

Penetrerende hovedtraume med hjernelæsion

Stian Solumsmoen¹, Alexander Lilja-Cyron², Kåre Fugleholm Buch² & Jesper Kelsen³

STATUSARTIKEL

1) Rygkirurgisk Sektion, Rigshospitalet Glostrup
2) Neurokirurgisk Klinik, Rigshospitalet
3) Rygsektionen, Ortopædkirurgisk Klinik, Rigshospitalet

Ugeskr Læger
2018;180:V03180201

Penetrerende hjernetraume (PHT) er defineret som en læsion, der forårsaget af et fremmedlegeme eller knoglefragment penetrerer hjernevævet. Et PHT kan inddeles i: tangentielt – et objekt rammer kraniet, som derved frakturerer ind i hjernevævet (Figur 1A), penetrerende – et fremmedlegeme trænger igennem kraniet og dura og forbliver i det intrakraniale rum (Figur 1B), og perforerende – en gennemgående skade, der er karakteriseret ved indgangs- og udgangsåbning, med debris og knoglefragmenter aflejret i hjernen (Figur 1C) [1].

I USA estimeres den årlige incidens af PHT til at være 12 pr. 100.000 personer, og langt den hyppigste årsag er skudlæsioner [2, 3]. I Danmark er forekomsten betydeligt lavere, og årsagerne er primært fordelt på arbejdsulykker, vold (inkl. skudlæsioner) og suicidalforsøg (Figur 2). Vi vil i denne artikel redegøre for patofysiologien og behandlingen af patienter med PHT samt belyse de mest almindelige komplikationer.

HISTORISK PERSPEKTIV

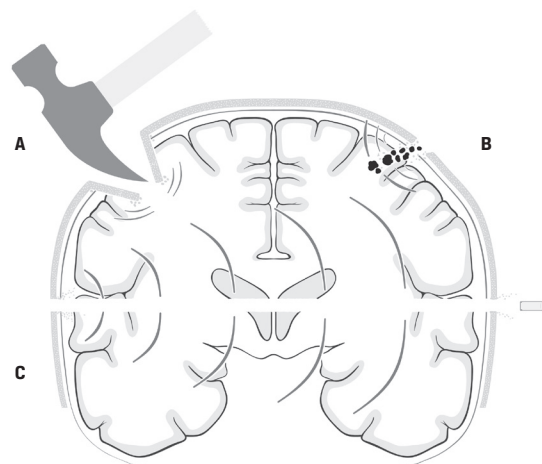
Under første verdenskrig blev der gjort store fremskridt i behandlingen af PHT, hvor den amerikanske neurokirurg *Harvey Cushing* indførte røntgengennemlysning til lokalisering af fremmedlegemer, som han mente udgjorde en betydelig infektionsrisiko [4]. Han foretog kraniektomi og omhyggelig *débridement* samt lukning af dura, og disse behandlingstiltag nedbragte samlet set mortaliteten fra 55% til 29%. *Cushings* principper dannede grundlag for behandlingen i mere end 50 år. Først efter Vietnamkrigen blev der sat spørgsmålstegn ved aggressiv *débridement* af alle knoglefragmenter og fremmedlegemer, da resultaterne fra Vietnam Head

HOVEDBUDSKABER

- ▶ Penetrerende hjernetraume er en alvorlig, men sjælden form for traumatisk hjerneskade i Danmark. Behandlingen er særligt vanskelig, og prognosen er dårligere end ved svære hovedtraumer generelt.
- ▶ I Danmark er skademekanismen typisk genstande, som rammer hovedet med lav hastighed f.eks. i forbindelse med vold, arbejdsulykker eller suicidal adfærd. Den senere tids væbnede bandekonflikter har dog medført episoder med hovedskud.
- ▶ Komplikationerne består primært i karskader med sekundær iskæmi, svære dybe infektioner, epilepsi og lækage af cerebrospinalvæske.

