

OBRAŻENIE CZASZKOWO-MÓZGOWE

Studenckie koło Naukowe Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Medycyny Ratunkowej
II Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii USK nr 2 im. WAM w Łodzi

Opiekun pracy: Dr hab. n. med. Waldemar Machała

Paulina Babiarczyk
Joanna Rutkowska

Definicja i epidemiologia

Obrażeniem czaszkowo-mózgowym określa się uszkodzenie powłok miękkich czaszki, kości czaszki i/lub jej zawartości (mózgowie, nerwy czaszkowe, opony mózgowo-rdzeniowe).

Obrażenia czaszkowo-mózgowe występują z częstością 200-300/100 tysięcy osób rocznie, w tym lekkie stanowią 15-20%, a ciężkie 80-85%. W 50% przypadków współistnieją z obrażeniami innych okolic ciała.

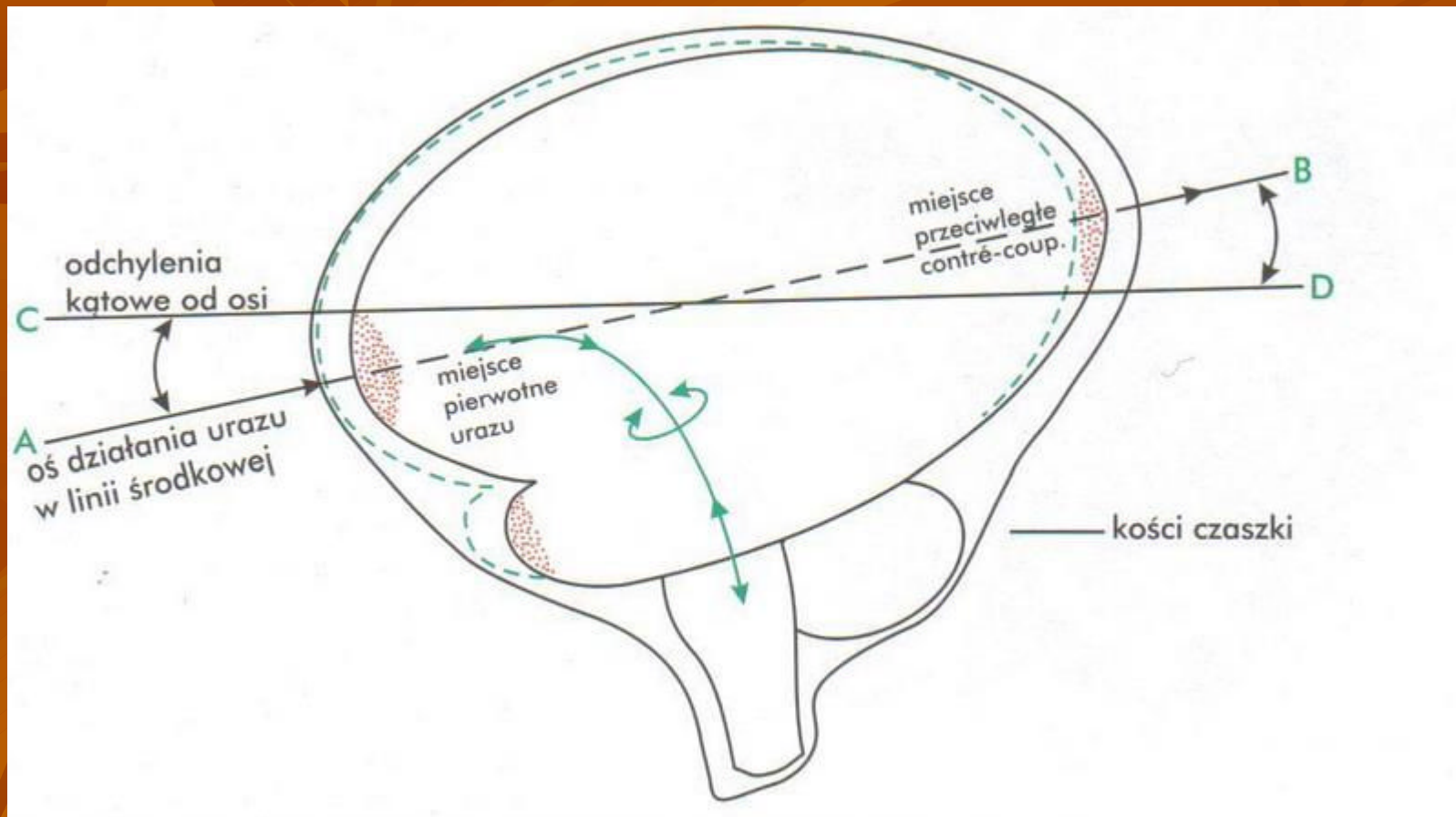
Objawy wskazujące na poważne obrażenie głowy:

- Zaburzenia świadomości.
- Wymioty lub nudności.
- Asymetria źrenic.
- Krew lub jasny płyn wyciekający z nosa lub ucha.
- Zaburzenia wzroku.
- Silny lub narastający ból głowy.
- Drętwienie, cierpięcie i zaburzenia czucia, zwykle jednostronne.
- Trudności w wykonywaniu ruchów, zachowaniu równowagi.
- Zaburzenia pamięci.

