

- come of head injury in 2 298 patients treated in a single clinic during a 21-year period. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995; 7: 235-47.
5. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81.
 6. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975; 1: 480-4.
 7. Pazzaglia P, Frank G, Frank F, Gaist G. Clinical course and prognosis of acute post-traumatic coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975; 38: 149-54.
 8. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, Minderlout J, Heiden J, Kurze T. Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1979; 4: 283-9.
 9. Braakman R, Gelpke GJ, Habbema JDF, Maas AIR, Minderlout JM. Systematic selection of prognostic features in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1980; 6: 362-70.
 10. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, Gildenberg PL, Harrington T, Jane JA et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 26-32.
 11. Toutant SM, Klauber MR, Marshall LF, Toole BM, Bowers SA, Seelig JM et al. Absent or compressed basal cisterns of first CT scan: Ominous predictors of outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 1984; 61: 691-4.
 12. Marshall LF, Gattille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerksen TG et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991; 75: S28-36.
 13. Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47: 491-502.
 14. Bowers SA, Marshall LF. Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego county. A prospective analysis. *Neurosurgery* 1980; 6: 237-42.
 15. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst JB et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981; 54: 289-99.
 16. Saul TG, Decker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 498-503.
 17. Lokkeberg AR, Grimes RM. Assessing the influence of nontreatment variables in a study of outcome from severe head injuries. *J Neurosurg* 1984; 61: 254-62.
 18. Choi SC, Muizelaar JP, Barnes TY, Marmarou A, Brooks DM, Young HF. Prediction tree for severely head-injured patients. *J Neurosurg* 1991; 75: 251-5.
 19. Asgeirsson B, Grände PO, Nordström CH. A new therapy of posttraumatic brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med* 1994; 20: 260-7.
 20. Grände PO, Nordström CH, Asgeirsson B. Epokgörande idéer inom skullskadevård. *Läkartidningen* 1994; 91: 4729-37.

Traumatiska hjärnskador hos barn

NYA METODER GER BÄTTRE UNDERLAG FÖR PROGNOSEN

Fysiologiska förhållanden hos barn, särskilt små barn, bidrar till en annan och ofta svårare skadebild vid traumatiska hjärnskador än hos vuxna. Framför allt frontallobsskador hos unga ger bestående men.

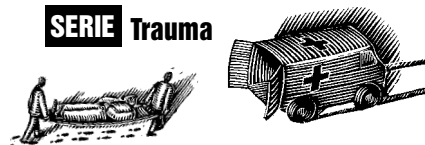
Nya utbildningsmetoder ger bättre kunskap om de akuta och subakuta skadorna och kan också ge ett bättre underlag för prognos. Ny terapi vid hjärnödem kan reducera mortaliteten och morbiditeten. Tidig, kompetent neuropsykologisk uppföljning och rehabilitering är viktigt och krävande men lönsamt för samhället.

Traumatisk hjärnskada som orsak till bestående funktionsnedsättning har inte förrän på 1980-talet börjat uppmärksammas internationellt [1-3]. I hela USA vårdas 200 000 barn per år för skalltrauma och 15 000 behöver längre tids sjukhusvård, varav 50 procent får bestående skador [1]. Enligt en studie från San Diego, USA, hade under 1981 185 per 100 000 barn i åldrarna 0-14 år ådragit sig en hjärnskada, och av dessa var 27 per 100 000 att betrakta som måttlig till svår [2].

I »Northern Region» i Newcastle-området i England vårdades 1979-1986 500 barn per 100 000 per år på sjukhus för huvudskada (hjärnskakning, hjärnkontusion, laceration, blödning, skallfraktur och intrakraniell skada) varav 1 procent avled. Orsak till dödsfallen var i 70 procent trafikolyckor och i 30 procent fallolyckor. Mortaliteten var 5,3 per 100 000 barn och år [3].

I Sverige finns statistik över mortaliteten (1986-1990 avled 471 barn 0-14 år, 6,2 per 100 000 barn och år, till följd av olyckor) men morbiditeten är ofullständigt känd. Under 1976-1977 avled i Göteborg 25 per 100 000 barn och år; 7 per 100 000 barn och år fick permanent funktionsnedsättning till följd av olycksfall [4]. Dödligheten i olyckor hos barn 0-16 år i Örebro län har, från 1968-1972 till 1986-1990, minskat

SERIE Trauma



kraftigt: från 22 till 6,6 per 100 000 barn och år. Olyckor svarade för 42 respektive 27 procent av den totala dödligheten i åldrarna 1-15 år [opubl data, 1993].

