

Trauma glave u djece liječene u Klinici za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Rijeka

Pelčić, Petra

Master's thesis / Diplomski rad

2024

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:184:584228>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-04**



Repository / Repozitorij:

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



SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

SVEUČILIŠNI INTEGRIRANI PRIJEDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

STUDIJ MEDICINA

Petra Pelčić

TRAUMA GLAVE U DJECE LIJEČENE U KLINICI ZA PEDIJATRIJU KLINIČKOG BOLNIČKOG

CENTRA RIJEKA

Diplomski rad

Rijeka, 2024.

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

SVEUČILIŠNI INTEGRIRANI PRIJEDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

STUDIJ MEDICINA

Petra Pelčić

TRAUMA GLAVE U DJECE LIJEČENE U KLINICI ZA PEDIJATRIJU KLINIČKOG BOLNIČKOG

CENTRA RIJEKA

Diplomski rad

Rijeka, 2024.

Mentor rada: Doc. dr. sc. Kristina Lah Tomulić, dr. med.

Diplomski rad ocjenjen je dana 20. lipnja 2024. na Katedri za pedijatriju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci pred povjerenstvom u sastavu:

1. Doc. dr. sc. Ana Milardović, dr. med.

2. Prof. dr. sc. Darko Ledić, dr. med.

3. Prof. dr. sc. Alen Protić, dr. med.

Rad sadrži 48 stranica, 12 slika, 4 tablice i 84 literaturna navoda.

ZAHVALA

Prije svega bih se željela zahvaliti svojoj mentorici doc. dr. sc. Kristini Lah Tomulić na svim savjetima, usmjeravanju, podršci i strpljenju prilikom pisanja ovog diplomskog rada.

Najviše se zahvaljujem cijeloj svojoj obitelji: nonama, noniću, tetama, bratu, a posebno mami i tati, koji su navijali za svaki ispit i pružali mi neizmjernu podršku tijekom cjelokupnog obrazovanja.

I na kraju, hvala svim mojim prijateljima koji su odškolovali ovaj fakultet sa mnom i onima uz koje je ovo studiranje prebrzo završilo.

SADRŽAJ

1.	UVOD	1
2.	EPIDEMIOLOGIJA I ETIOLOGIJA	2
3.	KLASIFIKACIJA TRAUME GLAVE I MOZGA	3
3.1.	Klinička klasifikacija	3
3.2.	Neuroradiološka klasifikacija	8
3.3.	Primarna i sekundarna ozljeda glave i mozga	9
3.3.1.	Primarna ozljeda mozga	9
3.3.1.1.	Traumatska ozljeda lubanje	10
3.3.1.2.	Epiduralni hematoma (EDH)	11
3.3.1.3.	Subduralni hematoma (SDH)	12
3.3.1.4.	Subarahnoidalno krvarenje (SAH)	13
3.3.1.5.	Intraventricularno krvarenje (IVH)	14
3.3.1.6.	Intracerebralni hematoma	14
3.3.1.7.	Potres mozga	14
3.3.1.8.	Kontuzija mozga	15
3.3.1.9.	Difuzna aksonalna ozljeda (DAI)	16
3.3.2.	Sekundarna ozljeda mozga	17
4.	LIJEČENJE	20
5.	SVRHA RADA	22
6.	ISPITANICI I METODE	22
6.1.	Ispitanici	22
6.2.	Metode	22
7.	REZULTATI	23
8.	RASPRAVA	31
9.	ZAKLJUČCI	36
10.	SAŽETAK	37
11.	SUMMARY	38
12.	LITERATURA	39
	ŽIVOTOPIS	48

POPIS SKRAĆENICA I AKRONIMA

ATP – adenzin trifosfat

CBF – engl. *cerebral blood flow*, moždani krvni protok

CPP – engl. *cerebral perfusion pressure*, cerebralni perfuzijski tlak

CVR – engl. *cerebral vascular resistance*, cerebralni vaskularni otpor

CT – engl. *computed tomography*, kompjutorizirana tomografija

DAI – engl. *diffuse axonal injury*, difuzna aksonalna ozljeda

EDH – engl. *epidural hematoma*, epiduralni hematom

FOUR – engl. *Full Outline of UnResponsiveness Score*

GCS – engl. *Glasgow Coma Scale*, Glasgowska skala kome

IBIS – Integrirani bolnički informacijski sustav

ICP – engl. *intracranial pressure*, intrakranijalni tlak

IL-1 β – interleukin-1 beta

IVH – engl. *intraventricular haemorrhage*, intraventrikularno krvarenje

JIL – jedinica intenzivnog liječenja

KBC – klinički bolnički centar

KMB – krvno-moždana barijera

LOC – engl. *loss of consciousness*, gubitak svijesti

MAP – engl. *mean arterial pressure*, srednji arterijski tlak

MRI – engl. *magnetic resonance imaging*, magnetska rezonanca

PaCO₂ – parcijalni tlak ugljičnog dioksida

PICU – engl. *pediatric intensive care unit*, pedijatrijski odjel intenzivnog liječenja

PTA – engl. *posttraumatic amnesia*, posttrumatska amnezija

SAH – engl. *subarachnoid hemorrhage*, subarahnoidalno krvarenje

SDH – engl. *subdural hematoma*, subduralni hematom

TBI – engl. *traumatic brain injury*, traumatska ozljeda mozga

TNF- α – čimbenik tumorske nekroze alfa

WHO – Svjetska zdravstvena organizacija

1. UVOD

Trauma glave kompleksan je pojam koji obuhvaća različite vrste kranio-cerebralnih ozljeda i nerijetka je pojava u hitnoj medicinskoj službi. Uključuje prijelome lubanjskih kostiju i lake traumatske ozljeda mozga, pa sve do teških traumatskih ozljeda mozga (1). U središtu medicinske pozornosti obično se nalaze ozljede intrakranijalnih struktura kao što su mozak, moždane ovojnice, kranijalni živci i krvne žile, budući da one obično nisu razmjerne ozljedama mekih tkiva i lubanjskih kostiju (2). Traumatska ozljeda mozga (TBI, engl. *traumatic brain injury*) definira se kao ozljeda koja je uzrokovana djelovanjem vanjske sile, koja može biti izravna ili neposredna, a uzrokuje disfunkciju normalne moždane aktivnosti ili dokazanu moždanu patologiju (3).

Postoje određene specifičnosti zbog kojih se trauma glave kod djece razlikuje od one kod odraslih. Klinička procjena može biti složena jer često nije moguće saznati potpunu anamnezu i mehanizam nastanka ozljede. Osim toga, djeca ponekad ne surađuju prilikom kliničkog pregleda, što može otežati neurološku evaluaciju. Razlike između pedijatrijskih i odraslih bolesnika su velikim dijelom posljedica anatomskih razlika koje utječu na biomehaniku traumatskih ozljeda. Djeca imaju relativno slabije razvijen vrat nego odrasli, što omogućuje više kretnji glavom prilikom djelovanja sile koja je primijenjena na trup. Dječja lubanja je manje rigidna, a nesrašteni lubanjski šavovi djeluju kao zglobovi i dopuštaju određeni stupanj pomaka kao odgovor na mehaničku silu. Lubanjske kosti zbog toga mogu apsorbirati veću količinu sile, a otvoreni šavovi onemogućuju rano i brzo povećanje intrakranijalnog tlaka (engl. *intracranial pressure*, ICP) i nastanak moždanog edema. Djeca su također podložnija ozljedama glave prilikom traume u odnosu na odraslu populaciju zbog relativno veće i teže glave u usporedbi s ostatkom tijela. Novorođenački mozak ima udio vode od gotovo 89%, dok se taj postotak

smanjuje na 77% kod odraslih. Nadalje, veći sadržaj vode i manji stupanj mijelinizacije čine dječji mozak mekšim i podložnijim akceleracijsko-deceleracijskim ozljedama (4–6).

2. EPIDEMIOLOGIJA I ETIOLOGIJA

Ozljede glave su jedan od vodećih uzroka stečenog invaliditeta i smrtnosti među novorođenčadi i djecom, ali je njihovu incidenciju teško precizno procijeniti zbog razlike u definiranju traume glave i varijacijama u sustavima dječje zdravstvene skrbi. Većina ozljeda glave u dječjoj populaciji je blagog stupnja, no u 5% slučajeva postoje intrakranijalne komplikacije koje su povezane s morbiditetom i mortalitetom, dugotrajnim invaliditetom, intelektualnim poteškoćama i problemima vezanim uz osobnost i ponašanje (7,8).

Traumatska ozljeda mozga predstavlja važan globalni javnozdravstveni problem, pri čemu se incidencija diljem svijeta razlikuje od države do države. Dewan i sur. su sveobuhvatnom pretragom literature objavljene između 1995. i 2015. godine zabilježili da se globalna incidencija kreće u rasponu od 47 do 280 djece na 100 000 stanovnika. U Sjedinjenim Američkim Državama godišnje oko 600 000 djece zatraži hitnu medicinsku pomoć zbog ozljeda glave, 60 000 iziskuje hospitalizaciju, a preko 7000 djece ne preživi zadobivene traumatske ozljede glave. Studije pokazuju da TBI čini više od polovice traumatskih ozljeda u pedijatrijskoj populaciji u Iranu, 20% u Indiji i oko 30% u Južnoj Koreji. Nadalje, TBI pogađa oko 280 djece na 100 000 stanovnika u Ujedinjenom Kraljevstvu i više od 486 adolescenata na 100 000 u Australiji (9).

Trauma glave u djece javlja se i kao posljedica zlostavljanja. Studije provedene u Sjedinjenim Američkim Državama, Novom Zelandu i Škotskoj upućuju na to da se incidencija ove vrste traume kreće od 14,7 do 38,5 na 100 000 djece, s većom učestalošću među djecom

mlađom od godinu dana. Također, važno je napomenuti da u mnogim slučajevima zlostavljanje nije prepoznato kao uzrok traume, što dovodi do podcjenjivanja stvarne incidencije (10).

Mehanizam nastanka traumatske ozljede mozga varira ovisno o dobnoj skupini. U perinatalnom razdoblju ozljede su obično povezane s porodom (6). Kod djece mlađe od 5 godina, padovi su uzrok traume u dvije trećine slučajeva (11). Padovi su najčešće s malih visina i na meke podloge, što rijetko uzrokuje intrakranijske ozljede, ali nerijetko dovodi do prijeloma lubanjskih kostiju (12). U dobnoj skupini od 5 do 15 godina, padovi i dalje predstavljaju glavni uzrok trauma glave, a prate ih ozljede povezane sa sportom ili rekreacijom i prometne nesreće. Kod djece starije od 15 godina s traumom glave najčešći uzroci traženja hitne medicinske pomoći su prometne nesreće, napadi i sportske ozljede (11).

Osim dobne, postoji i spolna predispozicija. Dječaci i adolescenti češće zadobivaju traumu glave u usporedbi s djevojčicama, a omjer hospitaliziranih bolesnika muškog i ženskog spola iznosi 3:2. Štoviše, dječaci imaju četiri puta veći rizik od smrtonosnog ishoda u usporedbi s djevojčicama (11).

3. KLASIFIKACIJA TRAUME GLAVE I MOZGA

3.1. Klinička klasifikacija

Traumatska ozljeda mozga predstavlja ozljedu široke heterogenosti. Postoje različiti načini kojima se može klasificirati, a svaki od njih utječe na odabir liječenja i prognozu. Prema kliničkoj težini, traumatske ozljede glave mogu se podijeliti na blage, umjereno teške i teške, što se kategorizira procjenom stanja svijesti i neuroloških poremećaja. Najčešće korištena metoda za ovu klasifikaciju je Glasgowska skala kome (engl. *Glasgow Coma Scale*, GCS). GCS je neurološka skala koja procjenjuje tri funkcije: otvaranje očiju, verbalni odgovor i motorički

odgovor. Otvaranje očiju se boduje od 1 do 4, verbalni odgovor od 1 do 5, a motorički od 1 do 6 bodova. Zbrajanjem bodova iz pojedinih kategorija dobiva se ukupni rezultat koji može iznositi minimalno 3 i maksimalno 15 bodova. Prema GCS-u, ukupni broj bodova od 8 ili manje označava tešku kraniocerebralnu traumu, rezultat od 9 do 12 bodova ukazuje na umjereno tešku, dok je zbroj između 13 i 15 pokazatelj blage traume mozga. Međutim, važno je napomenuti da više od jedne trećine bolesnika s GCS-om 13 može imati potencijalno životno ugrožavajuće intrakranijalne lezije, što je dovelo do reevaluacije ove klasifikacije. Iako nova klasifikacija nije široko prihvaćena, smatra se da GCS između 9 i 13 bolje predstavlja populaciju bolesnika s umjereno teškom ozljedom mozga (13,14).

Kod djece mlađe od četiri godine stanje svijesti se procjenjuje prema modificiranoj Glasgowskoj skali kome (*Tablica 1.*). S obzirom da GCS procjenjuje stupanj moždane disfunkcije za vrijeme pregleda, procjenu je, ako je bolesnikovo stanje svijesti promjenjivo, potrebno ponavljati svakih nekoliko minuta, a bolesnik za vrijeme kliničke procjene ne bi trebao biti sediran (15,16).

Tablica 1. Glasgow skala kome (GCS) kod djece starije i mlađe od četiri godine (15,17)

GCS kod djece starije od 4 godine			GCS kod djece do 4 godine				
Parametar	Odgovor	Bodovi	Parametar	Odgovor	Bodovi		
Otvaranje očiju	Spontano	4	Otvaranje očiju	Spontano	4		
	Na poziv	3		Na poziv	3		
	Na bol	2		Na bol	2		
	Ne otvara oči	1		Ne otvara oči	1		
Verbalni odgovor	Govori, tepa ili guguče kao uvijek	5	Verbalni odgovor	Orijentiran i razgovara	5		
	Govori manje nego uobičajeno, spontani iritabilni plač	4		Neorijentiran i razgovara, smeten	4		
	Plače na bolni podražaj	3		Neprimjereni odgovori	3		
	Stenje na bolni podražaj	2		Nerazumljiv govor	2		
	Bez odgovora	1		Bez odgovora	1		
	Motorički odgovor	Izvršava naloge ili je prisutna spontana motorika		6	Motorički odgovor	Izvršava naloge	6
		Lokalizira bol		5		Lokalizira bol	5
Povlačenje od boli		4	Povlačenje od boli	4			
Abnormalna fleksija (dekortikacija)		3	Abnormalna fleksija (dekortikacija)	3			
Abnormalna ekstenzija (decerebracija)		2	Abnormalna ekstenzija (decerebracija)	2			
Bez odgovora		1	Bez odgovora	1			

Za procjenu težine traumatske ozljede mozga, osim GCS-a, mogu se koristiti i drugi kriteriji kao što su duljina gubitka svijesti (engl. *loss of consciousness*, LOC), posttrumatska amnezija (engl. *posttraumatic amnesia*, PTA) i nalaz radiološke dijagnostike (Tablica 2.) (18,19).