Mechanizmy urazu:

- Rozległe odkształcenie czaszki z miejscowym spłaszczeniem i ewentualnym pęknięciem czaszki.
- Ruch odbicia, który zwiększa ryzyko zmian patologicznych mózgowia.
- Zmiany mieszane w ruchu i czasie z wieloma elementami uczestniczącymi:
 - Nagły silny ucisk.
 - Zjawisko kawitacji przeciwległych części mózgu.
 - Przesunięcie struktur mózgu względem kości czaszki.

Mechanizm contre-coup



Podział

(ze względu na ciągłość opony twardej)

- Otwarte – z towarzyszącym przerwaniem ciągłości opony twardej.
- Zamknięte – bez przerwania ciągłości opony twardej.

Podział

(ze względu na czas pojawienia się)

- Pierwotne:
 - Wstrząśnienie mózgu.
 - Stłuczenie mózgu i pnia mózgu.
 - DAI – rozsiane uszkodzenie aksonalne.
 - Złamania kości czaszki.
 - Pourazowe uszkodzenie naczyń mózgowych (krwiaki oponowe, przetoka szyjno-jamista).
- Wtórne:
 - Powikłania wewnątrzczaszkowe:
 - Krwiaki wewnątrzczaszkowe.
 - Obrzęk mózgu.
 - Powiększenie objętości.
 - Procesy biochemiczne.
 - Skurcz naczyniowy.
 - Zakażenia wewnątrzczaszkowe.
 - Powikłania ze strony innych narządów:
 - Wstrząs hipowolemiczny.
 - Hipoglikemia.
 - Hipoksja.
 - Posocznica.
 - Często nasilenie lub przyczyna współistniejących stanów patologicznych innych narządów.

Obrażenie pierwotne

- W krótkim czasie po zadziałaniu sił destrukcyjnych.
- Objawy kliniczne są zależne od siły, miejsca działania i rozległości.
- Występuje bezpośrednio po zadziałaniu urazu, a wraz z upływem czasu pozostają trwałe lub zmniejszają się.
- Nie istnieją sposoby ograniczenia ciężkości pierwotnego urazu mózgu (można to uczynić tylko pośrednio, poprzez działania prewencyjne [np. znak ograniczenia prędkości, noszenie kasków ochronnych]).

Obrażenia wtórne

- Spowodowane są powikłaniami obrażenia pierwotnego lub też niewydolnością innych narządów (a szczególnie układów oddechowego i sercowo-naczyniowego).
- Mają opóźniony początek- opóźnienie może być w ciągu sekund lub minut (np. niedokrwienie mózgu z powodu wstrząsu krwotocznego).
- Następstwa wtórnego obrażenia mózgu mają nie tylko opóźniony początek, ale i tendencję do nasilania (oznacza to, że pojawienie się i/lub nasilenie ubytkowych objawów neurologicznych jest zawsze skutkiem wtórnych uszkodzeń).

Wstrząśnienie mózgu

mniejsze siły powodują napinanie włókien i ich przejściową dysfunkcję

- Objawy:
 - Utrata przytomności z obniżeniem napięcia mięśni, wypadnięciem odruchów obronnych oraz brakiem reakcji na wszelkie inne bodźce.
 - Niepamięć wsteczna.
 - Dezorientacja.
 - Zaburzenia wegetatywne: ból głowy, nudności, wymioty, zaburzenia widzenia.
 - Badanie neurologiczne bez odchyłeń od stanu prawidłowego.
 - Bez zmian pourazowych w badaniach obrazowych.
- Konieczna hospitalizacja ze względu na możliwe powikłania
- Monitorowanie:
 - Skala Glasgow.
 - Częstość akcji serca.
 - Częstość oddechów.
 - Ciśnienie tętnicze krwi.

Stłuczenie mózgu

(uszkodzenie określonej części mózgu)

gwałtowne przyspieszenie lub deceleracja przemieszczają mózg i uderza on o kości czaszki

■ Półkul mózgu:

- Pośrednie i bezpośrednie (rana mózgu i postrzał).
- Objawy uogólnionego i ogniskowego uszkodzenia OUN:

- Zespół wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.
- Objawy ogniskowe zależne od miejsca uszkodzenia.

■ Pnia mózgu:

- Zespół śródmózgowiowy górny (6 GCS, zaburzenia reakcji na światło, rozkojarzenie wegetatywne).
- Zespół opuszkowy.

DAI – rozsiane uszkodzenie aksonalne

- W wyniku przeciążeń powstają wewnątrz mózgu siły rozrywające włókna osiowe istoty białej.
- Uszkodzenia te są umiejscowione zwykle na pograniczu kory i istoty białej płatów, w obrębie spoidła wielkiego i pnia mózgu.
- Utrata przytomności bezpośrednio w związku z urazem.
- Jest najczęstszą przyczyną (łącznie z uszkodzeniem kory) wysokiej śmiertelności w urazach o.u.n.

