ISSN 1392-6373
SVEIKATOS MOKSLAI
2012, Volume 22, Number 3, p. 92-97

GALVOS SMEGENŲ TRAUMOS EPIDEMIOLOGIJA, MONITORAVIMAS, GYDYMO ASPEKTAI IR PROGNOZĖ

ALINA VILKĖ[1,2], PAULIUS KONDROTAS[3], DIANA BILSKIENĖ[1], ANDRIUS MACAS[1], ARIMANTAS TAMAŠAUSKAS[2,4], RIMANTAS VILCINIS[4]

[1]Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Anesteziologijos klinika, [2]Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Neuromokslų institutas, [3]Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademija, [4]Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Neurochirurgijos klinika.

Raktažodžiai: *galvos smegenų trauma, epidemiologija, traumos sunkumas, monitoravimas.*

Santrauka

Šio straipsnio tikslas apžvelgti galvos smegenų traumų epidemiologiją, gydymą ir išeitis. Šiuo metu galvos smegenų traumos (GST) yra viena iš didžiausių visuomenės sveikatos problemų, sukeliančių invalidumą, ypač tarp vaikų ir jaunų suaugusiųjų. Problemos mastus sunku įvertinti dėl didelio kiekio pacientų, patyrusių lengvos formos galvos smegenų traumas, kurie nesikreipia į gydymo įstaigas. Tačiau GST patyrusių žmonių kiekvienais metais stabiliai daugėja. GST apibūdinama kaip būklė, kuriai būdingas kinetinės energijos poveikis kaukolei ir galvos smegenims, sukeliantis funkcinius ir morfologinius smegenų pokyčius ir sutrikdantis jų veiklą. GST klasifikuojamos į lengvas, vidutines ir sunkias pasinaudojant Glasgow komų skale ir/ar neurologiniu įvertinimu. Epidemiologiniai tyrimai padeda įvertinti ir sukurti efektyvias prevencijos programas, kurių dėka būtų mažinamos problemos apimtys. Dėl šių tyrimų Lietuvoje stokos pabandėme apžvelgti užsienio literatūroje pateiktus duomenis apie GST epidemiologiją, gydymo būdus ir galimas išeitis.

ĮVADAS

Galvos smegenų trauma (GST) – tai būklė, kurios metu išorinė kinetinė energija sukelia funkcinius ir/ar morfologinius galvos smegenų veiklos sutrikimus. Pažeidimai skirstomi į pirminius (atsiradusius traumos metu) ir antrinius (atsiradusius dėl uždegiminio atsako procesų pažeidimo vietoje) [1]. Šie pažeidimai pavojingi tuo, kad didžioji dalis pacientų miršta ne iš karto, bet per pirmąsias dvi savaites po patirtos traumos [2]. GST yra skirstomos pagal sunkumo laipsnį, naudojant Glasgow komų skalę, traumos mechanizmą ir kt. GST neretai painiojama su galvos trauma. Galvos trauma tai platesnis terminas, į kurį įeina ne tik smegenų, bet ir kitų galvos struktūrų sužeidimai.

GST yra viena iš dažniausių mirties ir invalidumo priežasčių pasaulyje, ypač vaikų ir jaunų žmonių amžiaus grupėse. GST skaičius didėja kiekvienais metais [3] ir yra trečia mirties priežastis iš visų patiriamų traumų Jungtinėse Amerikos Valstijose (JAV) [4]. JAV galvos smegenų traumoms gydyti 1985 m. išleido 37,8 mlrd., o 1995m. – 56 mlrd. dolerių [5].

Šios problemos epidemiologiniai tyrimai padėtų nustatyti dažniausias traumos priežastis, pasiūlytų efektyvesnį gydymo taikymą, prevencijos priemones.

TYRIMO OBJEKTAS IR METODAS

Rašant šį straipsnį buvo apžvelgtos Medline, Cohrane, Lippincott Williams & Wilkins duomenų bazės ir jose esantys straipsniai apie epidemiologinius, efektyvaus monitoravimo ir savalaikio efektyvaus GST gydymo būdus. Visos Lietuvos epidemiologiniai tyrimai, apžvelgiantys traumų mechanizmus, priežastis ir paplitimą, nebuvo atlikti. GST statistika buvo tirta tik Vilniaus mieste ir jo zonoje. Tuo tarpu užsienio literatūroje pateikiami išsamesni duomenys apie šią problemą.

