

## Originalni rad

**TRAUMATSKA LEZIJA MOZGA:  
KORELACIJA OPŠTEG STANJA PACIJENATA,  
VREDNOSTI VITALNIH PARAMETARA I  
TERAPIJSKIH POSTUPAKA NA PRIJEMU  
U JEDINICU INTENZIVNOG LEČENJA  
SA ISHODOM LEČENJA (traumatska  
lezija mozga)**

Antonija Vukadinović<sup>1</sup>, Dušica Stamenković<sup>1,2</sup>, Vojislava Nešković<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Medicinski fakultet Vojnomedicinske akademije, Vojnomedicinska akademija, Univerzitet odbrane, Beograd

<sup>2</sup> Klinika za anesteziologiju i intenzivnu terapiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd

**Sažetak**

**Uvod:** Traumatske lezije mozga su povrede centralnog nervnog sistema koje mogu biti povezane sa smrtnim ishodom. Hospitalizovani pacijenti sa teškim traumatskim lezijama mozga imaju visoku smrtnost od 30%–50%. Kod pacijenata sa umereno teškim lezijama smrtnost je znatno manja i iznosi 7%–9%, a povezuje se sa pridruženim oboljenjima i povredama. **Metode:** Opservacionom prospektivno-retrospektivnom studijom obuhvaćeno je ukupno 43 bolesnika lečenih u jedinici intenzivnog lečenja (JIL), u periodu od 1.1.2015. do 31.5.2016. godine. Podaci su prikupljeni prospektivno kod 16, a retrospektivno kod 27 pacijenata, primenom posebno dizajniranog upitnika. Praćeni parametri su opšte stanje pacijenata, pridružene povrede i vitalni parametri pri prijemu u jedinicu intenzivnog lečenja (JIL), vrsta primenjenog monitoringa, način lečenja tokom prvih sedam dana boravka u JIL-u i ishod, definisan kao preživljavanje ili smrtni ishod. Analizirana je povezanost nekih od parametara sa ukupnim ishodom lečenja. **Rezultati:** Smrtni ishod češće se javljao kod pacijenata koji su bili stariji od 60 godina. Na smrtni ishod uticalo je prisustvo subarahnoidalne hemoragije, primena mehaničke ventilacije i kateholamina. **Zaključak:** Ova opservaciona studija potvrdila je statistički značajno češće prisustvo subarahnoidalne hemoragije, primene mehaničke ventilacije i upotrebe kateholamina kod starijih bolesnika sa smrtnim ishodom i traumatskom lezijom mozga. Primena vazoaktivnih lekova je jedini nezavisni prediktor smrtnog ishoda u ovoj populaciji bolesnika.

**Autor za korespondenciju:** Antonija Vukadinović, Medicinski fakultet Vojnomedicinske akademije, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Crnotravska 17, 11 000, Beograd, Srbija, Telefon: +381 64 2100707, E-mail: vukadinovicantonija@gmail.com

## Original article

**TRAUMATIC BRAIN INJURY: CORRELATION  
OF GENERAL PATIENT CONDITION,  
VITAL PARAMETERS AND  
MANAGEMENT AT THE ADMISSION  
TO THE INTENSIVE CARE UNIT, WITH  
FINAL OUTCOME (traumatic brain  
injury)**

Antonija Vukadinović<sup>1</sup>, Dušica Stamenković<sup>1,2</sup>, Vojislava Nešković<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Faculty of Medicine, Military Medical Academy, University of Defense, Belgrade,

<sup>2</sup> Department of anesthesiology and intensive care, Military Medical Academy, Belgrade

**Summary**

**Introduction:** Traumatic brain injuries are injuries of central nervous system that may be associated with poor outcome. Mortality in patients with severe brain trauma may be as high as 30-50%. For those with moderate injuries, the death rate is significantly lower (7-9%), and related to associated trauma lesions or medical conditions. **Methods:** From 1.1.2015 until 31.5.2016, 43 patients admitted to our Intensive Care Unit due to traumatic brain injuries were included in observational prospective-retrospective study. Data were collected prospectively in 16 patients and retrospectively in 27 patients using an originally designed questionnaire. Observed variables were: general condition, associated injuries and vital parameters on admission, applied monitoring and treatment during first seven days of ICU stay, as well as outcome (defined as survival or a death). Correlation between some parameters and general outcome of a treatment were analyzed. **Results:** Death outcome was more probable in patients who were older than 60 years. Also, death was associated with presence of subarahnoidal hemorrhage, use of mechanical ventilation and inotropes. **Conclusion:** This observational study confirmed that traumatic brain injury patients with poor outcome are more often with older age, subarahnoidal hemorrhage, use of mechanical ventilation and on vasoactive medication. The only independent predictor of death in this patient population is use of vasoactive drugs.