FIGUR 1

Skematisk fremstilling af de tre forskellige former for penetrerende hjernetraume. A. Et tangentielt traume med en spids genstand, som medfører lokal skade. B. Et penetrerende traume med en stump genstand medfører ligeledes en lokal skade. C. Et højenergi-perforerende traume med et projektil medfører en mere udbredt skade pga. bl.a. kavitationseffekten. (Tegning: Morten Andresen).



Injury Study og data fra behandlingen af PHT under Libanonkonflikten viste, at det ikke bedrede patienternes *outcome* at fjerne dybtliggende fremmedlegemer eller knoglefragmenter [5, 6]. Disse studier er baggrunden for de nuværende retningslinjer, hvor man anbefaler, at kun lettilgængelige fragmenter skal fjernes kirurgisk [7].

SKADEMEKANISME OG PATOFYSIOLOGI

Om et fremmedlegeme trænger ind i hjernen og hvilken grad af primær hjerneskade, det forårsager, afhænger af objektets hastighed, form, masse, indgangsvinkel og karakteristika af det omgivende væv (kranie, muskler, dura, slimhinde) samt af eventuel beskyttende hovedbeklædning [8, 9]. Der skelnes i litteraturen mellem penetrerende fremmedlegemer med høj hastighed (mundingshastighed > 600 m/s), medium hastighed (300-600 m/s) og lav hastighed (< 300 m/s) [2, 10, 11]. PHT som følge af et objekt med lav hastighed (f.eks. slag med en hård genstand eller stikskader) giver en mere lokaliseret primærskade end PHT som

følge af en genstand med høj hastighed (f.eks. et projektil) [7], men der kan for alle PHT sekundært opstå infarkt eller blødning, der påvirker prognosen [12].

Ved et højhastighedsprojektil vil der dannes en forbigående trykbølge (2 μ s), som dog kun har en lille indfyldelse på det omgivende væv [13, 14]. Projektilet selv knuser imidlertid det bløde hjernevæv på sin vej og forårsager et permanent spor af skade. Yderligere skade forårsages af knogle- og fremmedlegeme-debris, der skabes ved projektilets penetration af kraniet. Ved tilstrækkelig høj hastighed dannes der en kortvarig kavitationseffekt bag projektilet, hvilket skyldes overførslen af projektilets kinetiske energi til det omgivende væv [15]. Dette midlertidige hulrum bag projektilet kan være flere gange projektilets diameter og kollapser indad i pulserende bølgelignende bevægelser. Hver cyklus med midlertidig ekspansion og sammenfald skaber betydelig skade på det omgivende væv ved forskydning af hjernevæv og blodkar med risiko for parenkymkonusioner, samt epi- eller subdurale hæmatomer [16].

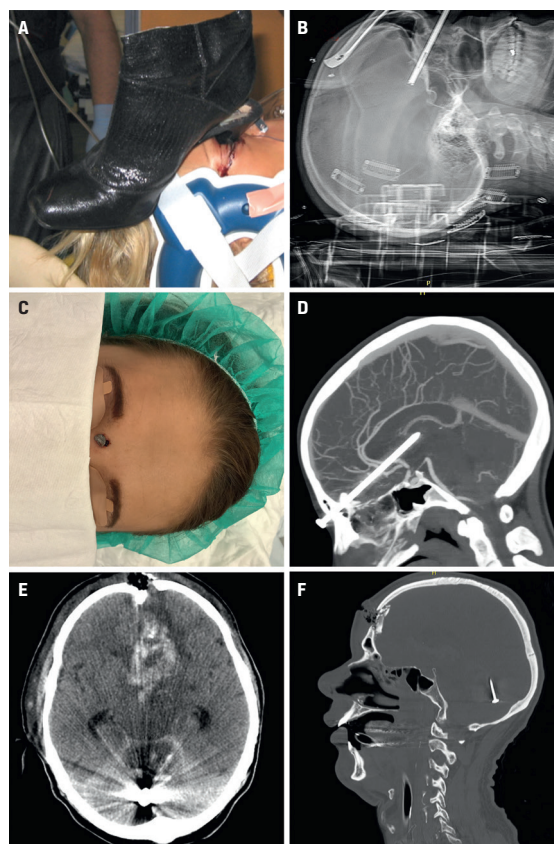
Den primære hjerneskade, der er forårsaget af laceration og indirekte trykbølger, er øjeblikkelig og irreversibel. Den sekundære hjerneskade i form af iskæmi og blødning ved f.eks. karlæsioner igangsætter som ved svære hovedtraumer i almindelighed en kaskade med excitotoksicitet, oxidativt stress og neuroinflammation. Herved skabes en selvforstærkende cyklus med nedbrydning af blod-hjerne-barrieren, hvilket kan medføre cerebralt ødem, øget intrakranielt tryk (ICP) og i sidste ende nedsat cerebralt perfusionstryk. Risikoen for sekundære skader ses ved alle former for traumatisk hjerneskade og pågår i adskillige døgn til uger efter den primære skade [17].