Sergamumas. Tikslių duomenų apie sergamumo GST dažnį nėra visame pasaulyje, nes dažnai pacientai, patyrę lengvą galvos smegenų traumą, nehospitalizuojami ir nepatenka į statistikos duomenų bazes. Europoje ir JAV sergamumo dažnis yra apie 250/100 000 gyventojų (1 lentelė) [6–9].

Amžius ir lytis. Tarp GST patyrusių pacientų pasiskirstymas pagal lytį yra panašus visame pasaulyje. Vyrai sudaro didžiąją dalį visų šių pacientų. Vyrų ir moterų santykis yra 3:1 daugelyje pasaulio šalių, tarp jų ir Lietuvoje (1 pav.) [10–18].

Jauni vyrai GST patiria dažniau dėl autotransporto priemonių naudojimo ir alkoholio vartojimo, o vyresnio amžiaus vyrai šią traumą patiria dažniau dėl kritimų [19]. Galvos smegenų traumas dažniausiai patiria 15–29 m. ir vyresni nei 74m. žmonės [20]. Lietuvoje šie skaičiai šiek tiek skiriasi ir traumas dažniausiai patiria 20–59 m. amžiaus žmonės [18]. Pacientų, patyrusių GST, amžiaus vi-

Adresas susirašinėti: Paulius Kondrotas, el. p. mindstan@gmail.com

1 lentelė. Galvos smegenų traumų dažnis įvairiose pasaulio šalyse

Šalis	GST dažnis 100 000 gyventojų
JAV	180-250
Australija	332
Italija	250
Švedija	546

2 lentelė. GST sunkumo laipsnių pasiskirstymas skirtingose pasaulio šalyse

Šalis	Lengva Proc.	Vidutinė Proc.	Sunki Proc.
Australija ir Naujoji Zelandija	24,7	18,1	57,2
Pakistanas	52	30	18
Kinija	62	18,1	20
Graikija	63	11	26
Austrija	82,8	11,4	5,7
Lietuva, Vilniaus zona	67,8	15,2	17

3 lentelė. IKS monitoravimo indikacijos

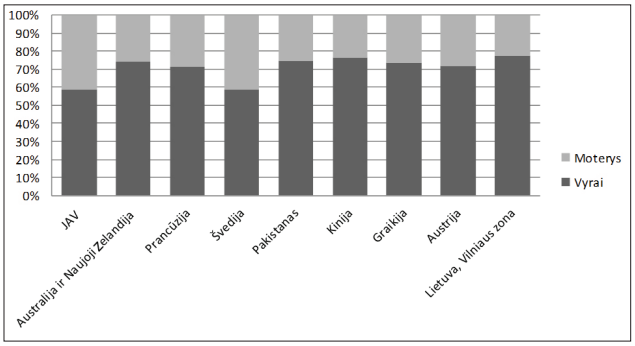
Indikacijos IKS monitoravimui	Aukšto IKS tikimybė, proc.
Sunki galvos trauma (GKS 3-8)	
Nenormalus KT vaizdas	50-60
Normalus KT vaizdas amžius > 40 / AKS < 90mmHg ar nenormali fleksija/ekstensija	50-60
Normalus KT vaizdas Nėra rizikos veiksnių	13
Vidutinė galvos trauma (GKS 9-12)	
Patyręs anesteziją, sedaciją Nenormalus KT vaizdas	~10-20 pereis į sunkią galvos traumą
Lengva galvos trauma (GKS 13-15)	
Keletas indikacijų IKS monitoravimui.	~3

4 lentelė. Pacientų, patyrusių GST, baigtys, pagal GST sunkumo skalę, Graikijoje. (GOS - *Glasgow baigčių skalė vertinama* **1–5 balais, angl.Glasgow Outcome Scale)**

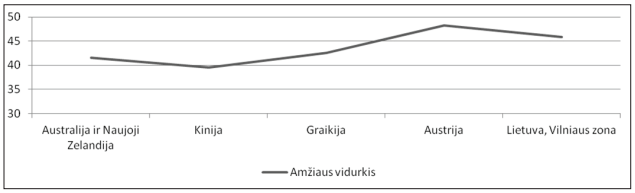
Traumos sunkumas pagal Glasgow skalę	Pasveikimas (GOS I)	Vidutinis neįgalumas	Sunkus neįgalumas	Vegetacinės būklės	Mirtis (GOS V)
Lengva (13-15)	81,9	8,7	6,8	0	2,6
Vidutinė (9-12)	49,1	9,1	5,5	3,6	32,7
Sunki (3-8)	17	7,3	10,7	4,2	60,8

durkis pasaulyje yra apie 45 m. (2 pav.). Tačiau apžvelgtuose epidemiologiniuose tyrimuose nebuvo įtraukti pacientai jaunesni nei 18 metų amžiaus arba jų skaičius buvo labai nedidelis. Straipsniuose, kur buvo įtraukti visų amžiaus grupių pacientai, patyrę galvos traumas, amžiaus vidurkis buvo mažesnis, pvz. Švedijoje – 27 m. [13].

