glasgow koma skala

ARAS – ascedentni retikularni aktivacijski sustav

CNS – Središnji živčani sustav

CBF – Moždani krvni protok

ICP – Intrakranijalni tlak

EKG – Elektrokardiografija

EEG – Elektroencefalografija

CT – Kompjuterizirana tomografija

MR – Magnetska rezonanca

CRP – C- reaktivni protein

1. UVOD

Poremećaji svijesti su patološka stanja koja nastaju oštećenjem struktura mozga odgovornih za održavanje svjesnosti i budnosti. Uredna funkcija svijesti zahtijeva normalnu funkciju moždanog debla (retikularnog aktivacijskog sustava) te obiju moždanih hemisfera i pripadajućeg korteksa. Svjesnost obuhvaća budnost i svijest o sebi i okolini kao i odgovarajuće reakcije na podražaj prema sebi i okolini. Budnost (pobuđenost) ovisi o netaknutoj komunikaciji između uzlaznog sustava retikularne formacije i njegovih ciljnih mjesta u hipotalamusu, talamusu i cerebralnom korteksu. Svijest se stvara u korteksu, a temelji se na još šire distribuiranoj mreži veza između kortikalnih i subkortikalnih struktura.^{1,2}

1.1. VRSTE POREMEĆAJA SVIJESTI

Postoji spektar stanja svijesti između budnosti i potpune neodazivosti. Poremećaji svijesti mogu biti kvalitativni (sadržaj svijesti) i kvantitativni (stupanj budnosti). U ovom radu bit će obrađeni kvantitativni poremećaji svijesti, a to su: somnolencija, sopor i koma.

Somnolencija (letargija) je najblaži oblik poremećaja svijesti, a karakterizira ju neprimjerena pospanost. Somnolentni bolesnik sporije reagira na vanjske podražaje, s naporom odgovara na jednostavna pitanja, a ubrzo nakon toga upada u stanje odsutne svijesti.^{1,2}

Sopor je stanje u kojem postoji potpuni ili djelomični prekid funkcioniranja uz odgovarajuće smanjenje odgovora na vanjske podražaje. Bolesnika je iz ovog stanja moguće razbuditi jedino snažnim i grubim vanjskim podražajem, on odgovara samo na bol. Mogućnost razbuđivanja soporoznog bolesnika je ono što razlikuje sopor od kome.^{1,2}

Koma je najdublji i najteži stupanj poremećaja svijesti iz kojeg se bolesnik nikakvim podražajima ne može razbuditi. Bolesnik izgleda kao da spava, ne može se probuditi i ne pokazuje svijest o okolišu. Koma predstavlja akutno, životno ugrožavajuće stanje koje

zahtijeva brzu intervenciju za očuvanje životnih funkcija. Razlikujemo plitku, srednje duboku i duboku komu. U plitkoj komi su očuvani miotatski refleksi i razlika u mišićnom tonusu, dok su u dubokoj komi sve osjetne i motoričke funkcije potpuno iščezle.^{1,2}

Skale za procjenu stanja svijesti omogućavaju medicinskom osoblju da prate bolesnikovo stanje svijesti kroz određeni period te na taj način utvrđuju, eventualne, promjene. Najčešće korišten sustav ocjenjivanja stanja svijesti je *Glasgow coma scale* (GCS). Navedena skala procjenjuje 3 područja funkcioniranja središnjeg živčanog sustava: otvaranje očiju, verbalni odgovor i motorički odgovor. Otvaranje očiju boduje se od 1 do 4, verbalni odgovor bodovima od 1 do 5, a motorički odgovor bodovima od 1 do 6. Rezultat od 15 bodova je najviši i označava punu funkciju svijesti, dok je rezultat od 3 boda najniži mogući i označava izostanak funkcije. GCS manji od 8 se smatra komom.³ (tablica 1).

Prvo područje ocjenjivanja je *otvaranje očiju*. Spontano otvaranje očiju ukazuje na netaknute mehanizme budnosti, ali ne ukazuje na svjesnost. Drugo područje, *verbalni odgovor*, zahtijeva cjelovitost CNS-a. Uredni odgovori upućuju na svjesnost i orijentiranost osobe u sva tri pravca; prema sebi, mjestu i vremenu. Treće područje, *motorni odgovor*, odražava mentalnu aktivnost kao i cjelovitost glavnih CNS puteva. GCS može pružiti opću procjenu svijesti, ali ne zamjenjuje potpunu neurološku procjenu bolesnika, nego čini njen dio. Skala služi kao objektivna mjera procjene poboljšanja ili pogoršanja bolesnikove razine svijesti tijekom vremena, ali također omogućava i intervenciju koja se često temelji na rezultatima dobivenim GCS bodovanjem.³

Tablica 1. Pedijatrijska inačica Glasgow coma scale (objašnjenje u tekstu)

KATEGORIJA	ODGOVOR	BOD
OTVARANJE OČIJU	Spontano otvara oči	4
	Otvara oči na glasovnu naredbu	3
	Otvara oči na bolni podražaj	2
	Ne otvara oči	1
VERBALNI ODGOVOR	Vokalizacija prikladna dobi, osmijeh, orijentacija na zvuk, prati objekte	5
	Spontano plače	4
	Plače na bolni podražaj	3
	Stenje na bolni podražaj	2
MOTORNI ODGOVOR	Nema odgovora	1
	Sluša i izvršava naredbe	6
	Odmiče se od dodira	5
	Odmiče se od bolnog podražaja	4
	Abnormalna fleksija ekstremiteta na bolni podražaj (dekortikacijski položaj)	3
	Abnormalna ekstenzija ekstremiteta na bolni podražaj (decerebracijski položaj)	2
	Nema odgovora	1

1.2. UZROCI POREMEĆAJA SVIJESTI

Poremećaji svijesti su uzrokovani bilo kojim stanjima koja dovode do ozljede mozga i/ili oštećenja struktura odgovornih za održavanje normalnog stanja svijesti. Sukladno tome, kod dijagnosticiranja uzroka poremećaja svijesti potrebno je razmišljati o:

- Supra ili infra tentorijalnim ozljedama

Obično ove ozljede rezultiraju povišenjem ICP -a i uzrokuju fokalne znakove. Stanja kao što su neoplazme ili hematomi, infarkt s cerebralnim edemom, apsces, žarišni encefalitis i tromboza venskih sinusa, treba uklopiti u diferencijalnu dijagnozu.⁴

- Subtentorialnim destruktivnim oštećenjima ili lokalnom učinku toksina

Ozljede ovakvog tipa izravno dovode do oštećenja ARAS-a; moždani udar, rombencefalitis, demijelinizacija mozga, samootrovanje sedativnim lijekovima.⁴

- Difuznom oštećenju cerebralnog korteksa

Bilateralna kortikalna ozljeda je najčešće vidljiva u stanjima hipoksije i ishemije, ali mogu je oponašati i druga stanja kao što su hipoglikemija, ketoacidoza, elektrolitni poremećaji, virusni encefalitis i difuzni postinfektivni encefalomijelitis. Također je ono vjerojatan uzrok kome nakon subarahnoidalnog krvarenja.⁴

Kao što je već spomenuto, ozljeda mozga može biti posljedica krvarenja, povišenog intrakranijalnog tlaka, gubitka kisika ili nakupljanja toksina. Ona može biti privremena, reverzibilna ili pak trajna. S obzirom na način nastanka, uzroke poremećaja svijesti možemo podijeliti u 3 grupe: *traumatske* ozljede, *netraumatske* ozljede te *progresivne* ozljede mozga. *Traumatski* i *netraumatski* uzroci poremećaja svijesti imaju otprilike jednaku godišnju incidenciju. Netraumatski uzroci su češći u dojenačkoj dobi i dobi malog djeteta zbog

prirođene srčane malformacije i kongenitalnih metaboličkih poremećaja. S druge strane, traumatske zljeđe glave mogu uzrokovati edem i/ili krvarenje mozga.⁵

Razvojem *edema mozga* dolazi do pritiskanja tekućine u koštani dio lubanje i posljedičnog povećanja intrakranijalnog tlaka. Naposljetku, edem mozga može dovesti do hernijacije i posljedičnog pritiskanja moždanih korijena u leđnoj moždini, što može oštetiti ARAS i rezultirati poremećajem svijesti. Osim traume, stanja kao što su hipoksija, elektrolitni poremećaji (npr. hiponatrijemija) i hormonalni poremećaji također mogu uzrokovati edem mozga.⁶

Krvarenja u moždanim ovojnica dovode do nakupljanja krvi na ozljeđenoj strani mozga i posljedičnog edema i kompresije moždanog tkiva. Kompresija moždanog tkiva dovodi do pomaka mozga, uzrokujući oštećenja moždanog sustava i ARAS-a. Netraumatski uzroci cerebralnih krvarenja su aneurizme, tumori i povišen krvni tlak.⁶

Baš kao što i krvarenje zauzima prostor unutar lubanje, na isti način i *novotvorine* mogu dovesti do poremećaja svijesti. Tumori mozga mogu biti povezani s lokalnim edemom, upalom i krvarenjem. Početni simptomi mogu biti konvulzije, stroke-like simptomi, poremećaji stanja svijesti te promjene u ponašanju. Najčešće se simptomi pojavljuju postepeno, ali u slučaju pojave edema ili krvarenja, koma će nastupiti izrazito naglo.⁶

Moždana hipoenergoza sudjeluje u patogenezi kome koje uzrokuju brojni patološki procesi. Bilo koji čimbenik koji ometa energijsku proizvodnju u mozgu može uzrokovati komu. Mozak troši 80% energijske proizvodnje za funkciju, a 20% za održavanje svoje građe.⁷

Kisik je neophodan za normalnu funkciju mozga. Srčani arrest uzrokuje nagli prekid protoka krvi i kisika u mozgu, tj. *hipoksiju* ili *anoksiju*. Hipoksija se također može pojaviti i u slučaju utapanja ili gušenja. U hipoksemičnoj hipoksiji koju uzrokuje smanjeni PaO₂ u atmosferskom zraku ili poremećaji disanja, koma nastupa kad se PaO₂ smanji na ispod 3,3 kPa. Smanjen

moždani protok krvi u različitim poremećajima krvotoka kompenzira se povećanom potrošnjom glukoze i kisika iz krvi. Nagli prekid krvotoka izaziva komu nakon 8-10 sekundi, a nakon 4-5 minute, promjene su obično ireverzibilne. Međutim, kada je protok krvi kroz mozak održan, moguć je potpun oporavak i nakon 10-ak min ishemije, stoga postupke oživljanja treba započeti što ranije. Respiracijskoj insuficijenciji se također može pridružiti i hiperkapnija. CO₂ ima narkotičko djelovanje pa utječe na stupanj budnosti, a osim toga povišen parcijalni tlak CO₂ izaziva vazodilataciju krvnih žila mozga i povisuje intrakranijalni tlak.⁷

Vrlo čest uzrok poremećaja svijesti kod osoba koje boluju od šećerne bolesti je *dijabetička ketoacidoza*. Ona je ujedno vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta u djece s dijabetesom tip 1. Hipoglikemija izaziva hipoenergozu mozga, a kada se koncentracija glukoze u krvi smanji ispod 1,5 mmol/L dolazi do kvantitativnih poremećaja svijesti. Mozak tada za energetske proizvode koristi lipide i bjelančevine. Dijabetička ketoacidoza je, također, najčešći endokrini uzrok poremećaja svijesti. Moždani energetski metabolizam je u tom slučaju zaustavljen, a tome doprinose i ketonska tijela, koja djeluju putem acidoze i neposredno koče funkciju središnjeg živčanog sustava te hipertoničnost stanične tekućine, koja zbog hiperglikemije izaziva staničnu dehidraciju.⁷

Poremećaji svijesti uzrokovani *toksinima* mogu biti posljedica neposrednog djelovanja određene tvari na funkciju CNS-a (posebno na sustav za održavanje budnosti) ili posljedica posrednog djelovanja otrova na pokretanje patoloških procesa. Tvari koje neposrednim djelovanjem izazivaju poremećaje svijesti, na različitim razinama, koče funkciju sustava za održavanje budnosti. Primjerice, barbiturati koče funkciju svih dijelova sustava za održavanje budnosti dok etanol, najčešći toksin koji dovodi do poremećaja svijesti, u malim dozama potiskuje funkciju RAS-a, a u većim dozama i funkciju moždane kore.⁷

Hipertermija (visoka tjelesna temperatura) može pratiti poremećaje svijesti. Njen učinak može biti neposredan (npr. direktno oštećenje mozga visokom temperaturom) ili posredan, zbog dehidracije, poremećaja elektrolita i utjecaja na kardiovaskularni sustav.⁷

Infekcije (encefalitis i meningitis), mogu biti povezane s poremećenim stanjem svijesti. Encefalitis je upala samog moždanog tkiva, dok je meningitis upala moždanih ovojnica koje obavijaju mozak i cijeli moždani sustav. Prolongirana infekcija može dovesti do stvaranja apscesa i nakupina gnoja unutar mozga.⁷

U *epilepsiji* tijekom epileptičkog napada, a posebice u epileptičkom statusu, poremećaj svijesti se događa zbog energetske iscrpljenosti mozga te nakupljanjem otrovnih metabolita zbog pretjernog izbijanja impulsa.⁷

„Uzroci kome mogu biti trauma glave, upale središnjeg živčanog sustava (meningitis, encefalitis), intoksikacije (alkohol, ugljični monoksid), epileptički napadaji (posebno epileptički status), hipoksija, ishemički moždani udar, intrakranijalno krvarenje, poremećaji cirkulacije, ili tumori koji mogu uzrokovati edem mozga uz razvoj poremećaja svijesti. Metabolički poremećaji (poremećaji glikemije, poremećaj prometa natrija, kalcija, prirodene bolesti metabolizma aminokiselina, ugljikohidrata, organske acidurije ili poremećaji ciklusa ureje odnosno hiperamonijemija), zatim šok, sepsa, insuficijencija jetre, bubrega ili dišnog sustava kao i teška anemija, te terminalne faze degenerativnih bolesti (neuralna ceroidna lipofuscinoza) mogu uzrokovati poremećaj svijesti uključujući komu.“²

1.3. PRISTUP DJETETU S POREMEĆAJEM SVIJESTI

Pristup djetetu s poremećajem svijesti obuhvaća: stabilizaciju djeteta, evaluaciju i brzu kliničku procjenu, zbrinjavanje i liječenje te dijagnostiku i otkivanje uzroka poremećaja svijesti.