PRÆHOSPITAL INDSATS OG PRIMÆR TRAUMEMODTAGELSE

Den initiale behandling ved PHT foretages præhospitalt og ved traumemodtagelsen, hvor man tager udgangspunkt i Advanced Trauma Life Support (ATLS)-guidelines. Indledende neurologisk evaluering med vurdering af bevidsthedsniveauet med Glasgow Coma Scale (GCS) er særligt relevant, da denne kan give et indtryk af omfanget af den primære hjerneskade (**Figur 3**). Der bør foretages en undersøgelse af huden, især hårbunden, da indgangsåbningen kan være dækket af blodigt hår. Placering af indgangsåbning samt eventuel udgangsåbning registreres. Åbninger skal undersøges for tegn til lækage af cerebrospinalvæske (CSV), blødning eller protruderende hjernevæv [8]. For at kunne undersøge hovedet og halsen grundigt bør man fjerne den stive halskrave, men der skal tages forholdsregler for evt. columnafraktur [7]. Herefter skal der om muligt udføres en mere detaljeret neurologisk undersøgelse, hvor GCS dokumenteres efter initial stabilisering (post-resuscitations-GCS) [8].

FIGUR 2

Penetrerende hjernetraumer. A. Et penetrerende hjernetraume som følge af vold, hvor en stilethæl blev trampet gennem orbita-loftet. Klinisk foto ved ankomsten til Traumecenteret. B. Et almindeligt røntgenbillede af A, der viser stilethælen der penetrerer 3 cm intrakranielt. C. En arbejdsulykke, hvor et søm blev skudt igennem pandebenet med en sømpistol. Klinisk foto ved ankomsten til Traumecenteret. D. En CT-angiografi (sagittalt snit) af C, som blev foretaget for at udelukke en evt. karskade. E. Et penetrerende hjernetraume efter et suicidalforsøg med en sømpistol. En CT af cerebrum (aksialt snit), der viser indgangsåbningen frontalt, projektilets bane posterior og øvre del af selve projektilet, der medførte artefakter på skanningen. F. En CT af cerebrum (sagittalt snit, »knoglevindue«) af E, der tydeligt viser selve sømmet beliggende i fossa posterior.



