

ARTYKUŁY POGLĄDOWE (REVIEW PAPERS)

Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci – epidemiologia i obraz kliniczny

(Cerebrocranial injuries in children – epidemiology and clinical presentation)

K Osmałek^{1,A,D}, F Furmanik^{1,F}, Z Kopański^{1,2,E}, L Zimnoch^{1,B,C}, S Dyl^{1,B}, J Rowiński^{1,E}, J Strychar^{1,B}, G Sianos^{3,B}

1. Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu
2. Wydziału Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński
3. Glasgow Royal Infirmary Trauma and Orthopaedic Department Glasgow

Abstract – Selected issues in the epidemiology of cerebrocranial injuries in pediatric patients are presented. As highlighted by the authors, the incidence of injuries above the age of 1 is nearly twice higher than in the earlier period due to the increasing motor activity. The highest prevalence of head injuries is observed in children aged 10 to 14. The incidence of head injuries is nearly twice higher in boys as compared to girls. As pointed by the authors, head injuries are associated not only with the risk of skin, skull, jaw, eye, nose, and ear damage, but also with traumatic cerebral contusions. Further on, scalp and skull bone injuries are discussed, followed by a summary of intracranial injuries. The importance of primary and secondary intracranial injuries is highlighted and followed by presentation of brain concussion, diffuse axonal injury, subarachnoid hemorrhage, subdural hematoma, epidural hematoma, brain contusion and intracerebral hemorrhage.

Key words – children, cerebrocranial injuries, epidemiology, clinical symptoms.

Streszczenie - Autorzy przedstawili wybrane zagadnienia z epidemiologii urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci. Podkreślili, że powyżej 1 r.ż. częstość urazów wzrasta niemal 2-krotnie w porównaniu do wcześniejszych okresów życia (wiąże się to ze stopniowym wzrostem aktywności ruchowej dziecka). Najwięcej urazów głowy odnotowuje się u dzieci w wieku 10-14 lat. Niemał 2-krotnie częściej obrażeniom głowy ulegają chłopcy w porównaniu do dziewczynek. Wskazali, że uraz głowy wiąże się nie tylko z ryzykiem powstania obrażeń skóry głowy, czaszki, szczęki, zuchwy, narządów zmysłu wzroku, węchu i słuchu, ale także urazowym uszkodzeniem mózgu. W kolejnej części artykułu omówili urazy owłosionej skóry i kości czaszki. Następnie skupili się na urazowym uszkodzeniu mózgu. Podkreślili znaczenie pierwotnych i wtórnych uszkodzeń mózgu, a następnie kolejno omówili wstrząśnienie mózgu, rozlane uszkodzenie aksonów, krwotok podpajęczynówkowy, krwiak podtwardówkowy, krwiak nadtwardówkowy, stłuczenie mózgu i krwiak śródmózgowy.

Słowa kluczowe - dzieci, urazu czaszkowo-mózgowe, epidemiologia, objawy kliniczne.

Wkład poszczególnych autorów w powstanie pracy— A-Koncepcja i projekt badania, B-Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C-Analiza i interpretacja danych, D-Napisanie artykułu, E-Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F-Ostateczne zatwierdzenie artykułu

Adres do korespondencji — Prof. dr Zbigniew Kopański, Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu, Żyrardów, ul. G. Narutowicza 35, PL-96-300 Żyrardów, e-mail: zkopanski@o2.pl

Otrzymano: 20.07.2017.

Zaakceptowano: 25.01.2018.

WSTĘP

Dzieci mają stosunkowo dużą głowę w odniesieniu do reszty ciała, co przesuwają znacznie ich

środek ciężkości do góry i zwiększa prawdopodobieństwo urazów głowy w wypadkach. Słabsze niż u dorosłych mięśnie szyi zwiększają podatność na obrażenia wskutek działania sił przyspieszenia lub

opóźnień. Cienkie kości czaszki u niemowląt i małych dzieci nie zapewniają mózgowi dobrej ochrony przed uderzeniem, łatwiej zatem ulegają urazom niż u dorosłych. Mózg niemowląt wydaje się być bardziej wrażliwy na działanie urazu, gdyż znajduje się w ciężkiej i słabo podtrzymywanej czaszce. [1-3]

WYBRANE ZAGADNIENIA Z EPIDEMIOLOGII URAZÓW

Wśród urazów u dzieci najczęściej występują urazy kończyn, a następnie głowy, ale te drugie są powodem największej liczby zgonów lub ciężkiego kalectwa. Na szczęście większość urazów głowy u dzieci to urazy lekkie, powierzchowne, dotyczące powłok czaszki. Jedynie 3–5% dzieci zgłaszających się po urazach głowy na oddział ratunkowy doznało uszkodzenia struktur wewnątrzczaszkowych, a około 1% wymaga leczenia operacyjnego.

