

Peaajutrauma lastel

Mari-Liis Ilmoja¹, Tatjana Rjabova², Mari Laan¹, Valentin Sander¹, Siiri Paas² –

¹Tallinna Lastehaigla, ²TÜ lastekliinik

peaajutrauma lastel, põhjused, ravi ja kaugtulemused

Peaajutrauma on oluline sotsiaalne ja meditsiiniline probleem kogu maailmas. Artiklis on retrospektiivselt analüüsitud aastatel 1999–2003 Tallinna Lastehaigla anestesiooloogia- ja intensiivravi osakonda hospitaliseeritud ajutrauma juhtude põhjuseid. Eraldi on analüüsitud raske peaajutraumaga (GSK ≤ 8) laste ravi ja haiguse lõpet. Suurema osa peaajutraumadest moodustasid liiklusõnnetused. Artiklis on käsitletud ajutrauma ravi aspekte nagu intrakraniaalse rõhu kontrolli, adekvaatse vererõhu ja aju perfusioonirõhu säilitamise küsimusi. Ravi kaugtulemusi hinnati *Glasgow Outcome Scale*'i (Glasgow neuroloogilise lõpptulemuse hindamise skaala, GOS) abil. Suremus ajutrauma tagajärjel, samas ka haigete hilisem elukvaliteet on sarnane kirjanduses tooduga.

Vaatamata pidevale ennetustööle jääb trauma oluliseks sotsiaalseks ja meditsiiniliseks probleemiks kogu maailmas. Peatrauma esinemissagedus erinevates maades kõigub 193–367 juhuni 100 000 inimese kohta aastas (1, 2). Glasgow' koomaskaala (GKS) alusel hinnatakse trauma raskusastet. Raske ajutrauma (GKS ≤ 8 palli) moodustab kõigest hospitaliseeritud ajutraumajuhtudest 10–15% (2).

Meie töö **eesmärgiks** oli saada ülevaade Tallinna Lastehaigla anestesiooloogia ja intensiivravi osakonda ajutraumaga hospitaliseeritud lastest, nende trauma põhjustest, ravist ning haiguse lõpest.

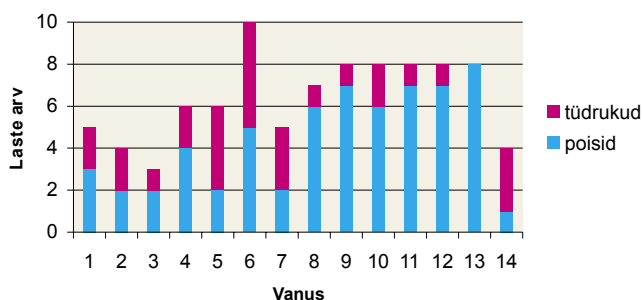
Uurimismaterjal ja -meetodid

Retrospektiivses uuringus analüüsiti 91 aastatel 1999 kuni 2003 Tallinna Lastehaigla anestesiooloogia ja intensiivravi osakonnas ravil olnud ajutrauma haigusjuhtu. Patsientide hulgas oli 63 poissi ja 28 tüdrukut, nende keskmine vanus oli 8,5 aastat (vahemikus 1–14 a). Eelkooliealiste laste seas oli tüdrukute ja poiste osakaal võrdne, koolieas moodustasid põhiosa poisid. 82% lastest oli vanuserühmas 8 kuni 14 aastat (vt jn 1). Eraldi analüüsisime raske peaajutraumaga (GKS ≤ 8) hospitaliseeritud lapsi, keda oli kokku 51.

