



Simpatička hiperaktivnost nakon traumatske ozljede mozga

Sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury

Ana Smajo¹, Jasminka Peršec^{1,2}

¹ Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu, Klinička bolnica Dubrava, Zagreb

² Stomatološki fakultet, Sveučilište u Zagrebu, Zagreb

Deskriptori

TRAUMATSKE OZLJEDE MOZGA

— komplikacije, patofiziologija;

BOLESTI AUTONOMNOG ŽIVČANOG SUSTAVA

— dijagnoza, patofiziologija, liječenje;

SIMPATIČKI ŽIVČANI SUSTAV — patofiziologija;

MULTIORGANSKO ZATAJENJE — etiologija, patofiziologija

Descriptors

BRAIN INJURIES, TRAUMATIC

— complications, physiopathology;

AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM DISEASES

— diagnosis, physiopathology, therapy;

SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM — physiopathology;

MULTIPLE ORGAN FAILURE — etiology, physiopathology

SAŽETAK. Autonomna disfunkcija nakon traumatske ozljede mozga posljedica je primarne, ali i mogući uzrok sekundarne ozljede mozga. Kliničke manifestacije simpatičke hiperaktivnosti uključuju ponavljajuće epizode tahikardije, hipertenzije, hipertermije, tahipneje i dijaforeze. S obzirom na preklapanje kliničke slike s drugim stanjima te značajan utjecaj na ishod pacijenata, ovaj rad uz prikaz slučaja daje kratki pregled mogućih pristupa liječenju i prepoznavanju ovog sindroma. Cilj rada je skrenuti pažnju na moguće posljedice autonomne disfunkcije na oštećenje krajnjih organa. U radu je prikazan slučaj mlade pacijentice koja je nakon traumatske ozljede glave razvila simptome autonomne disfunkcije koja je dovela do produljenog boravka u jedinici intenzivne medicine, a liječena je prema smjernicama iz dostupne literature te je naposljetku otpuštena u vanjsku ustanovu. Nužna su dodatna istraživanja na ovom području kao i poboljšanje skrbi i razumijevanje složene patofiziologije koja dovodi do autonomnog disbalansa nakon traumatske ozljede mozga.

SUMMARY. Autonomic dysfunction following traumatic brain injury is a consequence of the primary injury and is one of the causes of secondary brain injury. Clinical manifestations of sympathetic hyperactivity include recurrent episodes of tachycardia, hypertension, hyperthermia, tachypnea and diaphoresis. Given the overlap of clinical presentation with other conditions and the significant impact on patient outcome, this paper, along with a case report, provides a brief overview of possible approaches to the treatment and recognition of this syndrome. The aim of the paper is to draw attention to the possible consequences of autonomic dysfunction on end-organ damage. This paper presents the case of a young female patient who, after sustaining a traumatic head injury, developed symptoms of autonomic dysfunction that led to an extended stay in the intensive care unit. She was treated according to guidelines from the available literature and was eventually discharged to an external institution. There is a clear need for further research in this area, as well as for improved care and understanding of the complex pathophysiology that leads to autonomic imbalance.

Traumatska ozljeda mozga (engl. *traumatic brain injury*, TBI) značajan je zdravstveni problem te vodeći uzrok smrti i invalidnosti mladih ljudi diljem svijeta.¹ Tridesetodnevni mortalitet u dobnoj skupini 15 – 54 godine je 6%.² Mlađe osobe (>18 godina) koje su pretrpjele ozljedu mozga imaju apsolutni rizik prerane smrti od 2% te 30–50% veći rizik za invalidnost, psihijatrijske poremećaje i socijalne poteškoće u kasnijoj dobi.³ U TBI stupanj i težina primarne i sekundarne ozljede mozga određuju konačni ishod pacijenata. Primarna ozljeda odnosi se na izravno oštećenje nastalo djelovanjem vanjske mehaničke sile koja uzrokuje ozljedu, a koja pokreće kaskadu složenih sistemskih reakcija. Sekundarna ozljeda mozga javlja se nakon početne ozljede, a uključuje ishemijske i hipoksične ozljede, cerebralni edem, povećani intrakranijalni tlak, hidrocefalus, infekcije i druge lokalne i sistemske procese koji mogu dodatno oštetiti moždano tkivo.⁴ Sistemski učinci TBI manifestiraju se kao ekstrakranij-ska multiorganska disfunkcija (engl. *multiple organ dysfunction syndrome*, MODS), koja se javlja u više od