**Corresponding author:** Antonija Vukadinović, Faculty of Medicine, Military Medical Academy, University of Defense, Belgrade, Crnotravska 17, 11 000, Belgrade, Serbia. Telephone: +381 64 2100707. E-mail: vukadinovicantonija@gmail.com.

**Ključne reči:** traumatske lezije mozga; subarahnoidalna hemoragija; mehanička ventilacija; ishod lečenja

**Key words:** Traumatic brain injuries, Subarachnoid Hemorrhage, Mechanical ventilation, Patient outcome assessment

## Uvod

Prema kliničkoj prezentaciji opisanoj u smernicama Internacionalne klasifikacije bolesti (IKB-10), u traumatske lezije mozga (TLM) ubrajaju se: frakture lobanje, potresi i kontuzije mozga i intrakranijalne lezije (subarahnoidalni, subduralni, ekstraduralni hematomi i difuzne lezije moždanog tkiva)<sup>1</sup>.

Prema rezultatima Evropskih studija iz 2006. godine, godišnja incidenca TLM u Evropi iznosila je 235 na 100000 stanovnika u opštoj populaciji<sup>2</sup>. Visok rizik za nastanak ovih povreda imaju muškarci i osobe koje žive u lošijim socioekonomskim uslovima<sup>3</sup>. Takođe, muškarci se dva puta češće povređuju nego žene, što se dovodi u vezu sa njihovim rizičnijim ponašanjem i zanimanjima koje ih dovode u rizik od povreda<sup>3</sup>.

Vodeći uzrok TLM u Severnoj Evropi i Sjedinjenim Američkim Državama su padovi, dok je u Južnoj Evropi to saobraćajni traumatizam<sup>1,2</sup>. Od ukupnog broja povreda glave, čak 80%–90% su lakše povrede centralnog nervnog sistema<sup>1,4</sup>. Odnos između hospitalizovanih pacijenata sa lakim, umerenim i teškim povredama centralnog nervnog sistema na teritoriji Evrope je 22:1, 5:1<sup>2</sup>. Među hospitalizovanim pacijentima, kod onih sa teškim TLM smrtnost iznosi 30%–50%<sup>5</sup>, dok je kod pacijenata sa umereno teškim lezijama ona znatno manja (7%–9%) i povezuje se sa pridruženim oboljenjima i povredama<sup>6</sup>.

Inicijalno zbrinjavanje povređenih započinje procenom težine stečene neurološke i ostalih pridruženih povreda i stanja. Procena neurološkog statusa vrši se utvrđivanjem vrednosti Glazgov koma skale, a opšte stanje bolesnika ocenjivanjem vitalnih parametara. U što kraćem periodu, pregledom od strane neurohirurga i primenom preporučenih dijagnostičkih procedura, utvrđuje se potreba za hitnom hirurškom intervencijom. Pacijenti kod kojih je indikovano kontinuirano monitoring leče se u jedinici intenzivnog lečenja. Osnovni cilj primenjenih mera je ograničenje lezije mozga sekundarnog tipa.

Pored sprečavanja daljeg oštećenja moždanog tkiva, terapija pacijenata sa traumatskim lezijama

mozga usmerena je na oporavak već oštećenih moždanih funkcija. Održavanje hemodinamske stabilnosti je okosnica lečenja, koja najčešće podrazumeva hidraciju bolesnika infuzionim rastvorima. Hiperosmolarna terapija može sprečiti razvoj edema mozga. Dodatne mere lečenja uključuju: prevenciju duboke venske tromboze i stres ulkusa, adekvatnu nutriciju i kontrolu vrednosti glikemije.

Zbog postojanja različitih pridruženih stanja i povreda, kao i opšteg stanja bolesnika, danas se preporučuje individualizovan terapijski pristup.

## Cilj istraživanja

Cilj istraživanja je bio da se utvrdi da li je neki od praćenih parametara na prijemu u jedinicu intenzivnog lečenja, kod pacijenata sa traumatskim lezijama mozga povezan sa smrtnim ishodom.