DAI – rozsiane uszkodzenie aksonalne cd.

- Zaburzenia metabolizmu Ca (poprzez aktywowane glutaminianem receptory typu NMDA i AMPA gwałtownie wzrasta napływ jonów Ca do wnętrza neuronów).
- Aktywacja wewnątrzkomórkowych enzymów: syntazy tlenku azotu, lipaz, proteaz i endonukleaz.
- Rozpad struktur komórki.

DAI – rozsiane uszkodzenie aksonalne cd.

- Glutaminian pośredniczy także w powstawaniu pourazowego obrzęku neuronalnego uwarunkowanego napływem jonów Na i Cl do wnętrza komórki.
- Zaburzenia przemiany fosfolipidów i licznych neuropeptydów.
- DAI występuje nawet wtedy, gdy dostępnymi metodami neuroobrazowymi nie ujawnia się zmian morfologicznych.
- Uszkodzenie aksonalne w obrębie ośrodków autonomicznych i tworzącego siatkowatego jest odpowiedzialne za występowanie klinicznych objawów wstrząśnienia mózgu.

Bariera krew- mózg

- Elementy składowe: śródbłonek naczyń krwionośnych z błoną podstawną, powierzchniowa błona graniczna glejowa.
- Przenikanie substancji:
 - Polarnych- drogą transportu ułatwionego lub aktywnego.
 - Rozpuszczalnych w tłuszczach- dyfuzja prosta.
 - Wody- zależnie od gradientu osmotycznego.
 - Zawartość wody w mózgu przy zachowanej barierze krew- mózg zależy od sił osmotycznych, przy uszkodzeniu bariery od gradientu ciśnień hydrostatycznych..

Pourazowe podwyższenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego

Przyczyny podwyższenia ICP w urazie głowy:

- Krwiak wewnątrzczaszkowy.
- Ogniskowy obrzęk mózgu wokół ogniska stłuczenia lub krwiaka.
- Rozlane obrzmienie mózgu („przekrwienie mózgu”).
- Rozlany obrzęk mózgu po niedokrwieniu (cytotoksyczny).
- Zatkanie dróg odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego.

Pourazowe podwyższenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego c.d.

Objawy podwyższonego ciśnienia
wewnątrzczaszkowego:

- Ból głowy.
- Nudności.
- Wymioty.
- Zaburzenia świadomości.
- Objawy wklínowania mózgu (przepychanie tkanki mózgowej do innych przedziałów wewnątrzczaszkowych lub poza czaszkę).

Wklinowanie mózgu

- Nadciśnienie (odruch Cushinga).
- Tachy- lub bradykardia.
- Zaburzenia oddychania.
- Porażenie nerwów III (rozszerzenie źrenicy) i VI (zez) po stronie uszkodzenia.
- Niedowład połowiczny po stronie przeciwnej (ucisk konaru mózgu).
- Głęboka śpiączka.
- Zatrzymanie oddechu.

Leczenie nadciśnienia wewnątrzczaszkowego

- Ochrona przed hipoksją i hiperbarią.
- Ochrona przed hipotensją.
- Kontrolowana hiperwentylacja ($\text{PaCO}_2=30 - 33$ mmHg).
- Drenaż żylny – uniesienie głowy do $15 - 30^\circ$
 - unikanie zginania szyi
 - zapobieganie wzrostowi ciśnienia w klatce piersiowej
- Barbiturany – obkurczają naczynia mózgowe zmniejszając mózgową objętość krwi.
- Wysoka osmolarność osocza – zmniejsza obrzęk mózgu i jego objętość.
- Drenaż płynu mózgowo-rdzeniowego (np. przez cewnik do pomiaru ICP*).

* ICP- ciśnienie wewnątrzczaszkowe

Pourazowy obrzęk mózgu

Początkowo ma charakter naczyniopochodny. Na skutek rozszerzania naczyń i przerwania połączeń między komórkami śródbłonna dochodzi do zwiększania ich przepuszczalności dla wody, jonów sodu i białek osocza, które na drodze zwiększania ciśnienia onkotycznego powodują dalsze przemieszczanie wody do przestrzeni pozanaczyniowej i zwiększanie objętości tkanki mózgowej. Osmolalność osocza jest jednym z decydujących czynników w rozwoju zmian obrzękowych w o.u.n.

Pourazowy obrzęk mózgu c.d.

Następnie dołącza się obrzęk cytotoksyczny (komórkowy), rozwijający się na skutek upośledzenia metabolizmu energetycznego tkanki mózgowej (kwasica metaboliczna). Dochodzi do zaburzenia funkcjonowania pompy sodowo- potasowej, depolaryzacji błon, uwalniania wolnych rodników tlenowych, podwyższenia stężenia glutaminianu i kwasu mlekowego, to prowadzi do uszkodzenia bariery krew- mózg i błon komórkowych oraz do pęcznienia komórek.

Pourazowy obrzęk mózgu c.d.