Tablica 2. Kriteriji korišteni za klasifikaciju težine traumatske ozljede mozga (18)

Kriterij	Težina traumatske ozljede mozga		
	Blaga	Umjereno teška	Teška
GCS	13-15	9-12	3-8
LOC	≤30 minuta	>30 minuta i <24 h	≥24 sata
PTA	≤24 h	>24 h i <7 dana	≥7 dana
Radiološki nalaz (CT)	Uredan	Abnormalan	Abnormalan

Glasgowska skala kome je ograničena čimbenicima kao što su medicinska sedacija, paraliza, endotrahealna intubacija i intoksikacija; stoga je uvedena alternativna bodovna ljestvica pod nazivom FOUR skala (engl. *Full Outline of UnResponsiveness Score*). Prednost FOUR skale je što, uz procjenu otvaranja i pokreta očiju i motoričkog odgovora, također ocjenjuje reflekse moždanog debla i disanje (Tablica 3.) (20,21).

Tablica 3. FOUR skala (engl. Full Outline of UnResponsiveness Score) (20)

FOUR skala		
Parametar	Odgovor	Bodovi
Otvaranje i pokreti očiju	Spontano, prisutni su pokreti praćenja ili treptanje na zapovijed	4
	Spontano, odsutni pokreti praćenja	3
	Na poziv	2
	Na bol	1
	Ne otvara oči	0
Motorički odgovor	Izvršava naloge	4
	Lokalizira bol	3
	Dekortikacija	2
	Decerebracija	1
	Nema odgovora ili generalizirani mioklonus	0
Refleksi moždanog debla	Prisutni pupilarni i kornealni refleksi	4
	Jedna zjenica široka i fiksirana	3
	Odsutni pupilarni ili kornealni refleksi	2
	Odsutni pupilarni i kornealni refleksi	1
	Odsutni pupilarni refleksi, kornealni refleksi i refleksi kašlja	0
Disanje	Nije intubiran, normalan obrazac disanja	4
	Nije intubiran, Cheyne-Stokesovo disanje	3
	Nije intubiran, iregularno disanje	2
	Intubiran, spontani udisaji veće frekvencije od frekvencije mehaničke ventilacije	1
	Intubiran, spontani udisaji frekvencije jednake frekvenciji mehaničke ventilacije ili apneja	0

3.2. Neuroradiološka klasifikacija

Neuroradiološka obrada ima ključnu ulogu u procjeni bolesnika s traumatskom ozljedom mozga. Kompjutorizirana tomografija (engl. *computed tomography*, CT) zbog svoje je dostupnosti i brzine radiološka metoda izbora u otkrivanju akutnih stanja i praćenju bolesnika. Magnetna rezonanca (engl. *magnetic resonance imaging*, MRI) ima veću dijagnostičku senzitivnost za otkrivanje nehemoragičnih ozljeda, poput kontuzije mozga i traumatske aksonalne ozljede. Obično se upotrebljava prilikom neobjašnjivih neuroloških nalaza ili u subakutnim i kroničnim fazama, ili u slučaju kad je CT nalaz uredan, a neurološki nalaz patološki (22,23).

Trenutačno se u neuroradiološkoj evaluaciji traumatskih ozljeda mozga koriste dva bodovna sustava temeljena na nalazima kompjutorizirane tomografije: Marshallova i Rotterdamska klasifikacija. Marshallov klasifikacijski sustav kategorizira bolesnike u jednu od šest skupina, uzimajući u obzir pomak središnjih moždanih struktura, kompresiju bazalnih cisterni i prisutnost hemoragičnih lezija (*Tablica 4.*) Stupanj pomaka moždanih struktura u odnosu na središnju liniju i veličina hemoragičnih lezija ključni su faktori u ovoj klasifikaciji. Marshallova bodovni sustav široko je prihvaćen u neurotraumatološkim centrima kao pouzdan pokazatelj rizika od povišenog intrakranijalnog tlaka i ishoda. Rotterdamska klasifikacija, slično Marshallovoj, razmatra stupanj pomaka središnje linije i kompresiju bazalnih cisterni. Međutim, ova klasifikacija dodatno razlikuje tip hemoragične lezije i zasebno ocjenjuje prisutnost epiduralnog hematoma i intraventrikularnog i subarahnoidalnog krvarenja (21,24). Brojne studije potvrđuju prediktivnu vrijednost Marshallovog i Rotterdamskog sustava bodovanja u predviđanju ishoda traumatske ozljede mozga među pedijatrijskom populacijom (25).

Tablica 4. Marshallova klasifikacija traumatske ozljede mozga (21)

Marshallova klasifikacija traumatske ozljede mozga	
Kategorija	Opis nalaza CT-a
I	Bez vidljivih intrakranijalnih ozljeda
II	Cisterne vidljive uz pomak preko središnje linije 0-5 mm i/ili bez prisutne lezije visokog ili miješanog denziteta $>25 \text{ cm}^3$
III	Komprimirane ili odsutne bazalne cisterne uz pomak preko središnje linije 0-5 mm, bez prisutne lezije visokog ili miješanog denziteta $>25 \text{ cm}^3$
IV	Pomak preko središnje linije $>5 \text{ mm}$, bez prisutne lezije visokog ili miješanog denziteta $>25 \text{ cm}^3$
V	Svaka kirurški uklonjena lezija
VI	Lezije visokog ili miješanog denziteta $>25 \text{ cm}^3$ koje nisu kirurški uklonjene

3.3. Primarna i sekundarna ozljeda glave i mozga

Patofiziološki, traumatska ozljeda mozga se može klasificirati u dvije odvojene, ali međusobno povezane kategorije: primarnu i sekundarnu ozljedu mozga.

3.3.1. Primarna ozljeda mozga

Primarna ozljeda mozga javlja se u trenutku traume, pri čemu su uobičajeni mehanizmi nastanka izravni udarac, akceleracijske i deceleracijske sile, penetrantne ozljede i blastni valovi. Ovi mehanizmi dovode do prijenosa vanjskih mehaničkih sila na intrakranijalne strukture, uzrokujući kombinaciju žarišnih kontuzija i hematoma, razderotina bijele moždane tvari, kao i lokalni i difuzni cerebralni edem (21). Fokalne ozljede obično su uzrokovane izravnim djelovanjem sila, dok difuzne ozljede nastaju iznenadnim pomicanjem glave na širem području (26).

Prema lokalizaciji, ozljede se dijele na intraaksijalne i ekstraaksijalne. Intraaksijalne ozljede nastaju unutar moždanog parenhima i uključuju lezije poput intracerebralnog hematoma, kontuzije mozga i difuzne aksonalne ozljede (engl. *diffuse axonal injury*, DAI). Ekstraaksijalne lezije su epiduralni hematoma (engl. *epidural hematoma*, EDH), subduralni hematoma (engl. *subdural hematoma*, SDH), subarahnoidalno krvarenje (engl. *subarachnoid hemorrhage*, SAH) i intraventrikularno krvarenje (engl. *intraventricular haemorrhage*, IVH). Bolesnik se može prezentirati s više vrsta ozljeda istovremeno (27).

3.3.1.1. Traumatska ozljeda lubanje

Oštećenja lubanje mogu, ali i ne moraju, biti praćena ozljedom mozga. Traumatske ozljede lubanje dijele se na kontuziju i frakturu lubanje.

Kontuzija lubanje predstavlja najblaži oblik traume glave. Očituje se lokaliziranom boli koja napreduje u difuznu glavobolju trajanja od nekoliko minuta do nekoliko sati. Simptomi mogu uključivati mučninu, povraćanje, vrtoglavicu, nistagmus, a može se javiti istodobna ili naknadna pojava slabljenja sluha. Liječenje kontuzije lubanje podrazumijeva kraći period mirovanja uz eventualnu upotrebu analgetika (13).

U pedijatrijskoj populaciji, između 10% i 30% trauma glave rezultira prijelomom lubanje. Kost lubanje kod djece imaju značajnu sposobnost zacjeljivanja i remodeliranja. Budući da su im mozak i kraniofacijalni kostur još uvijek u fazi razvoja, djeca su podložna specifičnim komplikacijama, kao što su rastuće frakture lubanje (28). Prijelomi neurokranija su prema lokalizaciji podijeljeni na prijelome lubanjskog svoda i prijelome baze lubanje. Prijelomi viscerokranija pripadaju području otorinolaringologije i maksilofacijalne kirurgije. Lubanjski svod, zbog svoje zaobljenosti, posjeduje znatno veću elastičnost i otpornost na lom u usporedbi s bazom lubanje. Prijelomi lubanjskog svoda najčešće se javljaju na mjestima

smanjene čvrstoće kao što su šavovi, a u gotovo 40% slučajeva se protežu i u područje lubanjske baze (29). Prijelomi baze lubanje javljaju se u oko 0,1% do 2% pedijatrijske populacije s traumom glave, a obično su uzrokovani indirektnim djelovanjem sile na lubanjski svod (30). Mogu biti linearni ili impresijski. S obzirom da baza lubanje ima područja različite čvrstoće, najveći broj lomova obuhvaća otvore baze kroz koje prolaze krvne žile i živci. Upravo zbog toga vrlo mali pomaci ulomaka lubanjskih kostiju mogu uzrokovati značajna oštećenja. Najteži su lomovi u području prednje lubanjske jame i sljepoočne kosti. Prijelomi lubanjske baze su povezani s kliničkim znakovima kao što su periorbitalni hematomi u obliku naočala, istjecanje cerebrospinalnog likvora iz vanjskog zvukovoda (otolikvoreja), nosnica (rinolikvoreja) ili usta (orolikvoreja), krvarenje iz uha (otoreja), jednostrana naglušnost (hipoakuzija), gubitak osjeta mirisa (anosmija) i oštećenje kranijalnih živaca. Većina prijeloma lubanje kod djece liječi se konzervativno, a od onih koji zahtijevaju kiruršku intervenciju, manje od polovice operacijskih zahvata provodi se isključivo zbog prijeloma lubanje (29–31).

3.3.1.2. Epiduralni hematoma (EDH)

Epiduralni hematoma nastaje krvarenjem u prostor između periosta i tvrde moždane ovojnice i gotovo je uvijek posljedica traume (32). Akutni epiduralni hematoma rijetka je pojava u pedijatrijskoj populaciji koja se susreće u oko 2% do 3% slučajeva traumatskih ozljeda glave (33). Smanjena je incidencija u djece povezana s čvršćom adhezijom dure mater uz lubanjske kosti. Primarna lokalizacija EDH-a je u temporoparijetalnoj regiji, no često se može javiti i frontalno. Uspoređujući s adolescentima i odraslima, učestalost isključivo temporalnog epiduralnog hematoma je manja jer srednja meningealna arterija nije duboko uleknuta u temporalnu kost. Kod starije djece i adolescenata, krvarenje obično proizlazi iz laceriranih grana meningealnih arterija oštećenih frakturnim rubovima. Dojenčad i mala djeca imaju veću

učestalost venskog EDH-a zbog obilja duralne i diploične vaskulature u područjima brzog rasta kostiju (34). Tipična klinička prezentacija započinje gubitkom svijesti, nakon čega slijedi slobodni interval u trajanju od nekoliko minuta do nekoliko sati. Po njegovom završetku obično dolazi do neurološkog pogoršanja koje je praćeno poremećajem svijesti, konvulzijama, znakovima hernijacije mozga i znakovima povišenog intrakranijalnog tlaka, poput progresivno jake glavobolje, povraćanja i Cushingova trijasa (povišeni arterijski tlak, bradikardija i poremećaj disanja). Kod dojenčadi s otvorenim fontanelama simptomi EDH-a su nespecifični, a uglavnom uključuju razdražljivost, anemiju, hipotoniju, letargiju i kefalhematom. Na CT-u je epiduralni hematom karakterističnog bikonveksnog oblika i ne prelazi lubanjske šavove. Kirurška evakuacija je indicirana kod djece s neurološkim deficitom i radiološkim nalazima koji sugeriraju na znakove učinka mase (engl. *mass effect*) ili visoki rizik za kliničko pogoršanje (33,34).

3.3.1.3. Subduralni hematom (SDH)

Subduralni hematom je ekstraaksijalna kolekcija krvi u subduralnom prostoru, između tvrde i paučinaste moždane ovojnice (35). Javlja se u oko 20 do 25 slučajeva na 100 000 djece, a procjenjuje se da je od 42% do 82% SDH-a u dojenačkoj dobi posljedica zlostavljanja. U usporedbi s epiduralnim hematomom, ima nepovoljniji ishod i stopu smrtnosti koja kod djece varira između 42% i 90% (36). Posljedica je krvarenja iz oštećenih mosnih vena, koje se dreniraju u velike venske sinuse, a može nastati i laceracijom malih kortikalnih arterija. Subduralni hematomi arterijskog porijekla se pretežito nalaze u temporoparijetalnoj regiji, dok su oni uzrokovani puknućem mostnih vena većinski smješteni frontoparijetalno. Klinička slika odgovara simptomatologiji djeteta s epiduralnim hematomom. CT dijagnostikom se opisuje kao polumjesečasta ili konkavna lezija jer prelazi granice sutura, ali ne i spojeve dure mater s

lubanjskim kostima (15,35). Za razliku od epiduralnog hematoma indikacije za kirurško liječenje subduralnog hematoma nisu toliko jasne. Kirurška intervencija često nije preporučljiva kod djece u komatoznom stanju sa značajnim oticanjem i infarktom mozga, što je u suprotnosti s epiduralnim hematomom gdje je hitna operacija uvijek indicirana u slučaju značajnog neurološkog oštećenja. U većini slučajeva djeca s akutnim, jednostranim subduralnim hematomom, neurološkim deficitom i pomakom središnje linije na nativnom CT-u glave iziskuju kiruršku evakuaciju. Međutim, ovisno o veličini i lokaciji SDH-a, vremenu nastanka (akutni ili kronični) i prisutnosti drugih abnormalnosti na CT-u glave, kirurško liječenje možda neće poboljšati ishod kod određene djece (37).

3.3.1.4. Subarahnoidalno krvarenje (SAH)

Traumatsko subarahnoidalno krvarenje je uzrokovano rupturom krvnih žila u subarahnoidalnom prostoru koji se nalazi između dviju mekih moždanih ovojnica, arahnoidne i pije. Za razliku od spontanog subarahnoidalnog krvarenja, koje je gotovo uvijek arterijsko, traumom uzrokovano subarahnoidalno krvarenje obično je posljedica oštećenja vena (38). Nastaje u gotovo 6% pedijatrijskih bolesnika s traumatskom ozljedom mozga, a poglavito kod onih s umjereno teškom i teškom ozljedom (39). Subarahnoidalno krvarenje je karakteristično po miješanju krvi s cerebrospinalnim likvorom i opstrukciji likvorske cirkulacije, a klinička prezentacija ovisi o lokalizaciji i opsežnosti krvarenja. Upravo zbog toga dolazi do nadražaja moždanih ovojnica (meningizma) koji se očituju izrazitom glavoboljom i zatiljnom ukočenosti (29). Ostala simptomatologija podrazumijeva prisutnost znakova povišenog ICP-a i hidrocefalusa, prolazni gubitak svijesti, povraćanje, vrtoglavicu, konvulzije i različite neurološke ispade. Metoda izbora u dijagnostici SAH-a je CT, a primarnim ciljem liječenja smatra se održavanje stabilnog moždanog protoka i neuroprotekcija (38,40).