68% pacijenata s umjerenom i teškom traumatskom ozljedom mozga unutar prva 72 sata od prijma. MODS postaje dio začaranog kruga koji uzrokuje daljnje oštećenje mozga i drugih organa. Autonomna disfunkcija prepoznata je kao značajan čimbenik u razvoju MODS-a nakon teške TBI.⁵ Cilj rada je ukazati na važnost prepoznavanja ovog sindroma i uvrštavanja u diferencijalno dijagnostički spektar stanja kod pacijenata s TBI.

Prikaz bolesnika

U jedinicu intenzivne medicine (JIM) Kliničke bolnice Dubrava zaprimljena je dvadesetogodišnja bole-

Adresa za dopisivanje:

Izv. prof. prim. dr. sc. Jasminka Peršec, dr. med.,

<https://orcid.org/0000-0002-3777-8153>

Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu,

Klinička bolnica Dubrava, Avenija Gojka Šuška 6, 10000 Zagreb;

e-pošta: predstojnik.anest@kdb.hr

Primljeno 20. svibnja 2025., prihvaćeno 27. listopada 2025.

snica stradala kao vozačica u prometnoj nesreći u kojoj je zadobila traumatsku ozljedu glave. Pri prijmu bolesnica je bila komatozna, hemodinamski stabilna, početnog tlaka 105/70, SpO₂ 97%, srčane frekvencije 105/min, a procjena GCS-a (engl. *Glasgow Coma Scale*) bila je 8 bodova uz izokorične zjenice normalne reakcije na svjetlost. Hitno je intubirana, pripojena na mehaničku ventilaciju te je učinjena radiološka dijagnostika – kompjuterizirana tomografija (CT, engl. *computed tomography*) po protokolu za politraumu. CT mozga pokazao je SAH (subarahnoidalno krvarenje) u sulkusima visoko lijevo parijetookcipitalno uz moždane komore primjerenog položaja i veličine te održanu središnju liniju bez znakova koštane traume. Također su utvrđene sljedeće ozljede toraksa: kontuzijsko-hemoragijska žarišta difuzno u desnom plućnom krilu, minimalni pneumotoraks dorzalno, fraktura stražnjeg okrajka prvog rebra desno s angulacijom ulomaka, fraktura stražnjeg okrajka drugog rebra bez pomaka te multifragmentarna fraktura lateralnog okrajka desne klavikule. Nakon učinjene radiološke i laboratorijske dijagnostike te pregleda od strane kirurga nije nađena indikacija za hitnim operativnim liječenjem. U daljnjem tijeku liječenja provodile su se standardne suportivne mjere intenzivnog liječenja uključujući antibiotsku profilaksu, analgeziju te sedaciju midazolamom uz praćenje laboratorijskih i mikrobioloških parametara. Zbog stacionarnoga neurološkog statusa (GCS 8T, procijenjenog u prozoru ukidanja sedacije) i očekivano produljene mehaničke ventilacije četvrtoga dana boravka učinjena je kirurška traheotomija. Osmoga dana boravka bolesnica je odvojena od ventilatora, a postupno se prati i poboljšanje stanja svijesti. Ukidanjem sedacije neurološki status je procijenjen na GCS 10T, uz jednake i fotoreaktivne zjenice, neverbalni kontakt, bez lateralizacije, te prisutne povremene epizode psihomotornog nemira praćene tahikardijom (do 180/min) i hipertenzijom (do 180/100 mmHg), ali i simetričnim spastičnim kretnjama ekstremiteta. Primijećeno je da do epizoda dolazi u trenutcima manipulacije oko pacijentice (njega, promjena katetera i sl.). Dvanaestog dana boravka dolazi do porasta tjelesne temperature bez značajnog porasta upalnih parametara (CRP [engl. *C-reactive protein*] 115 mg/ml, PCT [engl. *Procalcitonin*] 0,1 ng/ml). Iz uzetih uzoraka za mikrobiološku analizu, hemokulture i likvor su bili sterilni, a prema nalazu izoliranih bakterija u bronhoaspiratu (*Klebsiella pneumoniae* ESBL [engl. *Extended-spectrum Beta-Lactamase*] OXA-48) uvedena je antibiotska terapija prema antibiogramu (ceftazidim / avibactam). U daljnjem tijeku bolesti, usprkos antibiotskoj i antipiretskoj terapiji te svim primijenjenim metodama fizikalnog hlađenja, bolesnica je i dalje bila visoko febrilna (do 41°). Istovremeno dolazi do naglog pogoršanja i razvoja stanja šoka praćenog izrazito niskim vrijednostima krvnog tlaka, usli-