Powyżej 1 r.ż. częstość urazów wzrasta niemal 2-krotnie w porównaniu do wcześniejszych okresów życia (wiąże się to ze stopniowym wzrostem aktywności ruchowej dziecka). Najwięcej urazów głowy odnotowuje się u dzieci w wieku 10-14 lat. Niemal 2-krotnie częściej obrażeniom głowy ulegają chłopcy w porównaniu do dziewczynek. [4-7]

Przyczyna powstania obrażeń głowy jest często wiązana z fazą rozwoju dziecka (tabela 1).

Tabela 1. Przyczyny urazów głowy u dzieci według wieku [4-6]

Wiek	Najczęstsza przyczyna urazów	Najczęstsza przyczyna ciężkich urazów
≤ 2 lat	Upadki	Zaniedbanie dzieci, maltretowanie dzieci
2- 5 lat	Upadki	Wypadki komunikacyjne
≥ 5 lat	Upadki, wypadki komunikacyjne	Wypadki komunikacyjne, pobicia

Najczęstszą przyczyną urazów są upadki z wysokości. Stanowią one ok. 30% ogółu przyczyn urazów głowy u dzieci, przy czym głównie dotyczą dzieci w wieku 5–10 lat. Upadki jednopoziomowe

stanowią przyczynę urazu głowy u ok. 20%, głównie w wieku 1–2 lata. Urazy głowy powstałe w wyniku wypadku na rowerze występują także u ok. 20% dzieci, najczęściej w wieku 10–14 lat, natomiast urazy sportowe (najczęściej występujące w wieku 10–14 lat) stanowią ok. 10% przyczyn urazów głowy u dzieci.

Urazy w wieku noworodkowym i niemowlęcym wiążą się prawie wyłącznie z nieodpowiednią opieką nad dzieckiem. W tej grupie znajdują się urazy nieprzypadkowe – przemoc wobec dziecka, w tym w szczególności zespół dziecka potrząsanego.

Najczęstszym miejscem gdzie dzieci doznają urazu głowy jest plac zabawy (w ok. 50% przypadków) , głównie dzieci w wieku 10-14 lat, ok. 30% urazów ma miejsce w domu dziecka , dotyczy to przede wszystkim dzieci w wieku 1–2 lata, w szkole doznaje urazu głowy ok. 15% dzieci, głównie w wieku 10–14 lat, natomiast na ulicy (wypadek drogowy) ok. 5%. [2-5]

Uraz głowy wiąże się nie tylko z ryzykiem powstania obrażeń skóry głowy, czaszki, szczęki, żuchwy, narządów zmysłu wzroku, węchu i słuchu, ale także urazowym uszkodzeniem mózgu. [8]

OBRAŻEŃ SKÓRY GŁOWY I KOŚCI CZASZKI

Rany owłosionej skóry głowy

Powłoki miękkie pokrywające czaszkę pełnią funkcję ochronną dla kości czaszki i mózgowia. Dzięki swej elastyczności skóra daje duże wytracenie energii urazu działającego na głowę.

Skóra głowy jest bogato unaczyniona, jednak naczynia te posiadają dość ograniczone ochronne reakcje skurczowe, skutkiem czego są dość obfite krwawienie nawet przy niewielkich zranieniach skóry głowy.

Jest to szczególnie ważne w przypadku dzieci, u których krwawienie z ran głowy może doprowadzić do rozwoju wstrząsu hipowolemicznego. Prawie każdy krwotok z ran skóry głowy można zatrzymać poprzez bezpośredni ucisk miejsca krwawienia. Przeciwwskazaniem do takiego postępowania jest sytuacja, w której na dnie rany występuje niestabilne złamanie kości [9-11].

Złamania kości czaszki

Złamania kości czaszki są dość często towarzyszy obrażeniom czaszkowo – mózgowymi. Złamania mogą dotyczyć sklepienia i podstawy czaszki.