1.3.1. Stabilizacija djeteta

Početna stabilizacija pacijenta zahtijeva brzu procjenu stanja pacijenta prema ABC protokolu što uključuje održavanje i osiguravanje dišnog puta i ventilacije te siguran intravenski ili

intraosalni pristup. Prvi korak u zbrinjavanju pacijenta je procjena stanja dišnog puta i njegovo zbrinjavanje – održavanje prohodnosti dišnog puta. To uključuje adekvatno pozicioniranje pacijenta (bočni položaj), sukciju, održavanje prohodnosti dišnog puta različitim hvatovima ili pomagalicama (igel, orofaringealni i nazofaringealni tubus) te u krajnjem slučaju intubaciju.³ Poremećena stanja svijesti često zahtijevaju intubaciju koja ima nekoliko funkcija: osigurava dišni put, zbrinjava hipoventilaciju, štiti dišne putove od aspiracije želučanog sadržaja i posljedičnog pogoršanja pacijentovog stanja, pomaže u zbrinjavanju hiperventilacije te u slučajevima povišenog intrakranijalnog tlaka služi kao terapija. Kod sumnje na traumu potrebna je stabilizacija vratne kralješnice prije intubacije ovratnikom.⁸ Sljedeći korak je procjena cirkulacije što uključuje procjenu vitalnih znakova frekvenciju, ritam i punjenje pulsa, krvni tlak te adekvatnost perfuzije vitalnih organa (kapilarno punjenje). Krvni tlak mora biti dostatno visok kako bi perfuzija ciljnih organa bila adekvatna. Pacijenti u stanju šoka mogu imati normalan krvni tlak s tahikardijom i tahipnejom.⁸ U ranom stanju šoka, osim kod septičkog šoka, periferni puls je slabiji u odnosu na centralni; kod procjene stanja pacijenta potrebno mjeriti puls centralo i periferno! Kako šok napreduje i krvni tlak pada, periferni puls je sve slabiji i u konačnici nepalpabilan. Rani stadij septičkog šoka ili „warm“ šoka karakteriziran je widened pulse pressure and bounding pulses. Procjena perfuzije organa vrši se pregledom kože. Već samom inspekcijom i palpacijom kože možemo ustanoviti kakva je perfuzija organa, adekvatna ili loša. Provjerava se temperatura, boja i kapilarno punjenje. Hladni ekstremiteti, bljedilo, mottling, periferna cijanoza i produženo kapilarno punjenje (>2 s) ukazuju na lošu unutrašnjih organa i posljedičnu centralizaciju krvotoka. Pogoršavanjem perfuzije i posljedičnom sve većom cirkulacijom krvotoka, hladnoća se širi sve proksimalnije. Količina urina, kao mjerilo bubrežne funkcije, nam ne može pomoći u početnoj procjeni pacijenta, ali postaje važan marker za praćenje pacijenta tijekom terapije. Kako se poboljšava perfuzija bubrega, povećava se i protok te

količina urina. Procjena vitalnih znakova i ABC-a: prohodnost dišnih puteva, disanje i cirkulacija ključni su za inicijalnu stabilizaciju, ali također mogu dati naznake o podležućem uzroku poremećaja svijesti.^{3,8}

1.3.2. Evaluacija

Poremećaj svijesti se najčešće prezentira jednim od sljedeća tri načina: kao predvidljiva progresija neke podležće bolesti; kao nepredvidljiv događaj u pacijenata s prethodno poznatom bolesti; kao potpuno neočekivani događaj.⁸ Anamneza je izuzetno važna u otkrivanju o kojem načinu je riječ i koji uzrok je doveo do poremećaja svijesti.⁸ Poremećaj svijesti s naglom i neobjašnjivom pojavom sugerira prisutnost intrakranijskog krvarenja, abnormalne električne aktivnosti mozga, srčanu aritmiju, traumu ili intoksikaciju. Prirodne metaboličke greške mogu dovesti do polaganih ili epizodnih poremećaja svijesti. Postupno pogoršanje mentalnog stanja svijesti može ukazivati na infektivni proces, metaboličke abnormalnosti ili sporošireću intrakranijalnu masu. Anamneza prethodnih glavobolja, dvoslika ili mučnina upućuje na povišenje intrakranijskog tlaka. Anamneza koja je nedosljedna ili neodređena mora pobuditi sumnju na netraumatsku ozljedu i mogućnost zlostavljanja. Dobro uzeta anamneza uvelike pomaže u dijagnosticiranju i pristupu djetetu s poremećajem svijesti.^{9,10}

Hipertermija sugerira podležću infekciju, ali se također uočava kod upalnih poremećaja, toplinskog udara, epileptičnog statusa, hipertireoze i antikolinergičnih otrovanja¹¹; rijetko može ukazivati i na ozljedu moždanog debla ili diencefalona koji utječu na termoregulatorni centar te dovode do povišenja tjelesne temperature.⁸ Kada se sumnja na infekciju, potrebno je razmotriti moguće komplikacije kao što su septički šok, konvulzije, Reyeov sindrom, metaboličke poremećaje.¹¹ Vrućica u kombinaciji s nekim od stanja poremećaja svijesti ukazuje na upalu, kao što su pneumonija, septikmija ili pak može ukazivati na moždani proces – meningitis, encefalitis, apsces mozga. Ako uz febrilitet iz anamneze imamo i podatak o

konvulzijama, mogućnost da se radi o cerebralnom apscesu ili encefalitisu se značajno povećava.⁸

Hipotermija se može dogoditi kod infekcija u dojenčadi, ali se češće nalazi kod hipotireoidizma, otrovanja lijekovima (barbituratima) ili alkoholom te uslijed nekih okolišnih uvjeta. Hipotermija smanjuje moždani protok krvi te posljedično tome dovodi do smanjenja kognitivne funkcije mozga i poremećaja razine svijesti.¹¹

Tahikardija može biti rezultat groznice, boli, hipovolemije, kardiomiopatije, tahiaritmije te, također, epileptičkog statusa.¹¹

Bradikardija se javlja kod hipoksemija, hipoksično ishemičnih ozljeda miokarda te kod povećanog ICP kao dio Cushingove trijade (bradikardija, hipertenzija, nepravilnost disanja).¹¹ Nepravilnost pulsa uvijek nameće pitanje atrijske fibrilacije i mogućnost posljedične embolijske bolesti.⁸

Tahipneja se može vidjeti kod boli, hipoksije, metaboličke acidoze i ozljeda ponsa. Sporo, nepravilno ili periodično disanje javlja se s metaboličkom alkalozom, dijabetičkom ketoacidozom, kod trovanja sedativima te kod ozljeda moždanog debla bez zahvaćanja ponsa.¹¹

Hipotenzija ukazuje na hipovolemijski, septički ili kardiogeni šok, trovanja, miokardijalnu bolest⁸ ili na insuficijenciju nadbubrežne žlijezde. Poremećeno stanje svijesti može biti rani pokazatelj slabe perfuzije organa kod bolesnika u stanju šoka. Kada moždani krvni protok (CBF) pada na manje od polovice normale, dostava kisika nije dovoljna za normalan oksidativni metabolizam te pacijenti gube svijest i potiskuje se elektroencefalografska (EEG) aktivnost. Daljni pad CBF-a može uzrokovati ireverzibilnu ozljedu neurona osim ako ispravna i pravovremena intervencija ne uspostavi normalnu cirkulaciju.¹¹

Hipertenzija je od manje pomoći u dijagnostici pacijenta s poremećajem svijesti budući da može biti uzrok, kao kod cerebralnog krvarenja ili hipertenzivne encefalopatija, ali i rezultat cerebralne lezije.⁸ Ona može biti posljedica boli, intoksikacije, zatajenja bubrega ili povišenog intrakranijskog tlaka.¹¹

Potpuni *pregled kože* može biti od velike pomoći. Abnormalna boja kože upućuje na nekoliko patoloških stanja: hipoksiju (plava), ikterus (žuta), anemiju (blijeda), otrovanje ugljičnim monoksidom (boja trešnje). Modrice i dokazi ortopedskih ozljeda sugeriraju na podležeću traumu. Nalaz periorbitalnih modrica („raccoon eyes“), modrica u području mastoida (znak borbe) te iscjetka cerebrospinalne tekuine iz nosa (rinoreja), odnosno uha (otoreja) ukazuje na traumu glave s prijelomom lubanje.¹³ Hiperpigmentacija upućuje na Addisonovu bolest, a prisutnost buloznih lezija indicira na trovanje barbituratima.⁸ Osipi na tijelu, njihov izgled, smještaj i redoslijed pojavljivanja mogu ukazivati na razna infektivna stanja.

Miris daha nekontaktibilnog pacijenta može ukazati na opijenost alkoholom, postavlja pitanje dijabetesa te, također, može ukazivati na uremiju ili neku jetrenu bolest kao uzrok poremećaja svijesti.⁸

Auskultacija i pregled srca može otkriti postojanu bolest zalistaka i pobuditi sumnju na mogućnost endokarditisa. Šum nad karotidnom arterijom može ukazivati na prisutnost cerebrovaskularne bolesti, a pronalazak splinter hemoragija na noktima, mogućnost subakutnog bakterijskog endokarditisa ili kolagenoza.⁸

Pregledom abdomena možemo naići na znakove traume ili rupturu unutrašnjih organa, hepatomegaliju i splenomegaliju. Nalaz policističnih bubrega ukazuje na mogućnost subarahnoidnog krvarenja.⁸

Pregledom fundusa može se verificirati prisutnost edema papile, krvarenja fundusa ili embolusa. Oni zajedno s nalazom hipertenzivne, vaskularne ili dijabetične retinopatije mogu

biti naročito važni i ukazati na etiologiju poremećaja svijesti.⁸ Pregled fundusa, naime, može biti dijagnostički, npr. kod subhijaloidnog krvarenja, ali veću ulogu može imati u potvrđivanju ili opovrgavanju dokaza povišenja intrakranijskog tlaka.⁸ Edem papile je jasni pokazatelj povećanog ICP-a koji traje barem nekoliko sati, a njegova odsutnost ne opovrgava povišen ICP. Krvarenja u mrežnici su najčešće povezana sa „shaken baby“ sindromom što upućuje na zlostavljano dijete i potrebno je poduzeti adekvatne mjere.¹³

Iritacija ili upala meningealnih ovojnica koja upućuje na meningitis ili subarahnoidalno krvarenje, očituje se kao otpor pri fleksiji vrata (kočenje šije), nehlotična fleksija koljena pri prisilnoj fleksiji kuka (Kernigov znak) ili kao nehlotična fleksija koljena i kuka tokom prisilne fleksije vrata (Brudzinskijev znak). Ovi znakovi su često odustni kod dojenčadi i male djece te na temelju njih ne možemo utvrditi je li postoji patološki proces.¹³

Neurološki pregled kod pacijenata s poremećajem svijesti mora biti kratak i usmjeren je na određivanje patologije; da li je ona strukturna ili je riječ o sistemskom metaboličkom poremećaju (što uključuje intoksikacije i sepsu). Liječnik procjenjuje razinu svijesti, motorni odgovor i reflekse moždanog debla, reakciju zjenice na svjetlo, bulbomotoriku i kornealni refleks. Abnormalnost refleksa je važan nalaz jer ukazuje na disfunkciju u određenim područjima moždanog debla i/ili transtentorijalnu hernijaciju.¹³