jed čega je uvedena vazoaktivna potpora noradrenalinom. Zbog nemogućnosti postizanja adekvatnoga perfuzijskog tlaka unatoč visokim dozama noradrenalina u terapiju se dodatno postupno uvodi prvo vazopresin (titriran do maksimalnih doza) te potom i angiotenzin. Uz multimodalnu vazoaktivnu terapiju u najvišim dozama (redom uvođenja: noradrenalin do maksimalne doze 0,9 mcg/kg/min, vazopresin do 0,04 IU/min, angiotenzin 85 ng/kg/min, adrenalin 0,3 mcg/kg/min) postignut je srednji arterijski tlak između 65 i 75 mmHg. Unatoč konzultaciji infektologa, abdominalnog kirurga, neurologa i ginekologa te učinjenoj diferencijalno-dijagnostičkoj obradi, a istovremeno nekorelirajućoj dinamici upalnih parametara, nije nađen očit uzrok febriliteta i vazoplegičnog šoka te konačnoga multiorganskog zatajenja prema svim kliničkim i laboratorijskim pokazateljima (tablica 1). U suportivnom liječenju provedena je CVVHDF (engl. *continuous venovenous hemodiafiltration*), primjena imunoglobulina, antibiotika širokog spektra te respiratorna potpora, tj. mehanička ventilacija prema smjernicama za liječenje ARDS-a (engl. *acute respiratory distress syndrome*). Ukupno trajanje hiperpireksije (tjelesna temperatura iznad 41°C) bilo je četiri dana, uz zabilježen pad nakon započete CVVHDF (tablica 1). Ukupno trajanje bubrežnoga nadomjesnog liječenja bilo je 18 dana, a vrijednosti upalnih parametara počele su pokazivati silazni trend petoga dana nakon početka CVVHDF. Ukupno trajanje vazoaktivne potpore bilo je sedam dana, dok je 49 dana pacijentica provela na mehaničkoj ventilaciji. Unatoč primijenjenoj terapiji beta-blokatorima i antihipertenzivima (bisprolol, urapidil), u daljnjem tijeku liječenja zabilježene su ponovne epizode tahikardije s hipertenzijom te subfebriliteta bez jasnog uzroka, ali u manjem intenzitetu. Pacijentica je nakon 65 dana intenzivnog liječenja premještena u vanjsku ustanovu, neurološkog statusa GCS 6T, jednakih zjenica s reakcijom na svjetlost, na podražaj je otvarala oči te povremeno imala lateralne otklone bulbusa bez fiksiranja pogleda, no bez uspostavljanja adekvatnog kontakta. CT mozga u kontrolnom intervalu pokazao je ekspanziju moždanog parenhima s jasnije diferenciranim sulkusima. Pacijentica je bila odvojena od respiratora, respiracijski i hemodinamski stabilna.

Rasprava

Paroksizmalna simpatička hiperaktivnost (PSH) oblik je autonomne disfunkcije kod bolesnika s TBI, javlja se u 8–33% bolesnika i može se pojaviti u bilo kojem trenutku nakon ozljede.⁶ Najčešće se ipak javlja u akutnoj fazi koja korelira s poboljšanjem neurološkog statusa, tj. ukidanjem sedacije, kao u ovom prikazu slučaja. Autonomna disfunkcija povezana je s povećanim morbiditetom i lošijim kliničkim ishodima, no

TABLICA 1. ZNAKOVI MULTIORGANSKOG ZATAJENJA (MODS) U PACIJENTICE U FAZI NAGLOG POGORŠANJA
TABLE 1. SIGNS OF MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION SYNDROME IN OUR PATIENT WHEN IN SUDDEN DETERIORATION