## Materijal i metode

Opservacionom prospektivno-retrospektivnom studijom obuhvaćeno je ukupno 43 bolesnika koji su boravili u hirurškoj jedinici intenzivnog lečenja (JIL) Vojnomedicinske akademije, u periodu od 1.1.2015. godine do 31.5.2016. godine. Podaci o pacijentima koji su u JIL-u boravili tokom 2015. godine prikupljeni su retrospektivno (27/43), dok su podaci o pacijentima koji su u JIL-u boravili tokom 2016. godine prikupljeni prospektivno (16/43), primenom posebno dizajniranog upitnika. Starost pacijenata nije bila faktor za isključenje iz studije.

Upitnikom su prikupljeni podaci koji se razvrstavaju u sedam celina:

1. Osnovni podaci o pacijentu (ime i prezime, pol, krvna grupa, mehanizam povređivanja, vreme do hospitalizacije, nalaz na skeneru, pridružene povrede, dijagnoza)
2. Neurohirurška intervencija (da li je pacijentu bila potrebna ili ne)
3. Vrednosti vitalnih parametara prilikom prijema u JIL (stanje svesti, vrednost Glazgov koma skora, jednakost i reakcija zenica na svetlost, bolnost i pokretljivost vratnog regiona, pritisak, puls, temperatura, broj respira-

**Prilog 1.** Posebno dizajnirani upitnik

	Primljena količina tečnosti u prvih 24h			
	Vazoaktivni lekovi	Katehol- amini	Inh. fosfo- diesteraze	Ne
		Inotropni lekovi	Simpati- komimetici	
	Hiperosmolarna terapija	Manitol 20%	Hipert. Glukoza	Ne
		Hipertonični NaCl		
	Antipiretici	Salicilati	NSAIL	Ne
		Acetaminofen		
	Antikonvulzivna profilaksa	Da		Ne
	Profilaksa duboke venske tromboze	Aspirin	Heparin	Ne
		Inhib. faktora X	Dekstan	
		LMWH	Antag. K vitamina	
		IVC filter	PCD	
	Profilaksa stres ulkusa	Antacidi	IPP	Ne
		Sukralfat	H2RA	
	Probiotik	Da		Ne
	Drugi lekovi			
<b>ISHOD</b>	<b>I</b>	Preživljavanje u JIL		
	<b>II</b>	Smrtni ishod u JIL		

	Osmolarnost	Da	Ne		
	Cardiac-output	Da	Ne		
<b>NEURO monitoring</b>	Intrakranijalni pritisak	Da	Ne		
	Jugularna venska oksimetrija	Da	Ne		
	Pritisak oksigenacije moždanog tkiva	Da	Ne		
	Transkranijalna dopler ultrasonografija	Da	Ne		
	Elektroencefalografija (EEG)	Da	Ne		
	Moždana temperatura	Da	Ne		
<b>LEČENJE</b>	Antitetanusna zaštita	Da	Ne		
	Antibiotska terapija	Beta-laktami	Glikopeptide	Aminoglikozidi	Tetraciklini
		Makrolidi	Linkomicini	Hinoloni	Sulfonamidi
		Ostali antibiotic		Ne	
	Analgetici	NSAIL	Opioidni	Ne	
	Sedativi	Barbiturati	Benzodijazepini	Ne	
		Nebenzodijazepinski hipnotici			
	Mehanička ventilacija	Da	Ne		
	Nadoknada volumena	Kristaloidi		Koloidi	
		0,9% NaCl	5% Glukoza	Albumini	Dekstarni
		Ringer laktat	Hartman	HES	
	Rastvori	KCl	CaCl <sub>2</sub>	NaHCO <sub>3</sub>	
Insulin	Da	Ne			