W przypadku złamań kości sklepienia czaszki mogą występować złamania zamknięte i otwartych w zależności czy nastąpiło przerwanie ciągłości skóry nad złamaniem. Złamania mogą być także linijne bądź wieloodłamowe, przy względnieniu przebieg szczeliny złamania. Złamaniom kości tworzących sklepienie czaszki może towarzyszyć wgłobienie czyli przemieszczanie fragmentów złamanych kości do wnętrza jamy czaszki. W takiej sytuacji może dojść do przerwania ciągłości opony twardej i uszkodzenia tkanki mózgowej.

Do złamania podstawy czaszki najczęściej dochodzi w wyniku urazu pośredniego, wówczas jest ono przedłużeniem linijnego złamania występującego w obrębie sklepienia czaszki. Uraz okolicy potylicznej może powodować złamanie, które obejmie również podstawę czaszki. Innym przykładem urazu pośredniego jest upadek na pośladki lub wyprostowane kończyny, mogą one spowodować złamanie okrężne otaczające otwór potyliczny wielki.

W wyniku złamań kości w obrębie podstawy czaszki może dojść do powstania odmy wewnątrzczaszkowej, plynotoku czyli wycieku płynu mózgowo – rdzeniowego, uszkodzenia nerwów czaszkowych, naczyń krwionośnych oraz struktur układu endokrynnego.

Objawy kliniczne są zależne od umiejscowienia złamania, w związku z czym wyróżnia się złamania przedniego, środkowego i tylnego dołu podstawy czaszki.

Podejrzenie złamania w obrębie przedniego dołu czaszki mogą nasuwać obecność plynotoku nosowego, anosmia czyli utrata węchu, krwiak lub krwiaki okularowe oraz porażenie ruchomości gałek ocznych.

W przypadku złamania w obrębie środkowego dołu czaszki występuje: hematotypanum czyli krwiak w obrębie jamy bębnekowej, któremu może towarzyszyć wyciek krwi z ucha, może również dojść do plynotoku usznego (wyciek PMR z ucha), objaw Battle'a czyli podskórny krwiak zlokalizowany w okolicy wyrostka sutkowatego, dość często pojawia się też zawroty głowy i utrata słuchu po jednej stronie.

W złamaniach w obrębie tylnego dołu czaszki może dojść do ucisku na pień mózgu, z konsekwencją zaburzeń oddychania, spadku ciśnienia tętniczego krwi i przyspieszenie akcji serca [3,5,9-11].

URAZOWE USZKODZENIE MÓZGU

Urazowe uszkodzenie mózgu (TBI – Traumatic brain injury) dotyczą szerokiego zakresu konsekwencji urazów mózgu. Są to zaburzenia funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego jak i następstwa morfologiczne rozwijające się w wyniku urazu. Objawy TBI mogą dawać zaburzenia świadomości, bóle głowy, nudności i wymioty, senność, utratę pamięci oraz ubytkowe objawy neurologiczne.

W rozwoju TBI występują dwie fazy: faza pierwotnego i wtórnego uszkodzenia mózgu. Pierwotne uszkodzenie dotyczy uszkodzenia tkanki nerwowej i naczyń krwionośnych w wyniku urazu. Wtórne uszkodzenie mózgu jest konsekwencją urazu i rozwija się po pewnym czasie. Zmiany dotyczą niedotlenienia i niedokrwienia tkankowego, obrzęk mózgu, zaburzeń metabolicznych, zaburzeń przepuszczalności naczyniowej, zmniejszenie przepływów krwi, rozlanego uszkodzenia aksonalne, skurczu naczyń co wywołuje wzrost ciśnienia śródczaszkowego. Ewentualne konsekwencje zaburzeń ogólnoustrojowych powstające w wyniku urazu (np. wstrząs pourazowy) potęgują wtórną fazę uszkodzenia mózgu [1-3].

Wstrząśnienie mózgu

Cechą charakterystyczną wstrząśnienia mózgu jest nagła pourazowa utrata przytomności trwająca najczęściej kilka sekund lub minut. Utrzymywanie się stanu nieprzytomności powyżej 6 godzin świadczy o stłuczeniu mózgu. Rozpoznanie wstrząśnienia mózgu jest ustalane na podstawie utraty przytomności pojawiającej się po urazie.

Mechanizm powstania utraty przytomności tłumaczy się czynnościowym uszkodzeniem struktury tworzącego siatkowatego pnia mózgu, którego czynność zostaje okresowo wyłączona na skutek zadziałania fali wstrząsowej wywołanej przez siły akceleracji lub deceleracji. Wg innej koncepcji utrata przytomności pojawi się jako wynik uszkodzenia kory mózgowej.