Organski sustav / Organ system	dan 0 (16. dan boravka) /day 0 (16th day of stay)	1.	2.	3.	4.	5.
Bubreg / Kidney	D ⁰ : 4400 ml; kreatinin/creatinine 177 µmol/L	oligurija/oliguria (D: 1100 ml) kreatinin 132 µmol/L	CVVHDF ¹ anurija/anuria (D: 100 ml); kreatinin 355 µmol/L	CVVHDF kreatinin/creatinin 268 µmol/L	CVVHDF mioglobin/myoglobin >40000 µg/L; kreatinin/creatinine 100 µmol/L	CVVHDF kreatinin/creatinine 134 µmol/L
Jetra / Liver		AST ² : 50 U/L ALT ³ : 35 U/L GGT ⁴ : 47 U/L		AST: 2355 U/L ALT: 534U/L GGT: 45 U/L ALP ⁵ : 127U/L AMS ⁶ : 270U/L	AST: 2957 U/L ALT: 1397 U/L GGT: 63 U/L AMS: 171 U/L LPS: 1623 U/L	
Kardio-vaskularni / Cardiovascular	VP ⁸ : Nor ⁹ + Vasp ¹⁰	VP: Nor+Vasp+Ang ¹¹	VP: Nor+Vasp+ Ang+Adr ¹²	VP: Nor+Vasp+ Ang+Adr	VP: Nor+Vasp	VP: Nor+ Vasp
Hematološki / Hematologic	Trc ¹³ : 456x10 ⁹ /L, PV ¹⁴ 59%	Trc: 429x10 ⁹ /L, PV 46%	Trc: 32x10 ⁹ /L, PV 43%	Trc: 15X10 ⁹ /L, PV 39%	Trc: 18x10 ⁹ /L , PV 33%	Trc: 35x10 ⁹ /L, PV 46%
Neurološki / Neurological	GCS ¹⁵ 10T	sedacija/sedated	sedacija/sedated	GCS 3T bez sedacije /no sedation	GCS 3T	GCS 3T
Imunološki / Immune	CRP ¹⁶ 147 mg/ml PCT ¹⁷ 17 ng/ml Lkc ¹⁸ 17,40x10 ⁹ /L febrilitet/fever: 40,5°C	CRP 353 mg/ml PCT >100 ng/ml laktat/lactate 1,37 mmol/L febrilitet/fever 41,5°C	CRP 139 mg/ml PCT >100 ng/ml laktat/lactate 2.10 mmol/L febrilitet/fever 41°C	CRP 139 mg/ml PCT >100 ng/ml laktat/lactate 11,22 mmol/L febrilitet/fever 41°C	CRP 127.7mg/ml laktat/lactate 4,4 mmol/L PCT >100 ng/ml febrilitet/fever 39°C	CRP 52.2mg/ml laktat/lactate 1,95 mmol/L PCT >100ng/ml temperatura/fever: 37,5°C
Respiratorni / Respiratory	FiO ¹⁹ 40%, spontani modalitet mehaničke ventilacije /spontaneous modality mechanical ventilation	FiO2 100%, kontrolirani modalitet mehaničke ventilacije /controlled modality mechanical ventilation	FiO2 100%, kontrolirani modalitet mehaničke ventilacije /controlled modality mechanical ventilation	FiO2 100%, kontrolirani modalitet mehaničke ventilacije /controlled modality mechanical ventilation	FiO2 60%, kontrolirani modalitet mehaničke ventilacije /controlled modality mechanical ventilation	FiO2 60%, kontrolirani modalitet mehaničke ventilacije /controlled modality mechanical ventilation