- Rozpoczyna się w kilka godzin po urazie.
- Ujawnia się klinicznie po kilku dniach.
- Objawy:
 - Narastający ból głowy.
 - Wymioty.
 - Apatia.
 - Senność.
 - Bradykardia.
- Postępowanie:
 - Ułożenie z uniesioną głową pod kątem 30-40°.
 - Utrzymywanie ciśnienia skurczowego na poziomie 100-160 mmHg.
 - Hiperwentylacja.
 - Leki p-obrzękowe: mannitol, furosemid.

Złamania kości czaszki

- Złamania kości sklepienia czaszki.
- Złamania podstawy czaszki.

Powikłania:

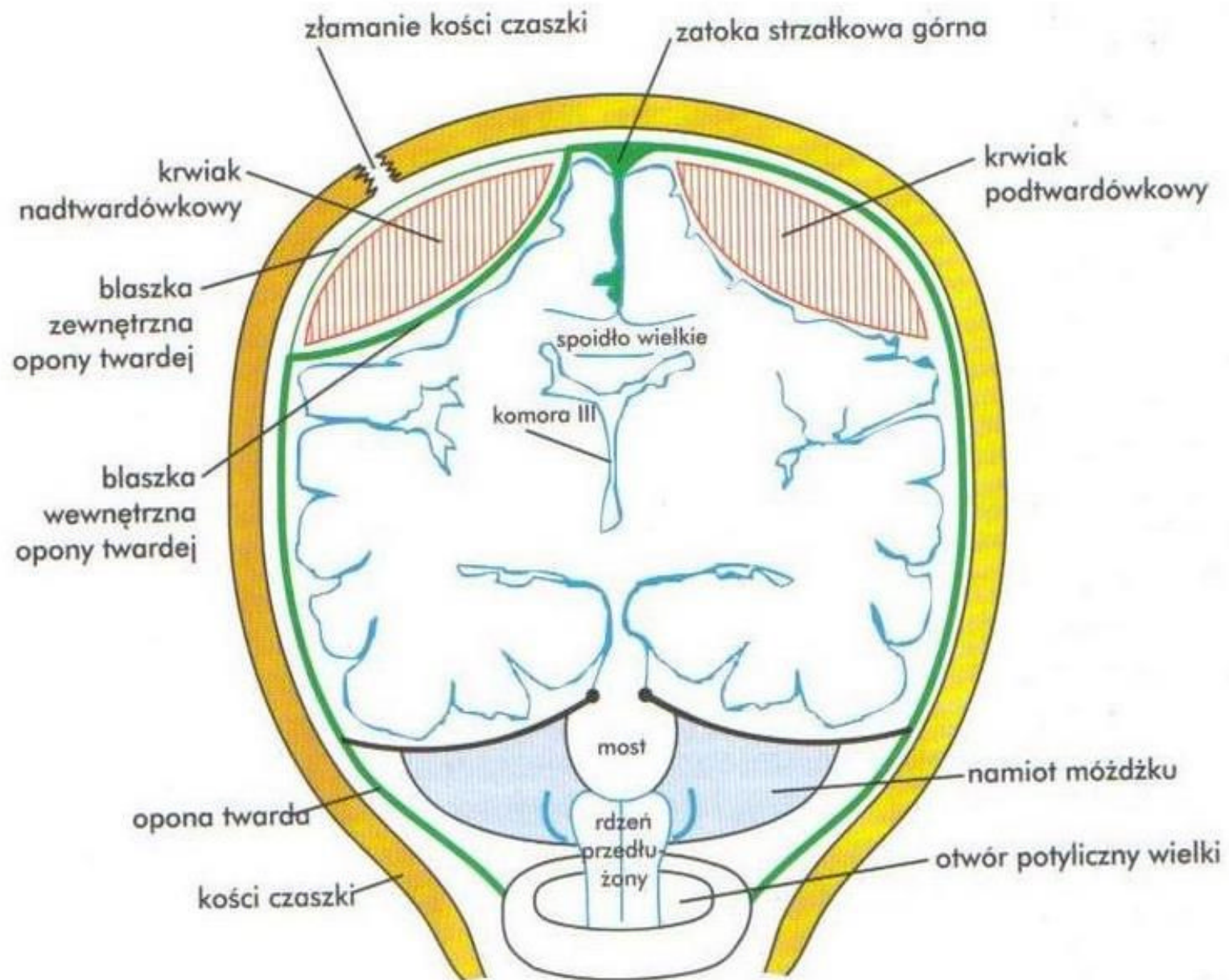
- Odma wewnątrzczaszkowa.
- Płynotok.
- Zakażenie przez ciągłość.
- Uszkodzenie mózgowia i nerwów czaszkowych.
- Krwiaki śródczaszkowe.

Objawy złamania podstawy czaszki

- Obecność krwinków okularowych jedno- lub obustronnych.
- Zasinienie okolicy zausznej.
- Wyciek z nosa (obejrzeć tylną ścianę gardła).
- Otoskopem obejrzeć błonę bębenkową czy jest zachowana jej ciągłość i czy nie ma krwi w uchu środkowym.