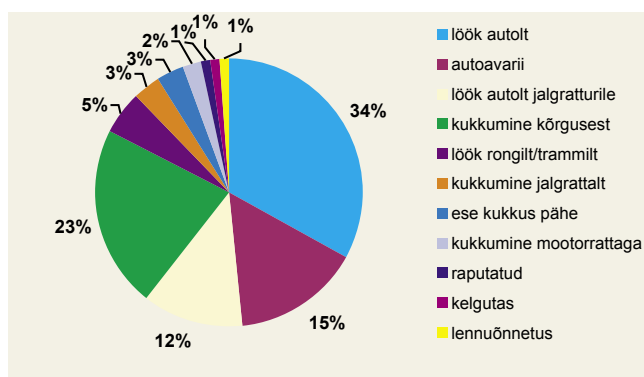
Tulemused

Suurema osa (61%) kõikidest peaajutraumadest moodustasid autoga seotud liiklusõnnetused. Löögi autolt sai 34% lastest, 15% sai kannatada autoavariis kaassõitjana, 12% sai löögi autolt jalgrattaga sõites. 23% juhtudest oli trauma põhjuseks kukkumine kõrgusest, näiteks garaaži katuselt, puu otsast, liumäelt, autokastist jm. Muud õnnetused moodustasid väiksema osa: 5% lastest sai löögi rongilt või trammilt, 3% kukkus jalgrattalt, 3% sai vigastada pähe kukkunud esemega, 2% kukkus mootorrattalt. Kelgutamine, lennuõnnetus ja väärkohtlemine peaajutrauma põhjusena esines kokku 3%-l (vt jn 2). Rasked (GKS 5–8 palli) ja kriitilised (GKS 3–4 palli) peatraumad moodustasid vastavalt 21% ja 32%. Keskmine aeg õnnetusest kuni Tallinna Lastehaigla intensiivravi osakonda (IRO) hospitaliseerimiseni oli $2,1 \pm 1,3$ tundi. Sündmuskohal intubeeriti 66% lastest. Arteriaalne hüpotensioon prehospitalperioodis oli fikseeritud 9 lapsel 51-st.

Kompuutertomograafia leidudest (vt jn 3) olid kõige sagedasemad ajuturse (41/51) ja põrutuskolded (36/51), järgnesid erinevad koljuluumurrud (32/51) ja subarahnoidaalne hemorraagia (29/51). Subduraalne hematoom oli tuvastatud 17-l, intraventrikulaarne 6-l, epiduraalne 3-l ja intratsebraalne verevalum 2 lapsel. 8 last



Joonis 1. Vanuseline jaotumus.



Joonis 2. Peaajutrauma põhjused.

opereeriti: 3 koljuluude impressioonmurru tõttu, 3 subduraalse ja 2 epiduraalse hematoomi tõttu.

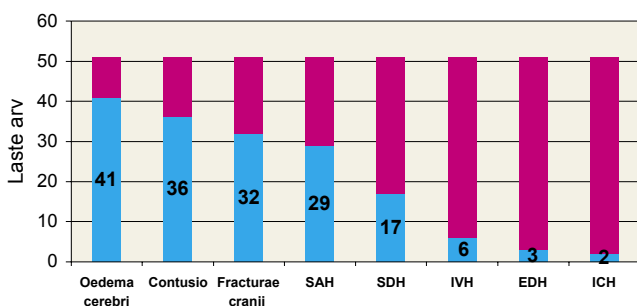
Intrakraniaalse rõhu (IKR) andur asetati 6 lapsele. 4 patsiendil ei õnnestunud langetada IKR alla 20 mm Hg ning säilitada adekvaatset aju perfusioonirõhku (vt jn 4). Vasopressoorset ravi hemodünaamika stabiliseerimiseks vajas 19 last, neist 15 hiljem suri. Analgosedatsiooniks (31/51) kasutati peamiselt Dormicum'i ja Phentanyli, keskmine sedatsiooni kestus oli 1,7 päeva.

Hüperosmolaarset ravi ajuturse tõttu vajas 32 last. Traditsiooniliselt oli enam kasutatud manitooli, hüpertoonilist NaCl (3,4%) sai 7 last. Kergelt hüperventilatsiooni rakendati 19 lapsel, kuid mitte pCO_2 väärtustes alla 30 mm Hg. Terapeutilist hüpotermiat ei kasutatud, 2 last viidi refraktaarse intrakraniaalse hüpertensiooni tõttu barbituraatnarkoosi (vt jn 5).