TABLICA 1. NASTAVAK
TABLE 1. CONTINUED

	6.	7.	8.	12.	18.
Bubreg / Kidney	MG ²⁰ : 39000 µg/L CVVHDF kreatinin/creatinine: 100 µmo/L	MG: 15300 µg/L CVVHDF kreatinin/creatinine: 82 µmol/L	CVVHDF kreatinin/creatinine: 88 µmol/L	CVVHDF kreatinin/creatinine: 71 µmol/L	bez dijalize (ukupno trajanje 18 dana) / no dialysis (total 18 days) D: 2000 ml, kreatinin /creatinine 105 µmol/L
Jetra / Liver	AST: 1150 U/L ALT: 952 U/L GGT: 65 U/L LPS: 792 U/L	AST: 632U/L ALT: 786 U/L GGT: 69 U/L LPS: 350 U/L		AST: 283 U/L ALT: 473 U/L GGT: 63 U/L AMS: 42 U/L LPS: 224 U/L	
Kardio-vaskularni / Cardiovascular	VP: Nor	bez vazoaktivne potpore, hemodinamski stabilna /no vasoactive support, hemodynamically stable	hemodinamski stabilna /hemodynamically stable	hemodinamski stabilna /hemodynamically stable	hemodinamski stabilna /hemodynamically stable
Hematološki / Hematologic	Trc 80x10 ⁹ /L, PV 47%	Trc 34x10 ⁹ /L, PV 43%	Trc 26x10 ⁹ /L, PV 37%	Trc 55x10 ⁹ /L, PV 85%	Trc 69x10 ⁹ /L, PV 90%
Neurološki / Neurological	GCS 3T	GCS 3T	GCS 3T	GCS 3T	GCS 4T*
Imunološki / Immune	CRP 340 mg/ml PCT 79 ng/ml laktat/lactate 1,38 mmol/L Lkc 1,40x10 ⁹ /L temperatura /temperature: 36,8°C	CRP 16,7mg/ml laktat/lactate 1,8 mmol/L PCT 51ng/ml Lkc 2,50x10 ⁹ /L temperatura /temperature: 37,2°C	Lkc 5x10 ⁹ /L temperatura /temperature: 37,5°C	CRP 12,8 mg/ml laktat/lactate 1,1 mmol/l PCT 16,379 ng/ml Lkc 11,4 x 10 ⁹ /L temperatura /temperature: 36,1°C	CRP 26,1 mg/ml PCT 2,2 ng/ml Lkc 8,4x10 ⁹ /L temperatura /temperature: 37,6°C
Respiratorni / Respiratory	FiO2 50%, kontrolirani modalitet mehaničke ventilacije/controlled modality mechanical ventilation	FiO2 50%, kontrolirani modalitet mehaničke ventilacije/controlled modality mechanical ventilation	FiO2 40%, kontrolirani modalitet mehaničke ventilacije/controlled modality mechanical ventilation	FiO2 40%, kontrolirani modalitet mehaničke ventilacije/controlled modality mechanical ventilation	FiO2 40%, spontani modalitet mehaničke ventilacije/spontaneous modality mechanical ventilation

*T – endotrahealni tubus, stanje po intubaciji/endotracheal tube, intubated patient
(0 – D: diureza/diuresis; 1 – CVVHDF: kontinuirana vеноvska hemodijaliza/continuous veno-venous hemodiafiltration; 2 – AST: aspartat aminotransferaza/aspartate transaminase; 3 – ALT: alanin aminotran-
sferaza/alanine transaminase; 4 – GGT: gama-glutamiltransferaza/gamma-glutamyl transferase; 5 – ALP: alkalna fosfataza/alkaline phosphatase; 6 – AMS: alfa amilaza/alpha amylase; 7 – LPS: lipaza/lipase; 8 – VP:
vazoaktivna potpora/vasoactive support; 9 – Nor: noradrenalin/noradrenaline; 10 – Vasp: vazopresin/vasopressine; 11 – Ang: angiotenzin/angiotensine; 12 – Adr: adrenalin/adrenaline; 13 – Trc: Trombociti /throm-
bocytes; 14: PV – protrombinsko vrijeme/prothrombin time; 15: GCS – engl. *Glasgow coma score*; 16 – CRP: C-reaktivni protein/C-reactive protein; 17 – PCT: prokalcitonin/procalcitonine; 18 – Lkc: leukociti/leu-
kocytes; 19 – FiO2: frakcija udahnutog kisika/Inspired oxygen fraction; 20 – MG: miogloblin/myoglobin)

TABLICA 2. DIJAGNOSTIČKI ALAT ZA PROCJENU VJEROJATNOSTI DIJAGNOZE PSH-A I STRATIFIKACIJU SIMPTOMA (ENGL. PSH ASSESSMENT MEASURE SCORE)