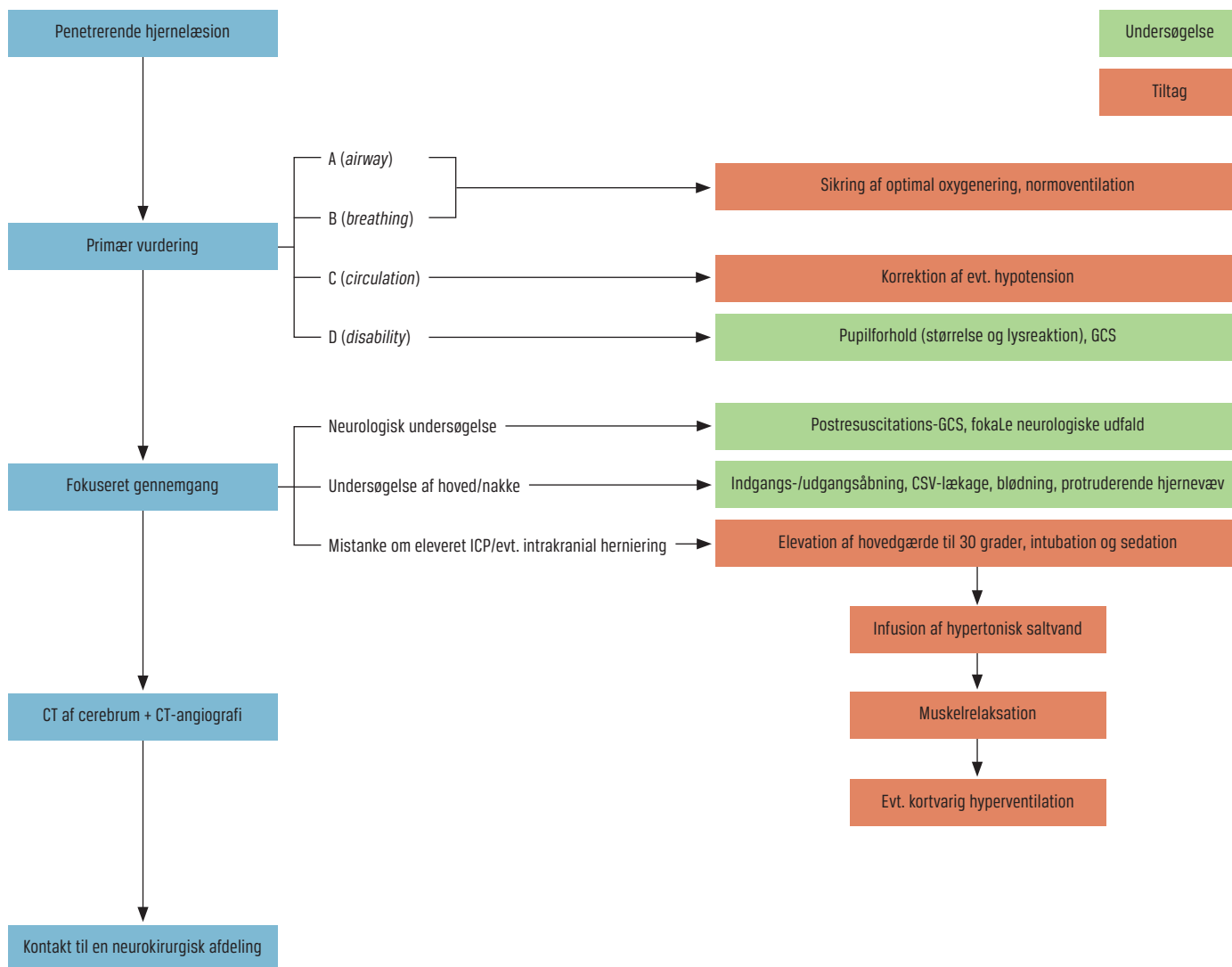
Ved mistanke om forhøjet ICP bør hovedgærdet eleveres til 30 grader, hvilket letter det venøse afløb og CSV-dræningen fra hovedet, hvorved ICP sænkes [17]. Ved klinisk mistanke om et betydeligt forhøjet ICP med risiko for herniering (f.eks. uni- eller bilateral pupildilatation) kan tiltag som intubation, let hyperventilation, sedation, muskelrelaksation og infusion af hypertonisk saltvand iværksættes, før man foretager billeddiagnostik og eventuel kirurgi [8].

BILLEDDIAGNOSTIK

Efter primær stabilisering af patienten foretages en CT rekonstrueret i tre plan for at bedømme omfanget af

FIGUR 3

Indledende vurdering og tiltag ved penetrerende hjernetraumer.



CSV = cerebrospinalvæske; GCS = Glasgow Coma Scale; ICP = intrakranielt tryk.

hjerneskode, sårkanal, tilstedeværelse af pneumocefalus, hæmatom og placering af knoglefragmenter eller fremmedlegemer [1]. Cerebral angiografi (CT- eller digital subtraktionsangiografi) anbefales foretaget hos alle patienter, hvor der er mistanke om skade på større kar eller et højhastighedstraume med f.eks. et projektil. Som udgangspunkt bør CT-angiografi foretrækkes, da denne undersøgelse kan udføres som led i den initiale billeddiagnostik ved traumemodtagelsen [1, 18].