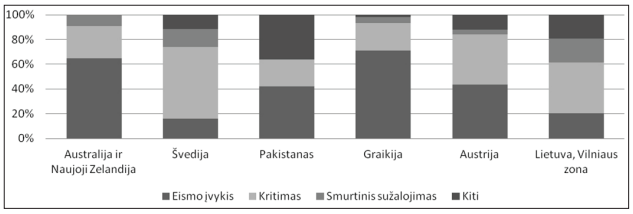
Traumos mechanizmas. Visuose apžvelgtuose epidemiologiniuose galvos smegenų traumos straipsniuose vyrauja traumos, sukeltos eismo įvykių. Tai pirmaujanti GST priežastis visame pasaulyje, o ypač besivystančiose šalyse,



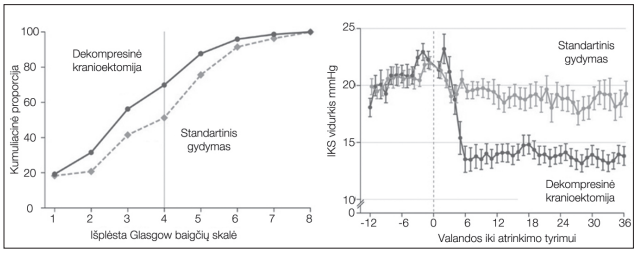
1 pav. Pacientų, patyrusių GST, pasiskirstymas pagal lytį skirtingose pasaulio šalyse.



2 pav. Pacientų, patyrusių GST, amžiaus vidurkis skirtingose pasaulio šalyse

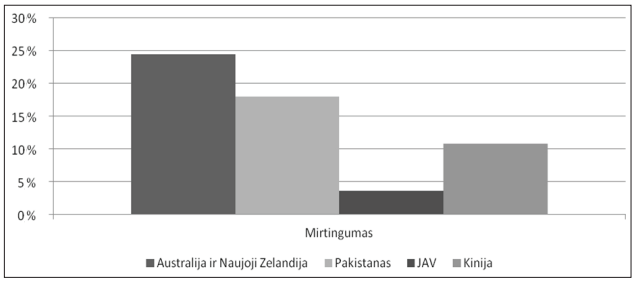


3 pav. GST priežasčių pasiskirstymas skirtingose pasaulio šalyse

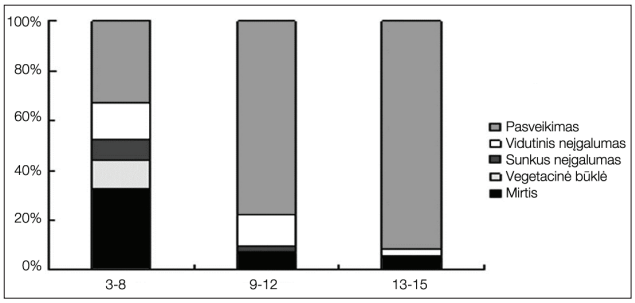


4 pav. IKS pokyčiai skiriant konservatyvų gydymą ir dekompresinę kraniotomiją

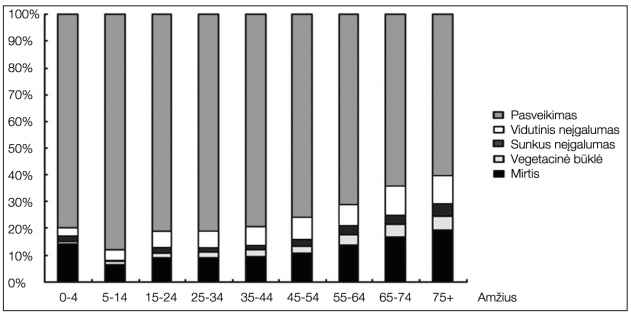
kur autotransporto priemonių naudojimas didėja greičiau nei saugaus eismo infrastruktūra [21] (3 pav.). JAV pagrindinės GST priežastys – eismo įvykiai, smurtas, sporto traumos [10, 22]. Toks pat eiliškumas yra Graikijoje, Kinijoje, Austrijoje [16–17]. Galima būtų išskirti tik Švediją bei Prancūziją, kur pirmąją vietą užima traumos, sukeltos kriti-