TABLE 2. DIAGNOSTIC TOOL FOR PROBABILITY OF PSH DIAGNOSIS AND SYMPTOMS STRATIFICATION

SKALA KLINIČKIH ZNAKOVA (engl. <i>Clinical feature scale, CFS</i>)					
	0	1	2	3	ZBROJ /SUM
srčana frekvencija/heart frequency	<100	100–119	120–139	>140	
frekvencija disanja/respiratory frequency	<18	18–23	24–29	>30	
sistolički tlak/systolic blood pressure	<140	140–159	160–179	>180	
temperatura/temperature	<37	37–37,9	38–38,9	>39	
znojenje/sweating	–	blago /mild	umjereno/moderate	vrlo jako/severe	
spastične kretnje tijekom epizode /spastic posturing movement	–	blago /mild	umjereno/moderate	vrlo izražene /very severe	
SUBTOTALNI ZBROJ/SUBTOTAL					
			nil	0	
TEŽINA KLINIČKIH ZNAKOVA /SEVERITY OF CLINICAL FEATURES			blaga/mild	1–6	
			umjerena/moderate	7–12	
			teška/severe	>13	
Procjena vjerojatnosti dijagnoze PSH (engl. <i>Diagnosis likelihood tool, DLT</i>)					
klinički znakovi pojavljuju se istodobno /clinical features occur simultaneously					
paroksizmalna narav epizoda / episodes are paroxysmal in nature					
simpatička hiperaktivnost kao odgovor na podražaje koji nisu bolni/sympathetic over-reactivity to non-painful stimuli					
klinički znakovi traju ≥3 dana /features persist ≥3 consecutive days					
klinički znakovi traju ≥2 tj. nakon ozljede mozga /features persist ≥2 weeks post brain injury					
klinički znakovi traju unatoč liječenju alternativnih dif. dijagnoza /clinical features persist despite treating other possible diagnoses					
primjena lijekova za smanjenje hiperaktivnosti /medication administered to decrease features					
≥2 epizode dnevno / ≥2 episodes a day					
odsutnost parasimpatičkih znakova tijekom epizode (<i>bradikardija</i>)/absence of parasympathetic features (<i>bradycardia</i>)					
odsutnost znakova drugih mogućih uzroka /absence of other presumed cause of features					
prethodna ozljeda mozga/antecedent acquired brain injury					
	(1 bod za svaki prisutni znak /1 point each feature)			SUBTOTALNI ZBROJ/ SUBTOTAL	
UKUPNI ZBROJ (CFS+DLT)/TOTAL					
VJEROJATNOST DIJAGNOZE /DIAGNOSTIC LIKELIHOOD			NIJE VJEROJATNA /UNLIKELY	<8	
			MOGUĆA /POSSIBLE	8–16	
			VRLO VJEROJATNA /PROBABLE	>17	

često je zanemarena uslijed nedostatka standardizirane terminologije, što ostaje glavna prepreka prema dijagnozi, liječenju i točnom određivanju stvarne incidencije.⁷ U literaturi se mogu pronaći brojni nazivi za ovo stanje: autonomna disfunkcija, simpatičke oluje, sindrom hipotalamičke disregulacije, disautonomija, paroksizmalna autonomna nestabilnost s distonijom, pa čak i diencefalička autonomna epilepsija.⁸ Paroksizmalna simpatička hiperaktivnost je sindrom uzrokovani nesrazmjernom patološkom aktivacijom simpatičkoga živčanog sustava, karakteriziran prolaznim povišenjem krvnog tlaka, pulsa, tahipnejom, povišenom tjelesnom temperaturom, znojenjem, mišićnom spastičnošću i posturalnim poremećajima, tj distonijom. Obično se razvija kod umjerene do teške TBI.⁹ Patofiziološka podloga ovog sindroma još uvijek je nejasna, a najčešće se prihvaća tzv. teorija diskonekcije.¹⁰ Zbog gubitka modulacijske aktivnosti viših moždanih centara uslijed TBI na razini kralježnične moždine dolazi do disocijacije silazne inhibitorne povratne sprege gdje se nebolni podražaj percipira kao bolni podražaj. U skladu s time, podražaji poput trahealne sukcije, okretanja pacijenta, njege, promjene urinarnog katetera i sl. uzrokovat će burnu autonomnu reakciju. Definicija PSH-a konceptualizirana je tek 2014. godine kao sindrom koji se javlja nakon teške TBI karakteriziran istovremenim, paroksizmalnim, prolaznim porastima simpatičkog tonusa.¹¹ Dijagnostički alat *PSH Assessment Measure* optimalan je za ranu identifikaciju PSH-a i stratifikaciju jačine simptoma (tablica 2). Alat je tablični prikaz vitalnih parametara i znakova čiji zbroj upućuje na vjerojatnost dijagnoze PSH-a. Ukupni zbroj kod naše pacijentice iznosio je 17. Može se koristiti i u daljnjem tijeku bolesti za procjenu napretka samog sindroma. PSH je i dalje dijagnoza isključenja, a u diferencijalnom spektru su brojna stanja od kojih treba posebno izdvojiti epilepsije, sepsu i plućnu emboliju. Važnost prepoznavanja autonomne disfunkcije kod TBI jest u sprječavanju oštećenja organa poput srčanog mišića, pluća, gastrointestinalnog sustava i bubrega, gdje povišene razine kateholamina pojačavaju sistemski upalni odgovor i pokreću začarani krug MODS-a, što na kraju negativno utječe na ishod. Budući da se radi o dijagnozi isključenja te je refraktorna vrućica jedan od glavnih simptoma, kod naše pacijentice inicijalno su korišteni dostupni antipiretici, no oni načelno nemaju učinka te nisu dio strategije liječenja.¹¹ Uz suportivne mjere, strategije liječenja PSH-a mogu se sažeti na: (1) smanjenje stimulacije, (2) smanjenje simpatičkog prodroma i (3) inhibiciju učinaka simpatičke hiperaktivnosti na ciljne organe. Liječenje je najčešće multimodalno, a korisnima su se pokazali sljedeći lijekovi: morfij, fentanil, propofol i benzodiazepini kao abortivna terapija u svrhu smirivanja paroksizama, te propranolol, gabapentin, klonidin i deksmedetomidin kao preventivna terapija. Bromo-