Fysiologi – det sårbara barnet

Ett flertal fysiologiska förhållanden hos små barn bidrar till att en traumatisk skada ofta får ett svårare förlopp än hos vuxna. Barnets relativt tyngre huvud gör att detta vid multitrauma oftare (i ca 70 procent av fallen) blir skadat än hos vuxna (50 procent). En ännu öppen fontanel och öppna suturer gör att spädbarnet initialt tolererar en måttlig intrakraniell tryckstegring utan att ge varnande symtom.

Barnets mindre kroppsvolym gör att högenergivåld fördelar sig i en mindre volym och därmed ger större skador. Stor kroppsyta i förhållande till volym ökar risken för avkylning vilket kan ge koagulationsrubbingar och hjärtarytmi. Sänkning av kroppstemperaturen kan dock i sig ha en för hjärnan gynnsam effekt. Ökad avdunstning ger vätskeförlust som kan bidra till hypovolemi.

Barnets skelett är skörare än den vuxnes och vanliga blödningskällor är bäcken- och skallfrakturer. Blodförlust är lätt att underskatta – barn kommer ofta inte i chock förrän 25 procent av blodvolymen förlorats.

Hos ett litet barn är luftvägarna trängre – en liten obstruktion ger en stor ökning av luftvägsmotståndet. Det är också svårare att intubera ett litet barn då larynx är mer anteriort belägen och

Författare

STEN CHRISTERSON

överläkare, barn- och ungdomskliniken, Regionsjukhuset, Örebro, chefläkare, barn- och ungdomshabiliteringen, Örebro sjukvårdsregion.

ANNONS

epiglottis är relativt större. Barnets mjukare bröstorgår gör att lever- och mjältrupturer och lungkontusioner kan ske även utan revbensfrakturer [5].

Det lilla barnets hjärna är inte färdigmyeliniserad förrän vid 2 å 3 års ålder, vilket gör att en skada bryter in i den känsliga utvecklingen som då kan hejdas. Hjärnans högre vattenhalt (88 procent) hos det lilla barnet än hos den vuxnes (77 procent) gör barnhjärnan mer känslig för accelerations- och decelerationsvåld. Frontalloberna, som färdigbildas först vid 12–14 års ålder, är också känsliga för påverkan. De svarar för överordnad kontroll och organisation av beteendet.

Primära skador

Primära skador är en direkt följd av traumat: skallfrakturer, lacerationer, blödningar och kontusioner. Vid commotio cerebri föreligger övergående neuronal dysfunktion med eller utan kortvarig medvetslöshet, illamående, amnesi, slöhet och/eller huvudvärk. Vid mikroskopiska studier har en viss neuronförlust påvisats och vid magnetisk resonanstomografi (MRT) har man funnit diffus axonal skada i vit substans i 30 procent av fallen hos patienter med commotio cerebri och normal datortomografi (DT) [6].

Med contusio cerebri avses längre medvetslöshet – i regel minst en timme och/eller påvisbara kontusionshärdar. De kan ses med DT som små blödningar i hjärnparenkymet, ofta på frontal- och tinninglobernas undersida. Initialt kan dock normal DT-bild föreligga.

Massiv diffus axonal skada (DAI) ses i 30 procent av alla hjärnsskador med dödlig utgång. Lesionerna är mikroskopiska och belägna i corpus callosum, hjärnstam, frontal- och/eller temporallober. Axonen slits av dels i övergången mellan grå och vit substans, dels inne i den vita substansen [7].

Epidurala och subdurala blödningar är inte så vanliga vid traumatiska hjärnsskador (TBI) hos barn, förekomsten är vanligen mindre än 10 procent hos skallskadade barn [8].

Epidurala blödningar kan vara arteriella, parietala skallfrakturer ger avslitning av a meningica media. Epiduralblödningar förekom i endast 3,4 procent av ett franskt material av skallskadade barn som remitterats till neurokirurgisk klinik. Av de 144 barnen hade 75 procent skallfraktur. Mortaliteten var 9 procent, men efter det att DT införts avled inga barn [9].

Venösa epiduralblödningar är vanligare hos små barn och förekom i hälften av fallen i den franska serien. Blödningarna uppstår framförallt i fossa posterior vid rift i sinus venosus på grund av occipitalt trauma [8]. Symtomen kom-

Tabell I. Glasgow coma scale.