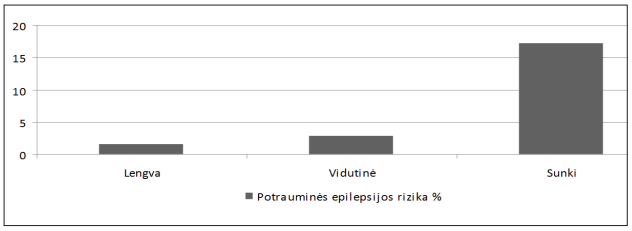
5 pav. Pacientų, patyrusių GST, mirštamumas skirtingose pasaulio šalyse



6 pav. Pacientų, patyrusių GST, baigčių dažnis, priklausomai nuo GST sunkumo laipsnio pagal Glasgow skalę Kinijoje



7 pav. GST prognozės ir pacientų amžiaus santykis.



8 pav. Pacientų, patyrusių GST, potrauminės epilepsijos rizikos dažnis

mų – atitinkamai 58,08 proc. ir 51 proc. [12, 13]. Lietuvoje GST priežasčių struktūroje taip pat vyrauja kritimai, tačiau tai greičiausiai daro įtaką regionas, kuriame buvo atliktas ribotos imties tyrimas. Eismo įvykiuose dažniausiai galvos smegenų traumas patiria moteriškos lyties pėstieji asmenys [10, 18, 19]. Visose apžvelgtose publikacijose daugiausia eismo įvykiuose GST patiria pėstieji, išskyrus Kiniją, kur pirmą vietą užima motociklininkai [15]. Tai susiję su naudojamų transporto priemonių populiarumu.

Traumos sunkumas. Galvos smegenų traumos klasifikuojamos į lengvas, vidutines ir sunkias [23]. Dažniausiai GST skirstomos į šias kategorijas naudojant Glasgow komų skalę (GKS) [24]. Lengva GST vertinama, kai GKS ≥ 13 balų, vidutinė – GKS 9 – 12 balų ir sunki – GKS ≤ 8 balai [25–27]. Kaip jau buvo minėta anksčiau, visuose apžvelgtuose tyrimuose buvo tirti hospitalizuoti pacientai, t.y. patyrę vidutinio sunkumo ar sunkią GST. Todėl lengvų galvos traumų skaičius bendrojoje statistikoje turėtų būti ženkliai didesnis (2 lentelė).

Monitoravimas. Pagalba galvos smegenų traumą patyrusiam pacientui pirmiausia prasideda nuo gyvybinių funkcijų užtikrinimo: pagal plačiai žinomą ABC sistemą, kur reikia A atverti kvėpavimo takus, B užtikrinti kvėpavimą, C – adekvačią kraujotaką [28]. Svarbiausi GST stebėjimo rodikliai yra neurologinė paciento būklė ir GKS kitimas. Kai paciento sąmonės ir neurologinės būklės vertinti nėra įmanoma (pvz.: pacientas seduotas, intubuotas ir ventiliuojamas) vieni svarbiausių monitoravimo rodiklių tampa intrakranijinis spaudimas (IKS) ir smegenų perfuzinis slėgis (SPS). SPS yra vidurinio arterinio spaudimo (VAS) ir intrakranijinio spaudimo skirtumas (SPS =VAS – IKS).

Tiksliausias būdas stebėti IKS ir SPS yra įvedus daviklį į smegenų skilvelius, parenchimą, epidurinį ar subdurinį tarpą [29]. IKS taip pat galima nustatyti atsižvelgiant į paciento neurologinę simptomatiką, nors tai nėra tikslu [30]. IKS stebėjimas rekomenduojamas visiems pacientams, patyrusiems sunkią galvos traumą (GKS ≤ 8) [31] (3 lentelė). Normalus IKS svyruoja nuo 5 iki 15 mmHg. Koreliacija su bloga GST išeitimi pastebėta, kai IKS pakyla per 20 mmHg. Kai IKS < 20 mmHg mirtingumas tarp GST patyrusių pacientų buvo 17 proc., o IKS pakilus per 20mmHg, mirtingumas išaugo iki 47 proc. [32].