Pupilarni refleks ovisi o neoštećenom prijenosu signala između aferetnog kraka vidnog živca, Edinger Westphal jezgre smještene u mezencefalonu i eferentnog okulomotornog živca.¹³ Zjenica je inervirana od strane simpatikusa i parasimpatikusa. Simpatikus uzrokuje dilataciju zjenice (midrijaza), a parasimpatikus njeno suženje (mioza). Anizokorija (asimetričnost zjenica) s arefleksijom ukazuje na ozljede moždanog debla, unkalnu hernijaciju ili suprantentorijalne lezije koje uzrokuju kompresiju okulomotornog živca i nukleusa unutar moždanog debla. Male, reaktivne zjenice mogu se vidjeti kod metaboličkih poremećaja,

oštećenja diencefalona i određenih otrovanja. Velike, nereaktivne zjenice upućuju na prisutnost tektalnog oštećenja. Nuklearna oštećenja mezencefalona očituju se nejednakim, medioponiranim i nereaktivni zjenicama kao posljedica oštećenja parasimpatičkih i simpatičkih vlakana, dok se oštećenja mezencefalona u pretektalnom području i dorzalnom tektalnom očituju nereaktivnim, pravilnim i medioponiranim zjenicama koje mogu spontano fluktuirati. Kod unkalne hernijacije zjenica je jednostrano dilatirana, nereaktivna ili s oslabljenom reakcijom na svjetlo. Oštećenje ponsa uzrokuje karakterističan izgled zjenica zbog iritacije parasimpatikusa. One su uske poput glavice pribadača, tzv. „pin point“ zjenice, pritom je refleks zjenica svjetlost očuvan, ali se ne može primjetiti.⁴

Pokreti očnih jabučica su kontrolirani okulomotornim, trohlearnim živcem i abducensom. Glavni centar koji konjugira pokrete očnih jabučica smješten je u frontalnom režnju. Konjugirani pokreti očiju ostvaruju se koordinacijom parapontine retikularne formacije i medijalnog longitudinalnog fascikula.¹³ Centar koji je odgovoran za spore pokrete praćenja nalazi se u zatiljnom režnju, tzv. okcipitalni očni centar. U mezencefalonu, točnije njegovom pretektalnom dijelu tegmentuma smješten je centar za konjugirane vertikalne pokrete.⁴ Bulbomotorika se ispituje na način da prvo zamjetimo položaj očnih jabučica, koje su fiziološki medioponirane. Zatim slijedi pregled koji se izvodi tako da pacijent prati pogled ispitivača, a ispitivač promatra da li postoji konjugirano pokretanje bulbusa ili su prisute abnormalnosti. Prisutnost konjugirane devijacije oka ne jednu stranu može ukazivati na ozljedu ipsilateralne moždane polutke ili pak na kontinuiranu pojačanu moždanu aktivnost koja proizlazi iz kontralateralne hemisfere.⁴ Popratni nistagmus također govori u prilog konvulzivnih/epileptičnih napadaja. Bulbomotorika se kod komatoznih pacijenata ispituje pomoću refleksnih manevara:

U *okulocefaličkom refleksu*, tzv. doll's eye refleks, glava pacijenta se zakreće na jednu stranu. Kod neoštećenog moždanog debla, okret glave u jednom smjeru uzrokuje konjugirani pokret

očiju u drugom smjeru. U slučaju da postoji ozljeda kralješnice ovaj refleks se en izvodi. Diskonjugirani pokret očiju ili odsutnost okulocefalnog refleksa ukazuje na oštećenje moždanog debla ili pak kranijalnih živaca; duboka metabolička koma ili predoziranje određenim lijekovima može također dovesti do abnormalnosti ovog refleksa.⁴

Okulovestibularni refleks procjenjuje iste puteve. Prvo bi trebalo provjeriti da su vanjski slušni hodnici prohodni te da je normalna membrana bubnjića. Refleks se izvodi tako da se glavu položi na 30 stupnjeva iznad horizontale tako da je lateralni semicirkularni kanal u položaju u kojem je najosjetljiviji. Nakon toga se injicira 10 – 30 mL hladne vode u zvukovod što kod zdrave osobe izaziva nistagmus sa brzom komponentom u suprotnom smjeru. Pričeka se 5 minuta te se postupak ponovi i na drugom uhu. Diskonjugirani pokreti bulbusa ili pak njihov izostanak ukazuje na leziju jednog ili više kranijalnih živaca ili njihovih jezgri unutar moždanog debla.⁴

Kornealni refleks provjerava osjetilnu funkciju trigeminalnog živca i motoričnu funkciju facijalnog živca. Izvodi se tako da se korneja lagano dodirne vatom ili se ukapa jedna kap sterilne vode te pritom dolazi do kontrakcije orbikularnog mišića i zatvaranja očiju; oči bilateralno konseozualno zatrepere. Odustan ili oslabljen kornealni refleks označava oštećenu ili oslabljenu funkciju živaca koje se mogu vidjeti kod opsežnih strukturalnih lezija ponsa, ali se pronalazi i kod metaboličkih poremećaja, intoksikacija, sedacije i paralize.^{4,13}

Refleks ždrijela zahtijeva očuvanu funkciju glosofaringealnog živca i nervusa vagusa. Izaziva se tako da se špatulom podraži stražnja stijenka ždrijela i pri tom dolazi do obostrane kontrakcije mišića stražnje stijenke.¹³ Odsutnost ovog refleksa povezana je s oštećenjem navedenih živaca ili pak s moždanom smrću. Kod jednostrane slabosti muskulature ždrijela, dolazi do nabiranja sluznice poput zavjese prema zdravoj strani stijenke ždrijela. Kada je

pacijent intubiran, manipulacija endotrahealne cjevčice ili usisavanje da se potakne kašalj se koriste kao alternativni načini izazivanja ovog refleksa.⁴

Ispitivanjem motorne funkcije u komatoznog djeteta podrazumijeva procjenu mišićnog tonusa, promatranje spontanih i nesvršishodnih pokreta lica i ekstremiteta te izvođenje dubokih refleksa (mandibularni refleks, refleks brahioradijalisa, refleks mišića bicepsa nadlaktice, tricesa nadlaktice, kvadriceps femorisa i tricepsa sure).⁴ Motoričke funkcije komatoznog pacijenta daju nam niz lokalizacijskih podataka koji ovise o dubini kome. Za izazivanje motoričkog odgovora u djeteta s poremećajem svijesti često se koriste bolni podražaji (npr. jaki pritisak na korijen nokta ili na supraorbitalni greben). Odgovor na bolni podražaj može biti fiziološki, abnormalan i odsutan. Asimetrija odgovora može ukazati na oštećenje kortikospinalnog trakta u moždanoj polutki ili moždanom deblu. Prisutnost spontanih ili namjernih pokreta udova (npr. povlačenje ili guranje od bolnog podražaja) govori nam da se pacijent nalazi u plitkoj komi. Abnormalna fleksija (dekortikacija) ili ekstenzija (decerebracija) ekstremiteta može biti spontana ili kao odgovor na podražaj. Decerebracijski položaj sastoji se od ekstenzije i unutarnje rotacije ekstremiteta, trizmusa i opistotonusa; znak je oštećenja mezencefalona. Dekortikacijski položaj podrazumijeva adukciju i fleksiju gornjih te ekstenziju donjih ekstremiteta iste strane. Decerebracijski položaj znak je oštećenja moždanog debla kopresivnim ili destruktivnim procesom (traume, krvarenja, transtentorijske hernijacije, metabolički poremećaji–intoksikacija, hipoglikemija, anoksija) dok je dekortikacijski položaj znak više rostralnije i manje pogubne ozljede; znak je oštećenja talamusa. Razlika u mišićnom tonusu ekstremiteta (rigor, spastičnost, flakcidnost i paratonija) uz pozitivan Babinskijev refleks govori nam u prilog oštećenja kontralateralne moždane polutke.⁴

Nakon ranog djetinjstva, kada su fontanele otvorene i dopuštaju ograničenu ekspanziju, lubanja je fiksna struktura koja se ne može prilagoditi ekspanziji volumena. Velike i brze

ekspanzije izazivaju dramatičan porast ICP-a i mogu dovesti do hernijacijskih sindroma.¹² Dva najčešća hernijacijska sindroma su: centralni transtentorijalni hernijacijski sindrom i unkalni hernijacijski sindrom. Kod potonjeg sindroma, ekspanzivna masa, koja je smještena u lateralnom dijelu srednje lubanjske jame, uzrokuje asimetričnu hernijaciju unkusa temporalnog režnja što dovodi do pritiska na mezencefalon, arteriju cerebri posterior i na okulomotorni živac, što uzrokuje razvoj ispilateralne dilatacije zjenice (Hutchinsonova zjenica). U početku ne dolazi do oštećenja diencefalona pa nije nužno da se pacijent prezentira s poremećajem svijesti. Nedugo nakon, dolazi do razvoja hemiplegija zbog kompresije kortikospinalnog trakta u mezencefalonu. Sindrom hernijacije unkusa nakon toga slijedi redosljed kliničke slike kao kod centralne hernijacije. Transtentorijalna hernijacija nastaje zbog pomaka diencefalona i mezencefalona ekspanzivnom masom ili pak tokom ekstracerebralnog oštećenja. Zbog pomaka navedenih moždanih komponenti dolazi do kompresije okolnih struktura i nastanka karakterističnih simptoma; ispilateralna dilatacija zjenica (kompresija okulomotornog živca), homonimna hemianopsija (kompresija a.cerebri posterior), ipsilateralna hemipareza (kompresija ipsilateralnog pedunkula malog mozga). Kompresija mezencefalona i produljene moždine prezentira se dramatičnom kliničkom slikom koja podrazumijeva: alteriranu razinu svijesti, patološke obrasce disanja, odsutstvo okulovestibularnog i okulocefaličkog refleksa, medioponirane fiksirane zjenice, decerebracijski položaj djeteta sa rigiditetom ili mlohavošću te prisutnost Cushingovog refleksa (bradikardija i hipertenzija). Ovako dramatična klinička slika ističe važnost ranog prepoznavanja hernijacijskih sindroma. Oštećenje postaje ireverzibilno i rezultira smrću kada hernijacije dosegne razinu ponsa. Neki metabolički poremećaji, intoksikacije i epileptični napadi mogu oponašati rane znakove transtentorijalne hernijacije.^{4,14}

Razvoj metaboličke kome uslijed metaboličke encefalopatije je najčešće postupan i razina svijesti progredira od somnolencije preko stupora do kome. U nekim rijetkim slučajevima

može doći do fulminantnog razvoja. Manjak određenih metaboličkih komponenti može se prezentirati asimetričnim refleksima moždanog debla, hipotonijom pa čak i abnormalnim položajima (dekortikacija/decerebracija) u težim slučajevima. Nalaz multifokalnih mioklonizama u kliničkoj slici upućuju na metaboličku etiologiju.¹⁵

Otrovanja određenim tvarima prezentiraju se karakterističnim kliničkim simptomima ili toksindromima. Međutim, kod djece je češće prisutna atipična klinička slika.¹³

1.3.3. Zbrinjavanje i liječenje

Liječenje poremećaja svijesti je prvenstveno suportivno dok se ne postavi konačna dijagnoza. Važan cilj ranog liječenja i dobre evaluacije je sprječavanje nastanka i limitiranje ozljede mozga. Liječenje „prijetećih dijagnoza“ - hipoglikemija, povišeni intrakranijalni tlak, bakterijski meningitis, započinje empirijskom terapijom ako postoje karakteristične kliničke značajke. Zbrinjavanje poremećaja svijesti započinje kao i kod svih ostalih hitnih stanja – ABC protokolom.¹⁶

Airway – osiguravanje normalne prohodnosti dišnog puta može spasiti život nekontaktibilnog pacijenta te također smanjiti neurološku ozljedu i njene moguće posljedice. Zbrinjavanje dišnog puta najčešće zahtijeva intubaciju kako bi se osigurala adekvatna ventilacija te kako bi se spriječila mogućnost aspiracije želučanog sekreta. Svi pacijenti s GCS < 8 obično ne mogu adekvatno zaštititi svoje dišne putove te su oni apsolutna indikacija za intubaciju. Ako se sumnja na traumu, vratna kralješnica bi trebala biti stabilizirana ovratnikom dok se osigurava dišni put. Također treba voditi računa o intrakranijalnom tlaku i minimizirati utjecaj intubacije na potencijalno povišenje intrakranijalnog tlaka.¹⁶

Breathing – potrebno je izmjeriti zasićenost kisika u krvi i osigurati adekvatnu oksigenaciju.