Perifere grene af arteria cerebri media efterfulgt af arteria cerebri anterior er mere udsatte ved penetrerende skade end arteria carotis interna [1, 19]. MR-skanning anvendes ikke i den akutte fase pga. risikoen for mobilisering af evt. aflejrede magnetiske fremmedlegemer i hjernen.

KIRURGI

I Guidelines for the Management of Penetrating Brain Injury anbefales behandling af små indgangssår på hovedet med sårpleje og lukning, hvis hårbunden ikke er devitaliseret, og der ikke er nogen større intrakranial skade [1]. Ved mere omfattende sår med devitaliseret skalp, knogle eller dura skal der udføres mere omfattende *débridement* før primær lukning. Patienter med åbne impressionsbrud med forskydning af knogle på mere end en knoglebredde opereres ofte for at forhindre infektion og irriterende cerebrale symptomer som f.eks. anfaldsfænomener. Impressionsbrud kan behandles konservativt, hvis der ikke er kliniske eller billeddiagnostiske tegn på durapenetrations, signifikant intrakranielt hæmatom, involvering af frontal sinus,

kosmetiske konturspring, sårinfektion eller sårforurening [20]. Intrakraniale hæmatomer med signifikant masseeffekt skal evakueres. Ved betydelig masseeffekt skal der ligeledes udføres *débridement* af nekrotisk hjernevæv, og lettilgængelige knoglerester bør fjernes [21].

Rutinemæssig fjernelse af knoglefragmenter eller fremmedlegemer, der er beliggende fjernt fra indgangsåbningen, især i de elokvente områder i hjernen, anbefales ikke. Fjernelse af disse fremmedlegemer kan reducere risikoen for posttraumatisk epilepsi [22], men er forbundet med højere risiko for morbiditet og dårligere funktionelt *outcome* [1, 7, 8, 23].

Kirurgisk behandling bør udføres inden for 12 timer efter primærskaden for at mindske infektionsrisikoen [21, 24]. Hvis fremmedlegemets bane er gennem en luftfyldt sinus, skal der foretages en vandtæt lukning af dura for at mindske risikoen for abscesdannelse og CSV-fistler [1, 8, 25]. Som udgangspunkt foretages intrakraniale indgreb via en kraniotomi, men ved f.eks. skudlæsioner, hvor der ofte kan forventes betydeligt cerebralt ødem, kan det være fornuftigt at foretage primær kraniektomi, dvs. fjernelse af et stykke af kraniet. En større undersøgelse af soldater, der havde været udsat for svær PHT, viste bedre *outcome* efter primær kraniektomi [26]. Imidlertid adskiller krigsskaderne sig væsentligt fra PHT hos civile, og ekstrapolation af resultater fra militære til civile patientgrupper skal foretages med forsigtighed.

KOMPLIKATIONER

Forekomsten af vaskulære komplikationer efter PHT, som f.eks. traumatiske intrakraniale aneurismer, arteriovenøse fistler, subaraknoidalblødning og vasospasmer, er på 5-40% i forskellige studier [7, 19]. Vaskulære komplikationer kan forekomme forsinket i uger eller måneder efter traumatet, og en indledende negativ angiografi er derfor ikke altid tilstrækkelig til at udelukke en vaskulær læsion. Ved bestående klinisk mistanke anbefales det at gentage undersøgelsen 2-3 uger efter traumatet [7, 19].

Infektiøse komplikationer er en hyppig og frygtet komplikation i forbindelse med PHT. Disse kan forekomme som lokale sårinfektioner, meningitis/ventrikulitis eller cerebral abscesdannelse. Baseret på tilgængelig litteratur anbefales det derfor at påbegynde behandling med bredspektret antibiotika så tidligt som muligt i alle tilfælde af PHT. Ud over cefuroxim 1,5 g × 3 anbefales der tillæg af metronidazol 500 mg × 3 [7, 8].