Neuroloogilise taastumise hindamiseks kasutasime GOSi (vt tabel 1) vähemalt 6 kuud pärast õnnetust. 16 last 51-st suri (31%), neist 10 esimese 24 tunni jooksul ja 6 lapsel lõpetati ravi pärast ajusurma tuvastamist. Püsivasse vegetatiivsesse seisundisse ei jäänud ükski patsient. 4 last on raske puudega ja vajavad pidevalt kõrvalabi, 7 last vajavad kohati abi ega ole võimelised õppima. 18 last paranes neuroloogiliste ärajäämanähtudeta. 6 lapsel jäi lõpptulemus teadmata.

Arutelu

Trauma on üks peamisi haigestumise ja surma põhjuseid lastel, moodustades peaaegu 50% surmajuhtudest (3). Primaarne ajukahjustus on kohene struktuuri destruksioon, mis toimub traumahetkel ja väljendub otseses ajurakkude kahjustuses, rakkudevaheliste ühenduste katkemises ning vere-



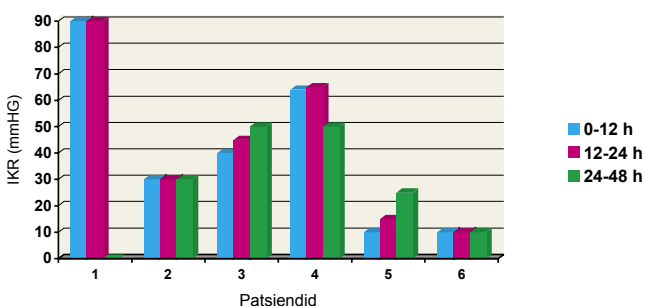
Joonis 3. Kompuutertomograafiline leid.

SAH - subarahnoidaalne hemorraagia,

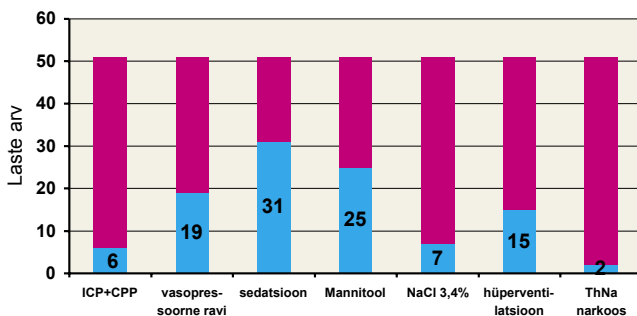
IVH - intrantrikulaarne hemorraagia,

EDS - epiduraalne hematoom,

ICH - ajusisene hemorraagia.



Joonis 4. Intrakraniaalse rõhu monitooring.



Joonis 5. Ravi.

soonte terviklikkuse kaos (4). Kogu neuroloogiline kahjustus ei teki traumahetkel, vaid kujuneb välja järgnevate tundide ja päevade jooksul. Sekundaarne ajukahjustus seisneb aju verevoolu autoregulatsiooni ja hematoentsefaalse barjääri häires, intratsellulaarses ja ekstratsellulaarses turses (vasogeenne ja tsütotoksiline) ning isheemilises kahjustuses (5).

Trauma sageduses on leitud kaks kõrgpunkti: alla 5aastased ning varane ja keskmine puberteediiga (6). Alla 5aastaste laste seas on jagunemine poiste ja tüdrukute vahel võrdne, kuid hiljem on see suhe vastavalt 2-4 : 1 (6). Sama tendentsi oli näha ka meie uuringus, erinevus 14aastaste seas oli ilmselt juhuslik ja seotud laste väheses arvuga (vt jn 1).