Circulation – smanjena razina svijesti može biti rani pokazatelj slabe perfuzije kod pacijenata u stanju šoka. Kada moždani krvni protok padne ispod polovice normale, dostava kisika nije

dovoljna za funkciju normalnog oksidativnog metabolizma. Pacijenti pri tome gube svijest i usporava se moždana aktivnost. Daljni pad CBF-a uzrokovat će nepovratna oštećenja mozga, ako se na vrijeme ne intervenira i ne uspostavi adekvatna cirkulacija. Hipotenzija je povezana s lošim neurološkim ishodom nakon traumatske ozljede mozga te meningitisa kod djece. Adekvatno zbrinjavanje hipotenzije, intravenoznom primjenom tekućine i inotropnih otopina, esencijalno je za opskrbu mozga kisikom i metaboličkim supstratima te prijeko potrebno za izlučivanje toksičnih metabolita. Kod pacijenata s hipertenzivnom encefalopatijom, krvni tlak je potrebno snižavati postupno kako bi se izbjegao superponirajuće ishemijski inzult. Cilj terapije je sniziti dijastolički tlak na 100 do 110 mmHg unutar 2 do 6 sati. Hipertenzivna encefalopatija ima odličnu prognozu ukoliko se izbjegne moždana ishemija.¹¹

Dojenčad i djeca s poremećajem stanja svijesti uzrokovanog *hipoglikemijom* treba liječiti intravenoznom dekstrozom. Ako intravenozni pristup nije moguć, treba primijeniti subkutani ili intramuskularni glukagon. Potrebno je monitorirati pacijenta.¹⁷

Povišeni intrakranijalni tlak je potencijalna razorna komplikacija neurološke ozljede. Kod djece, ICP obično nastaje kao komplikacija traumatske ozljede mozga, a pronalazimo ga i kod hidrocefalusa, tumora mozga, intrakranijalnih infekcija, hepatične encefalopatije ili pak kod oštećenog izljeva (izlaska) venske krvi iz moždanog provodnog sustava. Uspješno zbrinjavanje povišenog intrakranijalnog tlaka zahtijeva brzo prepoznavanje i terapiju usmjerenu na snižavanje ICP-a i liječenju uzroka ICP-a. Rano prepoznavanje povišenog ICP-a može spriječiti ozbiljne neurološke posljedice i, u konačnici, smrt. Na povišeni ICP treba posumnjati kod djece s bilo kojim od navedenih znakova: jaka glavobolja bez povraćanja, koma, hipertenzija s bradikardijom ili tahikardijom, edem papile, znakovi transtentorijalne hernijacije (glavobolja, promijenjeno stanje svijesti, dilatacija ipsilateralne zjenice, ptoza, hemipareza, dilatacija kontralateralne zjenice, promjenjivost respiracije, bradikardija, hipertenzia, respiratorni arest), nagli nastup slabosti ili hemiplegije. Zbrinjavanje povišenog

ICP-a uključuje snižavanje temperature, elevaciju glave pacijenta za 30 stupnjeva iznad horizontale, umjerenu hiperventilaciju i davanje manitola intravenski ili 3% normalne fiziološke otopine. Potrebno je, pritom, konzultirati neurokirurga.¹⁸

Konvulzivne ili nekonvulzivne atake, kada se dogode, potrebno je liječiti benzodiazepinima te fenitoinom ili fosfofenitoinom intravenski. Ponavljajući napadaji mogu povisiti intrakranijalni tlak i uzrokovati sekundarnu ozljedu mozga, čime se znatno smanjuje pozitivan ishod. Prolongirani napadaji se često povezuju s nepovoljnim rezultatima u meningitisu, encefalitisu i ostalim infekcijama središnjeg živčanog sustava. Nekonvulzivne napadaje ne treba zanemariti. Oni također mogu izazvati poremećaj svijesti sve do kome i zakomplicirati druge uzroke kome, kao što su metabolički poremećaji i infekcije. Ako se sumnja na nekonvulzivne napadaje, mudro je zbrinuti pacijenta i primijeniti fenitoin ili lorazepam intravenski.¹⁶

U slučaju *infekcije CNS-a*, bakterijskog meningitisa ili virusnog encefalitisa, potrebno je primijeniti odgovarajuću empirijsku antiobiotsku i antivirusnu terapiju. Dobivenim nalazom lumbalne punkcije i krvne kulture, empirijska terapija se zamjenjuje ciljanom terapijom. Uz empirijsku terapiju, ako je potrebno, primjenjuje se i deksametazon; ako je potreban, deksametazon se treba davati prije ili neposredno nakon prve doze antibiotika.¹⁹

Hipertermija (>38,5°C) može pridonijeti oštećenju mozgu u slučaju ishemije. Povišena temperatura ubrzava moždani metabolizam i krvotok pridonoseći tako povišenju ICP-a. Zbrinjavanje povišene temperature postiže se primjenom antipiretika i/ili hlađenjem. Potrebno je izbjeći drhtanje i tresavicu koja može pridonijeti povišenju ICP-a.¹⁶

Poremećaj elektrolita i acidobaznog statusa mogu biti uzrokom, ali i komplikacije poremećenog stanja svijesti te kao takvi povećati rizik neurološke ozljede. Ozbiljnost encefalopatije često korelira sa stupnjem elektrolitskog poremećaja i brzinom kojom se evaluira. Bilo koji elektrolitni poremećaj potrebno je korigirati i monitorirati.¹⁶

Primjena *antidota* se preporuča samo u situacijama kada smo sigurni ili postoji velika sumnja na predoziranje lijekovima. Nalokson je relativno siguran i učinkovit lijek u slučajevima predoziranja opijatima. Flumazenil je antidot predoziranja benzodiazepinima, ali treba biti oprezan kod pacijenata koji koriste benzodiazepine u terapiji konvulzija jer će ponišiti njihov terapijski učinak.¹⁶

1.3.4. Dijagnostika

Dijagnostička obrada djeteta s poremećajem svijesti bazira se na podacima dobivenih anamnezom i kliničkim pregledom. Većina pacijenata s poremećajem svijesti nepoznate etiologije zahtijevaju *laboratorijsku obradu* i *neuroslikovnu obradu*.

Svim pacijentima s poremećajem svijesti potrebno je brzim testom izmjeriti glukozu u krvi i učiniti osnovne laboratorijske parametre: serumske elektrolite, kalcij, magnezij, glukozu, acido-bazni status, parametre jetrene i bubrežne funkcije, kompletnu krvnu sliku te analizu. Kod sumnje na metaboličke abnormalnosti ili, ako nam je etiologija još uvijek nejasna nakon inicijalnih testova, potrebno je sprovesti specifičnija testiranja. U slučaju infekcije potrebno je krv i urin poslati na bakteriološku analizu (hemokultura i urinokultura). Uzročnici kao što su gljive, rikecije, mikobakterije i paraziti treba uzeti u obzir kod imunkomopromitiranih bolesnika. Analiza urina na uzimanje lijekova i droga se također provodi ukoliko postoji sumnja na navedenu etiologiju. Ostali testovi u specifičnim situacijama uključuju testove funkcije štitnjače, razinu kortizola, karboksihemoglobina kod mogućeg otrovanja ugljičnim monoksidom, testove koagulacije ako se sumnja na koagulopatiju.¹³

Kompjuterizirana tomografija je najbolji početni dijagnostički test za procjenu djeteta s poremećajem svijesti nejasne etiologije. CT vrlo brzo otkriva patologiju koja zahtjeva hitnu kiruršku intervenciju, kao što su povišen ICP, hernijacijski sindrom, krvarenja, novotvorine, masovne lezije uzrokovane infekcijama te edem.¹³ Treba biti učinjen odmah kada se

verificiraju znakovi povišenog ICP-a (edem papile, ispučene fontanele kod dojenčadi ili bradikardija s hipertenzijom) ili kod sindroma transtentorijalne hernijacije. U slučaju da je indicirana lumbalna punkcija, kod komatoznog djeteta je nužan CT kako bi se isključila prisutnost masovne lezije koja bi mogla prouzročiti transtentorijanu hernijaciju kao posljedicu navedenog postupka.²⁰

Magnetska rezonanca omogućava veće strukturalne detalje i osjetljivija je metoda za prikaz ranih znakova encefalitisa, infarkta, difuzne aksonalne ozljede zbog traume glave, petehijalnih krvarenja, tromboze cerebralne vene i demijelinizacije. MRI može biti od velike pomoći kod pružanja informacija o prognozi kod bolesnika s traumatskim ili anoksičnim uzrokom nastanka poremećaja svijesti. Dodatna neurološka obrada pacijenta ovisi o anamnezi, etiologiji na koju sumnjamo te nalazima inicijalnog CT-a ili MRI-a. Ponovno skeniranje, najčešće s CT-om, često se izvodi kod pacijenata s kliničkim pogoršanjem kako bi se isključilo ili prikazalo pogoršanje edema, krvarenja, hernijacija ili hidrocefalusa.²⁰

Hitna procjena cerebrospinalne tekućine (*lumbalna punkcija*) potrebna je kada postoji sumnja na infekciju središnjeg živčanog sustava. Prije izvođenja lumbalne punkcije kod komatoznog djeteta, potrebno je napraviti CT, zbog već spomenutog razloga, te testove koagulacije. *Empirijsko antimikrobno liječenje* je nužno kod sumnje na bakterijski meningitis ili herpesni encefalitis, budući da rano liječenje uvelike pridonosi boljoj prognozi bolesti. Liječenje treba započeti nakon lumbalne punkcije kako ne bi došlo do lažnih rezultata i narušavanja dijagnostičke osjetljivosti testa. Nakon dobivanja nalaza krvnih kultura započne se uvoditi ciljana antimikrobna terapija.^{13,19}

Elektroencefalogram se treba izvesti svoj djeci s poremećajem svijesti nepoznatog uzroka. Ono je često jedino sredstvo za prepoznavanje nekonvulzivnih statusa epilepticusa kod kojih se mogu pojaviti periodička epileptiformna izbijanja, ali se istoimena izbijanja nalaze i kod

ozljede mozga bez konvulzija. Periodička lateralizirana epileptiformna izbijanja sugeriraju na infarkt mozga ili encefalitis (često herpesni encefalitis). Multifokalna ili generalizirana električna izbijanja mogu se vidjeti kod infektivne ili metaboličke etiologije poremećaja svijesti, a karakteristična su za subakutni sklerozirajući panencefalitis. Neepileptiformna aktivnost EEG-a, kao što su asimetrije ili usporenost električnog impulsa, su uglavnom nespecifični nalazi, ali ponekad mogu pružiti dijagnostičke i prognostičke informacije. Kontinuirani EEG se može koristiti za procjenu i titriranje dubine sedacije kod pacijenata koji se nalaze pod anestezijom radi kontrole epileptičnog statusa ili povišenog ICP-a.²¹

2. SVRHA RADA

Svrha rada bila je istražiti epidemiološke karakteristike, kliničku i laboratorijsku manifestaciju, provedenu terapiju i konačan ishod djece liječene radi poremećaja svijesti na Odjelu intenzivnog liječenja djece i novorođenčadi Klinike za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Rijeka, u razdoblju 2010.-2015. Isto tako, cilj je bio utvrditi koje od navedenih karakteristika koreliraju s konačnim ishodom bolesnika.

3. ISPITANICI I POSTUPCI

Ovom studijom obuhvaćeno je 131 dijete s poremećajem svijesti liječeno na Odjelu intenzivnog liječenja djece i novorođenčadi Klinike za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Rijeka, u razdoblju od 1. siječnja 2010. do 31. prosinca 2015. Pri izradi ovog rada retrospektivno su analizirani elektronski podaci iz medicinske dokumentacije navedenog Odjela. Svim ispitanicima uzeti su opći podaci: ime, prezime, datum rođenja, dob, spol. Iz anamnestičkih podataka verificirali smo trajanje poremećaja svijesti te prisutstvo pozitivne obiteljske anamneze za neurološke bolesti i ranije bolesti pacijenata (zabilježavali smo sva teža oboljenja, a ne samo neurološke bolesti). Zabilježeni su vitalni parametri bolesnika pri dolasku te status: znakovi povišenog ICP-a (bradikardija i hipertenzija), SpO₂, temperatura,

GUK, vrijednost GCS-a, neurološki pregled. Od laboratorijskih parametara pacijenata korišteni su: hemoglobin, leukociti, trombociti, CRP, laktati, elektroliti, jetreni i bubrežni parametri, acido – bazni status te amonijak. Izdvojili smo i podatke o učinjenim dijagnostičkim postupcima: EKG, EEG, CT/MR, lumbalna punkcija, pregled fundusa. Također smo utvrđivali potrebu za primjenom određenih mjera tijekom boravka pacijenta (mehanička ventilacija i intubacija, postavljanje urinarnog katetera, primjena nazogastične sonde ili gastične sukcije, primjena manitola), vrstu terapije (simptomatska, uzročna, obje) primjenu manitola i, u konačnici, o ishodu bolesti. Prilikom provođenja analize, očuvani su privatnost i prava svih bolesnika uz poštivanje svih etičkih i moralnih normi.