Normalus SPS yra 70 – 90 mmHg [33, 34]. Pacientų, kurių SPS buvo per 55 mmHg, mirtingumas siekė 23 proc., o tų, kurių SPS buvo mažiau 55 mmHg, mirtingumas – 81% [32].

Moksliniuose straipsniuose plačiai diskutuojama, kuris GST patyrusių pacientų stebėsenos metodas yra geriausias ir patikimiausias. Tačiau vienintelio tokio nėra ir geriausi rezultatai pasiekiami atliekant multimodalinį neuromonitoringą, kuris apima ne tik IKS, SPS, bet ir anglies dvideginio kiekio monitoringą, veninę deguonies saturaciją, smegenų audinio oksigenaciją, nepertraukiamą eleltroencefalografijos registraciją ir pan. [35].

Gydymo principai. GST, kaip ir kitas traumas, svarbu pradėti gydyti per pirmąją – „auksinę valandą“ [36]. Visas gydymas susideda iš stabilizavimo ūmios fazės metu ir palaikomojo gydymo bei reabilitacijos. Ūmios fazės metu svarbiausia užtikrinti pakankamą deguonies patekimą į smegenis, smegenų perfuzijos kontrolę ir mažinti padidėjusį IKS [25]. IKS mažinamas medikamentinėmis ir konservatyviomis priemonėmis, t.y. pakeliant paciento galvūgalį ir ištiesiant kaklą, siekiant palengvinti veninio kraujo nutekėjimą iš galvos ar skiriant raminamųjų, analgetikų ir pan. [37]. Kad IKS mažinti gali būti skiriami hipertoniniais natrio druskų tirpalai, osmodiuretikai ar diuretikai, tačiau šie medikamentai turi būti skiriami atsargiai, įvertinant paciento bendrą būklę, gretutines ligas ir homeostazės pokyčius [38, 39]. Hiperventiliacija taip pat mažina IKS, nes mažėjant organizme CO_2 susitraukia kraujagyslės ir sumažėja į smegenis patenkančio kraujo kiekis, tačiau tai gali sukelti smegenų išemiją ir padidinti pažeidimo zoną, todėl gali būti naudojama tik trumpą laikotarpį [25, 40].

Pastaruoju metu GST gydymui rekomenduojama naudoti pakopų sistemos protokolus. Pirmą pakopą sudarantys veiksniai yra galvos pakėlimas bent 35 laipsnių kampu, maksimali sedacija, SPS palaikymas per 60mmHg, IKS – mažiau 20mmHg, SpO_2 > 97 proc. Svarbu kuo greičiau atlikti kompiuterinės tomografijos tyrimą ir įvertinti smegenų pažeidimus bei skubios operacijos būtinumą. Antra pakopa – tai paciento sedacija ir slopinimas, reguliari osmoterapija (osmodiuretikai ir/arba hipertoniniai natrio druskų tirpalai), saiki hiperventiliacija, palaikant parcialinį CO_2 30 – 35mmHg, ir likvoro drenažas. Hipotermija, barbitūratai ir dekompresinė kraniotomija yra paskutiniai IKS mažinimo pasirinkimo metodai ir neturėtų būti taikomi rutiniškai kiekvienam pacientui, o kiekvienu atveju sprendžiama individualiai [41]. Galbūt ateityje GST gydymui bus skiriamas gydymas hiperbariniu deguonimi, tačiau kol kas nėra patikimų mokslinių tyrimų, įrodančių ir paaiškinančių šio metodo efektyvumą gydant GST [42].