Reaktion	Poäng
<i>Ögonöppningsrespons</i>	
Spontant	4
Vid tal	3
Vid smärta	2
Saknas	1
<i>Verbal respons</i>	
Orienterad	5
Konfusoriskt tal	4
Inadekvata ord	3
Oförståeliga ljud	2
Saknas	1
<i>Motorik bästa arm</i>	
Lyder uppmaning	6
Ändamålsenlig rörelse vid smärta	5
Drar undan vid smärta	4
Abnorm flexion	3
Extensorrespons	2
Inget svar	1

mer då senare än vid arteriella blödningar. Tidiga symtom på epiduralblödning kan vara anemi och plötsligt uppträdande bradykardi även utan förändring i vakenhetsgrad [9]. Barn har därför ofta inte det för vuxna typiska förloppet vid epiduralblödning med fritt intervall följt av snabb försämring. Symtomdebut kan variera i tid från minuter till dagar; barnet får progressiv medvetandeförlust och/eller neurologiska symtom.

Subdurala blödningar ses vid accelerations- och decelerationsvåld med avslitning av bryggvener och är oftast bilaterala hos små barn [8]. De fyller sig långsamt men kan bli voluminösa. Spädbarnet mellan 2 och 6 månaders ålder får allmänsymtom som kramper, kräkningar, dålig viktökning och slöhet samt förstorat huvud. Ju yngre barnet är desto senare symtom. Symtomen hos tonåringar är personlighetsförändring, slöhet, huvudvärk, sedan plötsligt kramper och medvetandeförlust [10].

Sekundära skador

Sekundära skador orsakas av de processer som det initiala traumat leder till: frisättning av excitatoriska aminosyror och fria radikaler samt komplementaktivering ger cellskada och ödem. Cerebralt ödem kan vara vasogent, cytotoxiskt eller interstitiellt.

Det vanligaste patologiska fyndet vid DT efter skallskada hos barn är diffus cerebral svullnad tydande på hjärnödem som komprimerar ventriklarna och cisternerna [8, 11]. Det cerebrala perfusionsstrycket är lika med skillnaden i medelartärtryck och intrakraniellt tryck (ICP). ICP beror i sin tur dels på graden av blodfyllnad i vener, prekapi-lärer och artärer, dels på eventuell volymökning av blödning, dels på graden

av hjärnödem. En volymökning ger först en liten, sedan allt större ökning av ICP. Blodflödet ökar mer än syrgasbehovet enligt Bruce [11].

Detta motsägs dock av senare studier av Sharples och medarbetare, som fann att blodflödet var normalt med bevarad cerebrovaskulär reaktivitet även vid svår hjärnskada hos barn. Endast de svårast skadade som senare avled eller fick mycket svåra resttillstånd hade upphävd autoregulation av blodflöde och vaskulär resistans.

Hos de barn som klarade sig bäst uppmättes primärt högt blodflöde och hög syrgasextraktion de första 24 timmarna. De barn som hade förhöjt intrakraniellt tryck hade låg cerebral genomblödning [12, 13].

Sannolikt är det metabola behovet störst omedelbart efter skadan, och om blodflödet då är lågt kan inte tillräckligt med syre levereras till eller utnyttjat av hjärnan. Möjligen inträffar de svåra skadorna kort efter traumat. Vid djurexperiment har man visat att ett cerebralt trauma skadar mitokondrierna i hjärnan vilket har omedelbar negativ effekt på andningskedjan och därmed hjärnans förmåga att utnyttja den tillförda syrgasen [14, 15].

En volymökning i hjärnan kan delvis och övergående kompenseras genom avflöde av likvor. En tillklämning av avflödet kan dock ge en ackumulering av likvor och hydrocefalus.

Intrakraniell tryckökning ger, liksom ett lågt systemblodtryck, sänkt cerebralt perfusionsstryck och därmed ischemi. Sjunkande medvetandegrad, bradykardi och blodtrycksstegring är sena symtom. Patienten får, om man inte kan vända förloppet, upphävd cerebral cirkulation och inkarcerering av hjärnstammen. Epileptiska tillstånd kan ytterligare förvärra den metabola krisen. Tromboser kan dessutom försämra en redan nedsatt cerebral cirkulation.

Akut bedömning

De fysiologiska skillnaderna mellan barn och vuxen måste beaktas både i det akuta skedet och i långtidprognosen. Vid den akuta bedömningen har man därför god nytta av att bedöma och enhetligt dokumentera dels skallskadans effekt på medvetandegraden, dels de associerade skadorna. Glasgow coma scale (GCS), se Tabell I, används ofta internationellt och möjliggör jämförelser av olika material [16].