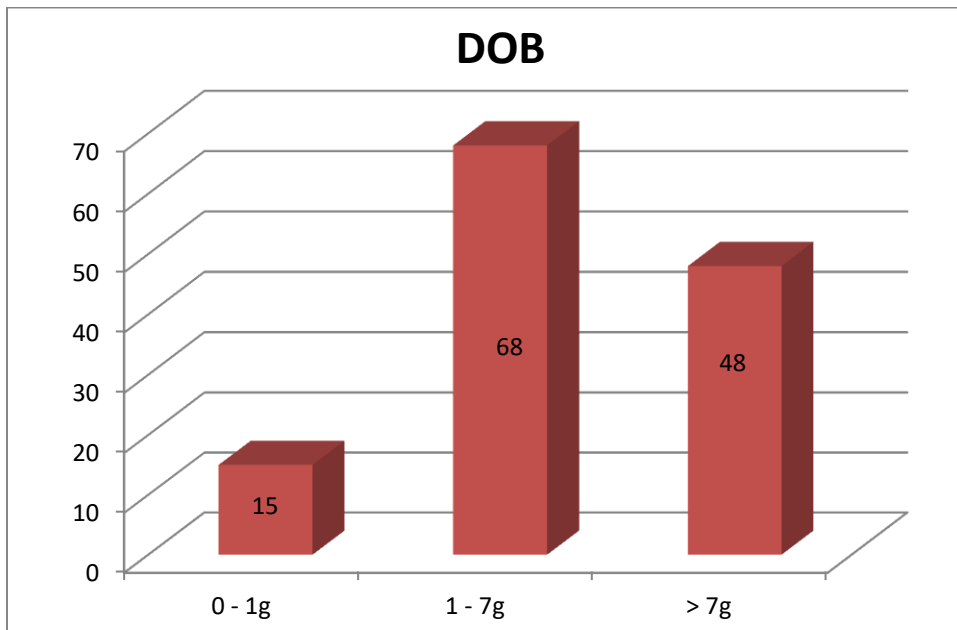
Svi prikupljeni podaci uneseni su i obrađeni uz pomoć programa Microsoft Excel te prikazani putem tablica i slika uz popratna objašnjenja u tekstu. Statistička analiza podataka rađena je u programu Statistika 10 (StatSoft, Tulsa, SAD). Pri izračunavanju statističke značajnosti koristili smo Fisher test za male uzorke i Pearson chi-kvadrat test za ispitivanje nezavisnosti dvije varijable. Za ispitivanje korelacije koristili smo Spearmanovu rank korelaciju. Promjene su se smatrale statistički značajnim uz $p < 0,05$.

4. REZULTATI

Ovim retrospektivnim istraživanjem analizirano je ukupno 131 pacijenata koji su od 2010. do 2015. godine zbog poremećaja svijesti zaprimljeni na Odjel intenzivnog liječenja djece i novorođenčadi Klinike za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Rijeka. Za svakog ispitanika prikupljeni su osnovni anamnestički podaci: ime, prezime, godina rođenja, dob, spol, datum dolaska, ranije bolesti, trajanje poremećaja svijesti, obiteljska anamneza za neurološke bolesti te ostali podaci: GCS, znakovi povišenog ICP-a, EKG, SpO₂, temperatura, neurološki status, EEG, CT/MR, laboratorijski parametri – hemoglobin, leukociti, trombociti, laktati, CRP, GUK, amonijak, bubrežni i jetreni parametri, elektroliti, acido –bazni status, pregled fundusa,

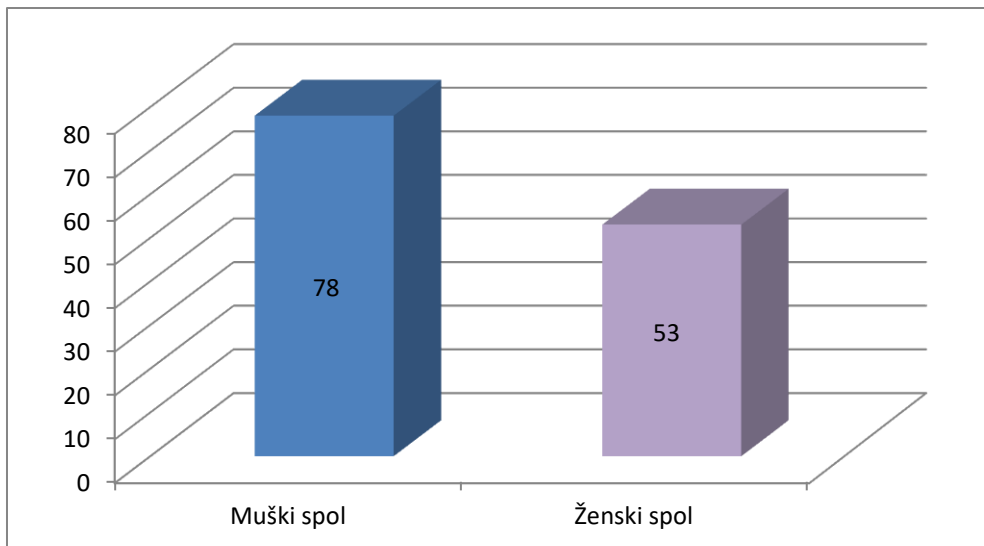
lumbalna punkcija, mehanička ventilacija i intubacija, gastrična sonda, urinarni kateter, gastrična lavaža, uzroci, manitol, terapija i ishod.

Na slici 1 prikazani su podaci o dobnoj raspodjeli naše promatrane skupine. Od ukupno 131 pacijenta, 15 ih je bilo dojenačke dobi (11,5%), 68 u dobi od 1. do navršene 7. godine života (51,9%) i 48 od navršene 7. godine nadalje (36,6%).



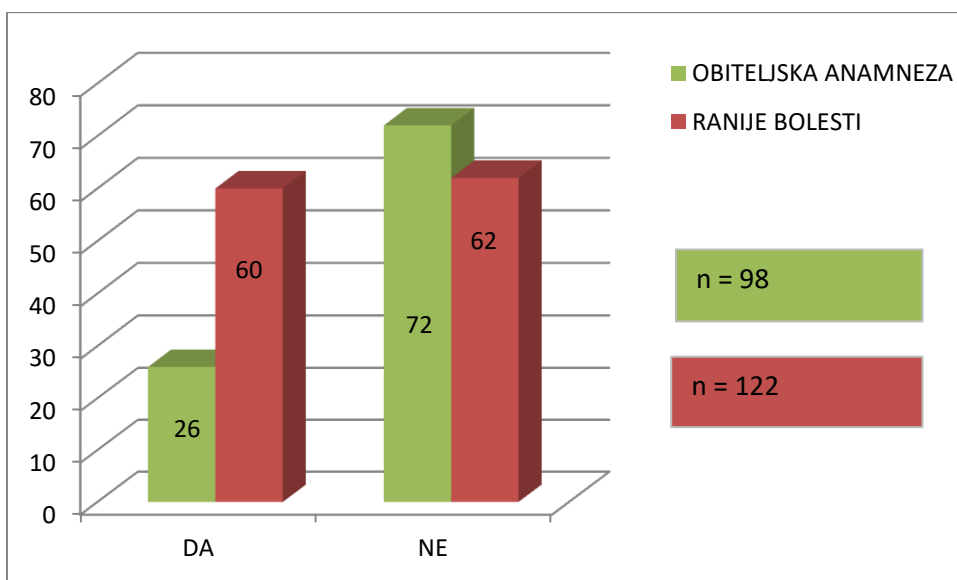
Slika 1. Raspodjela pacijenata po dobi

Na slici 2 prikazana je spolna razdioba ispitivane skupine. Od ukupno 131 pacijenta, 78 je bilo muškog (59,5%), a 53 ženskog spola (40,5%)



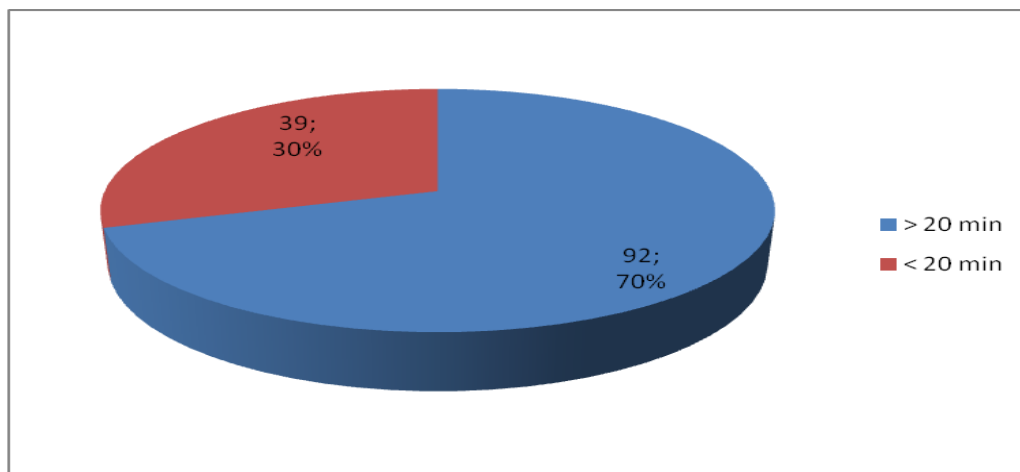
Slika 2. Raspodjela pacijenata po spolu

Na slici 3 prikazane su ranije bolesti pacijenata te obiteljska anamneza za neurološke bolesti. Anamnestički podatak o ranijim bolestima prikupili smo od ukupno 122 pacijenta, od kojih je 60 ranije bolovalo (49,2%). Podatke o obiteljskoj anamnezi prikupili smo od 98 pacijenata, od kojih je 26 (26,53%) imalo pozitivnu obiteljsku anamnezu za neurološke bolesti.



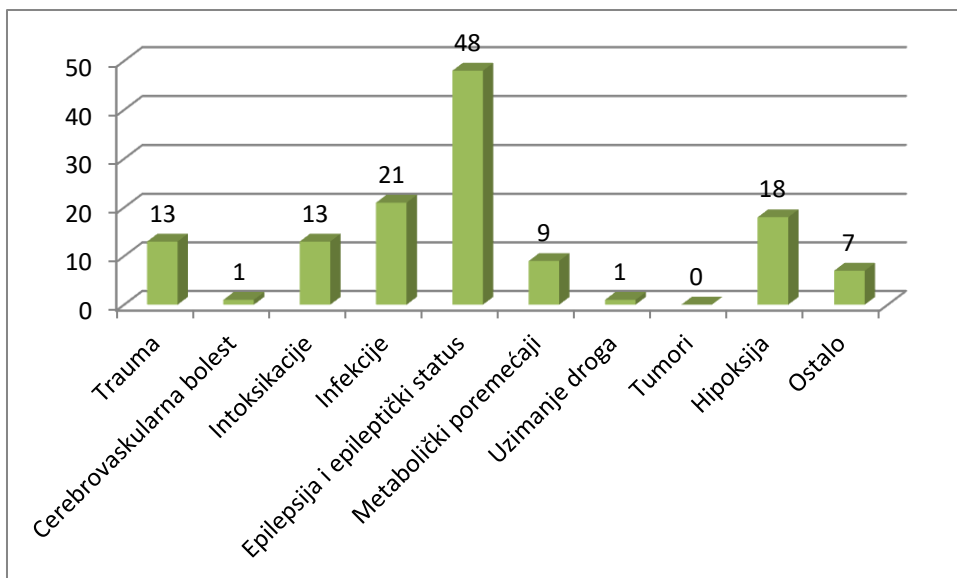
Slika 3. Prikaz podataka o obiteljskoj neurološkoj anamnezi i ranijim bolestima

Na slici 4 prikazan je postotni udio pacijenata ovisno o duljini trajanja poremećaja svijesti. Broj pacijenata smo s obzirom na duljinu trajanja poremećaja svijesti podijelili na one trajanja kraćeg i dužeg od 20 minuta, te smo došli do rezultata da od zaprimljenih 131 pacijenta, njih 39 (29,77%) je imalo poremećaj svijesti u trajanju kraćem od 20 minuta, dok je njih 92 (70,23%) imalo poremećaj svijesti duži od 20 minuta.