Pourazowe uszkodzenie naczyń mózgowych

- Krwiatek nadwardówkowy
- Krwiatek podwardówkowy
- Przetoka szyjno-jamista



Krwiak nadwardówkowy

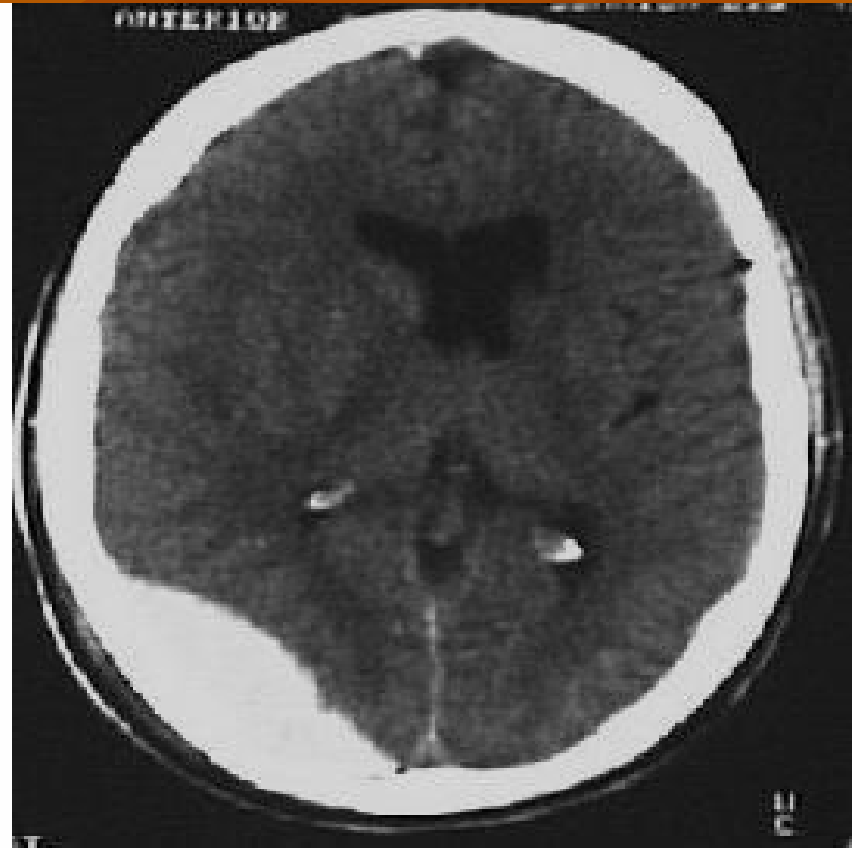
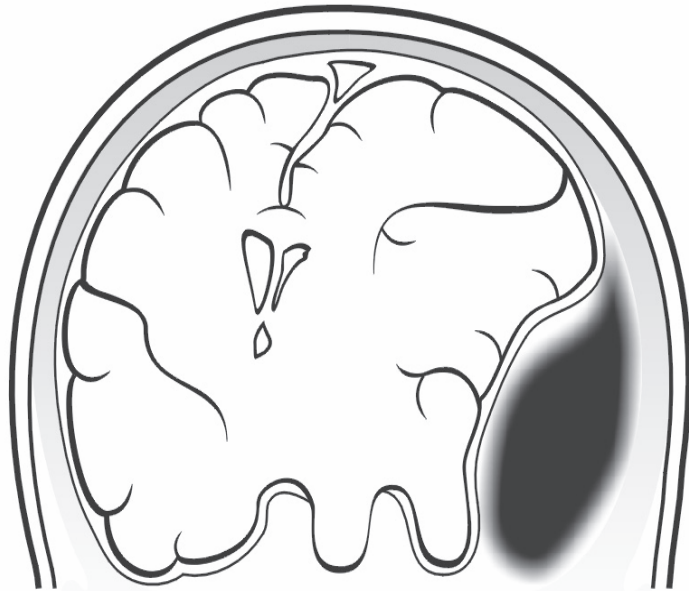
-
-
-



Krwiak nadwardówkowy cd.

- Uszkodzenie tętnicy oponowej środkowej lub zatok żylnych (strzałkowa górna, poprzeczna, spływ zatok).
- W ponad 70 % przypadków krwiak nadwardówkowy zlokalizowany jest w okolicy skroniowej.
- Wyjątkowo rzadką lokalizacją krwiaka jest podstawa czaszki lub powyżej zatoki strzałkowej górnej.
- W 63 % przypadków towarzyszące złamania kości czaszki.

Krwiak nadtwardówkowy schemat i obraz CT



Krwiak nadwardówkowy cd.

■ Objawy:

1. Krótkotrwała pourazowa utrata przytomności.
2. Powrót do pełnej przytomności na okres kilku godzin (przerwa jasna).
3. Pogorszenie się stanu klinicznego chorego (przeciwstronny niedowład połowiczny, tożstronne poszerzenie źrenicy):
 - Szybko klinicznie narastające objawy wzmożonej jasności wewnątrzczaszkowej + objawy ogniskowe.
 - W pewnym odsetku przypadków nieobecna przerwa jasna.
 - EDH w tylnej jamie – przebieg ostry, pierwsze objawy to bóle karku i potylicy, w późniejszym okresie dołączają objawy mózdkowe i objawy uogólnione.