3.3.1.5. Intraventrikularno krvarenje (IVH)

Intraventrikularno krvarenje najčešće se susreće kao posljedica proširenja intracerebralnog ili subarahnoidnog krvarenja u sustav moždanih komora (ventrikularni prostor). IVH se rijetko javlja izolirano već je obično udruženo s drugim ozljedama. Bolesnici sa sekundarnim intraventrikularnim krvarenjem pokazuju kliničke simptome koji su karakteristični za intracerebralno ili subarahnoidalno krvarenje (41,42). S obzirom na izrazito nisku incidenciju, informacije o kliničkim simptomima i ishodima kod djece su rijetke, a većina dokumentiranih slučajeva završava lošim ishodom (43).

3.3.1.6. Intracerebralni hematoma

Traumatski intracerebralni hematoma nastaje neposredno po traumi ili unutar prvih nekoliko dana nakon traume, zahvaćajući jedno ili više mjesta u mozgu. Obično se pojavljuje usporedno sa subduralnim ili epiduralnim krvarenjem i kontuzijama mozga, a preklapanje različitih vrsta oštećenja otežava postavljanje dijagnoze (13,29). Najčešće je lokaliziran u bijeloj tvari frontalnog i temporalnog režnja, ali može biti prisutan i u bazalnim ganglijima i malom mozgu (5). Intracerebralni hematoma je, kao i epiduralni, često obilježen slobodnim intervalom između traume i progresivnog razvoja simptoma. Primarni neurološki simptom je hemipareza, a mogu se javiti i glavobolja, povraćanje, povišeni krvni tlak i poremećaji disanja i stanja svijesti (13).

3.3.1.7. Potres mozga

Potres ili komocija mozga, kako ga definira Svjetska zdravstvena organizacija (WHO), nastaje uslijed udarca ili primjene sile i karakterizira ga GCS između 13 i 15, pola sata nakon ozljede, uz jedan ili više sljedećih kriterija: gubitak svijesti kraći od 30 minuta, konfuzija ili dezorijentacija, posttraumatska amnezija do 24 sata i prolazni neurološki deficit (44,45). U

medicinskoj literaturi pojam "potres mozga" često se koristi kao sinonim za blagu traumatsku ozljedu mozga. Međutim, prema Američkom medicinskom društvu za sportsku medicinu (engl. *American Medical Society for Sports Medicine*) svaka blaga traumatska ozljeda nije nužno potres mozga, iako je potres mozga uvijek blaga traumatska ozljeda mozga (46). Godišnje oko četiri milijuna djece zatraži hitnu medicinsku pomoć zbog potresa mozga, a procjenjuje se da je to samo 12% stvarne prevalencije (47). U djece školske dobi često je uzrokovan sportskim i drugim rekreativnim aktivnostima, a najčešće se javlja među djecom koja se bave kolizijskim sportovima (48). Budući da potres mozga predstavlja funkcionalnu ozljedu, dijagnoza se primarno temelji na kliničkoj slici, a standardnim neuroradiološkim pretragama se ne uočavaju abnormalnosti. Radiološka dijagnostika preporučuje se u slučaju sumnje na umjerenu do tešku ozljedu mozga, intrakranijalno krvarenje, prijelome lubanjskih kostiju ili prisutnost višestrukih tjelesnih ozljeda (49). Simptomi se mogu kategorizirati kao somatski (glavobolja i problemi s ravnotežom), kognitivni (poteškoće s koncentracijom i pamćenjem), emocionalni (razdražljivost i tjeskoba) i tegobe vezane uz spavanje. Najčešći je glavobolja koja pogađa približno 65% do 93% bolesnika, a slijede umor, vrtoglavica i problemi s ravnotežom. Oporavak djece može potrajati od nekoliko dana ili tjedana do više od tri mjeseca, ovisno o trajanju simptoma. Terapija je konzervativna, a fizičke i kognitivne aktivnosti treba ograničiti sve do povlačenja simptoma na nekoliko dana (45,49,50).

3.3.1.8. Kontuzija mozga

Kontuzija ili nagnječenje mozga teška je ozljeda mozga koja nastaje na mjestu udarca („coup“) zbog trenutnog povećanja tlaka i zgušnjavanja tkiva, dok istodobno na strani suprotnoj od udarca („contre-coup“) dolazi do sniženja tlaka i razmicanja tkiva (13). Kontuzije čine oko 45% intraaksijalnih ozljeda mozga, a kod djece s blagom ili umjereno teškom ozljedom,

koja su podvrgnuta radiološkim pretragama, javljaju se u 2% do 4% slučajeva (51,52). Kod mlađe djece često su prisutne u blizini prijeloma lubanjskih kostiju, dok su tipične „contre-coup“ ozljede učestalije u djece nakon četvrte godine života. Kontuzijska žarišta su najčešće lokalizirana u frontalnim i temporalnim režnjevima, gdje je unutarnja površina lubanje nepravilna, a u neposrednoj blizini korteksa nalaze se crista galli i petrozni dio temporalne kosti. U djece se rjeđe javljaju zbog glatke unutarnje površine lubanje. Uobičajeno zahvaćaju kortikalnu sivu tvar, no u težim slučajevima može biti pogođena i subkortikalna bijela tvar. Na CT-u se akutne i subakutne hemoragične lezije uglavnom prikazuju kao hiperdenzna područja, dok je za dijagnostiku nehemoragičnih lezija MRI senzitivnija metoda izbora. Klinička slika varira ovisno o opsežnosti i mjestu ozljede, a pedijatrijski bolesnici se obično opserviraju u jedinici intenzivnog liječenja (JIL) kako bi se spriječilo kliničko pogoršanje u slučaju napredovanja krvarenja ili razvoja moždanog edema (51–53).

3.3.1.9. Difuzna aksonalna ozljeda (DAI)

Difuzna aksonalna ozljeda mozga nastaje djelovanjem akceleracijsko-deceleracijskih i rotacijskih sila koje uzrokuju difuzna oštećenja aksonalne bijele tvari. Djeca su posebno osjetljiva na opisane trgajuće sile zbog većeg udjela vode i smanjene količine mijelina u sastavu mozga (54). Iako se DAI smatra primarnom ozljedom potaknutom inercijskim silama, sve više pretpostavki ukazuje kako je ona rezultat progresivnog patofiziološkog mehanizma i sekundarne ozljede mozga (55). Klinički se definira kao koma koja traje šest ili više sati nakon traumatske ozljede mozga, a nije uzrokovana moždanim edemom ili ishemijskim lezijama. Najčešći je uzrok posttraumatske kome, invaliditeta i trajnog neurovegetativnog stanja kod djece s traumatskom ozljedom mozga (56). Ishod je teško predvidjeti jer gubitak integriteta bijele tvari dovodi do poremećaja u povezanosti neuronskih mreža, što kod neke djece može

rezultirati lošim ishodom, dok se druga djeca bolje oporavljaju (54). Nastale lezije mogu biti hemoragične i nehemoragične, a karakteristično zahvaćaju subkortikalnu bijelu tvar, moždano deblo, bazalne ganglije, corpus callosum i capsulu internu. Potpuno utvrđivanje razmjera ozljeda često je izazovno, jer nalaz CT-a može biti potpuno uredan ili ukazivati na diskretne promjene. Međutim, s razvojem MRI-a difuzna se aksonalna ozljeda sve češće prepoznaje nakon teških traumatskih ozljeda mozga kod djece (57,58).

3.3.2. Sekundarna ozljeda mozga

Razvojem primarne ozljede mozga, izazvane izravnim djelovanjem traumatskih sila, započinje niz složenih patofizioloških mehanizama koji doprinose sekundarnoj ozljedi mozga (14). Sekundarna ozljeda javlja se pod utjecajem promjena u moždanom krvnom protoku (engl. *cerebral blood flow*, CBF), kod neadekvatne cerebralne autoregulacije, hipoksije i metaboličke disfunkcije. Također, upala i toksično djelovanje ekscitacijskih neurotransmitera mogu dovesti do stanične nekroze i apoptoze (59). Početni patofiziološki odgovor se pojavljuje unutar prvih 24 sata i povezan je s oštećenjem tkiva i disregulacijom fizioloških funkcija. U tom razdoblju dolazi do iscrpljenja energetske zaliha i stanične smrti uzrokovane ekscitotoksičnošću. Neposredno nakon toga slijedi neuroinflamacija. U kasnijem stadiju, danima i tjednima po traumi, povećava se osjetljivost na konvulzije i epileptogenezu (60).

Poremećaj moždanog krvnog protoka pokreće ishemijsku kaskadu. U fiziološkim uvjetima, CBF je proporcionalan cerebralnom perfuzijskom tlaku (engl. *cerebral perfusion pressure*, CPP) i obrnuto proporcionalan cerebralnom vaskularnom otporu (engl. *cerebral vascular resistance*, CVR). CPP je glavni čimbenik koji određuje CBF, a definiran je razlikom srednjeg arterijskog tlaka (engl. *mean arterial pressure*, MAP) i intrakranijalnog tlaka (ICP). Moždani protok je u granicama normalne kada je MAP između 60 i 160 mmHg. Posttraumatski

dolazi do sistemske hipotenzije i posljedičnog smanjenje MAP-a. Istovremeno se povećava ICP zbog vazogenog i citotoksičnog edema uzrokovanog oštećenjem vaskularnih struktura i poremećajem u krvno-moždanoj barijeri (KMB). Pad MAP-a i porast ICP-a zajedno uzrokuju smanjenje CPP-a. Cerebralna autoregulacija nastoji kompenzirati pad CPP-a povećanjem arterijskog krvnog tlaka i dilatacijom krvnih žila u mozgu. Međutim, autoregulacija je kod traumatske ozljede mozga često narušena i nedostatna za održavanje moždanog krvnog protoka u odnosu na metaboličke potrebe (61–63).

Smanjena perfuzija mozga uzrokuje prijelaz s uobičajenog aerobnog metabolizma na anaerobni, što rezultira nakupljanjem mliječne kiseline. Anaerobni metabolizam ne zadovoljava energetske potrebe stanica, pa dolazi do iscrpljivanja zaliha adenozin trifosfata (ATP) i poremećaja u radu membranskih kanala ovisnih o energiji. Disfunkcija ionskih kanala i prekomjerno nakupljanje natrijevih iona (Na^+) intracelularno uzrokuju trajnu depolarizaciju i oslobađanje ekscitacijskih neurotransmitera poput glutamata i aspartata. Povišena koncentracija glutamata stimulira receptore, omogućujući dodatno unutarstanično nakupljanje Na^+ i kalcijevih iona (Ca^{2+}). Velike količine Na^+ uzrokuju ulazak iona klora (Cl^-) i vode u stanice, što rezultira bubrenjem i edemom. Ca^{2+} sudjeluje i u aktivaciji lipidne peroksidaze, fosfolipaze i proteaza, povećavajući unutarstanično nakupljanje slobodnih kisikovih radikala i masnih kiselina. Nadalje, aktivacija kaspaza, translokaza i endonukleaza uzrokuje progresivne strukturne promjene bioloških membrana i nukleosomske DNA. Rezultirajuće djelovanje ovih procesa je degradacija membrana staničnih i vaskularnih struktura koja dovodi do nekroze ili apoptoze (59,63,64).

Ishemijske promjene dodatno komplicira moždani edem koji nastaje zbog strukturnih oštećenja i osmotske neravnoteže uzrokovane primarnom ili sekundarnom ozljedom mozga.

Postoje dvije vrste moždanog edema: citotoksični (intracelularni) i vazogeni (intersticijski). Edem je obično najizraženiji 24 do 48 sati nakon ozljede, a kod bolesnika s traumatskom ozljedom mozga češće se javlja u citotoksičnom obliku. Vazogeni edem nastaje oštećenjem endotelnih stanica koje čine KMB ili refleksnom dilatacijom moždanih krvnih žila i dovodi do ekstravazacije tekućine, proteina i iona u intersticijski prostor. Citotoksični edem je karakteriziran intracelularnim zadržavanjem tekućine u neuronima, astrocitima i stanicama mikroglije, a nastaje kao posljedica gubitka sposobnosti stanice da regulira svoj ionski gradijent i promjena u staničnoj osmolalnosti. Neovisno o vrsti, moždani edem dodatno doprinosi povišenju ICP-a i cjelokupnoj ishemijskoj kaskadi, pogoršavajući ozljedu mozga (64).

Traumatska ozljeda pokreće kompleksan niz imunoloških i proupalnih reakcija u mozgu gdje se javljaju klasični znakovi upale. Upalni odgovor uključuje infiltraciju moždanog tkiva perifernim imunološkim stanicama poput neutrofila, monocita i limfocita, ali i aktivaciju rezidentnih stanica mikroglije. Upalne stanice potiču pojačanu proizvodnju i sekreciju kemokina i citokina, koji mogu biti proupalni i potencijalno neurotoksični, a posreduju oslobađanje dušikovog oksida, reaktivnih kisikovih radikala, sustava komplementa i ekspresiju adhezijskih molekula. Središnji proupalni citokini su interleukin-1 beta (IL-1 β), interleukin-6 i čimbenik tumorske nekroze alfa (TNF- α). IL-1 β je pokretač mnogih upalnih procesa i aktivaciju mikroglije nakon traumatske ozljede mozga, a uz TNF- α , se javlja već sat vremena nakon ozljede i ostaje povišen tjednima (65,66). Mikroglija ima ključnu ulogu u posredovanju upalnog procesa u središnjem živčanom sustavu. Nakon početne proliferacije i aktivacije migrira na mjesto ozljede. Osim proupalnih, luči i protuupalne citokine poput interleukina-4 i interleukina-6 koji suzbijaju proupalni imunološki odgovor i potiču proces rezolucije upale. Upala kod traumatske ozljede mozga ima dvojaku ulogu jer, s jedne strane, uzrokuje oštećenju tkiva i pogoršava sekundarnu ozljedu, ali s druge strane potiče oporavak (67).

4. LIJEČENJE

Početno zbrinjavanje traumatske ozljede mozga započinje stabilizacijom bolesnika na terenu i u hitnoj medicinskoj službi. Obuhvaća brzu procjenu primarnih ozljeda, sekundarni pregled radi utvrđivanja životno ugrožavajućih komplikacija i ranu neuroradiološku dijagnostiku zbog identificiranja intrakranijalne patologije koja zahtijeva intervenciju (68). Osnovne mjere uključuju osiguranje prohodnosti dišnih puteva, oksigenaciju, ventilaciju i kardiovaskularnu potporu, zajedno s prevencijom i liječenjem intrakranijalne hipertenzije s ciljem sprječavanja sekundarne ozljede mozga uzrokovane hipoksijom ili hipotenzijom (14).

Bolesnici s teškom traumatskom ozljedom mozga (GCS <9) obično zahtijevaju endotrahealnu intubaciju kako bi se spriječila aspiracija želučanog sadržaja i osigurala adekvatna oksigenacija i ventilacija. Endotrahealna intubacija je također indicirana za bolesnike s blažim oblicima TBI koji pokazuju naglo pogoršanje stanja svijesti ili respiratornu insuficijenciju, dok je za bolesnike bez poremećaja stanja svijesti najčešće dovoljna suplementacija kisikom (14).