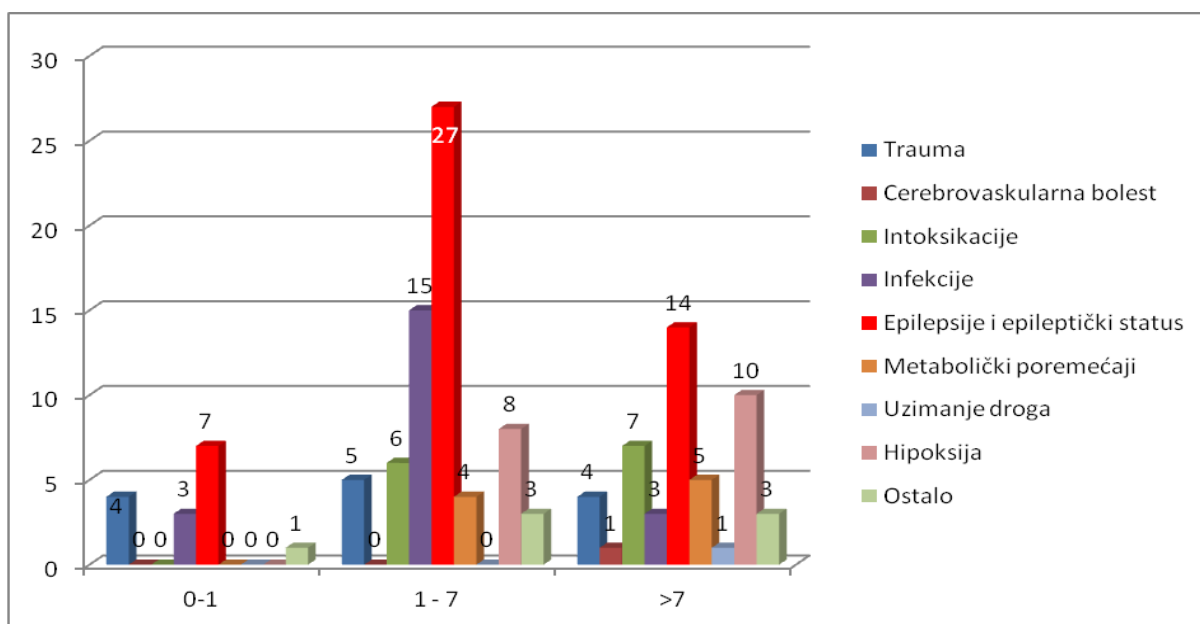
Slika 4. Prikaz trajanja poremećaja svijesti

Slika 5 prikazuje razdiobu pacijenata prema uzroku koji je doveo do poremećaja svijesti. Od 131 pacijenta, 13 ih je hospitalizirano zbog traume (9,9%), 1 zbog cerebrovaskularne bolesti (0,8%), 13 zbog intoksikacije (9,9%), 21 zbog infekcije (16%), 48 zbog epilepsije ili epileptičkog statusa (36,7%), 9 zbog metaboličkog poremećaja (6,9%), 1 zbog uzimanja droga (0,8%), 0 zbog tumora (0%), 18 zbog hipoksije (13,7%) te 7 zbog ostalih uzroka (5,3%).



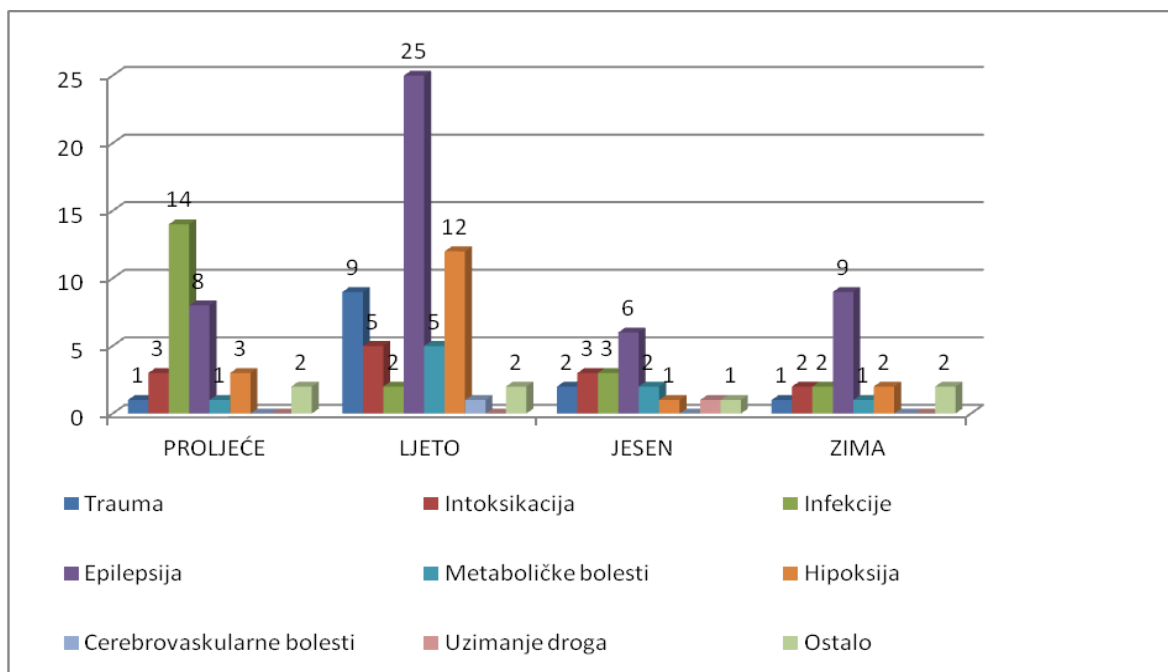
Slika 5. Raspodjela pacijenata po uzroku hospitalizacije

Na slici 6 prikazani su podaci o razdiobi uzroka poremećaja svijesti pema dobnim skupinama. Analizom prikupljenih podataka, epilepsija i epileptički status su bili najčešći uzrok poremećaja svijesti u svim dobnim skupinama; od novorođenačke dobi do navršene 1. godine života u 7 slučajeva (46,6), u dobi od navršene 1. do 7. godine života u 27 slučajeva (39,7%) te u dobi iznad navršene 7. godine života u 14 slučajeva (29,2%).



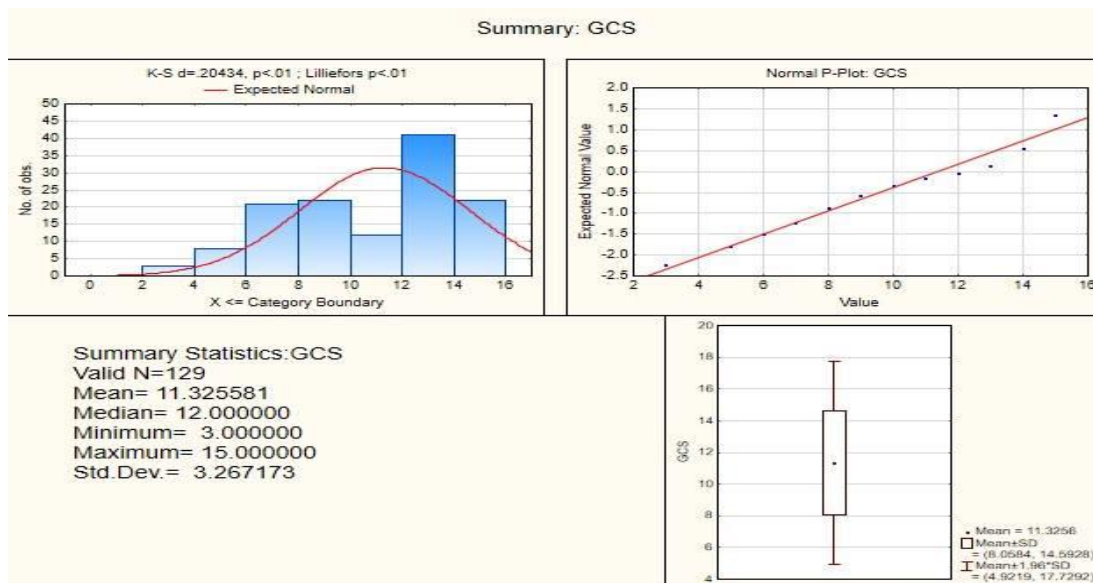
Slika 6. Prikaz uzroka poremećaja svijesti po dobnim skupinama

Slika 7 prikazuje prevladavajuće uzroke poremećaja svijesti u pojedinim godišnjim dobima koji su određeni prema zabilježenom datumu dolaska pacijenta. Analizom prikupljenih podataka dobili smo da je u ljetnom razdoblju zaprimljen 61 (46,56%) pacijent, u proljetnom razdoblju 32 (24,43%) te u zimskom i jesenskom razdoblju 19 (14,50%). U svim godišnjim dobima, kao najčešći uzrok poremećaja svijesti prevladavaju epilepsije i epileptički status; u ljetnom periodu sa 25 slučajeva (40,98%), jesenskom periodu 6 slučajeva (31,58%) te u zimskom periodu 9 slučajeva (47,37%), osim u proljetnom razdoblju gdje prevladavaju infekcije s 14 slučajeva (43,75%).



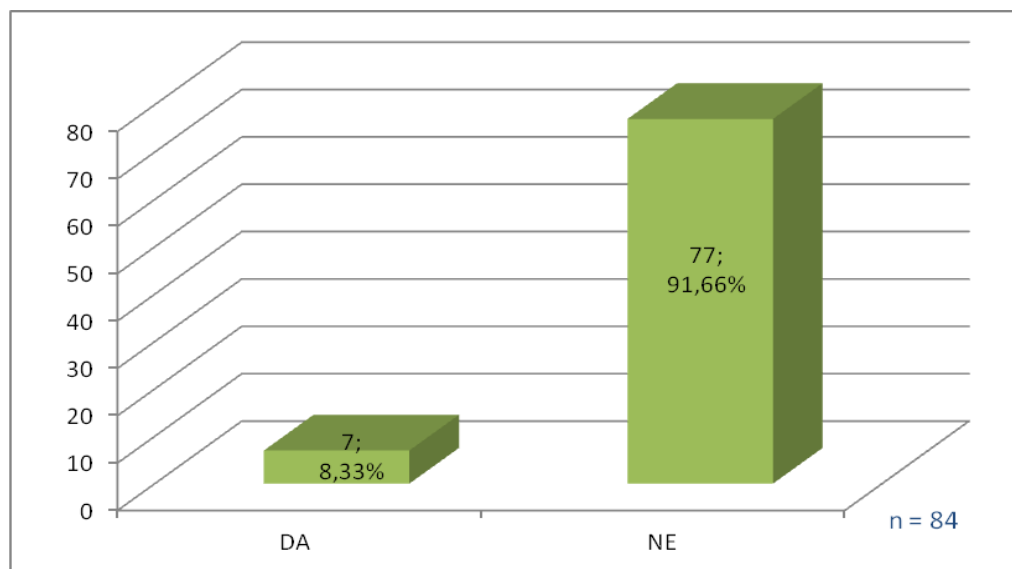
Slika 7. Pregled uzroka poremećaja svijesti po godišnjim dobima u navedenom periodu

Na slici 8 prikazana je statistički obrađena distribucija GCS-a. Od 129 izmjerenih GCS skala (kod dvoje pacijenta GCS nije određen), prosječna vrijednost je bila 11,32 s medijanom od 12 i standardnom devijacijom od 3,26.



Slika 8. Prikaz distribucije GCS-a

Slika 9 nam prikazuje prisutnost znakova povišenog ICP-a. Zabilježene podatke o znakovima povišenog ICP-a prikupili smo kod 84 pacijenta od kojih je 7 pacijenata (8,34%) imalo znakove povišenog intrakranijalnog tlaka, a 77 (91,66%) nije.

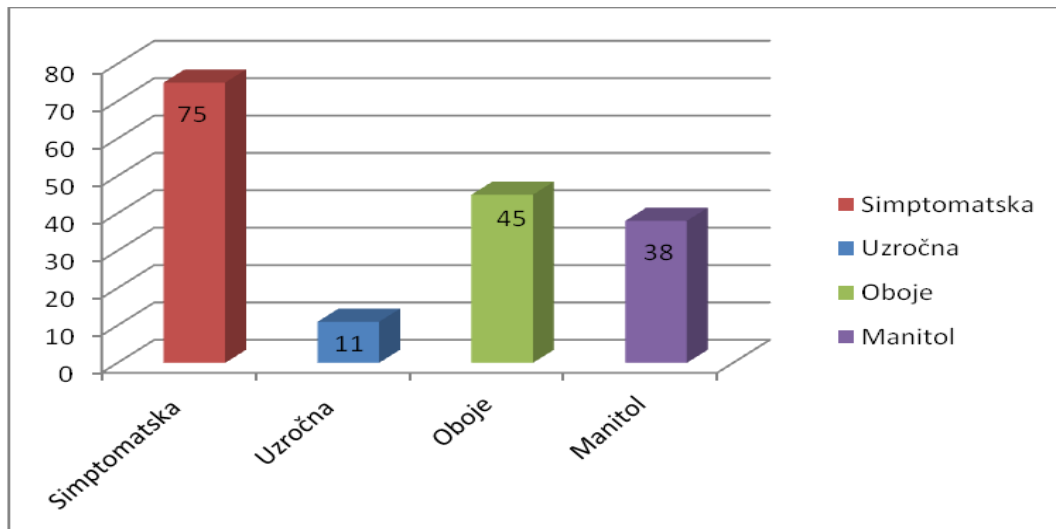


Slika 9. Znakovi povišenog ICP-a

Na slici 10 prikazuju se primjenjene vrste terapije i upotreba manitola. Analizom podataka o terapiji većina pacijenata liječena je isključivo simptomatskom terapijom, 75 (57,3%),

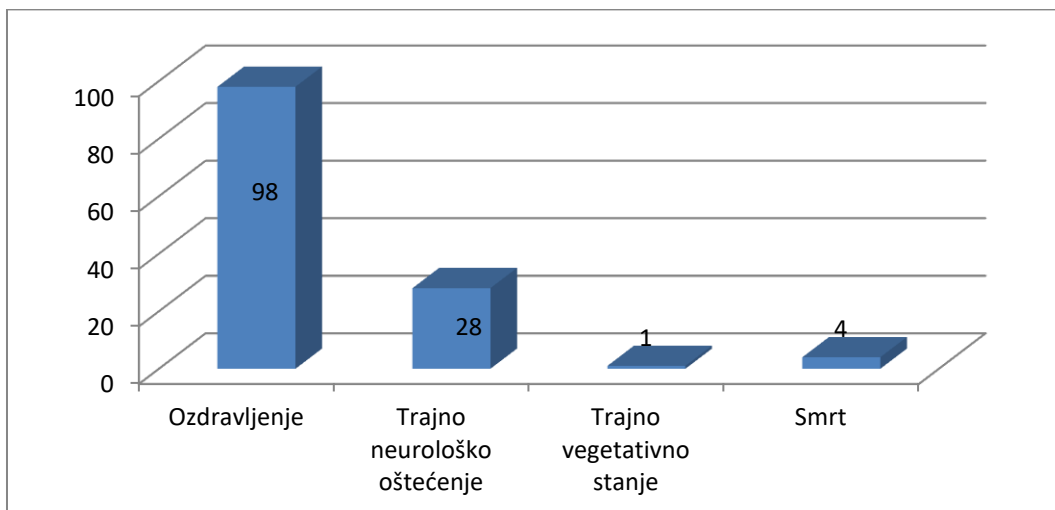
uzročnom terapijom liječeno je 11 (8,4%), a zajedničkom terapijom 45 (34,3%) pacijenata.