	Vrat	Pokretan		Nepokretan	
		Bolno osetljiv		Bolno neosetljiv	
	Pritisak	do 120/80	do 140/90	do 160/100	od 160/100
	Puls	do 60/min	60-100/min		od 100/min
	Temperatura	do 36,1°C	36,1°C-37,8°C		od 37,8°C
	Respiracija	do 12/min	od 12/min do 20/min	od 20/min	Iregularno disanje
	Centralni venski kateter (CVK)	Da		Ne	
	Centralni venski pritisak	do 2 mmHg	2-6 mmHg		od 6 mmHg
	Arterijska saturacija O <sub>2</sub> (SaO <sub>2</sub> )	95%-100%		85%-95%	65%-85%
		55%-65%	do 55%		
	Diureza	do 800ml	800ml -2000ml		od 2000ml
	Endotrahealna intubacija	Da		Ne	
OPŠTI monitoring	Elektrokardiografija (EKG)	Da		Ne	
	Pulsna oksimetrija	Da		Ne	
	Kapnografija	Da		Ne	
	Arterijski krvni pritisak	Da		Ne	
	Centralni venski pritisak	Da		Ne	
	Diureza	Da		Ne	
	Sistemska temperatura	Da		Ne	
	Gasne analize	Da		Ne	
	Elektroliti	Da		Ne	

		DOBIJENI PODACI				NAPOMENA
<b>OSNOVNI PODACI</b>	Ime, prezime					
	Godine	do 19	20-39	40-59	od 60	
	Pol	M		Ž		
	Krvna grupa	A+	B+	AB+	O+	
		A-	B-	AB-	O-	
	Mehanizam povredjivanja	Saobraćajni traumatizam		Interpersonalni sukobi		
		Padovi		Sportske povrede		
		Povrede u domaćinstvu		Povrede na radnom mestu		
		Eksplozivne povrede		Ostalo		
	Vreme od povredjivanja do hospitalizacije	do 24 h		od 24 h		
CT nalaz	Fraktura lobanje	EDH	SDH	SAH		
	IKH	DAL	Comotio cerebri	Pneumocephalus		
	Edem	Strana tela	Hernijacija	Contusio cerebri		
Pridružene povrede	Kičmeni stub	Grudni koš	Abdomen	Ekstremiteti		
Dijagnoza						
<b>HI</b>	Neurohirurška intervencija	Da		Ne		
<b>PRIJEM u JIL</b>	Stanje svesti	Svestan	Somnolencija	Sopor	Koma	
	Glasgow koma skor (GCS)	13 do 15	9 do 12		do 8	
	Zenice	Reaktivne	Nereaktivne	Jednake	Nejednake	

cija u minuti, prisustvo centralnog venskog katetera i vrednost centralnog venskog pritiska, saturacija periferne krvi kiseonikom, diureza)

4. Opšti monitoring pacijenta (elektrokardiografija, pulsna oksimetrija, kapnografija, vrednost arterijskog krvnog pritiska, monitoring centralnog venskog pritiska, diureza, sistemska temperatura, gasne analize, praćenje vrednosti elektrolita, osmolarnosti i minutni volumen srca)
5. Neuromonitoring (vrednost intrakranijalnog pritiska, jugularna venska oksimetrija, vrednost pritiska oksigenacije moždanog tkiva,

logističkom regresijom i multiplom logističkom regresionom analizom. Statistički značajna razlika procenjena je na minimalnom nivou  $p < 0,05$ .

## Rezultati

Od ukupno 43 pacijenata (100%), 34 (79,1%) su bili muškarci, a 9 (20,9%) žene. Smrtnih ishoda bilo je ukupno 19 (44,2%). Od ukupnog broja uključenih bolesnika, 3 pacijenta (7%) bila su u starosnoj grupi do 19 godina, 12 pacijenata (27,9%) u starosnoj grupi od 20–39 godina, 7 pacijenata (16,3%) u grupi od 40–59 godina i 21 pacijent (48,8%) u grupi starijih od 60 godina (Tabela 1).

**Tabela 1:** Starosne grupe ispitivanih pacijenata

	≤ 19 godina	20–39 godina	40–59 godina	≥ 60 godina
<b>Muškarci</b>	2	10	7	15
<b>Žene</b>	1	2	0	6

transkranijalna dopler ultrasonografija, elektroencefalografija, vrednost moždane temperature)

6. Terapijske mere (antitetanusna zaštita, antibiotska terapija, analgetici, sedativi, mehanička ventilacija, nadoknada volumena, rastvori, insulin, primljena količina tečnosti u prvih 24 časa od prijema, vazoaktivni lekovi, hiperosmolarna terapija, antipiretici, antikonvulzivna profilaksa, profilaksa duboke venske tromboze, profilaksa stres ulkusa, probiotik, drugi lekovi)
7. Finalni ishod (preživljavanje/smrt u JIL-u).