Lätt hjärnskada definieras ofta som GCS 15–13, måttlig som GCS 12–9 och som svår vid CGS 8–3 [17, 18]. Man har också använt tiden för posttraumatisk amnesi (PTA), som definieras som den tid under vilken det föreligger konfusion och frånvaro av kontinuerligt minne för nya händelser [19]. Durationen

av PTA hade i en studie större prediktivt värde för bevarade minnesfunktioner vid uppföljning än GCS [19]. PTA är dock ofta svår att bestämma, särskilt för små barn.

Pediatric trauma scale (PTS), se Tabell II, tar hänsyn till de ofta associerade skadorna som kan vara avgörande för utgången. Vid jämförelse med GCS visade sig PTS vara mer diskriminerande med avseende på prognos [20]. Alla dödsfall inträffade bland dem som hade PTS ≤ 7 . Multitrauma orsakas ofta av trafikolyckor och ger sämre prognos än enbart skallskada.

Faktorer som talar för att en intrakraniell skada med positiv DT-bild föreligger är enligt Rivara och medarbetare ett GCS-värde ≤ 12 , olikstora pupiller, fokala neurologiska fynd, blod i hörselgång eller bakom trumhinna, medvetandeförlust längre än fem minuter, abnorm kroppsställning, kräkning före ankomsten. Det var svårare att med kliniskt status förutsäga negativ DT-bild. Inget enskilt symtom eller kombinationer av symtom kunde identifiera alla patienter med intrakraniell skada: 31 procent av patienterna hade trots GCS > 12 en patologisk DT-bild [21]. Patienter med diffus axonal skada kommer in medvetslösa utan vaket intervall, ofta med abnorm kroppsställning [7].

Man vet att ett 60 till 80 centimeters fall mot hårt underlag, »fall från skötbord», räcker för att ge skallfraktur hos spädbarn [F Walz, Zürich, pers medd 1993]. Dessa parietala frakturer är oftast lineära och kan ge epiduralhematom.

Vid annan skadelokalisation – frontala eller occipitala frakturer liksom vid subdurala hematoma – skall man misstänka barnmisshandel. Skakande av det lilla barnets huvud kan, genom translations- eller rotationsvåld, ge avslitning av bryggvenor och även skador på halskotpelaren. Det är då viktigt att undersöka ögonbottenarna med avseende på retinala blödningar, vilkas förekomst styrker misstanken. MRT kan, bättre än DT, återge hematoma av olika stadier indikerande multipla trauman [23].

När skall DT göras ?

Den akuta behandlingen inriktas på att förhindra de sekundära skadorna genom att sörja för adekvat ventilation, eventuellt med tillskott av syrgas, ge blodtransfusion, stoppa blödningar och hålla systemblodtrycket uppe. Dessutom krävs immobilisering tills cervikal skada uteslutits och därefter radiologisk utredning av skalle, buk, thorax och skelett.

Vid lätt skalltrauma hos ett barn över 2 års ålder som är helt vaket och klart och utan positiva neurologiska fynd vid ankomsten har man inte anledning att

Tabell II. Pediatric trauma score.

Variabel	Poäng		
	+2	+1	-1
Vikt	20 kg	10–20 kg	<10 kg
Luftväg	normal, fri	hålles fri	blockerad
Systoliskt blodtryck	>90 mm Hg	50–90 mm Hg	<50 mm Hg
Medvetande	vaken	medvetslös	koma
Öppna sår	inga	mindre	stora/penetrerande
Skelett	helt	fraktur	öppen fraktur/multipla frakturer

göra DT-undersökning primärt. Observation av barnets vakenhet, puls och blodtryck är viktigt.

Bradykardi är ett allvarligt tecken på intrakraniell skada eller neurogen chock vid spinal skada. Vid längre medvetslöshet, när barnet är påverkat vid ankomsten eller vid en klinisk försämring bör DT-undersökning göras. Då barnet är under 2 år och därför är mer sårbart bör man vara mer liberal med DT [5].

»Brillenhämatom», blödning i hörselgång och läckage av likvor – eventuellt synligt som rinorré eller otorré – är klassiska tecken på skallbasfraktur. DT skall göras utan kontrast, eftersom läckage av kontrast vid kärlskada kan bidra till utveckling av hjärnödem. Försämring av patientens status under observationstiden föranleder ny DT även om den primära varit negativ. Man kan därför inte sända hem patienten genast om DT är blank!

DT-undersökning av skalle bör således göras dels hos alla barn med sänkt medvetandegrad, dels hos helt klar patient i följande fall:

- skalltrauma hos barn under 2 år,
- anamnesen anger medvetslöshet eller kramp,
- svullnad/blödning över skallen,
- vid »Brillen-hämatom»,
- blödning i hörselgång,
- läckage av likvor,
- fokala neurologiska fynd,
- försämring i kliniskt status,
- ihållande kräkningar,
- oförklarad anemi,
- plötslig bradykardi.