Po odzyskaniu przytomności chory będzie prezentował niepamięć wsteczną (niepamięć okoliczności wypadku).

U chorego może także wystąpić niepamięć pourazowa, a więc okres od momentu urazu do momentu uzyskania pełnej świadomości, w którym uszkodzony jest splątany.

Oprócz zaburzeń świadomości, u uszkodzonego mogą wystąpić bóle i zawroty głowy, zaburzenia równowagi, wahania ciśnienia krwi, przyspieszenie akcji serca oraz nudności, którym mogą towarzyszyć wymioty. Czasem pojawia się dzwonięcie w uszach.

W badaniu neurologicznym zwykle nie stwierdza się nieprawidłowości choć może wystąpić osłabienie odruchów ścięgnistych i napięcia mięśniowego. We wstrząśnieniu mózgu stosuje się jedynie leczenie objawowe [6,7,9].

Rozlane uszkodzenie aksonów

Rozlane uszkodzenie aksonów (diffuse axonal injury – DIA) powstawać może nie tylko pod wpływem urazu, ale także hipoglikemii, niedokrwienia i niedotlenienia.

Pourazowe rozlane uszkodzenie aksonów najczęściej dotyczy starszych dzieci, którzy ulegli ciężkiemu tępego urazowi głowy. Mechanizm urazu wiąże się z gwałtowną akceleracją (przyspieszeniem) lub deceleracją (zahamowaniem) ruchu głowy. Siła urazu rozchodząca się po tkance mózgowej powoduje rozciągnięcie i rozerwanie niektórych aksonów i mózgowych naczyń krwionośnych. Opisany mechanizm urazu jest stosunkowo często następstwem wypadków komunikacyjnych. DAI występować może również np. przy upadku z dużej wysokości, czy przy urazach doznanych w wyniku napadu przestępczego. Jest stwierdzane u ponad połowy śmiertelnych ofiar urazów głowy. Uszkodzeniu ulegają najczęściej aksony umiejscowione w pniu mózgu i przy komorach mózgu, natomiast uszkodzone naczynia tkanki nerwowej powodują liczne wylewy śródkankowe, a także poszerzając swoje światło doprowadzają do wzrostu objętości wewnątrzczaszkowej. Narastająca patologia sprzyja obrzękowi mózgu.

Rokowanie dla chorych z urazowym uszkodzeniem aksonalnym jest poważne, wielu spośród nich umiera, inni zaś pozostają w stanie wegetatywnym lub doznają trwałego kalectwa [3,12].

Krwotok podpajęczynówkowy

Krwotok podpajęczynówkowy jest krwawieniem do przestrzeni podpajęczynówkowej powstałym w wyniku uszkodzenia naczyń mózgowych. Najczęstszą przyczyną takiego krwawienia jest pęknięcie tętniaka, rzadziej pęknięcie naczyniaka tętniczko-żylnego. Inne bardzo rzadkie przyczyny krwawienia to uraz głowy lub skaza krwotoczna. Objawy kliniczne zależą od nasilenia krwawienia. Dominującym jest bardzo silny ból głowy, do tego dołączają się napady padaczkowe lub utraty przytomności. Często występują nudności z wymiotami. Objawy podrażnienia opon mózgowo – rdzeniowych rozwijają się w po 3 – 12 godzinach od wystąpienia krwotoku. Najczęściej występującymi objawami oponowymi są: objaw Kerniga¹ oraz sztywność karku². U chorych mogą pojawić się również objawy ogniskowe takie jak dysfagia. Narastający krwiak może doprowadzić do zagrażającego życiu wglębienia [8-10].

Krwiak podtwardówkowy

Krwiak podtwardówkowy powstaje w wyniku nagromadzenie krwi między oponą twardą i oponą pajęczą. Krew najczęściej pochodzi z uszkodzonych żył mostowych. Krwiak podtwardówkowy stanowi 80% wszystkich krwawiaków wewnątrzczaszkowych. Najczęstszą przyczyną powstawania krwaka podtwardówkowego jest gwałtowna akceleracja lub deceleracja ruchu głowy, powodująca przemieszczanie się struktur mózgu wewnątrz czaszki.