Sekundarna ozljeda mozga nastaje uslijed povećanja intrakranijalnog tlaka i smanjenja cerebralne perfuzije, stoga je liječenje usmjereno na smanjenje ICP-a i optimizaciju CPP-a (69). Prije postavljanja ICP monitoringa CPP se procjenjuje neizravno putem arterijskog krvnog tlaka. Iako optimalni krvni tlak za održavanje adekvatne perfuzije mozga kod djece nije poznat, sugerira se da vrijednosti sistoličkog krvnog tlaka budu visoko normalne (između 75. i 90. percentile za spol, dob i visinu) (14). Intrakranijalni tlak se može monitorirati na više načina, a najčešće se koriste intraventrikulski kateteri koji mjere tlak cerebrospinalne tekućine u lateralnim ventrikulima i intraparenhimski senzori (70). Za djecu mlađu od pet godina ciljani CPP iznosi od 40 do 50 mmHg, dok je za djecu stariju od pet godina ciljani CPP od 50 do

60 mmHg (14). Normalni raspon ICP-a u djece se kreće od 9 do 21 mmHg, a vrijednosti ICP-a iznad 20 mmHg, trajanja duljeg od pet minuta, smatraju se pragom za započinjanje liječenja (71,72).

Kontrola intrakranijalnog tlaka uključuje terapijske intervencije s ciljem poboljšanja venske drenaže, odstranjivanja tekućine iz moždanog parenhima i smanjenja cerebralnog metabolizma. Liječenje započinje podizanjem uzglavlja kreveta za 15 do 30° uz održavanje vrata u neutralnom položaju (73). Hiperosmolarne otopine poput manitola i hipertonične 3%-tne otopine NaCl-a rutinski se koriste za kontrolu povišenog ICP-a. Manitol, najčešće 20%-tni, daje se u dozi od 0,25 do 1,0 g/kg tjelesne mase. Osmotski aktivne tvari obično se koriste nakon ili usporedno sa sedacijom, blagom hiperventilacijom i drenažom cerebrospinalne tekućine (5). Snižavanje parcijalnog tlaka ugljičnog dioksida (PaCO_2) na 30 do 35 mmHg terapijskom hiperventilacijom koristi se kod bolesnika koji ne reagiraju na opće mjere i hiperosmolarnu terapiju (14). Nadalje, preporučuje se izbjegavanje hipertermije koja povećava metaboličke zahtjeve, lipidnu peroksidaciju, upalu, ekscitotoksičnost i snižava prag za konvulzije (5). Umjerena hipotermija (32-33 °C) može se koristiti kao dodatak standardnom liječenju, iako postoje ograničeni dokazi o njejoj učinkovitosti na ukupni ishod liječenja (73). Za bolesnike s refraktornom intrakranijalnom hipertenzijom terapijske opcije mogu biti drenaža cerebrospinalne tekućine, barbituratna koma i/ili kirurška dekompresija (74).

Kardiorespiratorno i hemodinamsko praćenje, prevencija hipoksemije, hiperkapnije, hipotenzije, hipertermije i povišenog ICP-a kao i održavanje cerebralnog perfuzijskog tlaka prioriteti su skrbi za bolesnike s traumom glave na pedijatrijskom odjelu intenzivnog liječenja (engl. pediatric intensive care unit, PICU) (68).

5. SVRHA RADA

Svrha ovog rada je analiza podataka pedijatrijskih bolesnika liječenih zbog traume glave na Odjelu za intenzivno liječenje djece Klinike za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra (KBC) Rijeka kroz desetogodišnje razdoblje. U prvom dijelu rada opisana su najnovija saznanja o traumi glave kod djece, s naglaskom na epidemiologiju, etiologiju, klasifikaciju, dijagnostiku i liječenje. Istraživački dio rada retrospektivna je studija kojoj je cilj utvrditi epidemiološke, demografske i kliničke karakteristike ispitanika, kao i korištene terapijske metode i ishode liječenja djece u našoj ustanovi i usporediti ih s literaturno dostupnim podacima.

6. ISPITANICI I METODE

6.1. Ispitanici

Ispitanici su 32 djece liječene zbog traume glave na Odjelu za intenzivno liječenje djece Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka, u razdoblju od 30. travnja 2014. do 30. travnja 2024. godine.

6.2. Metode

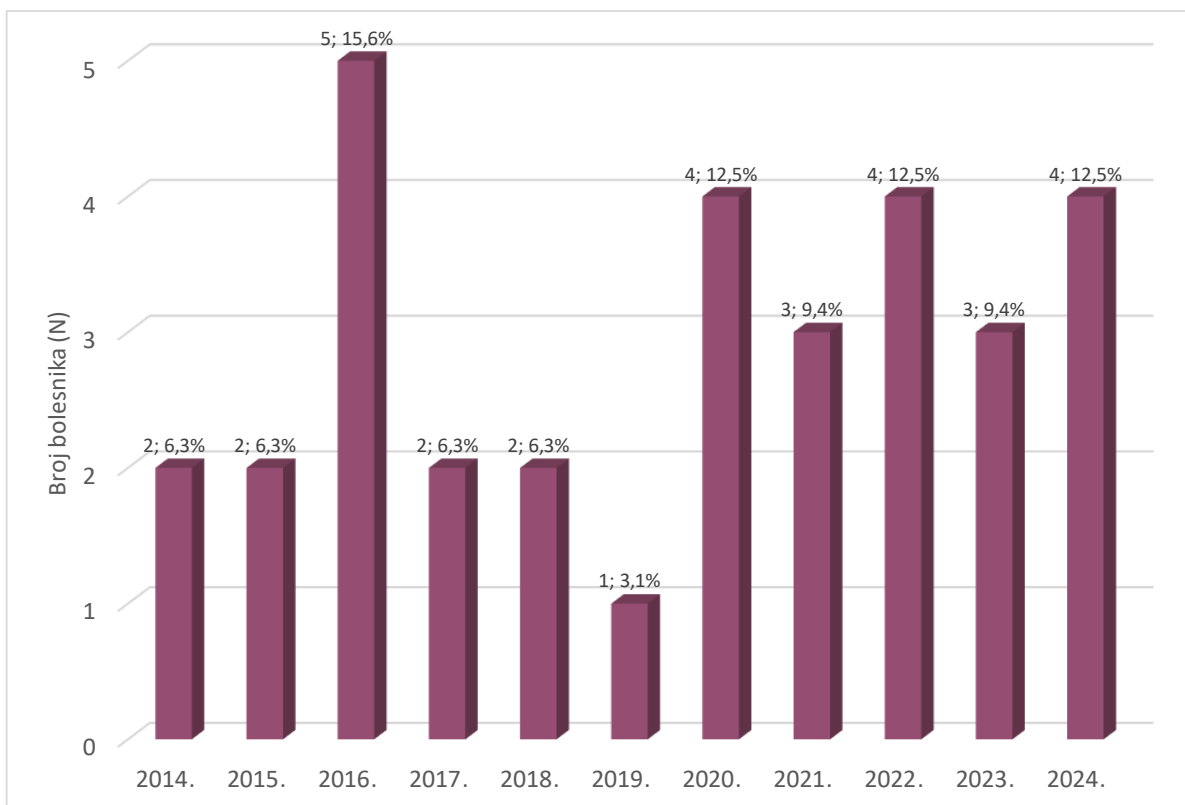
Podaci za retrospektivnu analizu prikupljeni su putem Integriranog bolničkog informacijskog sustava (IBIS) i povijesti bolesti ispitanika. Analizirani su slijedeći podaci: broj hospitalizirane djece, datum hospitalizacije, demografski podaci (dob i spol), mehanizam ozljede, klinička prezentacija prilikom prijema, dijagnoza, bodovanje prema Glasgowskoj skali kome, potreba za neurokirurškim zahvatom i mehaničkom ventilacijom i ishod liječenja.

Podatci prikupljeni tijekom desetogodišnjeg razdoblja uneseni su u elektroničke tablice računalnog programa Microsoft Office Excel i opisani metodama deskriptivne statistike.

Istraživanje je odobreno od strane Etičkog povjerenstva KBC-a Rijeka (Klasa: 003-05/24-1/28, Urudžbeni broj: 2170-29-02/1-24-2).

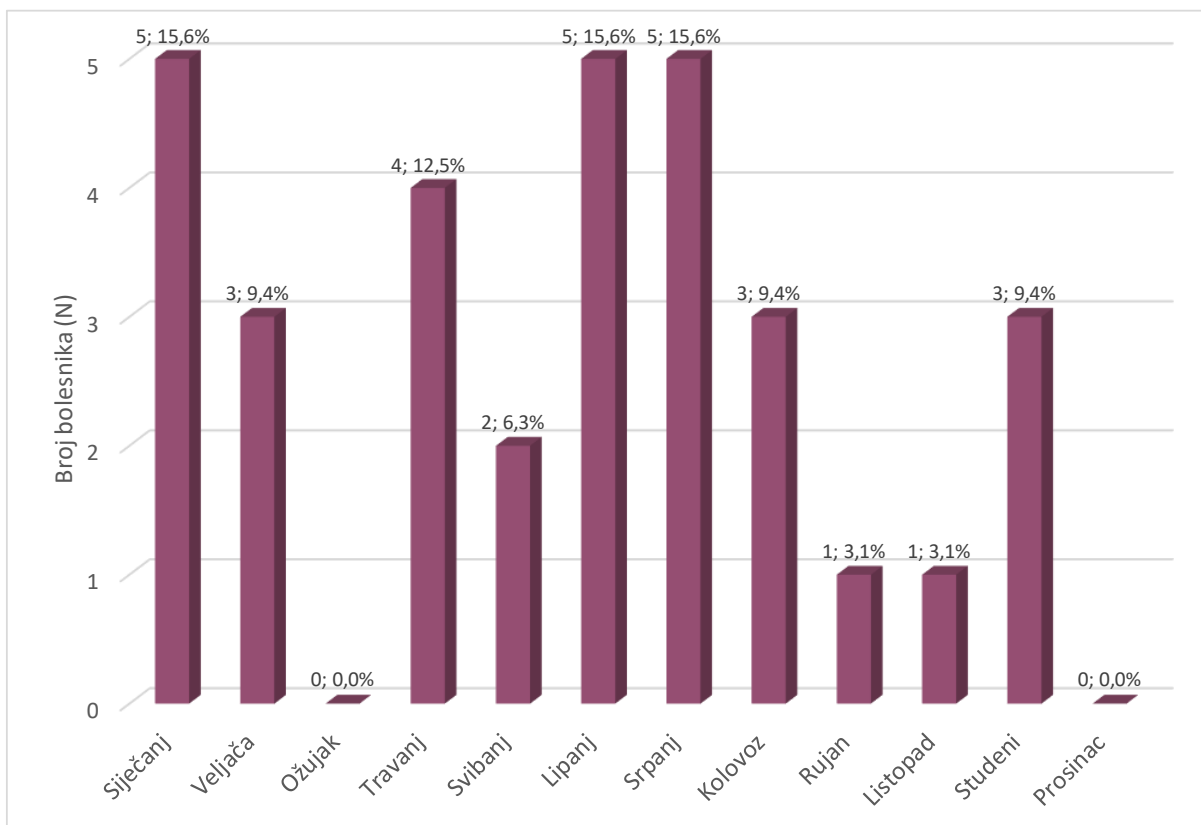
7. REZULTATI

Obradom podataka utvrđeno je da je u razdoblju od 30. travnja 2014. do 30. travnja 2024. godine na Odjelu za intenzivno liječenje djece Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka zbog traume glave liječeno 32 djece. Najveći broj hospitalizacija zabilježen je 2016. godine (N=5; 15,6%), a prosječno se godišnje hospitalizira $2,9 \pm 0,4$ djece (Slika 1.).



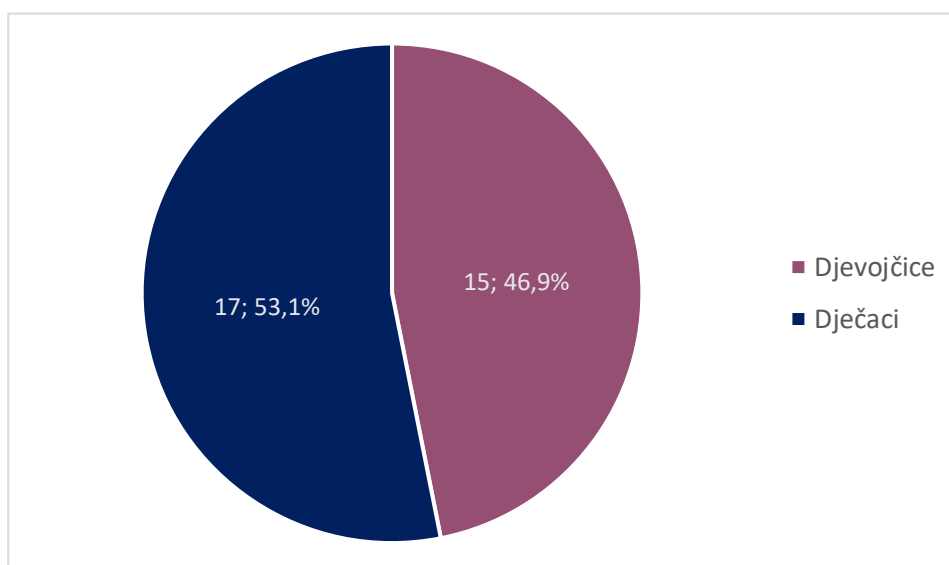
Slika 1. Prikaz broja bolesnika (N=32) s traumom glave po godinama u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014. - 2024.)

Promatrajući učestalost hospitalizacija po mjesecima kroz svih 10 godina, uočava se da je najveći broj bolesnika hospitaliziran tijekom siječnja, lipnja i srpnja (svaki po N = 5; 15,6%), dok u ožujku i prosincu nema zabilježenih slučajeva djece s traumom glave (Slika 2.).



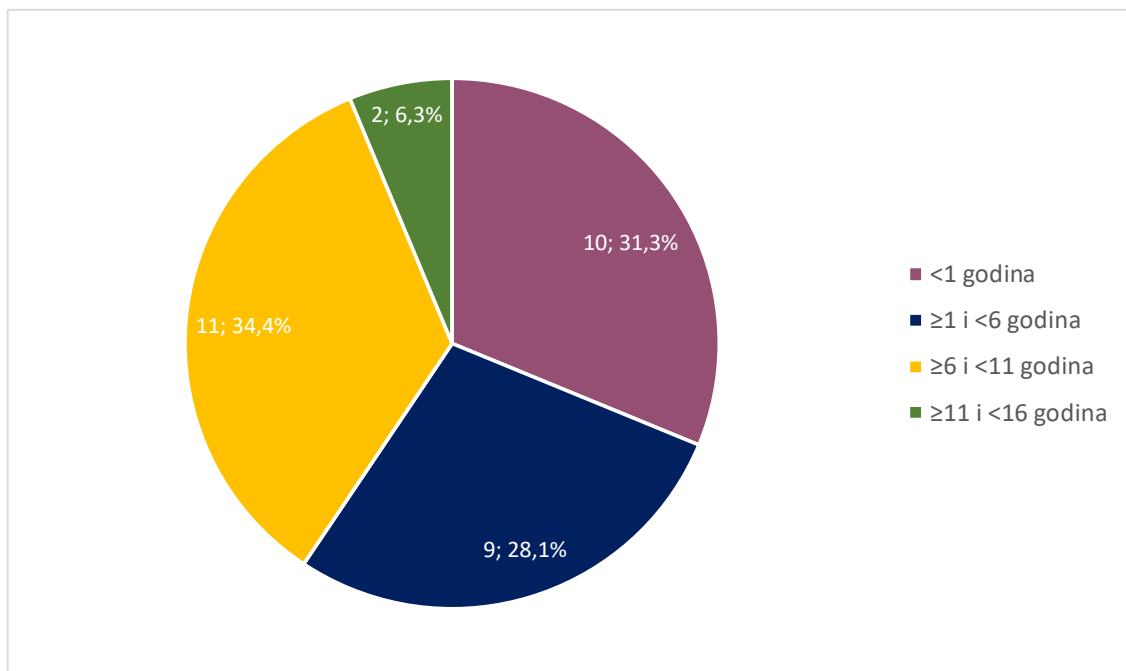
Slika 2. Prikaz broja bolesnika (N = 32) s traumom glave po mjesecima u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014. - 2024.)