Od 131 pacijenta, 38 (29%) je dobilo manitol.



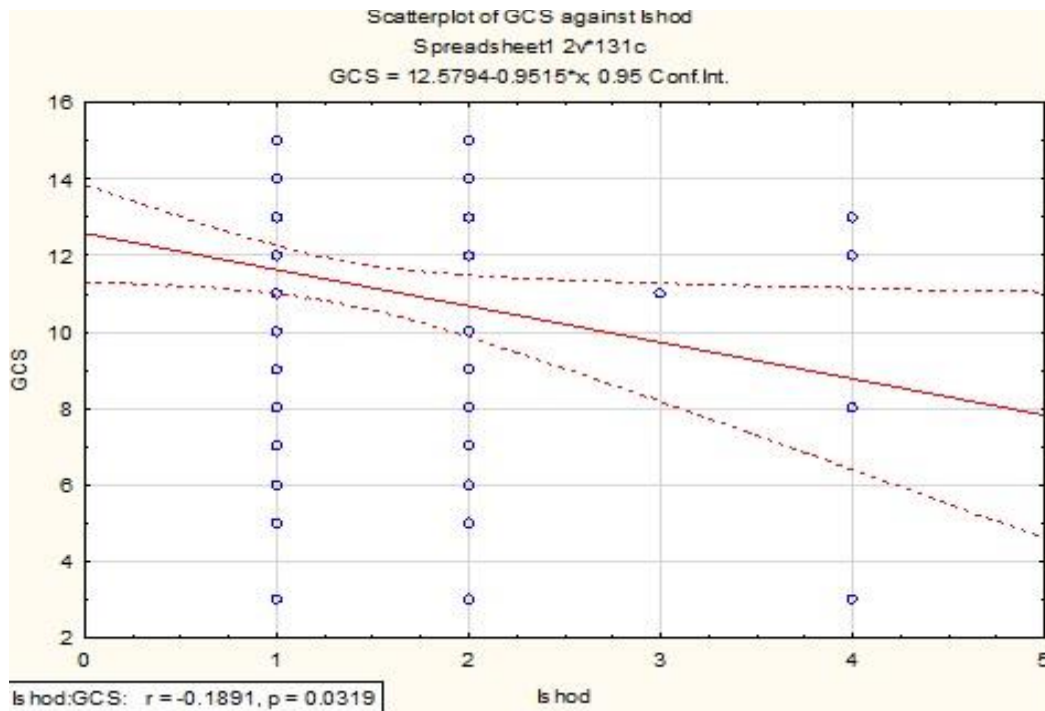
Slika 10. Prikaz liječenja i primjene antiedematozne terapije

Na slici 11 prikazna je razdioba pacijenata prema ishodu poremećaja svijesti. Od ukupno 131 pacijenta, 98 ih je otpušteno s Klinike potpuno urednog statusa (74,8%), 28 s trajnim neurološkim oštećenjem (21,3%), 1 pacijent je ostao u trajnom vegetativnom stanju (0,8%), a 4 pacijenta su završili sa smrtnim ishodom (3,1%).



Slika 11. Raspodjela pacijenata po ishodu liječenja

Slika 12 prikazuje korelaciju GCS-a i ishoda bolesti dobivenu Spearmanovom rang korelacijom; kojom je utvrđena značajna pozitivna korelacija ($r = -0,1891$)



Slika 12. Spearmanove korelacije između GCS-a i povoljnosti ishoda

Daljnjom analizom uspoređivane su frekvencije uzroka bolesti (trauma, cerebrovaskularna bolest, intoksikacije, infekcije, epilepsija i epileptički status, metabolički poremećaj, uzimanje droga i hipoksije) s frekvencijom dobi i spola, gdje se koristo Fisherov test za male uzorke te chi-kvadrat test za velike uzorke. Nije bilo statistički značajnih vrijednosti na razini statističke pogreške od 5% ($p < 0,05$).

Usporedbom frekvencija ishoda te frekvencija dobi pacijenta, obiteljske anamneze, ranijih bolesti, GCS-a, EKG-a, znakovima povišenog ICP-a, SpO₂, temperature, CT/MRI-a, hemoglobina, leukocita, laktata, GUK-a, jetrenih/bubrežnih parametara, amonijaka, lumbalnog punktata, elektrolita, urinarnog katetera, gastrične lavaže, uzroka, manitola te terapije nisu dobivene statistički značajne vrijednosti.

U tablici 2 prikazana je statistička analiza usporedbe frekvencije ishoda bolesti s frekvencijom trajanja bolesti, neurološkog statusa, EEG-a, trombocita, CRP-a, pregleda fundusa, mehaničke ventilacije i intubacije te gastrične sonde i dobiveni rezultati p-vrijednosti. Rezultati su statistički značajni.

Tablica 2. Prikaz statistički značajnih varijabli

VARIJABLA POVEZANA S ISHODOM	χ^2	p - vrijednost
Trajanje bolesti	8,40	0,038
Neurološki status	19,97	0,0002
EEG	16,01	0,001
Trombociti	32,77	0,00001
CRP	9,68	0,02
Pregled fundusa	7,90	0,048
Mehanička ventilacija i intubacija	18,31	0,0004
Gastrična sonda	9,49	0,002

5. RASPRAVA

Poremećaji svijesti predstavljaju hitna i ugrožavajuća stanja u djece te je potreba za adekvatnim i brzim zbrinjavanjem, kao i za postavljanjem ispravne dijagnoze, posebno važna. Promjena stanja svijesti može biti posljedica, ali i uzrok poremećaja funkcija organizma. Mnoga akutna stanja u djece mogu dovesti do poremećenog stanja svijesti. Poremećaji svijesti mogu biti uzrokovani bilo kojim stanjima koja dovode do ozljeda struktura odgovornih za održavanje normalnog stanja svijesti te je sukladno tome diferencijalna dijagnoza poremećaja svijesti naročito široka. Poremećaji svijesti mogu biti kvalitativni (sadržaj svijesti) i

kvantitativni (stupanj budnosti). U ovom radu obrađivani su kvantitativni poremećaji svijesti u djece.

Cilj našeg istraživanja bio je istražiti epidemiološke karakteristike, kliničku i laboratorijsku manifestaciju te provedenu terapiju i konačan ishod djece liječene radi poremećaja svijesti na Odjelu intenzivnog liječenja djece i novorođenčadi Klinike za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Rijeka, u razdoblju 2010.-2015. Isto tako, svrha je bila utvrditi koje od navedenih karakteristika koreliraju s konačnim ishodom bolesnika. Osnovna hipoteza je bila da ćemo potvrditi već ranije poznate činjenice o poremećajima svijesti u djece, poput one da su konvulzivni napadi različite etiologije i infekcije najčešći uzroci poremećaji svijesti u djece te, eventualno, izdvojiti pokoju osobitost naše populacije.

Retrospektivno istraživanu skupinu od 131 djeteta podijelili smo u 3 dobne podgrupe. S obzirom na osobitosti djece i mogućeg povezivanja s poremećajem svijesti istih, podijelili smo ih na one koji pripadaju dojenačkoj (do navršene 1. godine života), predškolskoj (1 – 7 godina) i školskoj dobi u širem smislu riječi (iznad 7 godina). Naši rezultati govore o predominaciji u apsolutnom broju druge skupine djece, odnosno djece predškolske dobi (slika 1). Navedeno objašnjavamo činjenicom da su to djeca koja su epidemiološki najizloženija skupina (boravak u vrtićkim skupinama) te ujedno i skupina koja svoju kritičnost prema okolini tek gradi i nerijetko se ugrožava traumom i/ili otrovanjima.

Od 131 promatranog djeteta, 78 je bilo muškog, a 53 ženskog spola (slika 2). Navedena razlika u apsolutnom broju ne sugerira statistički značajnu razliku i u skladu je s poznatim podacima da nije za očekivati predominaciju jednog spola u tako heterogenim stanjima kao što su poremećaji svijesti. Navedena se razlika, eventualno, može objasniti činjenicom da su dječaci skupina djece sklonija motoričnijim aktivnostima i time ozljeđivanju, a posljedično i mogućem poremećaju svijesti.

U našem istraživanju pokušali smo verificirati podatke o ranijim bolestima te opterećenosti anamneze naših bolesnika, s obzirom na neurološke bolesti u obitelji. U 122 djece uspjeli smo dohvatiti podatke o ranijim bolestima i uočiti da je 60 bolesnika (49,2%) već ranije imalo teže bolesti i stanja (primjerice, veliku infekciju kao što je pneumonija) i/ili bilo hospitalizirano. Podatke o pozitivnoj obiteljskoj anamnezi prikupili smo u 98 pacijenata, od kojih je 26 (26,53%) imalo pozitivnu obiteljsku anamnezu za neurološke bolesti. Niti jedno od navedenog nije pokazalo statistički značajnu povezanost s javljanjem poremećaja svijesti i konačnim ishodom bolesnika (zdravlje, trajno neurološko oštećenje, trajno vegetativno oštećenje te smrt).

Broj pacijenata smo, s obzirom na duljinu trajanja poremećaja svijesti, podijelili na one trajanja kraćeg i dužeg od 20 minuta te smo navedeno pokušali povezati s konačnim ishodom bolesnika. Navedenu granicu od 20 minuta smo odredili s obzirom na trajanje epileptičkog napada, kao najčešćeg uzroka poremećaja svijesti u djece, koji se u trajanju dužem od 20 minuta, verificira kao epileptički status. Navedena granica nam se činila dobro odabranom i za bolesnike s poremećajem svijesti druge etiologije, kao dodatno ugrožavajućom i, eventualno, pokazateljem mogućeg lošijeg konačnog ishoda. Od zaprimljenih 131 pacijenta, njih 39 (29,77%) je imalo poremećaj svijesti u trajanju kraćem od 20 minuta, dok je njih 92 (70,23%) imalo poremećaj svijesti duži od 20 minuta (slika 4). Daljnjom statističkom obradom, verificirali smo očekivanu statistički značajnu povezanost između dužeg trajanja poremećaja svijesti s lošijim konačnim ishodom bolesnika - trajno neurološko oštećenje, trajno vegetativno oštećenje te smrtni ishod (tablica 2).

U našem istraživanju grupirali smo uzroke poremećaja svijesti u 10 skupina: trauma, intoksikacije, cerebrovaskularne bolesti, infekcije, epilepsija i epileptički status (u ovu grupu svrstavali smo sve konvulzivne napadaje), metaboličke bolesti, uzimanje droga, tumori, hipoksije i ostali uzroci (poremećaji srčanog ritma, udar struje i sl.). Dobiveni rezultati

analize, provedene na Odjelu intenzivnog liječenja djece i novorođenčadi Klinike za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Rijeka u periodu od 2010. do 2015. pokazali su da je najčešći uzrok poremećaja svijesti epilepsija i epileptički status, odnosno konvulzivne atake različite etiologije, što ide u prilog saznanju da su konvulzije najčešći neurološki poremećaji u djece svih dobnih skupina (slika 5).^{14,22} Navedena tvrdnja je potvrđena našim daljnjim analizama iz kojih je razvidno da su konvulzivne atake dominantan uzrok poremećaja svijesti u svim dobnim skupinama te da isti dominiraju u trima godišnjim dobima (ljetno, jesen, zima). U proljetnim mjesecima, očekivano, radi epidemioloških posebnosti javljanja virusnih bolesti, najčešći uzrok poremećaja svijesti predstavljaju infekcije, odnosno, infektivna stanja kao što su meningitis i meningoencefalitis (slika 6 i 7). To se posebno odnosi na djecu od 1-7 godina, gdje su infekcije drugi najčešći uzrok poremećaja svijesti. Hipoksije su u ljetnom razdoblju druge po učestalosti što, uzevši u obzir da su i treći razlog hospitalizacije u dobi od 1-7 godina, a drugi razlog u dobi starijoj od 7 godina, ide u prilog neiskustvu djece kao plivača i posljedičnim čestim utapljanjima. Intoksikacije su kao uzrok zastupljene više u starijim dobnim skupinama. Kod djece, zbog nepažnje, prevladava intoksikacija lijekovima ili otrovnim tvarima, dok je kod adolescenata najčešće riječ o intoksikaciji alkoholom.