¹ Objaw Kerniga bada się u pacjenta leżącego na plecach. Kończyna dolna powinna być zgięta w stawie biodrowym, a podudzie znajdować się w ułożeniu prostopadłym do podłoża. Dodatni objaw Kerniga występuje gdy podczas próby wyprostowania kończyny dolnej w stawie kolanowym przy zachowanym zgięciu w stawie biodrowym pojawia się silny opór, który uniemożliwia zgięcie kończyny. Objaw ten nie wywołuje bólu u pacjenta i jest obustronny. [3]

² Sztywność karku bada się u pacjenta leżącego na plecach. Badający jedną ręką kładzie na klatce piersiowej pacjenta, a dokładniej na jej przedniej powierzchni. Natomiast drugą ręką przykładą do okolicy potylicznej głowy badanego i za jej pomocą dokonuje próby zgięcia głowy pacjenta do przodu przy równoczesnym przytrzymywaniu klatki piersiowej chorego. Dodatni objaw obserwuje się wtedy gdy podczas tej próby zgięcia szyi pojawia się opór, który uniemożliwia wykonanie tego manewru. [3]

Krwiak podtwardówkowy może również powstać w wyniku krwawienia tętniczego, z powodowanego wadami rozwojowymi naczyń, czy pęknięciem tętniaka workowego.

Wyróżnia się postać ostrą, podostrą i przewlekłą krwaka podtwardówkowego, a kryterium tego podziału stanowi czas upływający od momentu urazu do pojawienia się objawów.

Oстрыm krwaku podtwardówkowym rozwija się w ciągu pierwszych 72 godz. po urazie. Dość często ostremu krwaku podtwardówkowemu towarzyszą obrażenia tkanki mózgowej, takie jak stłuczenie mózgu i krwaki śródmózgowe, a chorzy najczęściej są w ciężkim stanie. Chory może stracić przytomność zaraz po urazie lub po pewnym czasie jako następstwo wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W przebiegu ostrego krwaka podtwardówkowego oprócz objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, często występuje poszerzenie źrenicy po stronie krwaka oraz niedowład połowiczy po stronie przeciwnej do umiejscowienia krwaka.

Podostra postać krwaka podtwardówkowego rozwija się w okresie do 20 dni od przebytego urazu. Chory prezentuje pierwsze objawy zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego już po kilku dniach od urazu. W badaniu dna oka stwierdza się obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

W wieku niemowlęcym najczęstszym powikłaniem urazu głowy jest przewlekły krwiak podtwardówkowy. Rozwija się po okresie dłuższym niż 3 tygodniach od momentu urazu. Obserwuje się powiększenie obwodu głowy, napięcie skóry głowy, uwypuklenie ciemienia. Pojawia się objaw „zachodzącego słońca”, to jest przymusowe patrzenie w dół z charakterystycznym rąbkim białkówki nad źrenicami. Dziecko nie może powiedzieć o swoich dolegliwościach, ale ból głowy manifestuje rozdrażnieniem, płaczem i wymiotami. Typowe jest uspokojenie się dziecka po wymiotach spowodowanych chorobą wewnątrzczaszkową, podczas gdy ukojenia nie ma przy bólach i wymiotach pochodzenia „brzusznego” czy uogólnionej infekcji.[1-3,6,9,10]

Krwiak nadtwardówkowy

Krwiak nadtwardówkowy powstaje w wyniku krwawienia do przestrzeni między kością i oponą twardą, dlatego jest czasem nazywany krwakiem zewnątrzoponowym. Źródłem krwawienia jest najczęściej uszkodzona tętnica oponowa środkowa

lub jej gałęzie, rzadziej żyły śródkościa czy zatoka żylna opony twardej.

Uszkodzenie tętnicy oponowej środkowej powstaje najczęściej w następstwie złamania łuski kości potylicznej, gdy szczelina złamania obejmuje rowek kostny tętnicy. Taki mechanizm jest obecny w 90% przypadków krwaka nadtwardówkowego. U dzieci stosunkowo często uszkodzenie tej tętnicy może następować bez złamania kości czaszki, ale wówczas przyczyną uszkodzenia jest elastyczne odkształcenie kości na skutek. Stan chorego będzie zależał od wielkości krwaka (ilość wynaczynionej krwi może sięgać od kilkudziesięciu nawet do ponad 150 mililitrów) i szybkości jego narasta.

Dość charakterystycznym objawem krwaka nadtwardówkowego jest „przejaśnienie świadomości”, polegające na tym, że pacjent po początkowej utracie przytomności odzyskuje ją na kilkadziesiąt minut, po czym ponownie traci przytomność.