Od ukupnog broja bolesnika, 17 (53,1 %) su bili muškog, a 15 (46,9%) ženskog spola (Slika 3.).



Slika 3. Prikaz raspodjele bolesnika (N = 32) s traumom glave po spolu u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)

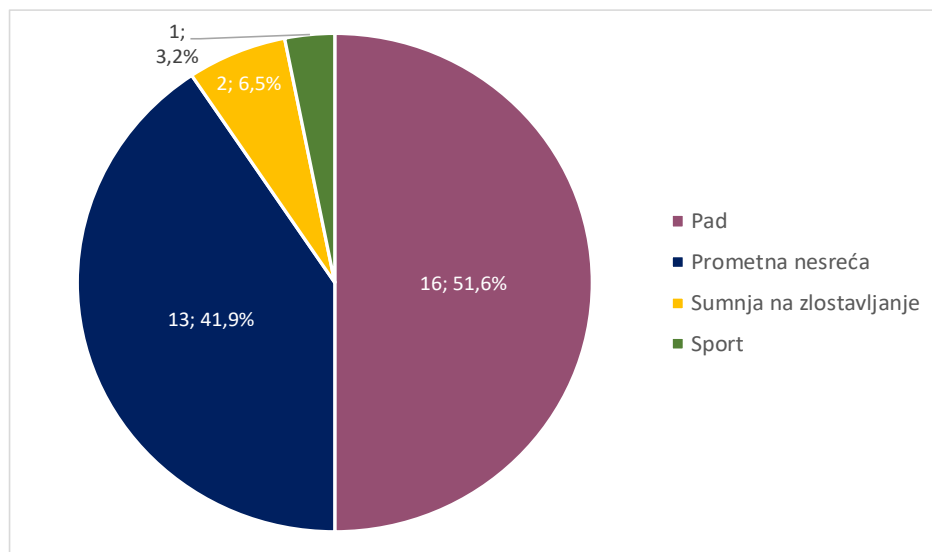
Djeca zaprimljena zbog traume glave podijeljena su u pet dobnih skupina. U skupini mlađih od godinu dana nalazi se 10 (31,3%) ispitanika, u skupini od 1 do 6 godina je 9 (28,1%) ispitanika, u skupini od 6 do 11 godina je 11 (34,4%) ispitanika, a u skupini od 11 do 16 godina dvoje (6,3%). Nije zabilježen niti jedan ispitanik stariji od 16 godina (*Slika 4.*). Prosječna dob hospitalizirane djece iznosi $5,0 \pm 0,8$ godina, dok je medijan dobi 4,7 godina. Raspon dobi, od najmlađeg do najstarijeg ispitanika, iznosi 16,0 godina.



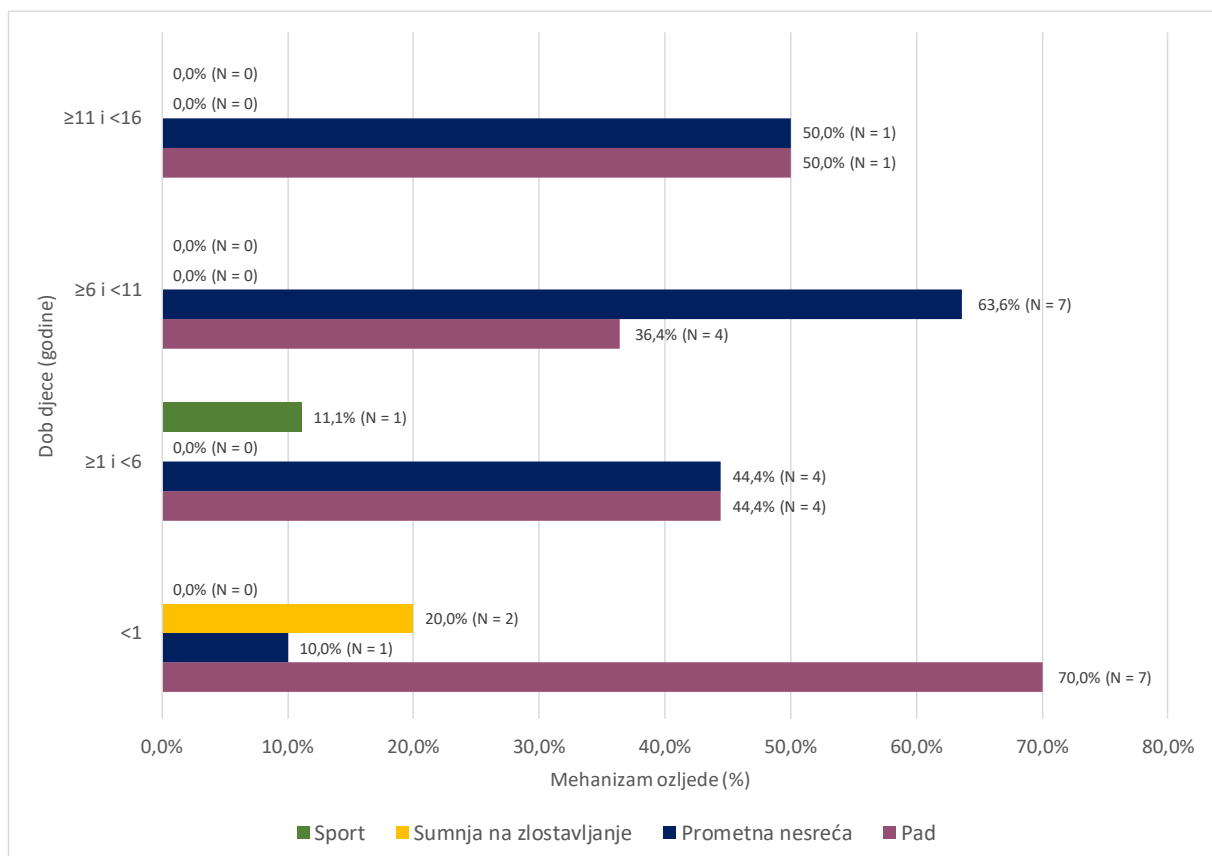
Slika 4. Prikaz raspodjele bolesnika ($N = 32$) s traumom glave po dobnim skupinama u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)

Pad je zabilježen kao vodeći mehanizam ozljede i prisutan je kod 16 (51,6 %) ispitanika. Prometna nesreća bila je uzrok traume glave kod 13 (41,9%) djece, dvoje (6,5%) djece je hospitalizirano zbog sumnje na zlostavljanje, dok je kod jednog (3,2%) djeteta trauma glave uzrokovana sportskom ozljedom (*Slika 5.*). Analizom dobnih skupina i mehanizama ozljede utvrđeno je da su padovi najčešći uzrok traume glave kod djece mlađe od godinu dana,

javljaјуći se u 70% slučajeva. Međutim, primijećeno je da s porastom dobi prometne nesreće postaju sve češći uzrok traumatskih ozljeda glave (Slika 6.).

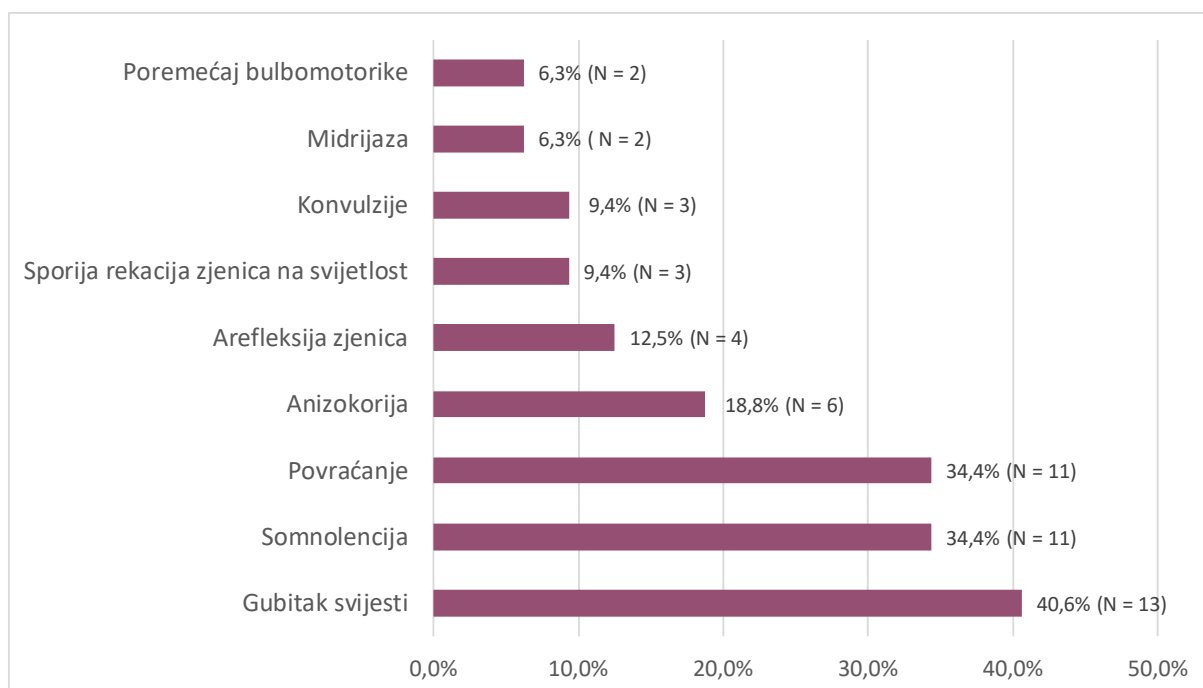


Slika 5. Prikaz udjela mehanizama ozljeda bolesnika (N = 32) s traumom glave u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)



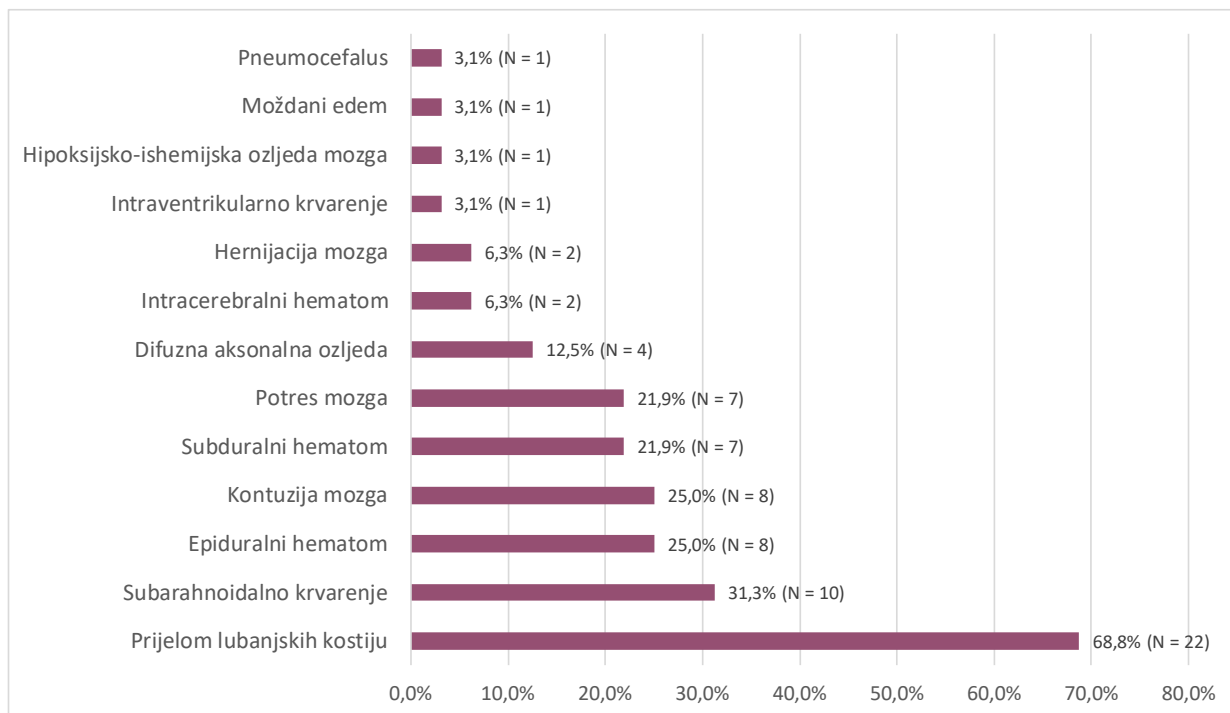
Slika 6. Prikaz udjela mehanizama ozljeda bolesnika (N =32) s traumom glave po dobnim skupinama u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)

Najveći broj ispitanika, ukupno njih 13 (40,6%), prezentirao se gubitkom svijesti. Somnolencija i povraćanje su utvrđeni kod 11 djece (34,4%), dok je kod 6 (18,8%) bila prisutna anizokorija. Na *Slici 7.* prikazane su preostale kliničke prezentacije hospitaliziranih bolesnika.



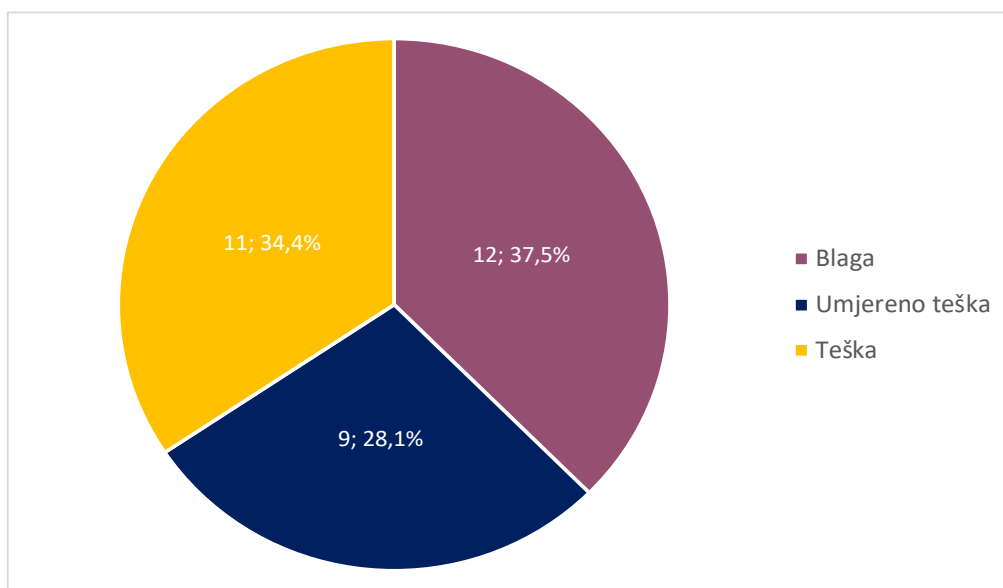
Slika 7. Prikaz kliničkih znakova bolesnika (N =32) s traumom glave u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)

Obradom podataka je utvrđeno da je 22 (68,8%) bolesnika imalo prijelom lubanjskih kostiju, u 10 (31,3%) se javilo subarahnoidalno krvarenje, kod 8 (25%) epiduralni hematom i kontuzija mozga, a kod 7 (21,9%) subduralni hematom i potres mozga. S difuznom aksonalnom ozljedom dijagnosticirano je četvero (12,5%) djece, a po dvoje (6,3%) s hernijacijom mozga i intracerebralnim hematomom. Po jedan (3,1%) bolesnik imao je intraventrikularno krvarenje, moždani edem, pneumocefalus i hipoksijsko-ishemijsku ozljedu mozga. U većini slučajeva (N = 21; 65,6%) uz traumatsku ozljedu glave zabilježene su i pridružene ozljede, dok se izolirana trauma glave javila kod 11 (34,4%) djece (*Slika 8.*).