Krwiak nadwardówkowy cd.

■ Leczenie:

- W większości przypadków pilna interwencja operacyjna - kraniotomia i usunięcie krwiaka.
- W części przypadków potwierdzonych w CT - mały krwiak, bez efektu masy – możliwe leczenie zachowawcze pod warunkiem pilnego monitoringu chorego i natychmiastowego działania w przypadku pogorszenia stanu neurologicznego. W przypadku gdy stan chorego stabilny – kontrolne CT po kilku godzinach.
- Rokowanie zależne od momentu zastosowania odpowiedniego leczenia.

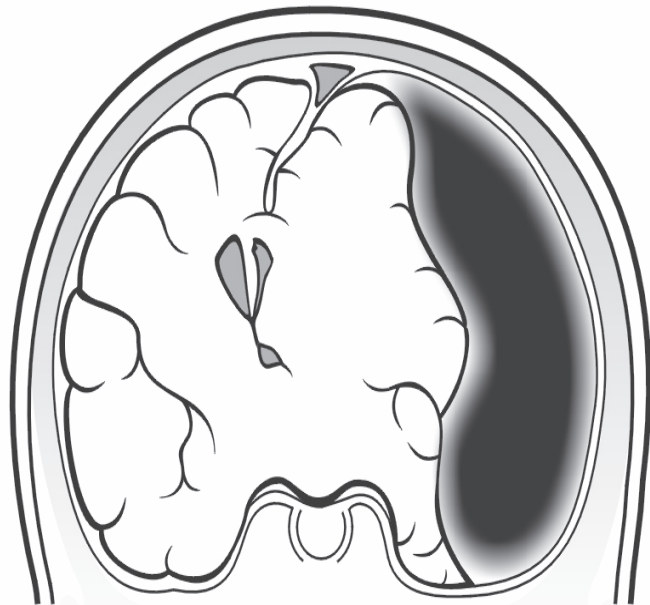
Krwiak podtwardówkowy

- Wynaczyniona krew zbiera się między oponą twardą a pajęczynówką.
- Prawie zawsze towarzyszy mu uraz głowy.
- Uszkodzenie żył mostowych, rzadziej żył powierzchni mózgu.
- W zależności od szybkości narastania krwaka i powstawania objawów neurologicznych rozpoznajemy trzy rodzaje krwaka:
 - ostry
 - podostry
 - przewlekły

Krwiak podtwardówkowy ostry

- Objawy po 0-72 godz. od urazu.
- Najczęściej jego przyczyną jest przyspieszenie liniowe.
- Najwyższa śmiertelność wśród wtórnych urazów głowy (30-90%).
- Towarzyszy wypadkom komunikacyjnym, skutkom przemocy, upadkom z wysokości.
- Szybko narastające objawy wzmożonego ICP i objawy ogniskowe (anizokoria + niedowład przeciwny).
- Leczenie- kraniotomia i usunięcie krwiaka.