Vid trafikolyckor och andra kraftiga trauman och när barnet är medvetslöst bör alltid röntgen av halskotpelaren göras. Negativ röntgen utesluter dock inte en halsmärgsskada hos barn: på grund av en stor elasticitet i spinala ligament kan en spinal skada föreligga utan påvisbar kotglidning eller fraktur [22]. MRT kan då påvisa den medullära skadan. Vanlig skallröntgen är inte motiverad om datortomograf finns tillgänglig. Subdurala hematoma belägna under temporalloberna kan vara svåra att se vid DT och diagnostiseras bättre med

MRT [23]. MRT är särskilt värdefull då patientens kliniska status ej korrelerar med DT-bilden [6, 7, 23]. Dock: »Allt som behöver åtgärdas kirurgiskt vid skallskada kan ses med DT» [Olof Flodmark, pers medd 1996].

Fynd av impressionsfraktur bör föranleda exploration eftersom även en ringa sådan kan ha varit större vid olyckstillfället och givit en durarift [24]. Små barn kan i sällsynta fall ha »växande» skallfrakturer på grund av herniering genom durarift, synlig efter veckor till månader efter traumat som en mjukdelsresistens [24, 25]. En nedpressad skallfraktur kan ge upphov till kortikal skada och senare epileptiska kramper och bör därför reponeras [24, 25].

Alla med skallfraktur bör observeras 24 timmar. En stor andel, 86 procent, av patienter med GCS ≤ 8 har förhöjt intrakraniellt tryck och behöver alltså tidig mätning och behandling av intrakraniella trycket [25].

Studier i utlandet

I Schweiz har man en trimmad organisation för snabba insatser vid trafikolyckor. Inom 15 minuter finns en räddningshelikopter på olycksplatsen med ett team som omedelbart kan intubera och sätta dropp. Alla med GCS ≤ 8 intuberas, sederas och ventileras.

På sjukhuset görs röntgen av huvud och hals samt DT-undersökning av skalle, varefter kateter för intracerebral tryckmätning samt central venkateter läggs in (inom 90 min). Patienten lutas i 45 graders vinkel med huvudet något bakåtböjt för att underlätta flödet i vena jugularis [B Knecht, Zürich, pers medd 1993].

I USA transporteras 95 procent av skallskadade barn direkt till ett »pediatric trauma center» inom de områden som är registrerade i National pediatric trauma registry – en multiinstitutionell databas [1].

Peta Sharples påvisade att, av de i den engelska studien 255 avlidna barnen, 60 dog av aspiration/insufficient andning, varav 25 före och 35 efter ankomsten till sjukhus. 24 barn avled på grund av för sen evakuering av intrakra-

niella blödningar och 13 barn av associerade skador, oftast buk- och thoraxblödningar som ej diagnostiserades i tid. Av dödsfallen före ankomsten beräknar hon att 22 procent kunde ha undvikits, och 42 procent av barnen som avled efter ankomsten till sjukhus kunde ha överlevt med ett optimalt omhändertagande [3].

I Sverige pågår fortfarande diskussioner om »traumacenter» och flera studier av trafikolycksfall pågår. Behovet av adekvat utbildning (exempelvis ATLS – Advanced trauma life support), centralisering av traumavården och strukturerade, enhetliga vårdprogram i Sverige har betonats [26]. Enligt SBU:s utredning av omhändertagandet av trafikolycksfall vid svenska sjukhus [27], hade behandlingen blivit försenad i 30 procent av fallen, och 17 procent av dödsfallen på sjukhus skulle sannolikt ha kunnat undvikas [28]. Betydelsen av utbildning i traumatologi och närvaro dygnet runt av specialister i anesthesiologi, kirurgi och ortopedi betonas i SBU:s rapport.

Nya behandlingsprinciper för hjärnödem

Hjärnans volym upptas till 5 procent av blod, 85 procent av hjärnsubstans och 10 procent av likvor. Vid intrakraniell skada ökar blodvolymen genom dilatation av prekapillärer och vener; en intrakraniell blödning ger volymökning. Blodvolymen kan minskas genom hyperventilation, som dock genom kraftig vasokonstriktion kan ge ischemi. Likvor kan vid blockering dräneras via tryckmätningsskatetern.