Za svaki podatak definisano je pitanje uglavnom sa zaokruživanjem nekog od ponuđenih odgovora (Prilog 1).

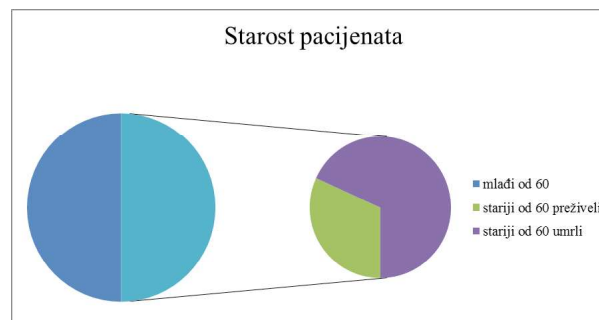
Za svaki od parametara prikupljenih na prijemu u JIL analizirana je povezanost sa ukupnim ishodom lečenja, pre svega sa smrtnim ishodom.

Kompletna statistička analiza podataka izvršena je pomoću komercijalnog statističkog softvera – SPSS Statistics 18.0 (PASW Statistics for Windows, Version 18.0. Chicago: SPSS Inc). Varijable su uglavnom predstavljene u vidu frekvencija pojedinih obeležja (kategorija), a statistički značajna razlika, u smislu utvrđivanja međusobne povezanosti, utvrđena je primenom Chi-square testa, univarijantnom

Analizom svih prikupljenih podataka, pokazano je da je samo nekoliko parametara sa prijema bolesnika u JIL povezano sa smrtnim ishodom: starost bolesnika, postojanje SAH-a, primena mehaničke ventilacije i vazoaktivnih lekova. Vrednosti vitalnih parametara i primenjeni terapijski postupci nisu imali značajni uticaj na ishod lečenja.

U odnosu na pacijente ostalih starosnih grupa, pacijenti stariji od 60 godina su znatno češće imali smrtni ishod. Smrtni ishod zabeležen je kod 15 pacijenata starijih od 60 godina, što je 78,9% (15/19) od ukupnog broja smrtnih ishoda ( $p < 0,05$ ) (Grafikon 1).

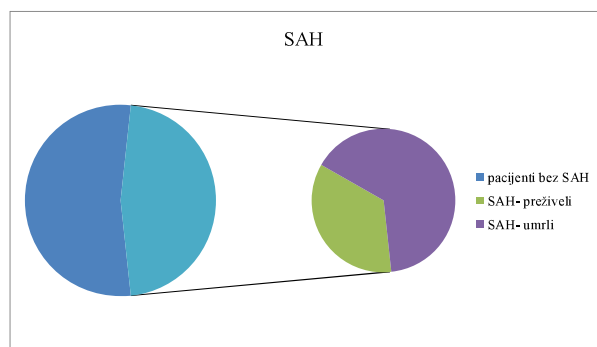
**Grafikon 1**



SAH je bio prisutan kod 46,5% pacijenata (20/43), a letalni ishod zabeležen je kod njih 13

(13/20), što je 68,4% (13/19) od ukupnog broja smrtnih ishoda ( $p < 0,05$ ) (Grafikon 2).

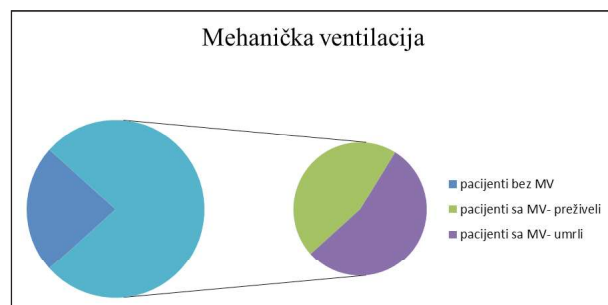
**Grafikon 2**



SAH – subarahnoidna hemoragija

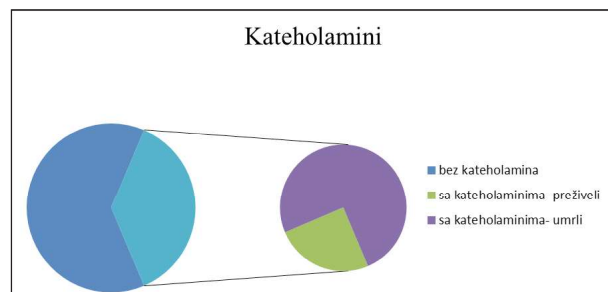
Visoka smrtnost je značajno povišena kod bolesnika kod kojih je primenjena mehanička ventilacija. Od ukupno 43 pacijenata (100%), 33 (76,7%) je bilo na mehaničkoj ventilaciji. Smrtni ishod je zabeležen kod njih 18 (18/33), što je 54,5% od ukupnog broja pacijenata koji su bili na mehaničkoj ventilaciji, a 94,7% (18/19) od ukupnog broja smrtnih ishoda ( $p < 0,05$ ) (Grafikon 3).