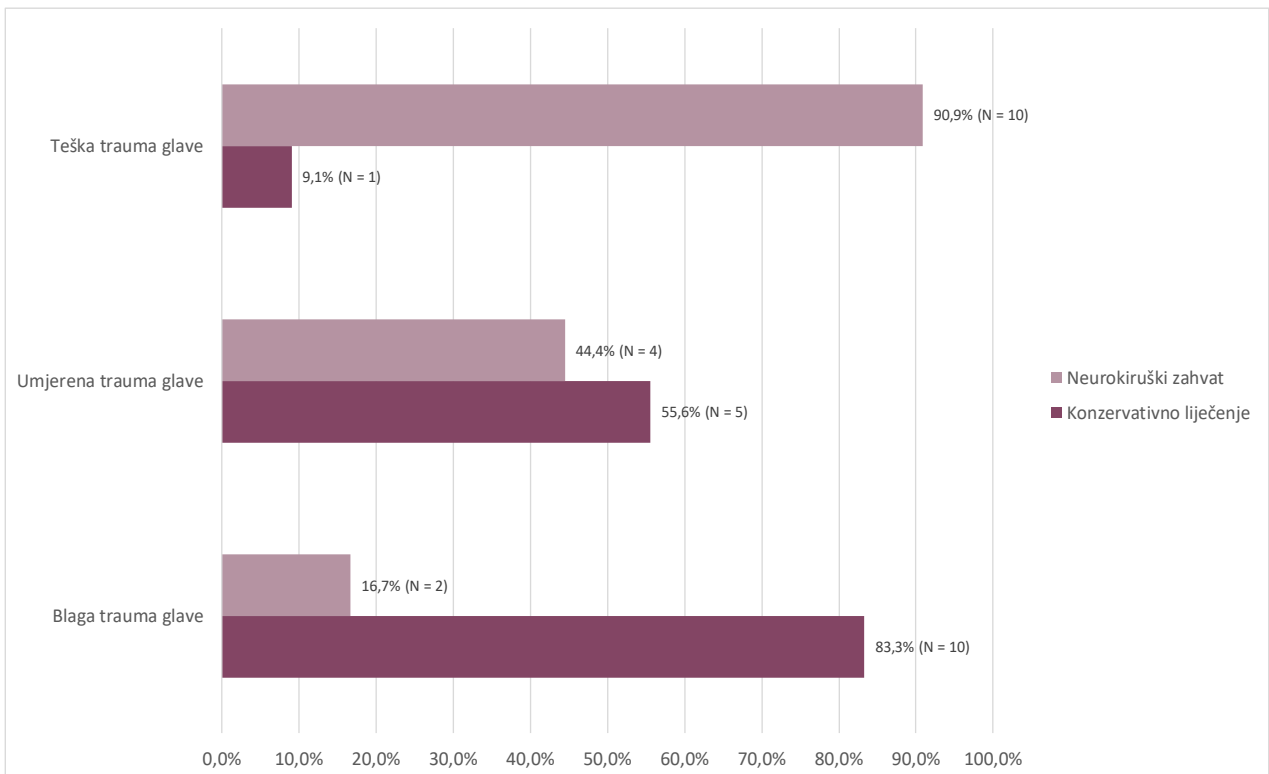
Slika 8. Prikaz najčešćih dijagnoza bolesnika (N =32) s traumom glave u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)

Prema kliničkoj težini traumatske ozljede glave, ispitanici su podijeljeni u tri kategorije pomoću Glasgowske skale kome. Blaga traumatska ozljeda glave zabilježena je u 12 (37,5%), umjereno teška u 9 (28,1%), a teška u 11 (34,4%) slučajeva (Slika 9.)



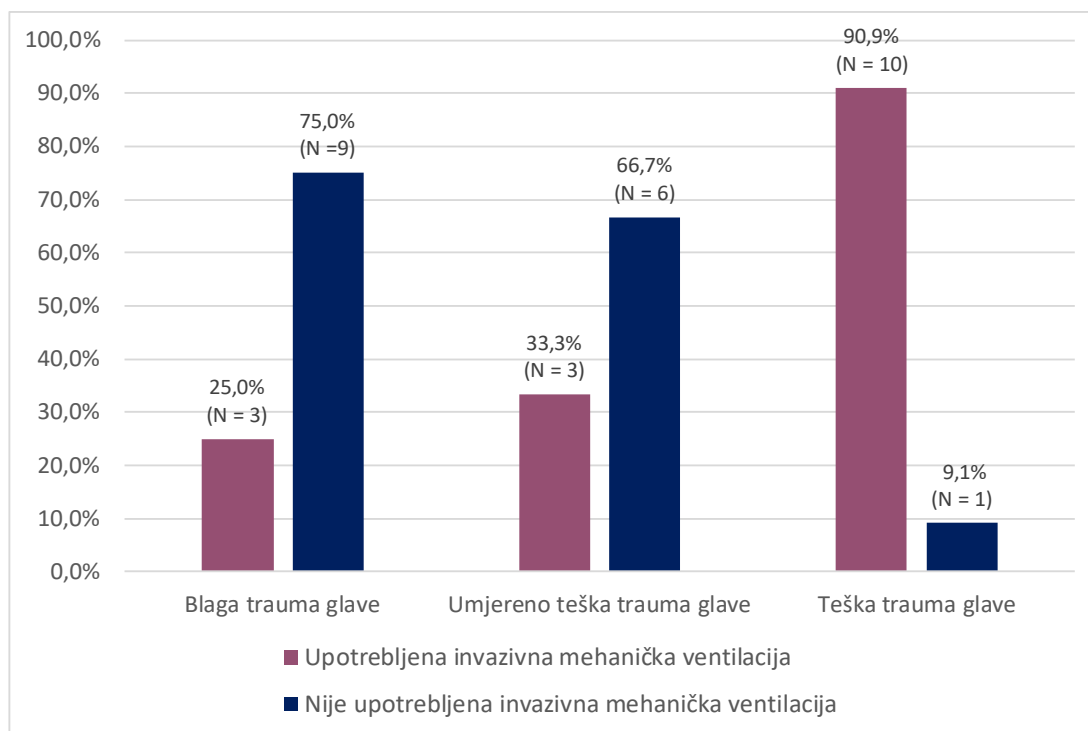
Slika 9. Prikaz raspodjele bolesnika (N = 32) prema težini traume glave u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)

Od ukupno 32 hospitalizirana bolesnika, na neurokirurški zahvat je upućeno njih 16 (50%), dok je preostalih 50% liječeno konzervativno. *Slika 10.* prikazuje vrste liječenja prema težini traume glave. Uočava se da je operativno liječenje korišteno kao terapijska metoda izbora u 90,9% ispitanika s teškom traumom glave, dok je konzervativno liječenje odabrano kod 83,3% bolesnika s blagom traumom glave.



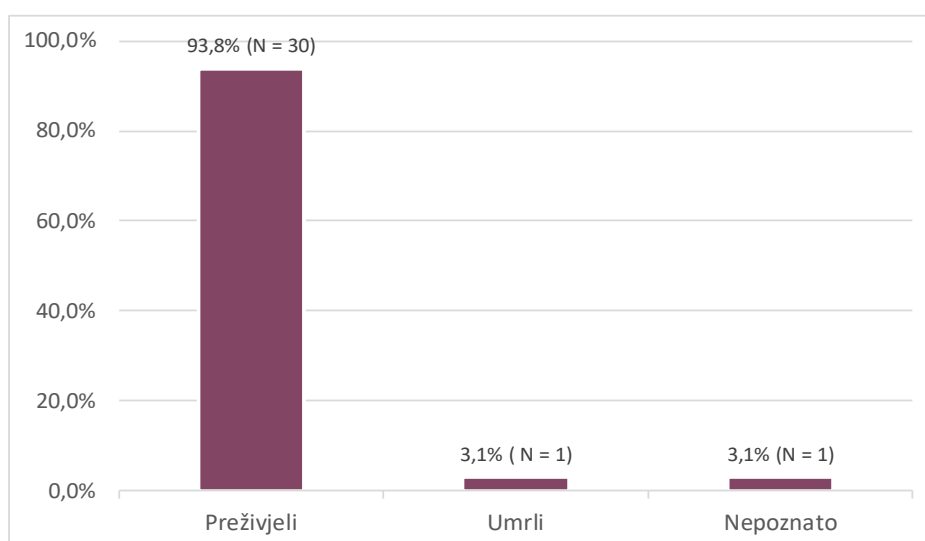
Slika 10. Prikaz odabrane vrste liječenja bolesnika (N = 32) prema težini traume glave u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)

Analizirana je i upotreba invazivne mehaničke ventilacije koja je primijenjena u 25% (N = 3) slučajeva s blagom traumom glave, u 33,3% (N = 3) slučajeva s umjerenom teškom traumom i u 90,9% (N = 10) slučajeva s teškom traumatskom ozljedom glave. Uočava se da se učestalost primjene invazivne mehaničke ventilacije, kao i neurokirurškog zahvata, povećava kod teških oblika traumatskih ozljeda glave (*Slika 11.*).



Slika 11. Prikaz potrebe za korištenjem invazivne mehaničke ventilacije kod bolesnika (N = 32) prema težini traume glave u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)

Od ukupno 32 ispitanika u ovoj studiji, 30 (93,8%) je preživjelo, pri čemu je jedan od njih trebao palijativnu posthospitálnu skrb. Ishod jednog (3,1%) ispitanika nije poznat, dok je jedan (3,1%) slučaj završio smrtnim ishodom (Slika 12.).



Slika 12. Prikaz ishoda bolesnika (N = 32) s traumom glave u JIL-u Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka tijekom ispitivanog razdoblja (2014.-2024.)

8. RASPRAVA

Trauma glave predstavlja ozbiljan javnozdravstveni problem i jedan je od vodećih uzroka stečenog invaliditeta, morbiditeta i mortaliteta u dječjoj populaciji. Ovo retrospektivno istraživanje provedeno je s ciljem boljeg razumijevanja učestalosti, demografskih i kliničkih karakteristika, načina liječenja i ishoda djece s traumom glave te rijetko dostupne literature s našeg područja na ovu temu. Uključena su 32 ispitanika koja su od 30. travnja 2014. do 30. travnja 2024. godine liječena zbog traume glave na Odjelu za intenzivno liječenje djece Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka.

Obrada podataka je pokazala da se zbog traume glave na Odjelu intenzivnog liječenja djece Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka godišnje hospitalizira dvoje do troje djece ($2,9 \pm 0,4$). Najveći broj slučajeva je zabilježen tijekom siječnja i ljetnih mjeseci što korelira s istraživanjem Parslowa i sur. koji su utvrdili vrhunac broja hospitalizacija kod djece mlađe od 10 godina u ljetnim mjesecima (75). U našem istraživanju, porast broja slučajeva tijekom siječnja i ljetnih mjeseci bi se mogao pripisati školskim praznicima, tijekom kojih djeca nisu zaokupljena školskim obavezama i ne provode većinu vremena u učionicama.

Analizom 15 studija sa zabilježenim omjerom dječaka i djevojčica Thurman i sur. su ustanovili da se TBI kod dječaka mlađih od deset godina pojavljuje 1,4 puta češće nego kod djevojčica (11). Naše istraživanja pokazalo je slične rezultate, pri čemu je 53,1% ispitanika bilo muškog, a 46,9% ženskog spola, s omjerom muške i ženske djece 1,3:1.

Od ukupno 32 ispitanika, trauma glave je u 59,4% slučajeva dijagnosticirana u djece mlađe od šest godina. Slični podaci su pronađeni u dvije studije iz područja istočne Azije, koje bilježe da više od 50% traumatskih ozljeda mozga pogađa djecu mlađu od četiri godine (76,77). Također, Trefan i sur. su nacionalnom analizom 245 bolnica uočili da u 55% slučajeva TBI

zahvaća pedijatrijsku populaciju mlađu od pet godina (7). Dewan i sur. su pregledom literature zaključili da prosječna dob djece s TBI varira između 3,2 i 10,4 godine, što se poklapa s našim podacima gdje je prosječna dob djece u trenutku hospitalizacije iznosila $5,0 \pm 0,8$ godina (9).

Mehanizmi nastanka trauma glave značajno variraju ovisno o populaciji i dobnoj skupini, ali padovi i prometne nesreće ipak ostaju glavni uzroci većine ozljeda (9). Padovi su najčešći uzrok nenamjernih ozljeda među djecom. Prema istraživanju Unnini i sur., 73% ozljeda povezanih s padovima kod djece javlja se između prve i devete godine života (78). U našem istraživanju trauma glave uzrokovana padovima prisutna je u 51,6% hospitaliziranih slučajeva, dok su prometne nesreće uzrok 41,9% navedenih ozljeda. Analizom po dobnim skupinama uočava se da su padovi vodeći uzrok traume glave kod djece mlađe od godinu dana, s udjelom od 70%. U dobnoj skupini od 1 do 6 godina, padovi i prometne nesreće uzrokuju traumu glave u jednakom udjelu od 44,4%. U skupini od 6 do 11 godina prometne nesreće su vodeći razlog nastanka traume glave s ukupno 63,6% slučajeva, a slijede padovi s 36,4%. U našem istraživanju kod djece starije od 11 godina udio prometnih nesreća i padova se izjednačava i iznosi 50% za oba uzroka. Ovi rezultati podudaraju se s brojnim studijama prema kojima je trauma glave kod mlađe djece češće uzrokovana padovima, dok s porastom dobi prometne nesreće postaju sve učestaliji uzrok. Globalno gledajući, padovi uzrokuju više od 50% traumatskih ozljeda mozga, uključujući studije provedene u Turskoj, Nepal, Indiji i Kini (9). Prema Thurmanu i sur., padovi uzrokuju dvije trećine trauma glave kod djece mlađe od pet godina. Kod hospitalizirane djece u dobi od 5 do 14 godina, kao uzroci predvode padovi i prometne nesreće, dok kod starijih od 15 godina traume glave najčešće nastaju u prometnim nesrećama (11). U našem istraživanju je kod 6,45% bolesnika postojala sumnja na traumu glave povezanu sa zlostavljanjem, što je u skladu s istraživanjem Trefana i sur. koji su otkrili da je oko 6,2% djece upućeno socijalnoj skrbi zbog sumnje na fizičko zlostavljanje ili zanemarivanje (7).