Hjärnödem på grund av vasogena och cytotoxiska substanser har traditionellt behandlats med osmoterapi, vanligen mannitol, som dock har kortvarig effekt. Senare finns risk för interstitiellt läckage av molekyler vilket leder till rekyeffekt, och mannitol bör därför endast ges inför neurokirurgisk operation. Kortison har inte någon ödemreducerande effekt vid svåra hjärnskador. Fenemal i stora doser minskar metabolism och blodflöde men kan ge svåra biverkningar.

Vid anesthesi- och neurokirurgiska klinikerna i Lund tillämpar man sedan 1989 följande principer för att minimera ICP-stegring:

- hyperventilation med pCO_2 4–4,5 kPa,
- kroppstemperatur 33–34°C,
- β_1 -blockad för att minska det stora katekolaminpåslaget och ge blodtrycksnormalisering och hjärtprotektion (metoprolol 0,3 mg/kg och dygn).

Om ICP ändå går upp överförs patienten till intensivvårdsavdelningen och

man ger tiopentalinfusion i lågdos 0,5–3 mg/kg och timme för att minska cerebral metabolism, samt blodtrycksreduktion med klonidin upp till 1 µg/kg.

Då ovanstående åtgärder inte räcker för att bemästra en kraftig ICP-stegring ges dihydroergotamin 3 µg/kg följt av 1–1,2 µg/kg och timme första dygnet, därefter jämn nedtrappning. Man får då en minskning av blodvolymen, framför allt på venösa sidan men även prekapilläret [29, 30].

Dessa behandlingsprinciper har reducerat mortaliteten från 47 procent (18/38) av patienter med IVA-vårdade

Symposiedeltagare

Minisymposium vid Nordiska neuropediatrika sällskapets 24:e kongress, Sunne, maj 1995. Traumatiska hjärnskador hos barn – incidens, skadebild, akut omhändertagande, prognos och rehabilitering.

Sten Christerson, överläkare, moderator, *Ingrid Emanuelson*, överläkare, *Lennart von Wendt*, FoU-chef, docent; dessa båda vid Bräcke Östergård, regioncenter för barnhabilitering i väst-svenska sjukvårdsregionen, Göteborg, *Carl Henric Nordström*, docent, överläkare, neurokirurgiska kliniken, Universitetssjukhuset i Lund.

svåra hjärnskador under perioden 1983–1988 till 7 procent (4/54) av dem som vårdades 1989–1993. Andelen överlevande i dåligt skick (vegetativ status) har ej ökat.

Prognos

I stora material finns ett klart samband mellan den gjorda GCS-graderingen vid ankomsten, durationen av medvetslösheten, svårhetsgraden av förändringar på datortomografin och antalet senare bestående funktionsnedstättningar [18, 31–33], men i det enskilda fallet ger dessa variabler inte underlag för en säker prognos. Vid lätt hjärnskada (GCS 13–15) fann Farmer att lätta symtom som huvudvärk, irritabilitet, beteendeförändringar och sömnrörningar var övergående – två månader efteråt hade endast 2 procent av barnen kvarstående besvär. Däremot fann man att beteendeavvikelser var relativt vanliga hos skolbarn [34]. Andra studier har påvisat kvarstående minnessvårigheter 1–1,5 år efter lätt hjärnskada [35, 36].

Vid svåra hjärnskador (GCS <9) visade Levin och medarbetare att mindre barn vid diffusa skador oftare fick mer påverkan på minne och kognition än tonåringar. Alla barn får en påverkan på

minnesfunktioner som består minst ett år efter skadan. Läsning påverkades mindre än matematik, som fordrar längre uppmärksamhet och koncentration [37].

Vanliga resttillstånd är nedsättning av motorisk kapacitet, expressiv språklig förmåga och visuellt minne särskilt hos barn skadade före 31 månaders ålder [38–40]. Oftast, men inte alltid, finns en direkt relation mellan skadans svårighetsgrad mätt i GCS och/eller komatidens längd och graden av sequelae. Filley och medarbetare har visat att ingen patient med koma längre än en månad var utan sequelae, och sådana kunde även ses vid koma understigande en vecka [41]. Vid komatid mindre än 24 timmar är långtidsprognosen relativt god enligt många studier [18].

Nyare studier har visat att såväl SPECT (single photon emission tomography) som MRT kan addera värdefull information hos patienter med hjärnskador där läkningen inte förlöpt tillfredsställande. Med SPECT kan man påvisa lokala cerebrala genomblödningstörningar som är funktionellt betydelsefulla och där DT och ibland även MRT ger negativa svar [42–44].