**Grafikon 3**



Kateholamini su primenjivani kod 37,2% (16/43) pacijenata. Smrtni ishod nastupio je kod njih 12 (12/16), što predstavlja 63,2% od ukupnog broja smrtnih ishoda (12/19) ( $p < 0,05$ ) (Grafikon 4).

**Grafikon 4**



U cilju definisanja faktora koji utiču na mortalitet urađena je univarijantna logistička regresiona analiza koja je izdvojila tri faktora značajno povezana sa mortalitetom: mehaničku ventilaciju, prisustvo subarahnoidalne hemoragije i terapiju vazoaktivnim lekovima (Tabela 2). Ova tri faktora su analizirana multiplom logističkom regresionom analizom, kojom je dobijeno da je jedini nezavisni prediktor mortaliteta terapija vazoaktivnim lekovima (beta 2,139,  $p < 0,02$ ).

## Diskusija

Približno 1,35 miliona bolničkih postelja u jedinici intenzivnog lečenja u Sjedinjenim Američkim Državama zauzimaju pacijenti koji su doživeli traumatsku leziju mozga<sup>7</sup>. Ove lezije uzrok su oko 52000 smrti godišnje, što čini jednu trećinu (30,5%) od ukupnog broja smrtnih slučajeva uzrokovanih traumom uopšte<sup>7</sup>. Pored toga, dodatni razlozi zbog kojih TLM predstavljaju značajan medicinski problem jesu troškovi nege i lečenja ovih pacijenata, kao i trajne posledice i njihov uticaj na kvalitet života pacijenata<sup>7</sup>.

U ovoj studiji su prikupljeni brojni parametri bolesnika sa TLM na prijemu i tokom lečenja u JIL-u. Samo oni za koje je utvrđena povezanost sa smrtnim ishodom su pokazani u rezultatima.

Češća zastupljenost smrtnog ishoda kod starijih pacijenata, koja je pokazana u ovoj studiji, može se dovesti u vezu sa lošijim opštim stanjem starije populacije i većim brojem komorbiditeta. Thompson i saradnici<sup>8</sup> u svojim istraživanjima su došli do zaključka da su među starijom populacijom padovi (inače najčešći način nastanka traumatskih lezija mozga i u opštoj populaciji) jedan od najčešćih mehanizama povređivanja. Osim toga, dokazano je da je upotreba alkohola češće zastupljena kod osoba starijih od 60 godina, što dodatno povećava rizik od nastanka povrede i pojave smrtnog ishoda. Većina starijih pacijenata u ovoj studiji<sup>8</sup> imala je najmanje još jedan komorbiditet, što je verovatno uticalo na nastanak intrahospitalnog smrtnog ishoda. I Stocchetti i saradnici<sup>9</sup> su u svojim istraživanjima pokazali da je većina pacijenata sa traumatskim lezijama mozga, primljenih u JIL, starija od 50 godina, a učestalost nepovoljnih ishoda rasla je sa starošću pacijenata. Učestalija pojava smrtnih ishoda, u njihovom istraživanju, osim sa starosnom dobi, bila je po-



**Tabela 2:** Univarijantni prediktori mortaliteta (univarijantna logistička regresija)  
SAH = Subarahnoidalna hemoragija

	Beta	P vrednost
<b>Mehanička ventilacija</b>	2,380	0,032
<b>SAH</b>	1,660	0,013
<b>Vazoaktivni lekovi</b>	2,148	0,003

vezana i sa lošijim opštim stanjem pacijenata pre same povrede<sup>9</sup>.