kriptin i baklofen također su predloženi kao opcije liječenja refraktornog PSH-a.^{12,13} U literaturi se mogu pronaći slični prikazi slučajeva nakon TBI kod odraslih, ali i kod djece te slučajevi PSH-a nakon moždanog udara i infekcija središnjega živčanog sustava. Potrebna su dodatna istraživanja odnosa između težine PSH-a i dugoročne neurološke prognoze u bolesnika s TBI.^{14,15,16,17,18}

Zaključak

Intenzitet kliničke slike PSH-a utječe na duljinu hospitalizacije bolesnika s TBI te je rizični čimbenik za kasne komplikacije poput infekcija, sekundarne ozljede mozga i poremećaja nutritivnog statusa. Pacijenti su tipično mlađi, s težim neuroaksijskim ozljedama mozga, nižim GCS-om pri prijmu i duljim boravkom u jedinicama intenzivne medicine. U konačnici imaju produljen boravak u bolnici i lošije prognoze od bolesnika bez autonomnih poremećaja. Dijagnoza autonomne disfunkcije kod TBI prvenstveno zahtijeva isključivanje drugih stanja budući da može oponašati stanja poput neuroleptičkoga malignog sindroma, maligne hipertermije, serotoniniskog sindroma, tireoidne oluje, plućne embolije ili sepe. Također, epizode distonije povezane s autonomnom disfunkcijom mogu biti pogrešno interpretirane kao epileptički napadaji. Uprkos tomu, još uvijek nema dokaza da je teža TBI uzrok lošijoj prognozi pacijenata s PSH-om. PSH je odraz težine TBI, ali ne utječe na konačnu prognozu. Konačno, PSH se može i ponoviti u kasnijem tijeku oporavka i rehabilitacije ovih pacijenata. Potrebna su dodatna istraživanja i dugoročno praćenje ovih pacijenata kako bi se znanja o važnosti ovog sindroma implementirala u kliničku praksu te olakšala prevencija i liječenje.

INFORMACIJE O SUKOBU INTERESA

Autori nisu deklarirali sukob interesa relevantan za ovaj rad.

INFORMACIJA O FINANCIRANJU

Za ovaj članak nisu primljena financijska sredstva.