Prognozė. GST prognozė priklauso nuo traumos sunkumo [43]. Dauguma patirtų traumų būna lengvos ir nesukelia invalidumo ar ilgai išliekančių neurologinių pažeidimų. Tačiau vidutinio sunkumo ir sunkios GST gali sukelti ilgai besitęsiančius sveikatos sutrikimus [44] (3 lentelė). Ilgalaikiai sveikatos sutrikimai nustatomi 10 proc. lengvų, 66 proc. vidutinių ir 100 proc. sunkių GST metu [45]. Dauguma vidutinio sunkumo GST sukeltų pažeidimų išnyksta po trijų savaičių [46]. Koma, ypač besitęsianti, yra blogos prognozės rodiklis [25]. Prognozė skiriasi priklausomai nuo GST sunkumo ir pažeidimo vietos. Jei traumos metu nustatoma subarachnoidinė hemoragija, šių ligonių mirštamumas padidėja du kartus [47]. Naujausios studijos parodė, kad dekompresinė kraniotomija ryškiai sumažina IKS, tačiau nepagerina pacientų pasveikimo kokybės, o net ją pablogina (4 pav.) [48]. Daugiau nei 90 proc. pacientų, patyrusių vidutinę GST, gali gyventi nepriklausomi, tačiau jiems reikalinga psichologinė, socialinė ir finansinė pagalba [46]. Taip pat prognozę blogina šie faktoriai: draudžiamų medžiagų vartojimas (narkotikai, alkoholis), amžius (mažiau nei 2 m. ir vyresni nei 16 m.) [49]. Pacientų, patyrusių GST, mirštamumas priklauso ne tik nuo traumos sunkumo laipsnio, bet ir nuo šalies sveikatos sistemos efektyvumo (5 pav.). Lietuvos statistikoje įtrauktas tik mirtingumas nuo išorinių priežasčių (eismo įvykiai, kritimai, apsinuodijimai, nušalimai, nuskendimai). Šis rodiklis 2010 metais buvo 123,1/100 000 gyventojų ir pastaraisiais metais šis rodiklis mažėja dėl mažėjančių eismo įvykių skaičiaus (mirtingumas eismo įvykių metu 2000 m. 22/100 000 gyventojų, o 2010m. sumažėjo iki 11,3/100 000 gyventojų) [50].

Baigtys. Medicininėje literatūroje apžvelgtose studijose galvos smegenų traumos baigtys įvertintos naudojant Glasgow baigčių skalę. Naudojant šią skalę pacientai skirstomi į tokias grupes: miręs, vegetacinės būklės, sunkus neįgalumas, vidutinis neįgalumas ir pasveikimas [51]. Visose studijose rasta blogos baigties koreliacija su didesne galvos smegenų trauma pagal Glasgow skalę [15, 16, 18, 10] (6 pav.) (4 lentelė). Be to, GST baigčiai turi įtakos pacientų amžius. Mirčių kiekis proporcingai didėja, didėjant traumas patyrusių žmonių amžiui. Mažiausias mirštamumas stebėtas 5 – 14m. amžiaus žmonių grupėje (7 pav.).

Galvos smegenų trauma gali sukelti fizinius, emocinius, kognityvinius, elgesio sutrikimus [52-55]. Gali dingti rega, klausa ar uoslė [25]. Potrauminių komplikacijų rizika taip pat priklauso nuo patirtos traumos sudėtingumo laipsnio [56] (8 pav.).

APIBENDRINIMAS

Galvos smegenų traumas patyrusių pacientų gydymo aktualumas visame civilizuotame pasaulyje didėja. Šiuo metu nėra veiksmingo ir efektyvaus gydymo, kuris sugebėtų užkirsti kelią GST antriniams pažeidimams.

Visų pirma, siekiant surasti racionalų GST gydymo kelią, reiktų išsiaiškinti GST priežastis ir atlikti, įvertinti bei susisteminti epidemiologinius tyrimus visoje Lietuvoje. Tai padėtų nustatyti prevencinių metodų efektyvumą, koordinuotų medicininę pagalbą pacientams, teiktų naudingą informaciją apie medicinos centrų ir medicinos specialistų darbo optimizavimo kokybę ir kiekybę. Adekvati GST patyrusio paciento stebėsena labai svarbi antrinio galvos smegenų pažeidimo prevencijai ir savalaikei gydymo taktikai parinkti, t.y. kada taikyti konservatyvaus gydymo metodus, o kada chirurginį gydymą.

Literatūra

1. Xiong Y, Lee CP, Peterson PL. Mitochondrial dysfunction following traumatic brain injury. In: Miller LP and Hayes RL, eds. Co-edited by Newcomb JK. Head Trauma: Basic, Preclinical, and Clinical Directions. New York: John Wiley and Sons, Inc 2000;257-280.

2. Poirier M P. Conclussions: Assessment, management, and recommendations for return to activity. Clinical Pediatric Emergency Medicine. 2003;4(3):179-185.

3. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol. 2008;7(8):728-741.

4. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. 2010.