Prisustvo traumatskog SAH-a je jedan od faktora rizika koji su dovedeni u vezu sa češćim smrtnim ishodom, kako u našem tako i u nekim drugim istraživanjima. Hanlon i saradnici<sup>10</sup> su pokazali da pacijenti sa traumatskim SAH-om imaju lošije rezultate pri neurofiziološkim testiranjima od pacijenata kod kojih ovaj oblik hemoragije ne postoji. Kao takva, pojava traumatske subarahnoidalne hemoragije daje negativnu prediktivnu vrednost za finalni ishod kod pacijenata sa traumatskim lezijama mozga. Značajna povezanost između SAH-a i lošijeg ishoda pacijenata zapažena je i od strane Servadei i saradnika<sup>11</sup>. Iako dokazi iz literature govore u prilog povezanosti ova dva entiteta, precizan mehanizam dejstva i patofiziološki procesi koji ih prate nisu sa sigurnošću utvrđeni.

Lošije opšte stanje i postojanje težih povreda, zbog čega se primenjuje mehanička ventilacija, može objasniti i veću učestalost smrtnog ishoda kod ventiliranih bolesnika. U prilog tome govore i indikacije za primenu mehaničke ventilacije, kao što su respiratorna insuficijencija različite etiologije, kardiopulmonarni zastoj, trauma glave, vrata i grudnog koša i pogoršanje kardiovaskularnih, neuroloških ili respiratornih funkcija. Mehanička ventilacija utiče na promenu intrakranijalnog pritiska, cerebralnog perfuzionog pritiska i doprinosi nastanku alveolarnog oštećenja pluća<sup>12</sup>. Drašković i saradnici su kao faktore koji mogu biti uzrok povezanosti upotrebe mehaničke ventilacije sa pojavom smrtnog ishoda naveli nepovoljne efekte njene primene<sup>13</sup>. Nepovoljni efekti mogu se odraziti kako na plućnu funkciju, tako i na ostale organe i sisteme organa, zbog čega zaslužuju posebnu pažnju i verovatno utiču na ukupan ishod lečenja.

Kod velikog broja pacijenata kod kojih su primenjivani kateholamini zabeležen je smrtni ishod.

Upotreba vazoaktivnih lekova kod pacijenata sa traumatskim lezijama mozga je i dalje predmet diskusije. Prema nekim istraživanjima, vazoaktivni lekovi mogu dovesti do porasta intrakranijalnog pritiska (14–16), ali i do pojave sekundarnog moždanog edema<sup>17,18</sup>. Ovi nepovoljni neurološki efekti samo su neki od onih koji se mogu pojaviti pri upotrebi ovih lekova, tako da bi trebalo da se koriste samo u odabranim slučajevima i prema jasnim indikacijama. U našem istraživanju nije bilo podataka na osnovu kojih bi se pouzdano moglo utvrditi da li bi primena hemodinamskog monitoringa uticala na primenu vazoaktivnih lekova prema jasnijim indikacijama i tako dovela do sprečavanja neželjenih efekata.

Takođe, u ovoj populaciji ispitivanih bolesnika, primena vazoaktivnih lekova je bila jedini nezavisni prediktor smrtnog ishoda. Pored mogućnosti da primena vazoaktivnih lekova može sama po sebi imati i neželjene efekte i komplikacije, verovatnije je da se radi zapravo o pokazatelju češće zastupljenosti hemodinamske nestabilnosti kod teže povredjenih bolesnika, zbog čega je ova terapije i primenjena.

Prepoznavanje prediktora lošeg ishoda bolesnika je veoma značajno za planiranje i individualizovani pristup lečenju, posebno kod postojanja TLM. Naša studija je potvrdila postojanje istih parametara koji se povezuju sa lošim ishodom na prijemu u JIL u ispitivanoj populaciji sa onima koji su opisani u literaturi. Ovo je posebno značajno, jer se u našoj zemlji uslovi i mogućnosti za lečenje bolesnika sa TLM razlikuju u odnosu na druge populacije. Kod naših bolesnika nije primenjivan monitoring intrakranijalnog pritiska, kao ni napredni hemodinamski monitoring, koji se preporučuju u lečenju TLM. Međutim, ovi nedostaci nisu uticali na modifikaciju već prepoznatih faktora rizika za smrtni ishod sa prijema u JIL.