Krwiak podtwardówkowy ostry schemat i obraz CT



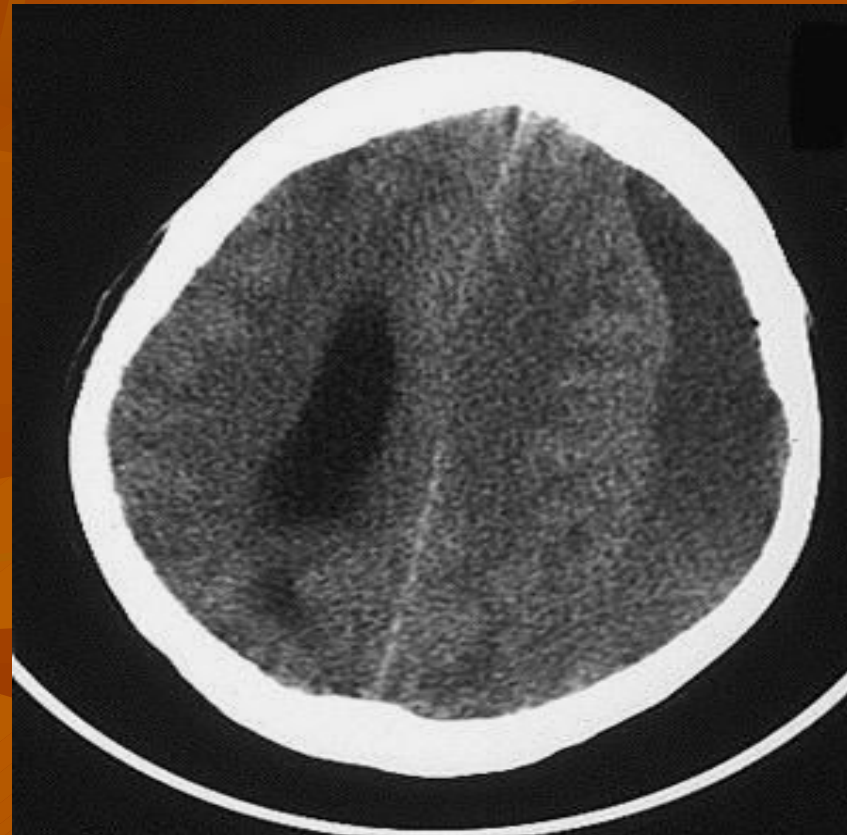
Krwiak podtwardówkowy podostry

- Objawy po 3-21 dniach od urazu.
- Przyczyną jego w większym stopniu jest uraz niekontaktowy w mechanizmie przyspieszeniowym niż kontaktowy.
- Uszkodzenia mózgu są znikome.
- Krwawienie żylne o małym nasileniu i pod niewielkim ciśnieniem.
- Stopniowe pogarszanie się stanu pacjenta zarówno w zakresie świadomości jak i deficytów neurologicznych.
- Często występuje anizokoria.
- Leczenie- kraniotomia i usunięcie krwiaka.

Krwiak podtwardówkowy przewlekły

- Objawy powyżej 3 tygodni od urazu.
- Często uraz powodujący krwiaka jest tak niewielki, że chory nie pamięta momentu urazu.
- Dyskretne objawy w postaci bólu głowy, nudności, wymiotów i innych oznak podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.
- W miarę starzenia się krwiaka dochodzi do jego organizacji oraz wytworzenia torebki.
- Leczenie operacyjne- trepanacje dwuotworkowe z pozostawieniem drenażu.

Krwiak podtwardówkowy przewlekły obraz CT



Przetoka szyjno-jamista

- Podział:
 - Typ A - patologiczne połączenie ICA z zatoką jamistą
 - Typ B – gałęzie oponowe ICA* z zatoką jamistą
 - Typ C – ECA ** z zatoką jamistą
 - Typ D – gałęzie oponowe ICA i ECA z zatoką jamistą
- Objawy:
 - Tętniący wytrzeszcz gałki ocznej.
 - Obrzęk i zaczerwienienie okolicy oczodołu.
 - Słyszalny szmer nad oczodołem.
- Leczenie: embolizacja przetoki.

* ICA- tętnica szyjna wewnętrzna

** ECA- tętnica szyjna zewnętrzna

Ogólnoustrojowa reakcja na obrażenie czaszkowo- mózgowe

- Metabolizm- przejście na procesy hipermetaboliczne i hiperkataboliczne (proteoliza, hiperglikemia).
 - Układ krążenia i oddechowy:
 - Bradykardia, bradypnoe, blok przedsionkowo-komorowy- na skutek pobudzenia układu przywspółczulnego.
 - Tachykardia, tachypnoe- pobudzenie układu współczulnego.
 - Wzrost ciśnienia tętniczego krwi i bradykardia- na skutek wzrostu ICP.
- * ICP- ciśnienie wewnątrzczaszkowe

Ogólnoustrojowa reakcja na obrażenie czaszkowo- mózgowe c.d.

- Układ nerwowy:
 - Wstrząs neurogeny- na skutek zaburzenia układu współczulnego dochodzi do poszerzenia i przepiętnienia łożyska żylnego oraz zaburzeń odpływu krwi żyłnej (objawy: niskie ciśnienie tętnicze krwi , zbliżone do prawidłowego OCŻ, bradykardia).
 - Neurogeny obrzęk płuc.
 - Specyficzne typy oddychania- Cheyne'a- Stockesa, Biota, oddech ataktyczny, ośrodkowe zatrzymanie oddechu.
- Układ dokrewny:
 - Zmniejszone wydzielanie ADH- moczówka prosta.
 - Znacznie rzadziej zwiększone wydzielanie ADH- zespół Schwartza- Barttera, skrajnie zatrucie wodne.

Ogólnoustrojowa reakcja na obrażenie czaszkowo- mózgowe c.d.

- Termoregulacja- hipertermia z temperaturą nawet do 42°C (bardzo rzadko hipotermia).
- Przewód pokarmowy- wrzody stresowe żołądka i krwawienia do przewodu pokarmowego (skutek nadmiernej stymulacji autonomicznej i wzmożonego wydzielania soku żołądkowego w pierwszym tygodniu po urazie).
- Układ krzepnięcia- aktywacja.

Schemat postępowania z chorym po urazie głowy

A. Wywiad powinien uwzględniać:

a. czas zaistnienia urazu,

b. mechanizm powstania obrażeń,

c. występowanie zaburzeń świadomości bezpośrednio po urazie,

d. występowanie zaburzeń pamięci wstecznej i następnej (amnesia retrograde i anterograde),

e. stan świadomości w czasie badania chorego (GCS),

f. występowanie bólu głowy.

B. Badanie ogólne chorego

C. Badanie neurologiczne z oceną dna oczu

Schemat postępowania z chorym po urazie głowy cd.