Lækage af CSV er en almindelig komplikation i forbindelse med PHT (det ses hos 28%) og er en dokumenteret risikofaktor for infektiøse komplikationer [27, 28]. CSV-lækage kan ske gennem fremmedlegemets ind- og udgangsåbning såvel som gennem øre eller næse ved læsion af mastoidalcellerne eller bihulerne [8]. CSV-lækage, som ikke lukker spontant eller består

på trods af aflastning gennem et ventrikel- eller lumbalt dræn, skal behandles kirurgisk [1].

Epileptiske anfald i løbet af den første uge efter den primære skade ses hos op til 10% og kan være årsag til øget morbiditet og mortalitet pga. negativ ICP-udvikling og øgede metaboliske krav [7, 8, 29]. Derfor anbefales det af Brain Trauma Foundation at behandle med antiepileptisk medicin i den første uge efter en PHT [9]. Der har dog ikke været tradition for profylaktisk antiepileptisk behandling i den tidlige akutte fase hos patienter med svære hovedtraumer i Danmark, hvor behandling gives på baggrund af klinisk mistanke og ved f.eks. cEEG-verificeret anfaldsaktivitet.

MORTALITET OG PROGNOSE

Mortaliteten ved PHT afhænger af fremmedlegemets hastighed, form og omfanget af de intrakraniale skader, hvilket medfører, at der i litteraturen angives mortalitetsrater på 23-92%, med de højeste mortalitetsrater (87-100%) hos patienter med en dårlig post-resuscitations-neurologisk status (GCS 3-5) [1, 2, 6, 30]. Postresuscitations-GCS, pupilstørrelse og -reaktion samt hypotension med nedsat cerebral perfusion er de vigtigste kliniske prognostiske faktorer.

KONKLUSION

PHT i Danmark er ofte en følge af genstande i lav hastighed og forekommer typisk som følge af arbejdsuheld, psykiatrisk lidelse eller vold. Den akutte behandling følger ATLS-principperne og retningslinjerne for behandling af traumatisk hjerneskade, men adskiller sig mht. patofysiologien ved ballistiske skader og tilstedeværelsen af intrakraniale fremmedlegemer. Over de seneste 35 år har det været en udvikling mod mindre aggressiv kirurgisk *débridement* af dybtliggende knoglefragmenter og fremmedlegemer. Sekundære komplikationer som intrakranial karskade, infektion og epileptiske anfald ses hyppigt ved PHT, og tilstande hos patienter med PHT bør altid konfereres med en neurokirurgisk afdeling.

SUMMARY

Stian Solumsmoen, Alexander Lilja-Cyron, Kåre Fugleholm Buch & Jesper Kelsen:

Traumatic penetrating brain injury
Ugeskr Læger 2018;180:V03180201

Penetrating brain injury is a severe form of traumatic brain injury. It is significantly less prevalent than closed head injury but carries a much worse prognosis. The experience with traumatic penetrating brain injury in Denmark is limited. The most common causes in penetrating brain injury in Denmark are: violence, accidents and suicidal behaviour. The aim of this review is to give a brief update on historical background, mechanisms of disease, recommended medical and surgical treatment, and complications. Clinical examples and a treatment algorithm are discussed.

KORRESPONDANCE: Stian Solumsmoen.