5. Finkelstein E, Corso P, Miller T. The Incidence and Economic Burden of Injuries in the United States. New York (NY). Oxford University Press. 2006. Available at: http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/BlueBook_factsheet-a.pdf

6. Bruns J, Hauser J. The epidemiology of traumatic brain injury. New York, U.S.A Epilepsia. 2003;10:2-10.

7. Hillier SL, Hiller JE, Metzer J. Epidemiology of traumatic brain injury in South Australia. Brain Inj. 1997;11(9):649-659.

8. Servadei F, Antonelli V, Betti L, Chieregato A, Fainardi E, Gardini E, et al. Regional brain injury epidemiology as the basis for planning brain injury treatment. The Romagna (Italy) experience. J Neurosurg Sci. 2002;46(3-4):111-119.

9. Andersson EH, Bjorklund R, Emanuelson I, Stalhammar D. Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. Acta Neurol Scand. 2003;107(4):256-259.

10. Coronado VG, Xu L, Basavaraju SV, McGuire LC, Wald MM, Faul MD, Guzman BR, Hemphill JD. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for traumatic brain injury related deaths United States, 1997-2007. MMWR Surveill Summ. 2011;60(5):1-32.

11. Myburgh JA, Cooper DJ, Finfer SR, Venkatesh B, Jones D, Higgins A, et al. Epidemiology and 12-month outcomes from traumatic brain injury in Australia and New Zealand. J Trauma. 2008;64(4):854-862.

12. Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. J Trauma. 2001;51(3):481-489.

13. Andersson EH, Bjorklund R, Emanuelson I, Stalhammar D. Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. Acta Neurol Scand. 2003;107(4):256-259.

14. Raja IA, Vohra AH, Ahmed M. Neurotrauma in Pakistan. World J Surg. 2001;25(9):1230-1237.

15. Wu X, Hu J, Zhuo L, Fu C, Hui G, Wang Y, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: a prospective large case study. J Trauma. 2008;64(5):1313-1319.

16. Stranjalis G, Bouras T, Korfias S, Andrianakis I, Pitaridis M, Tsamandouraki K, et al. Outcome in 1,000 head injury hospital admissions: the Athens head trauma registry. J Trauma. 2008;65(4):789-793.

17. Rosso A, Brazinova A, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M, Mauritz W. Severe traumatic brain injury in Austria II: epidemiology of hospital admissions. Wien Klin Wochenschr. 2007;119(1-2):29-34.

18. Preikšaitis A., Ročka S. Ligoninėje gydytos galvos smegenų traumos epidemiologija Vilniuje ir Vilniaus krašte. Lithuanian Surgery. 2007;5(1):18–32.

19. Moppett IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. Br J Anaesth. 2007;99(1):18-31.

20. Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. J Trauma. 2001;51(3):481-489.

21. Park E, Bell JD, Baker AJ. Traumatic brain injury: can the consequences be stopped? CMAJ. 2008; 178(9):1163-1170.

22. Kushner D. Mild traumatic brain injury: toward understanding manifestations and treatment. Arch Intern Med. 1998;158(15):1617-1624.

23. Saatman KE, Duhaime AC, et al. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. Journal of Neurotrauma. 2008;25(7):719-738.

24. Marion DW. Introduction. In Marion DW. Traumatic Brain Injury. Stuttgart: Thieme. 1999;9-21.

25. Parikh S, Koch M, Narayan RK. Traumatic brain injury. International Anesthesiology Clinics. 2007;45(3):119-135.

26. Jennett B. Archives of Disease in Childhood. 1998;78(5):403-406. Available at: http://adc.bmj.com/content/78/5/403.full

27. Valadka AB. Injury to the cranium. In Moore EJ, Feliciano DV, Mattox KL. Trauma. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division. 2004; 385-406. Available at: http://books.google.lt/books?id=VgizxQg-8QQC&pg=PA385&hl=lt

28. Martens P, Mullie A. Some of the lessons learned from Peter Safar. European Journal of Emergency Medicine. 2003;10(4):257.

29. Ghajar J. Traumatic brain injury. Lancet. 2000;356(9233):923-929.

30. Gruen P. Surgical management of head trauma. Neuroimaging Clinics of North America. 2002;12(2):339-343.

31. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with acute head injury. J Neurosurg. 1982;56:650-659.

32. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure on Severe Disability and Mortality After Head Injury Neurocritical Care. 2006;04:8-13.

33. Tolias C, Sgouros S. Initial Evaluation and Management of CNS Injury. 2011. Available at: http://emedicine.medscape.com/article/434261-overview

34. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 2003;75(6):813–821.