Tabel 1. Glasgow neuroloogilise lõpptulemuse skaala (GOS)

GOS	
Halb tulemus (Poor outcome)	1 surnud
	2 vegetatiivne seisund
	3 raske puue vajab pidevat kõrvalist abi "teadvusel, kuid (teistest) sõltuv" (<i>conscious but dependent</i>)
Hea tulemus (Good outcome)	4 mõõdukas puue võimeline elama iseseisvalt, kuid võimetu naasma kooli/tööle "teistest sõltumatu, kuid puudega" (<i>independent but disabled</i>)
	5 võimeline naasma kooli/tööle

Trauma põhjustena on lastel peamised mootorsõidukitega seotud õnnetused ja need sagenevad vanusega: 20% alla 4aastastel ning kuni 66% noorukitel. Sagedamini kui täiskasvanud saavad lapsed kannatada jalakäija või jalgratturina (7). Imikutel ja väikelastel on üle 50% ajutraumadest seotud väärkohtlemise või kõrgusest kukumisega (8). Meie rühmas oli samuti autoga seotud traumade hulk üle 60%, kuid erinevalt teiste riikide statistikast puuduvad meil täielikult laskevigastused. Väärkohtlemise juhte sel perioodil oli vaid üks.

Difuusset ajuturset esineb lastel oluliselt sagedamini kui täiskasvanutel (5, 9), samal ajal on verevalumite hulk lastel väiksem (15–20% vs 30–42%). Meie rühmas oli ajuturse diagnoositud isegi 80% lastest. Uuemad magnetresonantsuuringud annavad üha enam põhjust arvata, et ajuturse tekkes mängivad peamist osa tsütotoksiline turse ja isheemia (10). Maksimaalne turse esineb tavaliselt 24–72 tundi pärast õnnetust. Endogeenne biokeemiline kaskaad käivitub kohe pärast traumat ja omab olulist tähtsust sekundaarse kahjustuse raskuses. Eksitatorsete aminohapete (glutamaat ja aspartaat) osa on näidatud mitmes eksperimentaalses mudelis (11) ning arenevad neuronid võivad olla nende suhtes tundlikumad (12). Lokaalsetest põletikumediaatoritest on suurenenud IL-1, IL-6 ja IL-10 hulk veres, samuti esineb komplemendi ning mikroglia aktivatsioon ja leukotsüütide infiltratsioon.

Raske ajutraumaga laste ravijuhis, mis põhineb olemasolevatel tõendusmaterjalidel uuringutel ja omal eriala tippspetsialistide kogemustel, on avaldatud 2003. aastal ajakirjas *Pediatric Critical Care Medicine* (13).

Erilist tähelepanu pööratakse nende laste haiglaelisele ravile ja kiirele hospitaliseerimisele spetsialiseeritud osakonda. Meie uuringus oli keskmine aeg enne IROd 2,1 tundi, pika hospitaliseerimisaega põhjuseks on väljastpoolt Tallinna hospitaliseeritud laste suur hulk. Varases perioodis on kõige olulisem adekvaatse oksügenisatsiooni tagamine ja arteriaalse hüpotensiooni kiire korrigeerimine. On näidatud, et 13–27%-l ajutraumaga lastest esineb hüpoksia ja GKSiga <8 suri 49,6% intubeerimata vs 22,8% intubeeritud patsientidest (14). Kui mujal maailmas intubeeritakse sündmuskohal kuni 90% raske ajutraumaga patsientidest, siis meie grupis vaid 66%. Pigula jt (15) leidsid, et 18%-l patsientidest esines arteriaalne hüpotensioon ning sel juhul oli suurem 61%, seevastu normaalse vererõhu korral vaid 22%, hüpoksia ja hüpotensiooni koos esinemisel kasvas suurem 85%ni.