Enligt Levin och medarbetare hade 75 procent av barn och ungdomar mer måttliga till svåra hjärnskador MRT-förändringar, i 40 procent frontalt belägna. Förändringarna bedömdes vara glios i 70 procent, malaci i 13 procent, hemosiderinavlagringar, hygrom och fokala atrofier i vardera 4 procent av fallen. Framför allt patienterna med frontallobskador hade sänkta prestationer vid neuropsykologisk testning. De funktioner som särskilt påverkades var problemlösning, planering, förmåga att mobilisera ord och verbalt minne. Vanliga intelligenstest räcker inte för att påvisa dessa svårigheter. Yngre barn (6–10 år) var mer påverkade än äldre (11–16 år) [45].

Även andra studier har visat att barn yngre än 10 år får mer intellektuell påverkan än äldre vid skallskador [46, 34]. Vanligt är hyperaktivitet, uppmärksamhetsstörning, aggressionsutbrott och impulsivitet framför allt bland barn som skadats före 6 års ålder medan äldre ofta får dåligt omdöme, eufori/depression och antisocialt beteende [46]. Barn som haft ett till synes gott förlopp kan senare uppvisa symtom då de funktioner som normalt utvecklas då hjärnan mognar inte infinner sig – hjärnlesionen tar sitt uttryck först då den skadade regionen blir funktionellt aktiv [37].

Av 318 svårt skallskadade (minst contusio cerebri) barn i åldrarna 1 månad till 17 år som följts minst fem år i en tysk studie hade 23 procent hemipares, 17 procent kranialnervpåverkan, 10 procent dysartri, 6 procent tetrapares,

och 21 procent utvecklade posttraumatisk epilepsi. Den lägsta neurologiska och mentala nivån fick barn under 2 år och den högsta nådde barn över 6 år. Barn under 2 år har också större risk för posttraumatisk epilepsi [47, 48].

Rehabilitering

Svårigheter med koncentration, uthållighet, planering, minne, emotionella problem och perseveration märks först efter en tid [49]. I den amerikanska studien av 4 870 skallskadade barn hade 22 procent tydliga funktionsnedsättningar, 6 procent hade fyra eller flera tydliga funktionsnedsättningar, men endast 42 procent av dessa erbjöds rehabilitering. Motorik och kognition drabbades oftast [1].

Barn- och ungdomshabiliteringarna i Sverige har ett arbetssätt som är avpassat för barn och ungdomar med medfödda eller tidigt förvärvade skador som cerebral pares, ryggmärgsbräck och neuromuskulära sjukdomar. Barn och ungdomar med förvärvade hjärnskador (förutom trauma, restillstånd efter blödning, trombos, anoxi eller infektion) har ett annat panorama av funktionsnedsättningar och ställer därmed andra krav på rehabilitering. En strukturerad terapeutisk miljö med särskilt utbildad personal är väsentlig för att tidigt uppmärksamma och förebygga beteendevikelser samt systematiskt träna minne, koncentration och uthållighet. Särskilt den kognitiva träningen behöver uppmärksammas och utvecklas.

Per år beräknas 40–50 barn och ungdomar ha behov av mer intensiv rehabilitering. Tidig medicinsk, pedagogisk och neuropsykologisk bedömning och träning behövs [50]. Cope och Hall har visat att en grupp sent rehabiliterade vuxna behövde dubbelt så lång rehabiliteringsperiod som de som behandlades inom 35 dagar [51]. Dessa åtgärder är lönsamma i både ett mänskligt och ett ekonomiskt perspektiv.

För de svårt skadade patienterna, som behandlats på Bräcke Östergård med en medelvårdtid på 8,7 månader till en kostnad av 1,3 miljoner kronor, lönar sig rehabiliteringen om man under 15 års tid kan minska vårdbehovet med två timmar per dag – en kostnad på 240 kronor. De flesta har dock en återstående livslängd på minst 45 år [50]. Regionala habiliteringsenheter som arbetar efter de metoder som utvecklats vid Bräcke Östergård kan ta emot dessa krävande utredningar och rehabiliteringar.

Slutsatser

Skallskadade barn med contusio cerebri/intrakraniell skada löper stor risk, särskilt vid multitrauma, att få svår skadebild, ofta komplicerad av syrebrist

och hjärnödem, ledande till ibland svåra funktionsnedsättningar framför allt hos de yngsta. Snabbt, adekvat omhändertagande och vid behov direkt transport till särskilda multitraumacenter med möjlighet till snar intrakraniell tryckmätning och effektiv behandling av hjärnödem är sannolikt väsentligt för utgången.