U mniejszych dzieci i niemowląt objaw ten może nie występować. U niemowląt często stwierdza się nieswoiste objawy, takie jak zaburzona świadomość, uwypuklone ciemiączko, rozejście szwów czaszkowych, wstrząs.

Najważniejszym objawem, niezależnie od wieku dziecka, jest stopniowe pogarszanie się stanu świadomości. Narastaniu krwaka mogą towarzyszyć takie objawy jak rozszerzenie źrenicy po stronie krwaka, niedowład nerwu okoruchowego, niedowład połowiczy ciała, drgawki, nudności, wymioty. [3,9]

Stłuczenie mózgu i krwiak śródmózgowy

Stłuczenie mózgu i krwiak śródmózgowy dotyczą wynaczynienia krwi w następstwie urazu mózgu. Stłuczenie oznacza niewielkie, rozsiane w korze mózgowej (lub podkorowo) wynaczynienia, podczas gdy krwiak śródmózgowy dotyczy większego nagromadzenia krwi w obrębie mózgu, najczęściej w istocie białej. Obrażenia te często występują łącznie, i stwierdza się je u wielu poszkodowanych, którzy doznali ciężkiego urazu czaszkowo – mózgowego (około 40% tych chorych).

Stłuczenie mózgu powstaje w mechanizmie akceleracyjno – deceleracyjnym poprzez mechanizm *countre coup*. Poruszający się mózg uderza w wewnętrzną powierzchnię czaszki, na skutek czego powstaje stłuczenie w miejscu zderzenia, natomiast po przeciwnej stronie dochodzi do pęknięcia naczyń i

wynacznienia krążącej krwi na skutek wytworzonego podciśnienia.

Stłuczeniu mózgu i krwiakowi śródmózgowemu bardzo często towarzyszy wstrząśnienie mózgu, stąd chory będzie prezentował objawy utraty przytomności, zaburzenia świadomości, bóle głowy, nudności i wymioty. W zależności od miejsca uszkodzeń tkanki mózgowej dołączają się neurologiczne objawy ogniskowe, np. zaburzenia mowy. Czasami można zaobserwować u chorego zmianę osobowości, na przykład może stać się agresywny. Zaburzenia krążenia i oddychania mogą świadczyć, że doszło do uszkodzenia pnia mózgu.

Zarówno stłuczenie mózgu jak i krwiak śródmózgowy powodują wzrost ciśnienia śródczaszkowego, co może doprowadzić do wtórnych uszkodzeń tkanki mózgowej, wklínowania mózgu i zgonu chorego [2,3,9,10].

12. Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, *et al.* Early management of severe traumatic brain injury. *Lancet* 2012;380:1088–98.
13. Buczek A. Choroby pasożytnicze: epidemiologia, diagnostyka, objawy. Lublin; Wyd. Koliber, 2010.
14. Deryło A. Parazytologia i akaroentologia medyczna. Warszawa; Wyd. PWN, 2012.

PIŚMIENNICTWO

1. Raj R. Prognostic models in traumatic brain injury. Helsinki; Academic dissertation, 2014.
2. Whitfield PC, Tomas EO, Summers F, *i wsp.* Urazy głowy. Ujęcie międzydyscyplinarne. Warszawa; Wydawnictwo PZWL, 2013.
3. Lindsay K W, Bone I, Fuller G. Neurology and Neurosurgery Illustrated. Neurologia i neurochirurgia. Seria podręczników ilustrowanych. Wrocław: Wyd. Eselvier Urban & Partner, 2013.
4. Malinowska-Cieslik M, Czupryna A. Wypadki i urazy dzieci w wieku szkolnym w Polsce. *Zdr Publ* 2002; 4: 505–510.
5. Nitsch-Osuch A, Drosio A, Topczewska-Cabanek A, *i wsp.* Urazy czaszkowo-mózgowe jako przyczyna hospitalizacji w oddziale pediatrycznej intensywnej opieki medycznej wybranego szpitala w Warszawie w latach 2005–2009. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13(2): 200–204.
6. Hemphill JC, Phan N. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology. <http://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology#H4>. (dostęp: 05.052017r.)
7. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J, A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir* 2006;148(3):255-268.
8. Bożek M L, Czerwiński E M. Ortopedia i traumatologia. Warszawa; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010.
9. Zuckerman G, Conway J. Accidental head injury. *Ped An* 1997; 26: 621–632.
10. Grochowski J. Urazy u dzieci. Warszawa; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010.
11. Okłota K. Traumatologia wieku rozwojowego. Warszawa; Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2009.