IKRi mõõtmist soovitatakse kõigile patsientidele, kelle GKS <8. Meil oli IKR andur asetatud vaid 6 haiglele, kuid põhjused on peamiselt organisatoorsed ja viimastel aastatel lahendatud. Kuigi juhised soovivad intrakraniaalse hüpertensiooni ravi alustada IKR väärtustel >20 mm Hg, arvab suur hulk eksperte, et väikelastel võiks see piir olla madalamal (10–15 mm Hg). Kuigi on näidatud, et aju perfusioonirõhk (CPP) <40 mm Hg on kindlalt seotud suurema suremusega (16), ei ole praeguseks selge, kas see ongi lubatud alumine piir või oleks optimaalne CPP 50–65 mm Hg. Valu ja stress suurendavad oluliselt aju metaboolseid vajadusi ning sellega ka intrakraniaalset rõhku. Seetõttu on IKRi tõusu korral esmasel analgosedatsioon ja pea tõstmine 30°. Hüpertensiooni püsimisel jätkatakse

hüperosmolaarse raviga. Mannitooli on kasutatud aastakümneid, kuid viimasel ajal on avaldatud uuringuid, mis näitavad hüpertoonilise NaCl ohutut kasutamist lastel ja selle võimalikku mannitoolist pikemat toimeaega (17). Ravile halvasti alluva intrakraniaalse hüpertensiooni korral kasutatakse mõõdukat hüperventilatsiooni, barbituraatnarkoosi, terapeutilist hüpotermiat ja dekompressiivset kraniektoomiat (18). Hüpotermia tundus olevat algselt paljulubav, kuid praeguseks tõendid selle tõhususe ja ohutuse kohta lastel puuduvad. Kindlalt on teada, et hüpertermia suurendab sekundaarset kahjustust ja optimaalseks temperatuuriks on pakutud 35,5–36° (19).

Ajutrauma lõpptulemust hinnatakse tavaliselt GOSi alusel. Raske ajutrauma korral võib suurem olla kuni 40% (meie rühmas 31%). Hinnata võib ka mitte üksikute punktide alusel, vaid laiemalt: halb tulemus GOS 1–3 ja hea tulemus GOS 4–5. Sel juhul oleks meie lõpe 60%-l juhtudest hea ja 40%-l juhtudest halb. Näiteks aastatel 1992–1998 Zürichis tehtud uuringus olid need näitajad vastavalt 69% ja 31% (20). GOS on küll lihtne ja informatiivne meetod ajutraumast paranemise hindamiseks, kuid ei kajasta alati adekvaatselt inimese hilisemat toimetulekut. Koskiniemi jt hindasid aastaid hiljem inimesi, kes olid läbi teinud ajutrauma enne 7. eluaastat, ning näitasid, et kuigi 59% olid võimelised

naasma kooli ning 75% läbis kooli rahuldavalt, olid vaid 29% võimelised hiljem täiskasvanuna edukalt töötama. Eriti halb oli tulemus inimestel, kellel trauma juhtus enne 4. eluaastat (21). Ka teiste autorite andmetel võib hilisemaid kognitiivseid häireid olla üle pooltel raske ajutraumaga patsientidel (22). Neuropsühholoogilised uuringud aitaksid ka meie patsientide traumajärgset elukvaliteeti paremini hinnata.

Kokkuvõte

Raske ajutrauma on endiselt keeruline probleem intensiivraviarstidele ja muserdav õnnetus lapse perekonnale. Ajutraumast paranemise lõpptulemus jääb alati sõltuma trauma tekkemehhanismist ja esmase ajukahjustuse raskusastmest, mistõttu ei ole alati võimalik vältida patsiendi surma või invaliidistumist. Samal ajal on kvalifitseeritud haiglaeelne ravi ning kiire hospitaliseerimine spetsialiseeritud osakonda olulised trauma kulgu ja lõpet määravad tegurid. Ajutrauma käsitluse sõlmpunktiks on sekundaarse ajukahjustuse vältimine. Ehkki haigete elulemuse ja hilisema elukvaliteedi näitajad meie haigetel ei erine oluliselt kirjanduses toodust, on uued ja täpsemad andmed ajutrauma patofüsioloogiast vajalikud sekundaarse ajukahjustuse tulemuslikumaks raviks.