Iako je broj studija o epidemiologiji traume glave uzrokovane zlostavljanjem ograničen, podaci iz Sjedinjenih Američkih Država sugeriraju da je zlostavljanje povezano s traumom glave u 21% slučajeva (11).

Najčešći simptomi i znakovi kraniocerebralnih ozljeda kod dojenčadi i male djece su somnolencija, povraćanje i bljedilo (12). Prema Kouitcheu i sur., uzrok prijema 87,6% hospitalizirane djece su bili gubitak svijesti i glavobolja (79). Kapapa i sur. su retrospektivnim istraživanjem analizirali 48 djece s traumom glave koja su zahtijevala intenzivno liječenje i zabilježili gubitak svijesti kod 64,6% djece (80). Obrada naših podataka također pokazuje da se kod najvećeg udjela (40,6%) bolesnika javlja gubitak svijesti, a slijede ga povraćanje (34,4%) i somnolencija (34,4%).

U ispitivanoj pedijatrijskoj populaciji izolirana trauma glave je zabilježena kod 34,4% bolesnika, dok je 65,6% ispitanika uz traumu glave zadobilo i pridružene ozljede, što nije u skladu s pronađenim studijama. Parslow i sur. su utvrdili da se izolirana trauma glave javlja češće u pedijatrijskoj nego odrasloj populaciji, pri čemu ovaj oblik traume glave u njihovoj studiji čini 65% prijema u JIL (75). Također, Trefan i sur. su zabilježili pridružene ozljede u 30,7% trauma glave kod djece (7).

CT glave je radiološka metoda primijenjena kod svih naših ispitanika, pri čemu je nekima postavljena više od jedna dijagnoza. Prijelom lubanjskih kostiju (68,8%), SAH (31,3%), EDH (25%), kontuzija mozga (25%), SDH (21,9%) i potres mozga (21,9%) najčešće su dijagnoze među našim ispitanicima. Mihić i sur. su istraživanjem provedenim u Slavonskom Brodu utvrdili da se najveći broj djece s kraniocerebralnim ozljedama u njihovoj ustanovi zbrinjava zbog potresa mozga (46,9%), kontuzije mozga (12,5%) i prijeloma lubanjskih kostiju (10,5%) (81). Međunarodna literatura pak sugerira da su najčešći nalazi CT-a glave prijelomi lubanje (19-

45%) i kontuzije (15-61%), dok se ekstraaksijalne kolekcije, SDH (1-12%) i EDH (1-19%), pojavljuju rjeđe, što se ne podudara s rezultatima dobivenim na našoj Klinici za pedijatriju (9).

Brojne studije klasificiraju traumu glave pomoću Glasgowske skale na blagu, umjereno tešku i tešku. Blaga traumatska ozljeda mozga predstavlja više od 80% ispitanika u većini provedenih istraživanja (9). Podaci dobiveni na Odjelu za intenzivno liječenje djece KBC-a Rijeka u desetogodišnjem razdoblju razlikuju se od onih dobivenih u drugim istraživanjima. Prema našim rezultatima, blaga trauma glave se javlja u 37,5% djece, umjereno teška u 28,1%, a teška u 34,4% bolesnika. Ova nepodudarnost može proizlaziti iz činjenice da je istraživanje provedeno na Odjelu intenzivnog liječenja djece, gdje su hospitalizirani samo najteži bolesnici, dok se blaži oblici trauma nerijetko smještaju na druge odjele (neurokirurgija i dječja kirurgija). Rezultati istraživanja koje su proveli Kappa i sur., analizirajući samo djecu koja su intenzivno liječena, pokazuju podatke sličnije našima. Prema njihovim rezultatima kod 22,9% djece zabilježen je GCS veći od 8, dok je 77,1% bolesnika imalo tešku traumatsku ozljedu mozga (80).

Studije pokazuju da traumatske ozljede mozga u pedijatrijskoj populaciji pretežito ne zahtijevaju operativno liječenje, iako se ono primjenjuje u 21% do 63% slučajeva kod bolesnika s teškom traumom glave (9). U ispitivanom uzorku našeg istraživanja zabilježeno je češće korištenje neurokirurškog zahvata kao terapijske metode izbora. Neurokirurški zahvat je učinjen u 50% sveukupnog broja slučajeva, s najvećim udjelom među onima s teškom traumom glave (90,9%).

Invazivna mehanička ventilacija je, slično neurokirurškom zahvatu, primijenjena kod 50% bolesnika, uključujući 25% blagih trauma glave, 33,3% umjerenih i 90,9% teških trauma glave. Kamal i sur. su utvrdili da se mehanička ventilacija rutinski primjenjuje kod svih bolesnika s GCS-om manjim od 8 ili kod prisutnosti moždanog edema. Nadalje, u njihovoj studiji 27,3%

bolesnika zahtijevalo je mehaničku ventilaciju, uključujući sve slučajeve sa smrtnim ishodom (82). Manji udio korištenja mehaničke ventilacije u njihovom istraživanju, u usporedbi s našim, može se pripisati činjenici da su ispitanici rjeđe imali tešku traumu glave.

Od ukupno 32 bolesnika uključena u ovu studiju, smrtni ishod je zabilježen kod jednog (3,1%) bolesnika, dok je ukupna stopa preživljenja 93,8%. Iz literaturno dostupnih podataka uočeno je da se stope mortaliteta razlikuju među državama i u različitim studijama, uglavnom varirajući od 1% do 7% (9). U već spomenutom istraživanju Trefan i sur. bilježe stopu smrtnosti od 0,2%, Satapathy i sur. navode mortalitet od 7,5%, dok Bahloul i sur. izvještavaju o mortalitetu od 18,1% (7,83,84).

Najveće ograničenje ovog istraživanja je u mali uzorak od 32 ispitanika, što onemogućava postizanje statistički značajnih rezultata. Mali broj sudionika je rezultat relativno niskog godišnjeg broja hospitaliziranih bolesnika s traumom glave na Odjelu intenzivnog liječenja djece na Klinici za pedijatriju KBC-a Rijeka. Unatoč tome, istraživanje obuhvaća desetogodišnje razdoblje i pruža vrijedne podatke o broju hospitalizacija, spolu, dobi, mehanizmu ozljede, kliničkoj prezentaciji, dijagnozi, težini traume glave, korištenim terapijskim metodama i ishodu liječenja djece u našoj ustanovi.

9. ZAKLJUČCI

Trauma glave kompleksna je ozljeda široke heterogenosti koja obuhvaća primarne ozljede nastale u trenutku traumatskog djelovanja sile i sekundarne ozljede koje proizlaze iz složenih patofizioloških mehanizama. Ovo retrospektivno istraživanje, provedeno na uzorku od 32 ispitanika, pruža vrijedne uvide u epidemiološke, demografske i kliničke karakteristike, kao i ishode liječenja djece hospitalizirane zbog traume glave. Analiza podataka prikupljenih kroz desetogodišnje razdoblje (2014.-2024.) otkriva relativno nisku incidenciju traumatske ozljede glave na Odjelu za intenzivno liječenje djece Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka. Rezultati potvrđuju da trauma glave češće pogađa mušku djecu, dok su padovi i prometne nesreće prepoznati kao glavni uzroci ovih ozljeda. Klinička prezentacija najčešće uključuje gubitak svijesti, a visoka učestalost potrebe za neurokirurškim zahvatom i mehaničkom ventilacijom ističe ozbiljnost ovih trauma kod djece. Zaključno, ograničenja ove studije naglašavaju potrebu za daljnjim istraživanjima kako bi se osigurali statistički značajni podaci i omogućilo bolje razumijevanje i pravovremeno liječenje trauma glave u dječjoj populaciji.

10. SAŽETAK

Uvod: Trauma glave je ozljeda široke heterogenosti koja predstavlja jedan je od vodećih uzroka stečenog invaliditeta, morbiditeta i mortaliteta među pedijatrijskom populacijom. **Cilj:** Istraživanje je provedeno s ciljem utvrđivanja epidemioloških, demografskih i kliničkih karakteristika, načina liječenja i ishoda djece s traumom glave. **Ispitanici i metode:** Retrospektivno je analizirana medicinska dokumentacija 32 djece hospitalizirane na Odjelu za intenzivno liječenje djece Klinike za pedijatriju KBC-a Rijeka u razdoblju od 30. travnja 2014. do 30. travnja 2024. **Rezultati:** Prosječno se godišnje hospitalizira $2,9 \pm 0,4$ djece s traumom glave, s najvećim brojem slučajeva tijekom siječnja i ljetnih mjeseci. Dječaci su češće (53,1%) pogođeni u usporedbi s djevojčicama (46,9%), a 59,4% slučajeva je zabilježeno kod djece mlađe od šest godina. Najčešći uzroci su padovi (51,6%) i prometne nesreće (41,9%). Djeca se najčešće prezentiraju gubitkom svijesti (40,6%), povraćanjem (34,4%) i somnolencijom (34,4%), a u 65,6% su zabilježene i pridružene ozljede. Prijelomi lubanje (68,8%), SAH (31,3%) i EDH (25%) su najčešće dijagnoze. Prema GCS-u, blaga traumatska ozljeda glave je zabilježena u 37,5%, umjereno teška u 28,1%, a teška u 34,4% slučajeva. Kirurško liječenje je primijenjeno kod 50% bolesnika, uključujući 90,9% s teškom traumom glave. Invazivna mehanička ventilacija je upotrebljena kod 50% bolesnika, od kojih je 90,9% imalo tešku traumu glave. Od ukupno 32 bolesnika, 93,8% je preživjelo, dok je jedan slučaj završio smrtnim ishodom. **Zaključak:** Rezultati našeg istraživanja otkrivaju nisku incidenciju ovih ozljeda u našoj ustanovi, ali se oni većinski podudaraju s rezultatima drugih relevantnih i literaturno dostupnih istraživanja.

Ključne riječi: Djeca, kranio-cerebralna trauma, pedijatrijska jedinica intenzivnog liječenja, traumatska ozljeda mozga

11. SUMMARY

Introduction: Head trauma is a highly heterogeneous injury and one of the leading causes of acquired disability, morbidity, and mortality among the pediatric population. **Aim:** This study aimed to determine the epidemiological, demographic, and clinical characteristics, treatment methods, and outcomes of children with head trauma. **Patients and methods:** A retrospective analysis was conducted on the medical records of 32 children hospitalized in the Pediatric Intensive Care Unit of the Clinical Hospital Center Rijeka from April 30, 2014 to April 30, 2024. **Results:** On average, $2,9 \pm 0,4$ children with head trauma were hospitalized annually, with the highest number of cases occurring in January and the summer months. Boys (53,1%) were more affected than girls (46,9%), and 59,4% of cases were recorded in children younger than six. The most common causes were falls (51,6%) and traffic accidents (41,9%). Children most frequently presented with loss of consciousness (40,6%), vomiting (34,4%), and somnolence (34,4%), with associated injuries noted in 65,6% of cases. Skull fractures (68,8%), SAH (31,3%), and EDH (25%) were the most common diagnoses. According to the GCS, mild TBI was recorded in 37,5% of cases, moderate in 28,1%, and severe in 34,4%. Surgical treatment was performed in 50% of patients, including 90,9% of those with severe head trauma. Invasive mechanical ventilation was used in 50% of patients, 90,9% of whom had severe head trauma. Of the 32 patients, 93,8% survived, while one case resulted in a fatal outcome. **Conclusion:** The results of our study reveal a low incidence of these injuries in the Pediatric Intensive Care Unit of the Clinical Hospital Center Rijeka, and they mostly align with the findings of other relevant and available literature.

Keywords: Children, Craniocerebral Trauma, Pediatric Intensive Care Unit, Traumatic Brain Injury

12. LITERATURA

1. Miletić WM, Almahariq F, Sorić M, Žiga S, Baršić Gračanin T, i sur. Clinical decision rules in evaluating head trauma in adult population at the Emergency Department Dubrava University Hospital. *Acta medica Croatica : Časopis Akademije medicinskih znanosti Hrvatske* [Internet]. 16.03.2020.;74(Supl 1):33–8. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/236568>
2. Šoša T, Sutlić Ž, Stanec Z, i sur. *Kirurgija*. 1. izd. Zagreb: Naklada Ljevak; 2007. 1071–99.
3. Al Mukhtar A, Bergenfeldt H, Edelhamre M, Vedin T, Larsson PA, Öberg S. The epidemiology of and management of pediatric patients with head trauma: a hospital-based study from Southern Sweden. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 09.12.2022.;30(1):67.
4. Wing R, James C. Pediatric Head Injury and Concussion. *Emerg Med Clin North Am*. 2013.;31(3):653–75.
5. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2017.;57(2):82–93.
6. Pinto PS, Poretti A, Meoded A, Tekes A, Huisman TAGM. The Unique Features of Traumatic Brain Injury in Children. Review of the Characteristics of the Pediatric Skull and Brain, Mechanisms of Trauma, Patterns of Injury, Complications and Their Imaging Findings—Part 1. *Journal of Neuroimaging*. 24.04.2012.;22(2).
7. Trefan L, Houston R, Pearson G, Edwards R, Hyde P, Maconochie I, i sur. Epidemiology of children with head injury: a national overview. *Arch Dis Child*. 2016.;101(6):527–32.
8. Nnadi MON, Bankole O, Fente B. Epidemiology and treatment outcome of head injury in children: A prospective study. *J Pediatr Neurosci*. 2014.;9(3):237.
9. Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC, Bonfield CM. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. *World Neurosurg*. 2016.;91:497-509.e1.
10. Lopes NRL, Eisenstein E, Williams LCA. Abusive head trauma in children: a literature review. *J Pediatr (Rio J)*. 2013.;89(5):426–33.