DOPRINOS AUTORA

KONCEPCIJA ILI NACRT RADA: ASZ, JP

PRIKUPLJANJE, ANALIZA I INTERPRETACIJA PODATAKA: ASZ

PISANJE PRVE VERZIJE RADA: ASZ

KRITIČKA REVIZIJA: JP

LITERATURA

1. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol*. 2019;266(11):2878–89.
2. Skaansar O, Tverdal C, Rønning PA, Skogen K, Brommeland T, Røise O i sur. Traumatic brain injury – the effects of patient

- age on treatment intensity and mortality. *BMC Neurology*. 2020;20(1).
3. Sariaslan A, Sharp DJ, D'Onofrio BM, Larsson H, Fazel S. Long-Term Outcomes Associated with Traumatic Brain Injury in Childhood and Adolescence: A Nationwide Swedish Cohort Study of a Wide Range of Medical and Social Outcomes. Hay PJ, editor. *PLOS Medicine* [Internet]. 2016;13(8): e1002103. Dostupno na: <https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371%2Fjournal.pmed.1002103>. [Pristupljeno 7. listopada 2025.].
 4. Mckee AC, Daneshvar DH. The neuropathology of traumatic brain injury. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. 2015;127(1):45–66. Dostupno na: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4694720/2015>. [Pristupljeno 20. veljače 2025.].
 5. Krishnamoorthy V, Komisarow JM, Laskowitz DT, Vavilala MS. Multiorgan Dysfunction After Severe Traumatic Brain Injury. *Chest*. 2021;160(3):956–64.
 6. Wongsripuemtet P, Ohnuma T, Minic Z, Vavilala MS, Miller JB, Laskowitz DT i sur. Early Autonomic Dysfunction in Traumatic Brain Injury: An Article Review on the Impact on Multiple Organ Dysfunction. *J Clin Med*. 2025;14(2):557.
 7. Meyfroidt G, Baguley JJ, Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury. *Lancet Neurol*. 2017;16(9):721–9.
 8. Perkes I, Baguley JJ, Nott MT, Menon DK. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. *Ann Neurol*. 2010;68(2):126–35.
 9. Baguley JJ, Heriseanu RE, Cameron ID, Nott MT, Slewa-Young S. A Critical Review of the Pathophysiology of Dysautonomia Following Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2008;8(2):293–300.
 10. Zheng RZ, Lei ZQ, Yang RZ, Huang GH, Zhang GM. Identification and Management of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 2020;11.
 11. Baguley JJ, Perkes IE, Fernandez-Ortega JF, Rabinstein AA, Dolce G, Hendricks HT. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Acquired Brain Injury: Consensus on Conceptual Definition, Nomenclature, and Diagnostic Criteria. *J Neurotrauma*. 2014;31(17):1515–20.
 12. Pucks-Faes E, Hitzenberger G, Matzak H, Verrienti G, Schauer R, Saltuari L. Intrathecal baclofen in paroxysmal sympathetic hyperactivity: Impact on oral treatment. *Brain Behav*. 2018; 8(11).
 13. Zakhary T, Sabry A. Bromocriptine in Central Hyperthermia after Severe Traumatic Brain Injury. *Open J Emerg Med*. 2017;5(3):102–9.
 14. Shinoda S, Tanei T, Nakanishi H, Saito R. Propranolol effective in suppressing paroxysmal sympathetic hyperactivity attacks occurring in the acute phase of diffuse axonal injury: A case report. *Cureus* [Internet]. 2025;17(1):e77653. Dostupno na: https://www.cureus.com/articles/332865-propranolol-effective-in-suppressing-paroxysmal-sympathetic-hyperactivity-attacks-occurring-in-the-acute-phase-of-diffuse-axonal-injury-a-case-report#!. [Pristupljeno 7. listopada 2025.].
 15. Louraoui SM, Fliyou F, Aasfara J, El Azhari A. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury: What is important to know? *Cureus* [Internet]. 2022;14(5):e24693. Dostupno na: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.24693>. [Pristupljeno 7. listopada 2025.].
 16. Michalik J, Amoaeng M, Crusio R. Very sympathetic: A case of brain injury and the autonomic response. *Chest* [Internet]. 2021;160(4):A787. Dostupno na: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2021.07.743>. [Pristupljeno 7. listopada 2025.].
 17. Mrkobrada S, Wei XC, Gnanakumar V. Magnetic resonance imaging findings of bilateral thalamic involvement in severe paroxysmal sympathetic hyperactivity: a pediatric case series. *Child's Nervous System*. 2015;32(7):1299–303.
 18. Godo S, Irino S, Nakagawa A, Kawazoe Y, Fujita M, Kudo D i sur. Diagnosis and Management of Patients with Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity following Acute Brain Injuries Using a Consensus-Based Diagnostic Tool: A Single Institutional Case Series. *Tohoku J Exp Med*. 2017;243(1):11–8.