Barn som ådragit sig contusio cerebri får ofta skador som inte omedelbart är uppenbara men som kan ge betydande problem med beteende och kognition. De behöver därför följas upp av barnläkare/barnneurolog och en utredning inkluderande neuropsykologisk bedömning bör ske. Vid svåra funktionsnedsättningar bör snar utredning och behandling ske vid regional barnhabilitering med särskild kompetens så snart den akuta vården kan avslutas.

Bäst är dock profylax – hjälm tvång för cyklister har i Australien väsentligen sänkt antalet svårt skallskadade! I Sverige använder 47 procent av cyklarade barn över 9 år hjälm, 25 procent av 10–16-åringar och endast 6 procent av vuxna cyklister. Läkarna bör verka för en ökad hjälm användning!

Referenser

1. Di Scala C, Osberg JS, Gans BM, Chin LJ, Grant CG. Children with traumatic head injury: morbidity and postacute treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72: 662-6.
2. Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ* 1990; 300: 87-90.
3. Ford EG. Trauma triage. In: Ford EG, Andrassy RJ, eds. *Pediatric trauma. Initial assessment and management*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994: 95-117.
4. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, Hurst RW, Kauder DR, Genarelli TA et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal CT-findings. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1583-9.
5. Slazinski T, Johnson MC. Severe diffuse axonal injury in adults and children. *J Neurosci Nurs* 1994; 26: 151-4.
6. Sharples PM, Stuart AG, Matthews DS, Aynsley-Green A, Eyre JA. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe injury. Part 1: Relation to age, Glasgow coma score, outcome, intracranial pressure, and time after injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 145-52.
7. Sharples PM, Stuart AG, Matthews DS, Aynsley-Green A, Eyre JA. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe injuries. Part 2: Cerebrovascular resistance and its determinants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 153-9.
8. Ruijs MB, Keyser A, Gabreels FJ. Clinical neurological trauma parameters as predictors for neuropsychological recovery and long-term outcome in paediatric closed head injury: a review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1994; 96: 273-83.
9. Levin HS. Neurobehavioral recovery. *J Neurotrauma* 1992; 9 Suppl 1: 359-73.
10. Tepas JJ, Bryant M, Mollitt DL, Talbert JL. The pediatric trauma score as a predictor of

injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg* 1987; 15: 719-26.

22. Rivara F, Tanaguchi D, Parish RA, Stimac GK, Mueller B. Poor prediction of positive computed tomography scans by clinical criteria in symptomatic pediatric head trauma. *Pediatrics* 1987; 80: 579-84.
24. Bell WO. Pediatric head trauma. In: Arensman RM, ed. *Pediatric trauma*. New York: Raven Press, 1995: 108.
25. Jauffman BP. Central nervous system injuries. In: Ford EG, Andrassy RJ, eds. *Pediatric trauma. Initial assessment and management*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994: 188.
30. Grände PO, Nordström CH, Asgeirsson B. Epokgörande idéer inom skallskadevård. Ny intensivvård baserad på integrativ fysiologi. *Läkartidningen* 1994; 91: 4729-37.
34. Farmer MY, Singer HS, Mellits ED, Hall D, Charney E. Neurobehavioral sequelae of minor head injuries in children. *Pediatr Neurosci* 1987; 13: 304-8.
42. Gray BG, Ichise M, Chung DG, Kirch JC, Franks W. Technetium-99m-HMPAO SPECT in the evaluation of patients with a remote history of traumatic brain injury: a comparison with X-ray computed tomography. *J Nucl Med* 1992; 33: 52-8.
44. Bavetta S, Nimmon CC, White J, McCabe J, Huneidi AH, Bomanji J et al. A prospective study comparing SPET with MRI and CT as prognostic indicators following severe closed head injury. *Nucl Med Commun* 1994; 15: 961-8.
45. Levin HS, Culhane KA, Mendelsohn D, Lilly MA, Bruce D, Fletcher JM et al. Cognition in relation to magnetic resonance imaging in head injured children and adolescents. *Arch Neurol* 1993; 50: 897-905.
46. Brink JD, Garrett AL, Hale WR, Nickel VL, Woo-Sam J. Recovery of motor and intellectual function in children sustaining severe head injuries. *Dev Med Child Neurol* 1970; 12: 565-71.
50. Emanuelson I, von Wendt L. Rehabilitering av barn med förvärvad hjärnskada. Stora initiala kostnader – men det lönar sig. *Läkartidningen* 1994; 91: 508-12.

En fullständig referenslista kan erhållas från överläkare Sten Christerson, barn- och ungdomskliniken, Regionsjukhuset, 701 85 Örebro.