E-mail: stian.iversen.solumsmoen@regionh.dk

ANTAGET: 24. oktober 2018

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 17. december 2018

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Aarabi B, Alden TD. Guidelines for the management of penetrating brain injury. *J Trauma* 2001;51:S1-S86.
2. Vakil MT, Singh AK. A review of penetrating brain trauma: epidemiology, pathophysiology, imaging assessment, complications, and treatment. *Emerg Radiol* 2017;24:301-9.
3. Frieden TR, Houry D, Baldwin G. Traumatic brain injury in the united states: epidemiology and rehabilitation. *Centers for Disease Control and Prevention*, 2015;1-74.
4. Cushing H. A study of a series of wounds involving the brain and its enveloping structures. *Br J Surg* 1917;5:558-684.
5. Raymont V, Salazar AM, Krueger F et al. "Studying injured minds" – the Vietnam head injury study and 40 years of brain injury research. *Front Neurol* 2011;2:15.
6. Brandvold B, Levi L, Feinsod M et al. Penetrating craniocerebral injuries in the Israeli involvement in the Lebanese conflict, 1982-1985. *J Neurosurg* 1990;72:15-21.
7. Enam S, Kazim S, Tahir M et al. Management of penetrating brain injury. *J Emerg Trauma Shock* 2011;4:395.
8. Esposito DP, Walker JB. Contemporary management of penetrating brain injury. *Neurosurg Q* 2009;19:249-54.
9. Carney N, Totten AM, Ullman JS et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2017;80:6-15.
10. Alvis-Miranda HR, Rubiano AM, Agrawal A et al. Craniocerebral gunshot injuries; a review of the current literature. *Bull Emerg Trauma* 2016;4:65-74.
11. Stefanopoulos PK, Hadjigeorgiou GF, Filippakis K et al. Gunshot wounds: a review of ballistics related to penetrating trauma. *J Acute Dis* 2014;3:178-85.
12. De Villiers JC, Vinken PJ. Stab wounds of the brain and skull. *Handb Clin Neurol* 1975;407-503.
13. Carey ME. Experimental missile wounding of the brain. *Neurosurg Clin N Am* 1995;6:629-42.
14. Barach E, Tomlanovich M, Nowak R. Ballistics: a pathophysiologic examination of the wounding mechanisms of firearms: Part I. *J Trauma* 1986;26:225-35.
15. Solumsmoen S, Kelsen J. Vellykket behandlings- og genoptræningsforløb efter svært penetrerende hjernetraume. *Ugeskr Læger* 2018;180:V03180198.
16. Ordog GJ, Wasserberger J, Balasubramaniam S. Wound ballistics: theory and practice. *Ann Emerg Med* 1984;13:1113-22.
17. Quiñones-Hinojosa A. Schmidek and Sweet operative neurosurgical techniques: indications, methods, and results. Sixth ed. Elsevier Inc, 2012:1539-49.
18. Offiah C, Twigg S. Imaging assessment of penetrating craniocerebral and spinal trauma. *Clin Radiol* 2009;64:1146-57.
19. Vascular complications of penetrating brain injury. *J Trauma* 2001;51:S26-S28.
20. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J et al. Surgical management of depressed cranial fractures. *Neurosurgery* 2006;58:56-60.
21. Hubschmann O, Shapiro K, Baden M et al. Craniocerebral gunshot injuries in civilian practice – prognostic criteria and surgical management: experience with 82 cases. *J Trauma* 1979;19:6-12.
22. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC et al. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1985;35:1406-14.
23. Hammon WM. Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brain from Vietnam. *J Neurosurg* 1971;34:127-31.
24. Helling TS, McNabney WK, Whittaker CK et al. The role of early surgical intervention in civilian gunshot wounds to the head. *J Trauma* 1992;32:398-400.
25. Aarabi B, Taghipour M, Alibai E et al. Central nervous system infections after military missile head wounds. *Neurosurgery* 1998;42:500-9.
26. Bell RS, Mossop CM, Dirks MS et al. Early decompressive craniectomy for severe penetrating and closed head injury during wartime. *Neurosurg Focus* 2010;28:E1.
27. Management of cerebrospinal fluid leaks. *J Trauma* 2001;51:S29-S33.
28. Arendall REH, Meierowsky AM. Air sinus wounds: an analysis of 163 consecutive cases incurred in the Korean War, 1950-1952. *Neurosurgery* 1983;13:377-80.
29. Antiepileptic prophylaxis for penetrating brain injury. *J Trauma* 2001;51:S41-S43.
30. Petridis AK, Doukas A, Barth H et al. Outcome of craniocerebral gunshot injuries in the civilian population. *Zentralbl Neurochir* 2011;72:5-14.