Pokušali smo *fizikalne* (povišeni ICP - bradikardija uz hipertenziju, zasićenost krvi kisikom - SpO₂, temperatura, vrijednost GCS-a, neurološki status – fiziološki ili patološki) i *laboratorijske* pokazatelje (vrijednost glikemije – GUK, hemoglobina, broj leukocita i trombocita u perifernoj krvi, vrijednost C-reaktivnog proteina - CRP, laktata, elektrolita (natrij, kalij, klorid), jetrenih i bubrežnih parametara, vrijednosti acido – baznog statusa te razina amonijaka) te *primijenjene dijagnostičke i terapijske postupke* (elektrokardiogram - EKG, elektroencefalogram - EEG, neuroslikovna dijagnostika - CT/MR, lumbalna punkcija, pregled fundusa, simptomatska/uzročna te miješana terapija i primjena manitola, primjena gastrične sonde te intubacija s mehaničkom ventilacijom) naše promatrane skupine djece

povezati s konačnim ishodom naše grupe djece. Na slici 8 prikazana je statistički obrađena distribucija GCS-a u naše skupine bolesnika. Od 129 izmjerenih GCS skala, prosječna vrijednost iznosila je 11,32 s medijanom od 12 i standardnom devijacijom od 3,26. Navedena vrijednost je očekivana jer velika većina pacijenata s poremećajem svijesti je kvantitativno nižeg stupnja i blaže forme te pripada navedenoj raspršenosti vrijednosti. Vrijednost GCS-a se pokazala statistički značajno povezivom s konačnim ishodom bolesnika, u kojima niže vrijednosti GCS-a se povezuju s lošijim konačnim ishodom bolesnika (slika 12, tablica 2). Značajna pozitivna korelacija GCS-a i povoljnog ishoda bolesti potvrđuje praktičnu primjenu GCS-a u evaluaciji, prognozi i liječenju poremećaja svijesti, kao što se može naći u literaturi.²⁴

Zabilježene podatke o znakovima povišenog ICP-a prikupili smo kod 84 pacijenta od koji je 7 pacijenata (8,34%) imalo znakove povišenog intrakranijalnog tlaka, a 77 (91,66%) nije (slika 9). Navedeni rezultat je očekivan jer tek manji broj djece s poremećajem svijesti ujedno karakterizira podliježuće stanje koje dovodi do povišenja intrakranijalnog tlaka. S obzirom na navedeno, očekivana je bila i verifikacija primijenjene terapije, po kojoj je većina pacijenata liječena isključivo simptomatskom terapijom, 75 (57,3%). Uzročnom terapijom je liječeno 11 (8,4%), a miješanom terapijom 45 (34,3%) pacijenata. Od 131 pacijenta, 38 (29%) je primilo antiedematoznu terapiju – manitol (slika 10).

U konačnici, usporedbom frekvencije ishoda bolesti s obzirom na frekvenciju patološkog neurološkog statusa, patološkog EEG-a, vrijednosti trombocita u perifernoj krvi te vrijednosti CRP-a, pregleda fundusa, mehaničke ventilacije i intubacije te primjenom gastrične sonde, dobiveni su statistički značajni rezultati o povezivosti istih s konačnim ishodom bolesnika (tablica 2). Navedeni rezultati su isto očekivani s obzirom da je svaki od navedenih značajan faktor težih poremećaja svijesti i, svakako, predstavlja prediktor nepovoljnijeg konačnog ishoda.

Gledajući ishod pacijenata, koji smo stupnjevali kao zdravlje, trajno neurološko oštećenje, trajno vegetativno oštećenje te smrt, dobiveni rezultat od 98 bolesnika koje smo verificirali kao zdrave, zadovoljavajući su jer ukazuje na kvalitetu osoblja i na adekvatno i brzo zbrinjavanje pacijenata, koje je, već prije spomenuto, od izuzetne važnosti.

6. ZAKLJUČAK

S obzirom na svrhu ovog rada i postavljenu hipotezu, provedeno istraživanje je uspješno. Potvrdili smo da su epilepsije najčešći uzrok poremećaja svijesti u djece te smo također u skladu s navedenom hipotezom dobili infekcije kao drugog najčešćeg uzročnika poremećaja svijesti, pogotovo u proljetnom razdoblju, radi epidemioloških posebnosti javljanja virusnih infekcija. Izrazito smo zadovoljni dobivenim rezultatima o konačnom ishodu bolesti, budući da je 98 od 131 pacijenata (75%) otpušteno kao zdravo što nam ukazuje na kvalitetu osoblja, ispravan pristup te na brzu i adekvatnu medicinsku pomoć.

7. SAŽETAK

Cilj ovog istraživanja bio je istražiti epidemiološke karakteristike, kliničku i laboratorijsku manifestaciju te provedenu terapiju i konačan ishod djece liječene radi poremećaja svijesti te potvrditi već ranije poznate činjenice o poremećajima svijesti u djece. Ovim retrospektivnim istraživanjem analizirano je ukupno 131 pacijenata koji su od 2010. do 2015. godine zbog poremećaja svijesti zaprimljeni na Odjel intenzivnog liječenja djece i novorođenčadi Klinike za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Rijeka. Dobiveni rezultati analize pokazali su da je najčešći uzrok poremećaja svijesti epilepsija i epileptički status, odnosno konvulzivne atake različite etiologije, što ide u prilog saznanju da su konvulzije najčešći neurološki poremećaji u djece svih dobnih skupina. U proljetnim mjesecima, očekivano, radi epidemioloških posebnosti javljanja virusnih bolesti, najčešći uzrok poremećaja svijesti predstavljaju infekcije. Verificirali smo očekivanu statistički značajnu povezanost između dužeg trajanja

poremećaja svijesti s lošijim konačnim ishodom bolesnika. Vrijednost GCS-a se pokazala statistički značajno povezivom s konačnim ishodom bolesnika, u kojima niže vrijednosti GCS-a se povezuju s lošijim konačnim ishodom bolesnika. Usporedbom frekvencije ishoda bolesti s obzirom na frekvenciju patološkog neurološkog statusa, patološkog EEG-a, vrijednosti trombocita u perifernoj krvi te vrijednosti CRP-a, pregleda fundusa, mehaničke ventilacije i intubacije te primjenom gastrične sonde, dobiveni su statistički značajni rezultati s obzirom da je svaki od navedenih značajan faktor težih poremećaja svijesti. Od ukupno 131 pacijenta, 98 ih je otpušteno s Klinike potpuno urednog statusa (75%).

Ključne riječi: poremećaji svijesti, epilepsija, GCS, pedijatrija

8. SUMMARY

The aim of the study was to investigate the epidemiological characteristics, clinical and laboratory manifestation, given therapy, ultimate outcome of children treated for consciousness disorders and to confirm the known facts about disorders of consciousness in children. This retrospective study analyzed a total of 131 patients who were treated from 2010. to 2015. in the Department of Intensive Care for Children and Newborns of the Pediatrics Clinic of Clinical Hospital Center Rijeka due to the consciousness disorders. The results of the analysis have shown that the most common cause of consciousness disorders were epilepsy and epileptic status which confirms the known facts about convulsions being the most common neurological disorder in children of all age. In the spring months, as expected, the most common cause of consciousness disorders was infection, due to the epidemiological features of viral infection. We have verified the expected statistical significance between the longer duration of consciousness disorders and the worst outcome of the patient. The GCS value associated with the final outcome of the patient was statistically significant; the lower GCS value being associated with the worse outcome of the patient. By

comparing the frequency of the outcome of the disease with the frequency of pathological neurological status, pathological EEG, platelet counts and CRP values in peripheral blood, fundus examination, mechanical ventilation and intubation and gastric probe, the obtained results were statistically significant, since each of these factors is associated with more severe consciousness disorders. 98 out of a total of 131 patients were dismissed from the Clinic with no signs of consciousness disorders.

Key words: disorders of consciousness, epilepsy, GCS, pediatrics

9. LITERATURA

1. Barišić N. Pedijatrijska neurologija. Zagreb: Medicinska naklada, 2009.
2. Mardešić D i suradnici. Pedijatrija. Zagreb: Školska knjiga, 2003.
3. Kliegman R, Lye P, Bordini B, Toth H, Basel D. Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis. Philadelphia: Elsevier, 2017.
4. Brinar V. Neurologija za medicinare. Zagreb: Medicinska naklada, 2009.
5. Wong C, Forsyth R, Kelly T, Eyre J. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. Arch Dis Child. 2001;84(3):193
6. MedicineNet. Coma (Medical). Available at <http://www.medicinenet.com/coma/page2.htm>
7. Gamulin S, Marušić M, Kovač Z et al. Patofiziologija. Zagreb: Medicinska naklada, 2005.
8. Taylor D. Coma in pediatric patient: Evaluation and management. Indian J Pediatr (1994) 61: 13-26.
9. Bates D. The management of medical coma. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1993;56:589-598

10. Carty H, Pierce A. Non-accidental injury: a retrospective analysis of a large cohort. *Eur Radiol.* 2002;12(12):2919. Epub 2002 Jul 26.
11. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore F, Fink M. *Textbook of Critical Care.* Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
12. Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. *Arch Dis Child* 2001; 85:303.
13. Michelson D et al. Evaluation of stupor and coma. U: UpToDate, Post TW ur. UpToDate [Internet]; 2017. Pristupljeno 10.04.2017. Dostupno na: <http://www.uptodate.com/>
14. Meštrović J i sur. *Hitna stanja u pedijatriji.* Zagreb: Medicinska naklada, 2012.
15. Chiriboga C. Acute toxic – metabolic encephalopathy in children. U: UpToDate, Post TW ur. UpToDate [Internet]; 2017. Pristupljeno 10.04.2017. Dostupno na: <http://www.uptodate.com/>
16. Thompson L. Treatment and prognosis of coma in children. U: UpToDate, Post TW ur. UpToDate [Internet]; 2017. Pristupljeno 10.06.2017. Dostupno na: <http://www.uptodate.com/>
17. Sunehag A, Haymond M. Approach to hypoglycemia in infants and children. U: UpToDate, Post TW ur. UpToDate [Internet]; 2016. Pristupljeno 15.06.2017. Dostupno na: <http://www.uptodate.com/>
18. Tasker R. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Clinical manifestation and diagnosis. U: UpToDate, Post TW ur. UpToDate [Internet]; 2017. Pristupljeno 15.06.2017. Dostupno na: <http://www.uptodate.com/>
19. Kaplan S. Bacterial meningitis in children older than one month: Treatment and prognosis. U: UpToDate, Post TW ur. UpToDate [Internet]; 2017. Pristupljeno 11.06.2017. Dostupno na: <http://www.uptodate.com/>

20. Figg RE, Burry TS, Vander Kolk WE. Clinical efficacy of serial computed tomographic scanning in severe closed head injury patients. J Trauma 2003; 55:1061.
21. Young GB. The EEG in coma. J Clin Neurophysiol 2000; 17:473-85
22. MacNeill E, Vashist S. Approach to Syncope and altered Mental Status. Pediatr Clin N Am, 2013; 60:1083-1106
23. Teasdale G et al. The Glasgow Coma Scale at 40 years; standing the test of time. Lancet Neural. 2014; 13: 844-54
24. Middleton P. Practical use of the Glasgow Coma Scale; a comprehensive narrative review of GCS methodology. Australian Emergency Nursing Journal, 2012; 15: 170-83

10. ŽIVOTOPIS

Andela Bašić rođena je 03. srpnja 1993. god. u Šibeniku. Školovanje započinje 1999. god. kada upisuje prvi razred Osnovne škole Pirovac u Pirovcu koju završava 2007. god. kao odlična učenica. Iste godine upisuje jezični smjer gimnazije Antuna Vrančića u Šibeniku koju završava 2011. god. kao vrlo dobra učenica. Akademske godine 2011./2012. upisuje kao redovni student, integrirani preddiplomski i diplomski sveučilišni studij Medicine. Sve obaveze na studiju medicine obavlja u roku. Tijekom fakulteta, sudjeluje u radu projekta „TBH –Teddy Bear Hospital“ te u organizacijskom odboru kongresa „Prehrana i klinička dijetoterapija“ u razdoblju od 2014. do 2017. godine. Slobodno vrijeme provodi kao aktivni član „AXIS MedRi“, pjevačkog zbora Medicinskog fakulteta u Rijeci. Govori engleski i talijanski jezik.