35. Howells T, Elf K, Jones PA, Ronne-Eengstrom E, Piper I, et al. Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma. Neurosurgery. 2005;102:311-317.

36. Lerner EB, Moscati RM. The golden hour: scientific fact or medical "urban legend"? Acad Emerg Med. 2001;8:758-760.

37. Salomone JP, Frame SB. Prehospital care. In Moore EJ, Feliciano DV, Mattox KL. Trauma. 2004; 117-118.

38. Roberts I, Smith R, Evans S. Doubts over head injury studies. British Medical Journal. 2007;334(7590):392-394.

39. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurology. 2008;7(8):728-741.

40. Diringer MN, Videen TO, Yundt K, Zazulia AR, Aiyagari V, et al. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. Neurosurgery 2002;96(1):103-108.

41. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. Acta Neurochir (Wien). 1997;139:286-294.

42. Tsang KK, Whitfield PC. Traumatic brain injury: review of current management strategies. Br J Oral Maxillofac Surg. 2011; Apr 27.

43. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain Injury. Psychosomatics. 2000;41(2):95-103.

44. Brown AW, Elovic EP, Kothari S, Flanagan SR, Kwasnica C. Congenital and acquired brain injury. 1. Epidemiology, pathophysiology, prognostication, innovative treatments, and prevention. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 89. 2008.

45. Frey LC. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: A critical review. Epilepsia. 44 (Supplement 10): 2003;11-17.

46. Crooks CY, Zumsteg JM, Bell KR. Traumatic brain injury: A review of practice management and recent advances. Physical Medicine and

Rehabilitation Clinics of North America. 2007;18(4):681-710.

47. Armin SS, Colohan AR, Zhang JH. Traumatic subarachnoid hemorrhage: Our current understanding and its evolution over the past half century. Neurological Research. 2006;28(4):445-452.

48. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, et al. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury for the DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. J Med. 2011;364:1493-1502.

49. Zink BJ. Traumatic brain injury outcome: Concepts for emergency care. Annals of Emergency Medicine. 2001;37(3):318-332.

50. Higienos institutas. Sveikatos informacijos centras. Mirties priežastys. 2010;18. http://sic.hi.lt/data/Mirties_priezastys_2010.pdf

51. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet. 1975;1(7905):480-484.

52. Draper K, Ponsford J. Long-term outcome following traumatic brain injury: A comparison of subjective reports by those injured and their relatives. Neuropsychological Rehabilitation. 2009;19(5):645-661.

53. Rutherford GW, Corrigan JD. Long-term Consequences of Traumatic Brain Injury. Journal of Head Trauma Rehabilitation. 2009;24(6):421-423.

54. Temkin N, Corrigan JD, Dikmen SS, Machamer J. Social functioning after traumatic brain injury. Journal of Head Trauma Rehabilitation. 2009;24(6):460-467.

55. Velikonja D. Profiles of emotional and behavioral sequelae following acquired brain injury: Cluster analysis of the Personality Assessment Inventory. J Clin Exp Neuropsychol. 2010;32(6):610-621.

56. Agrawal A, Timothy J, Pandit L, Manju M. Post-traumatic epilepsy: An overview. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2006;108(5):433-439.

TRAUMATIC BRAIN INJURY EPIDEMIOLOGY, MONITORING, TREATMENT AND OUTCOMES

Alina Vilkė, Paulius Kondrotas, Diana Bilskienė, Andrius Macas, Arimantas Tamašauskas, Rimantas Vilcinis

Summary

Key words: traumtaic brain injury, epidemiology, monitoring, trauma scale.

The purpose of this article is to provide information for medical personnel with a comprehensive review of traumatic brain injury epidemiology, treatment and outcomes. At present, traumatic brain injury (TBI) is a major public health concern and a leading cause of disability worldwide, especially in children and young adults. Just how major is difficult to determine because many patients with mild head injuries are significantly undiagnosed. Trends continue to display a steady increase in the number of individuals sustaining head injuries. TBI is a non-specific term describing blunt, penetrating, or blast injuries to the brain. TBI can be classified as mild, moderate, or severe, typically based on the Glasgow Coma Scale and/or neurobehavioural deficits after the injury. Epidemiological studies helps to sustain and lower the injury rate by providing usefull information for prevention programs. Since we lack such information in Lithuania we tried to compare and overwiev excisting trials worldwide and provide general information for traumatic brain injury treatment and possible outcomes.

Correspondence to: paulius@medplast.lt

Gauta 2012-03-28