11. Thurman DJ. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Children and Youths. *J Child Neurol.* 14.01.2016.;31(1):20–7.
12. Mihić J, Rotim K, Marcikić M, Smiljanić D. Head injury in children. *Acta Clin Croat.* prosinac 2011.;50(4):539–48.
13. Brinar V, i sur. *Neurologija za medicinare. Neurologija za medicinare. 2. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2019. 518–36.*
14. Vavilala MS, Tasker RC. Severe traumatic brain injury (TBI) in children: Initial evaluation and management [Internet]. 2023 [citirano 18.05.2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/severe-traumatic-brain-injury-tbi-in-children-initial-evaluation-and-management?search=primary%20and%20secondary%20brain%20injury&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3
15. Mardešić D. Bolesti živčanog sustava i mišića. *Pedijatrija.* 8. izd. Zagreb: Školska knjiga; 2016. 951–1083.
16. Brazelton T, Gosain A. Classification of trauma in children [Internet]. 2021 [citirano 18.05.2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/classification-of-trauma-in-children?sectionName=Glasgow%20Coma%20Scale&search=primary%20and%20secondary%20brain%20injury&topicRef=6566&anchor=H8&source=see_link#H8
17. Advanced Life Support Group. *Advanced Paediatric Life Support: A Practical Approach to Emergencies.* Wiley; 2023. 161–71.
18. Hu L, Yang S, Jin B, Wang C. Advanced Neuroimaging Role in Traumatic Brain Injury: A Narrative Review. *Front Neurosci.* 13.04.2022.;16: 872609.
19. Sherer M, Struchen MA, Yablon SA, Wang Y, Nick TG. Comparison of indices of traumatic brain injury severity: Glasgow Coma Scale, length of coma and post-traumatic amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 10.10.2007.;79(6):678–85.
20. Rajajee V. Management of acute moderate and severe traumatic brain injury [Internet]. 2022 [citirano 18.05.2024.]. Dostupno na:

https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-moderate-and-severe-traumatic-brain-injury?search=four%20score&source=search_result&selectedTitle=2%7E142&usage_type=default&display_rank=2

21. Wiliamson C, Rajajee V. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology [Internet]. 2023 [citirano 18.05.2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?source=bookmarks_widget
22. Schweitzer AD, Niogi SN, Whitlow CJ, Tsiouris AJ. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *RadioGraphics*. 2019.;39(6):1571–95.
23. Currie S, Saleem N, Straiton JA, Macmullen-Price J, Warren DJ, Craven IJ. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgrad Med J*. 01.01.2016.;92(1083):41–50.
24. Elkbuli A, Shaikh S, McKenney K, Shanahan H, McKenney M, McKenney K. Utility of the Marshall & Rotterdam Classification Scores in Predicting Outcomes in Trauma Patients. *Journal of Surgical Research*. 2021.;264:194–8.
25. Mohamed Hussein N, Zhu P, Meng S, Wang Y, Zhao P, Li L, i sur. Early death prediction in children with traumatic brain injury using computed tomography scoring systems. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2022.;95:164–71.
26. Bauer R, Fritz H. Pathophysiology of traumatic injury in the developing brain: an introduction and short update. *Experimental and Toxicologic Pathology*. 2004.;56(1–2):65–73.
27. Gean AD, Fischbein NJ. Head Trauma. *Neuroimaging Clin N Am*. 2010.;20(4):527–56.
28. Bonfield CM, Naran S, Adetayo OA, Pollack IF, Losee JE. Pediatric skull fractures: the need for surgical intervention, characteristics, complications, and outcomes. *J Neurosurg Pediatr*. 2014.;14(2):205–11.
29. Paladino J. Kompendij neurokirurgije. 1. izd. Zagreb: Naklada Ljevak; 2004.

30. Barba P, Stramiello JA, Nardone Z, Walsh-Blackmore S, Nation J, Ignacio R, i sur. Pediatric basilar skull fractures from multi-level falls: A systematic review and retrospective analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2022.;162:111291.
31. Bonfield CM, Naran S, Adetayo OA, Pollack IF, Losee JE. Pediatric skull fractures: the need for surgical intervention, characteristics, complications, and outcomes. *J Neurosurg Pediatr.* 2014.;14(2):205–11.
32. Hardtke Teichert J, Rosales Jr. PR, Blanco Lopes P, Valency Enéas L, Sica da Rocha T. Extradural Hematoma in Children: Case Series of 33 Patients. *Pediatr Neurosurg.* 2012.;48(4):216–20.
33. Binder H, Majdan M, Tiefenboeck TM, Fochtmann A, Michel M, Hajdu S, i sur. Management and outcome of traumatic epidural hematoma in 41 infants and children from a single center. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research.* 2016.;102(6):769–74.
34. Ahn ES, Proctor MR. Intracranial epidural hematoma in children [Internet]. 2023 [citirano 22.05.2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-children?search=epidural%20hematoma&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
35. Proctor MR. Intracranial subdural hematoma in children: Epidemiology, anatomy, and pathophysiology [Internet]. 2023 [citirano 23.05.2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/intracranial-subdural-hematoma-in-children-epidemiology-anatomy-and-pathophysiology?search=subdural+hematoma&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
36. Binder H, Tiefenboeck TM, Majdan M, Komjati M, Schuster R, Hajdu S, i sur. Management and outcome of traumatic subdural hematoma in 47 infants and children from a single center. *Wien Klin Wochenschr.* 24.09.2020.;132(17–18):499–505.
37. Proctor MR. Intracranial subdural hematoma in children: Clinical features, evaluation, and management [Internet]. 2023 [citirano 05.06.2024.]. Dostupno na:

- https://www.uptodate.com/contents/intracranial-subdural-hematoma-in-children-clinical-features-evaluation-and-management?search=subdural%20hematoma&topicRef=6520&source=see_link#H289895112
38. Gavranić A, Šimić H, Škoro I, Stanković B, Rotim K, Kolić Z. Subarahnoidalno krvarenje. *Medicina Fluminensis* [Internet]. 2011.;47(2):143–56. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/70130>
 39. Dalle Ore CL, Rennert RC, Schupper AJ, Gabel BC, Gonda D, Peterson B, i sur. The identification of a subgroup of children with traumatic subarachnoid hemorrhage at low risk of neuroworsening. *J Neurosurg Pediatr. studeni 2018.*;22(5):559–66.
 40. Siddiq F. Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage [Internet]. 2023 [citirano 23. svibanj 2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/nonaneurysmal-subarachnoid-hemorrhage?search=subarachnoid%20hemorrhage%20trauma&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H17
 41. Cucchiara BL. Intraventricular hemorrhage [Internet]. 2023 [citirano 23.05.2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/intraventricular-hemorrhage?search=traumatic%20Intraventricular%20Hemorrhage&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H4
 42. Shibahashi K, Sugiyama K, Okura Y, Hoda H, Hamabe Y. Intraventricular Hemorrhage After Head Injury: A Multicenter, Retrospective, Cohort Study. *World Neurosurg.* 2018.;114:e350–5.
 43. Lichenstein R, Glass TF, Quayle KS, Wootton-Gorges SL, Wisner DH, Miskin M, i sur. Presentations and Outcomes of Children With Intraventricular Hemorrhages After Blunt Head Trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 01.08.2012.;166(8):725–31.
 44. Lefevre-Dognin C, Cogné M, Perdrieau V, Granger A, Heslot C, Azouvi P. Definition and epidemiology of mild traumatic brain injury. *Neurochirurgie.* 2021.;67(3):218–21.
 45. Stazyk K, DeMatteo C, Moll S, Missiuna C. Depression in youth recovering from concussion: Correlates and predictors. *Brain Inj.* 16.04.2017.;31(5):631–8.

46. Seymour B. Defining Concussion and Mild Traumatic Brain Injury: a History of Confusion and Debate. *Sound Neuroscience: An Undergraduate Neuroscience Journal*. 2013.;1(1).
47. Davis GA, Anderson V, Babl FE, Gioia GA, Giza CC, Meehan W, i sur. What is the difference in concussion management in children as compared with adults? A systematic review. *Br J Sports Med*. 2017.;51(12):949–57.
48. Meehan WP, O’Brien M. Concussion in children and adolescents: Clinical manifestations and diagnosis [Internet]. 2022 [citirano 29.05.2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/concussion-in-children-and-adolescents-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=concussion&source=search_result&selectedTitle=2%7E98&usage_type=default&display_rank=2
49. Rose SC, Weber KD, Collen JB, Heyer GL. The Diagnosis and Management of Concussion in Children and Adolescents. *Pediatr Neurol*. 2015.;53(2):108–18.
50. Hon KL, Leung AKC, Torres AR. Concussion: A Global Perspective. *Semin Pediatr Neurol*. 2019.;30:117–27.
51. Varano P, Cabrera KI, Kuppermann N, Dayan PS. Acute outcomes of isolated cerebral contusions in children with Glasgow Coma Scale scores of 14 to 15 after blunt head trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2015.;78(5):1039–43.
52. Poussaint TY, Moeller KK. Imaging of pediatric head trauma. *Neuroimaging Clin N Am*. 2002.;12(2):271–94.
53. Case ME. Accidental Traumatic Head Injury in Infants and Young Children. *Brain Pathology*. 03.10.2008.;18(4):583–9.
54. Lang SS, Kilbaugh T, Friess S, Sotardi S, Kim CT, Mazandi V, i sur. Trajectory of Long-Term Outcome in Severe Pediatric Diffuse Axonal Injury: An Exploratory Study. *Front Neurol*. 14.09.2021.;12.
55. Büki A, Povlishock JT. All roads lead to disconnection? – Traumatic axonal injury revisited. *Acta Neurochir (Wien)*. 20.02.2006.;148(2):181–94.

56. Vieira R de CA, Paiva WS, de Oliveira DV, Teixeira MJ, de Andrade AF, Sousa RMC de. Diffuse Axonal Injury: Epidemiology, Outcome and Associated Risk Factors. *Front Neurol.* 20.10.2016.;7.
57. Pinto PS, Meoded A, Poretti A, Tekes A, Huisman TAGM. The Unique Features of Traumatic Brain Injury in Children. Review of the Characteristics of the Pediatric Skull and Brain, Mechanisms of Trauma, Patterns of Injury, Complications, and their Imaging Findings—Part 2. *Journal of Neuroimaging.* 03.04.2012.;22(2).
58. Tong KA, Ashwal S, Holshouser BA, Nickerson JP, Wall CJ, Shutter LA, i sur. Diffuse axonal injury in children: Clinical correlation with hemorrhagic lesions. *Ann Neurol.* 28.07.2004.;56(1):36–50.
59. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth.* 2007.;99(1):4–9.
60. Algattas H, Huang J. Traumatic Brain Injury Pathophysiology and Treatments: Early, Intermediate, and Late Phases Post-Injury. *Int J Mol Sci.* 30.12.2013.;15(1):309–41.
61. Steiner LA, Andrews PJD. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth.* srpanj 2006.;97(1):26–38.
62. Ayman MG, Othaman AA. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Neurosciences.* 2013.;18(3):222–34.
63. Gamulin S, Marušić M, Kovač Z. *Patofiziologija.* 8. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2018.1163–89.
64. Kaur P, Sharma S. Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Curr Neuropharmacol.* 21.08.2018.;16(8):1224–38.
65. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci.* 27.11.2019.,13:528.
66. Bramlett HM, Dietrich WD. Long-Term Consequences of Traumatic Brain Injury: Current Status of Potential Mechanisms of Injury and Neurological Outcomes. *J Neurotrauma.* 01.12.2015.;32(23):1834–48.
67. Mckee AC, Daneshvar DH. The neuropathology of traumatic brain injury. 2015. 45–66.

68. Mtaweh H, Bell MJ. Management of Pediatric Traumatic Brain Injury. *Curr Treat Options Neurol.* 09.05.2015.;17(5):21.
69. Allen BB, Chiu Y lin, Gerber LM, Ghajar J, Greenfield JP. Age-Specific Cerebral Perfusion Pressure Thresholds and Survival in Children and Adolescents With Severe Traumatic Brain Injury*. *Pediatric Critical Care Medicine.* 2014.;15(1):62–70.
70. Kirkman MA, Smith M. Multimodality Neuromonitoring. *Anesthesiol Clin.* 2016.;34(3):511–23.
71. Pedersen SH, Lilja-Cyron A, Astrand R, Juhler M. Monitoring and Measurement of Intracranial Pressure in Pediatric Head Trauma. *Front Neurol.* 14.01.2020.;10.
72. Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Clinical manifestations and diagnosis [Internet]. 2024 [citirano 03.06.2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/elevated-intracranial-pressure-icp-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis?topicRef=106112&source=see_link
73. Lui A, Kumar KK, Grant GA. Management of Severe Traumatic Brain Injury in Pediatric Patients. *Frontiers in Toxicology.* 2022.; 4:910972.
74. Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Management [Internet]. 2022 [citirano 01.06. 2024.]. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/elevated-intracranial-pressure-icp-in-children-management?sectionName=Therapeutic%20hyperventilation&topicRef=6566&anchor=H817226535&source=see_link#H226502689
75. Parslow RC. Epidemiology of traumatic brain injury in children receiving intensive care in the UK. *Arch Dis Child.* 01.11.2005.;90(11):1182–7.
76. Kim HB, Kim DK, Kwak YH, Shin S Do, Song KJ, Lee SC, i sur. Epidemiology of Traumatic Head Injury in Korean Children. *J Korean Med Sci.* 2012.;27(4):437.
77. Shao J, Zhu H, Yao H, Stallones L, Yeates K, Wheeler K, i sur. Characteristics and Trends of Pediatric Traumatic Brain Injuries Treated at a Large Pediatric Medical Center in China, 2002–2011. *PLoS One.* 12.12.2012.;7(12):e51634.

78. Unni P, Locklair MR, Morrow SE, Estrada C. Age variability in pediatric injuries from falls. *Am J Emerg Med.* 2012.;30(8):1457–60.
79. Kouitcheu R, Diallo M, Mbende A, Pape A, Sugewe E, Varlet G. Traumatic brain injury in children: 18 years of management. *Pan African Medical Journal.* 2020.;37:235.
80. Kapapa T, König K, Pfister U, Sasse M, Woischneck D, Heissler H, i sur. Head Trauma in Children, Part 1: Admission, Diagnostics, and Findings. *J Child Neurol.* 11.02.2010.;25(2):146–56.
81. Mihić J, Krešimir R, Marcikić M, Smiljanić D, Dikanović M, Jurjević M, i sur. The Prevalence of Neurocranium Injury in Children in Brod-Posavina County. *Acta Clin Croat [Internet].* 2012. [citirano 02.06.2024.];51(4):615–21. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/107922>.
82. Kamal H, Mardini A, Bokhary A. Traumatic Brain Injury in Pediatric Age Group: Predictors of Outcome in Pediatric Intensive Care Unit. *Libyan Journal of Medicine.* 2007.;2(2):90–4.
83. Bahloul M, Chaari A, Chabchoub I, Medhyoub F, Dammak H, Kallel H, i sur. Outcome analysis and outcome predictors of traumatic head injury in childhood: Analysis of 454 observations. *J Emerg Trauma Shock.* 2011.;4(2):198–206.
84. Satapathy MC, Dash D, Mishra SS, Tripathy SR, Nath PC, Jena SP. Spectrum and outcome of traumatic brain injury in children <15 years: A tertiary level experience in India. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2016.;6(1):16–20.

ŽIVOTOPIS

Petra Pelčić rođena je 12. lipnja 1998. godine u Rijeci. Završila je Osnovnu školu Vladimir Gortan i Prvu sušačku hrvatsku gimnaziju u Rijeci, a 2018. godine upisuje Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci. Tijekom studija je članica studentske udruge CroMSIC u sklopu koje volontira na različitim projektima. Pasivno i aktivno sudjeluje na brojnim kongresima kao autor i koautor, a dio je i organizacijskog odbora studentskog simpozija MedRi znanstveni PIKNIK. Jedna je od suosnivača Studentske sekcija za Anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu i Studentske sekcije za Otorinolaringologiju u sklopu koje obavlja ulogu tajnice. Za vrijeme COVID-19 pandemije sudjeluje u radu Specijalne bolnice Medico na uzimanju uzorka za testiranje i administrativnim poslovima. U kolovozu 2022. godine odrađuje IFMSA razmjenu na Odjelu za anesteziologiju i intenzivno liječenje, u bolnici Mater Dei na Malti. Aktivno se služi engleskim i talijanskim jezikom. Dobitnica je stipendije Grada Rijeke za darovite studente.