Osnovno ograničenje naše studije je njen retrospektivno-prospektivni dizajn, kao i relativno mali broj uključenih bolesnika. Međutim, i na malom broju bolesnika izdvojili su se parametri lošeg ishoda koji se već opisuju i na drugim ispitivanim populacijama sa TLM. Pored toga, smatramo da su ovakva ispitivanja veoma značajna jer mogu da ukažu na probleme u organizaciji i protokolima lečenja u jednoj instituciji i doprinesu unapređenju rada i zbrinjavanja povređenih. U te svrhe, moguće je koristiti upitnik koji je posebno dizajniran za naše istraživanje, ali može biti primenljiv u drugim bolnicama i populacijama bolesnika sa TLM.

### Zaključak

Ova opservaciona studija potvrdila je statistički značajno češće prisustvo subarahnoidalne hemoragije, primene mehaničke ventilacije i upotrebe kateholamina kod starijih bolesnika sa smrtnim ishodom i traumatskom lezijom mozga lečenih na Vojnomedicinskoj akademiji. Primena vazoaktivnih lekova je jedini nezavisni prediktor smrtnog ishoda u ovoj populaciji bolesnika. Vrednosti vitalnih parametara i primenjeni terapijski postupci nisu imali značajni uticaj na ishod lečenja. Tokom inicijalnog zbrinjavanja bolesnika sa TLM, prepoznavanjem faktora koji su povezani sa ukupnim ishodom može da se utiče na način lečenja i sagledavanje prognoze povređenih.

### Literatura:

1. Jannett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60(4):362–9.
2. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, et al. A systemic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)* 2006; 148(3):255–68.
3. Bruns J, Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia* 2003; 44:2–10.
4. Gordon WA, Zafonte R, Cicerone K, et al. Traumatic brain injury rehabilitation: state of the science. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85(4):343–82.
5. Feng H, Huang G, Gao L, et al. Effects of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on outcome prediction of severe traumatic brain injury. *Chin J Traumatol* 2000; 3(4):226–30.
6. Sherer M, Madison CF, Hannay HJ. A review of outcome after moderate and severe closed head injury with an introduction to life care planning. *J Head Trauma Rehabil* 2000; 15(2):767–82.
7. Rafael Soares de Souza, Paula Pessoa Pinheiro, João Marcos Ferreira de Lima Silva, et al. Traumatic brain injury (TBI): morbidity, mortality and economic implications. *International Archives of Medicine Section: Neurosurgery* 2015; No. 73:doi:0.3823/1672
8. Thompson HJ, Dikmen S, Temkin N. Prevalence of comorbidity and its association with traumatic brain injury and outcomes in older adults. *Res Gerontol Nurs* 2012;5:17–24.
9. Stocchetti N, Paterno R, Citerio G, Beretta L, Colombo A. Traumatic brain injury in an aging population. *J Neurotrauma* 2012; 29:1119–1125.
10. Hanlon RE, Demery JA, Kuczen C, Kelly JP. Hanlon RE, Demery JA, Kuczen C, Kelly JP. Effect of traumatic subarachnoid haemorrhage on neuropsychological profiles and vocational outcome following moderate or severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 2005; 19(4):257–62.
11. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery* 2002; 50(2):261–7.
12. Videtta W, Villarejo F, Cohen M, Domeniconi G, Santa Cruz R, Pinillos O, Rios F, Maskin B. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 81:93–7.
13. Drašković B, Rakić G. Complications of mechanical ventilation. *Srp Arh Celok Lek* 2011; 139(9–10):685–92.
14. Stubbe HD, Greiner C, Westphal M, et al. Cerebral response to norepinephrine compared with fluid resuscitation in ovine traumatic brain injury and systemic inflammation. *Crit Care Med* 2006; 34(10):2651–2657.
15. Cherian L, Chacko G, Goodman JC, et al. Cerebral hemodynamic effects of phenylephrine and L-arginine after cortical impact injury. *Crit Care Med* 1999; 27(11):2512–2517.
16. Ract C, Vigué B, Bodjarian N, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine after traumatic brain injury and hypoxichypotensive insult. *J Neurotrauma* 2001; 18:1247–1254.
17. Malhotra AK, Schweitzer JB, Fox JL, et al. Cerebral perfusion pressure directed therapy following traumatic brain injury and hypotension in swine. *J Neurotrauma* 2003; 20(9):827–839.
18. Beaumont A, Hayasaki K, Marmarou A, et al. Contrasting effects of dopamine therapy in experimental brain injury. *J Neurotrauma* 2001; 18(12):1359–1372.