Kirjandus

1. Kraus JF, Fife D, Conroy C. Pediatric brain injuries: the nature, clinical course and early outcome in a defined United States` population. *Pediatrics* 1987;79:501–7.
2. Tullous M, Walker ML, Wright LC. Evaluation and treatment of head injuries in children. *Pediatric Critical Care, St Louis, Mosby-Year Book, 1992.*
3. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, Luerssen TG, Foulkes MA, Jane JA, et al. Diffuse brain swelling in severely head-injured children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1992;76:450–4.
4. Gedeit R. Head injury. *Pediatr Rev* 2001;4:118–24.
5. Kochanek PM, Clark RB, Ruppel RA. Biochemical, cellular, and molecular mechanisms in the evolution of secondary damage after severe traumatic brain injury in infants and children: lessons learned from the bedside. *Pediatr Crit Care Med* 2000;1:4–15.
6. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from head injury related to patient`s age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 1988;68:409–16.
7. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes MA, Bellefleur M, et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery* 1992;31:435–44.

8. Leito K, Pöder H, Pella MA. Õnnetusjuhtumid alla aastaste lastega. *Eesti Arst* 1999(lisa):23–6.
9. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Bruce D, Dolinskas C, Obrist W, Kuhl D. Computed tomography of pediatric head trauma: acute cerebral swelling. *Radiology* 1978;126:403–8.
10. Ito J, Marmarou A, Barzo P, Fatouros P, Corwin F. Characterization of edema by diffusion-weighted imaging in experimental traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1996;84:97–103.
11. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, Hovda DA. Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg* 1990;73:889–900.
12. McDonald JW, Johnston MV. Physiological and pathophysiological roles of excitatory amino acids during central nervous system development. *Brain Res Rev* 1990;15:41–70.
13. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4 (Suppl 3).
14. Winchell RJ, Hoyt DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Arch Surg* 1997;132:592–7.
15. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993;28:310–4.
16. Downard C, Hulka F, Mullins RJ, Piatt J, Chesnut R, Quint P, et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma* 2000;49:654–8.
17. Quereshi AI, Suarez JJ. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000;28:3301–13.
18. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 2001;17:154–62.
19. Tokutomi T, Morimoto K, Miyagi T, Yamaguchi S, Ishikawa K, Shigemori M. Optimal temperature for the management of severe brain injury: effect of hypothermia on intracranial pressure, systemic and intracranial hemodynamics and metabolism. *Neurosurgery* 2003;52:102–11.
20. Pfenninger J, Santi A. Severe traumatic brain injury in children – are the results improving? *Swiss Med Wkly* 2002;132:116–20.
21. Koskiniemi M, Kyykka T, Nybo T, Jarho L. Long-term outcome after severe brain injury in preschoolers is worse than expected. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:249–54.
22. Robertson CM, Joffe AR, Moore AJ. Neurodevelopmental outcome of young pediatric intensive care survivors of serious brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2002;3:384–5.

Summary

Traumatic brain injury in children

Severe traumatic brain injury is a devastating condition in paediatric critical care practice, resulting often in mortality or significant morbidity. As primary brain injury cannot be reversed, all efforts should be directed at preventing or reversing secondary insults in order to improve outcome.

In a retrospective study, 91 cases of brain injury were from the period 1999–2003. Among them, 51 were classified as severe brain injury (Glas-

gow Coma Scale ≤ 8). The treatment of elevated intracranial pressure (ICP) consisted of mechanical ventilation, analgosedation, hyperosmolar therapy, barbiturate coma. Treatment outcome in the children was assessed using the Glasgow Outcome Scale. With rapidly improving knowledge of the pathophysiology and treatment options, one can look forward to better outcome in the near future.

mariliisi@yahoo.com