D. Zalecane badania dodatkowe:

a. badania radiologiczne:

- czaszki
- kręgosłupa szyjnego
- innych kości – w zależności od wskazań

b. badanie EEG

c. badania morfologiczne i biochemiczne krwi:

- RBC, HB, HT,
- stężenie glukozy,
- stężenie mocznika i kreatyniny,
- jonogram,
- badanie krwi na obecność alkoholu i związków toksycznych – w zależności od wskazań,

d. badania neuroobrazowe mózgu:

- CT (zawsze po wstrząśnieniu i stłuczeniu mózgu),
- MRI.

Schemat postępowania z chorym po urazie głowy cd.

E. Obserwacja szpitalna zalecana jest w przypadku:

- a. obrażeń głowy z naruszeniem powłok czaszki i/lub złamaniem kości czaszki lub kręgosłupa,
- b. niemożności wykonania lub nieprawidłowego wyniku badania CT mózgu,
- c. aktualnego i pourazowego zaburzenia świadomości (stan chorego oceniany na mniej niż 13 pkt w GCS),
- d. urazu głowy doznanego pod wpływem alkoholu lub substancji toksycznych,
- e. płynotoku z nosa lub uszu,
- f. towarzyszących obrażeń narządów wewnętrznych.

F. Obserwacja ambulatoryjna:

- a. gdy brak czynników wymienionych w pkt E,
- b. zalecenie kontrolnego badania lekarskiego w pogorszenia stanu zdrowia lub wciągu 3–5 dni po przebytym urazie.

Ocena stanu Świadomości

I. GLASGOW COMA SCALE

1. Otwieranie oczu - spontaniczne	4
- na polecenie słowne	3
- na ból	2
- brak reakcji	1
2. Odpowiedź słowna - zorientowany	5
- zdezorientowany	4
- niezrozumiałe słowa	3
- niezrozumiałe dźwięki	2
- brak reakcji	1
3. Odpowiedź ruchowa - spełnia polecenia	6
- lokalizuje ból	5
- cofa kończynę	4
- zgięciowa	3
- wyprostna	2
- brak reakcji	1

Ocena stanu Świadomości cd.

GLASGOW COMA SCALE cd.

- Uwzględnia się najlepszą uzyskaną odpowiedź w każdej kategorii.
- Łącznie można uzyskać od 3 do 15 punktów, ale należy zaznaczyć z jakich składowych powstał wynik (np. GCS 12: 3/4 + 4/5 + 5/6).
- Na podstawie skali Glasgow zaburzenia przytomności najczęściej dzieli się na:
 - GCS 13-15 - łagodne
 - GCS 9-12 - umiarkowane
 - GCS 3-8 - głębokie, czyli śpiączka.

Ocena stanu Świadomości cd.

II. Skala Matthew

0 Przytomny

I Podsypiający, reagujący na bodźce słuchowe

II Nieprzytomny, reagujący na słabe bodźce bólowe

III Nieprzytomny, reaguje tylko na maksymalne bodźce bólowe

IV Głęboko nieprzytomny, nie reaguje na żadne bodźce

Skala oceny stanu klinicznego chorego po przebytych urazie głowy- AIS

AIS 0 uraz nie powodujący zaburzeń świadomości, bez dalszych konsekwencji

AIS 1 niewielki uraz, spowodowany uszkodzeniem korowo-podkorowym mózgowia, połączony ze zmęceniem świadomości, bez niepamięci pourazowej

AIS 2 umiarkowany uraz, spowodowany podobnie jak w stopniu I uszkodzeniem korowo-podkorowym, połączony ze zmęceniem świadomości i niepamięcią pourazową i wsteczną.

AIS 3 poważny uraz, spowodowany uszkodzeniem mózgowia w okolicy korowo-podkorowej, ale również w okolicy międzymózgowia, połączony z utratą przytomności do ok. 6 godz., obciążony powikłaniami w 35–100% i śmiertelnością do 50%.

AIS 4 ciężki uraz, uszkodzenia jak w stopniu III, połączony z utratą przytomności przez 6–24 godz., obciążony powikłaniami jak w stopniu III

AIS 5 uraz krytyczny spowodowany uszkodzeniami w okolicy korowo-podkorowej, międzymózgowiu i śródmózgowiu, połączony z utratą przytomności trwającą dłużej niż 24 godz., obciążony powikłaniami, jak w stopniu III i IV.

AIS 6 uraz śmiertelny

Następstwa przebytego urazu głowy

A. Następstwa wczesne:

- a) wstrząśnienie mózgu,
- b) stłuczenie mózgu,
- c) rozerwanie mózgu,
- d) obrzęk mózgu,
- e) krwawienie wewnątrzczaszkowe:
 - krwiak przymózgowy,
 - krwotok podpajęczynówkowy,
 - krwiak śródmózgowy,
- f) wodniak podtwardówkowy,
- g) płynotok płynu mózgowo-rdzeniowego,
- h) uszkodzenie nerwów czaszkowych,
- i) padaczka pourazowa,
- j) subiektywny zespół pourazowy,
- k) psychozy pourazowe.

B. Następstwa późne:

- a) subiektywny zespół pourazowy
- b) pourazowy zespół psychoorganiczny
- c) encefalopatia pourazowa,
- d) padaczka pourazowa.



Koniec