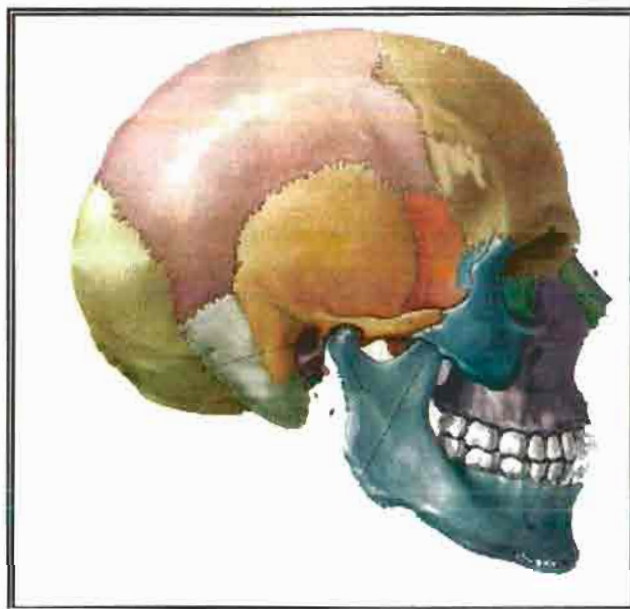


**ΤΕΙ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ: ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

ΘΕΜΑ:

**«Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ
ΣΤΙΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ».**



**ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:
ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ:
ΚΑΤΣΙΜΠΡΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ**

ΠΑΤΡΑ 2000

ΑΡΙΘΜΟΣ
ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ

3995

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίς
• ΠΕΡΙΛΗΨΗ	1
• I) ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	2
• II) ΠΡΟΛΟΓΟΣ	3
• III) ΕΙΣΑΓΩΓΗ	4

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΕΠΗΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	7
-------------------------	---

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ	10
--------------------	----

2.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΡΑΝΙΟΥ	10
2.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ	15
2.2.1 Μήνιγγες του εγκεφάλου	15
2.2.2 Ημισφαίρια του εγκεφάλου	16
2.2.3 Λοβοί του εγκεφάλου	17
2.2.4 Σύνδεσμοι των ημισφαιρίων	19
2.2.5 " Χάρτης του φλοιού του ημισφαιρίου με εντόπιση των σημαντικότερων λειτουργιών και των αντίστοιχων εκπτώσεων σε βλάβη περιοχής	20
2.2.6 Διάμεσος εγκέφαλος	20
2.2.7 Μέσος εγκέφαλος	20
2.2.8 Οπίσθιος εγκέφαλος	20
2.2.9 Έσχατος εγκέφαλος	24
2.3 ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ	25
2.4 ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΝΕΥΡΑ	26
2.5 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ (ΚΕΚ)	29

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΕΙΔΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ	30
---------------------------------	----

3.1 ΤΡΑΥΜΑΤΑ ΤΟΥ ΤΡΙΧΩΤΟΥ ΤΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ	30
---------------------------------------	----

3.2 ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΚΡΑΝΙΟΥ	30
3.3 ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ	37
3.3.1 Πρωτογενείς εγκεφαλικές βλάβες	38
3.3.2 Δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες	44
3.4 ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΑ	50
3.4.1 Ταξινόμηση των αιματωμάτων	50
3.4.2 Επισκληρίδιο (Εξωσκληρίδιο) αιμάτωμα	51
3.4.3 Υποσκληρίδιο αιμάτωμα	56
3.4.3.1 Οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα	57
3.4.3.2 Υποξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα	61
3.4.3.3 Χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα	62
3.4.4 Τραυματικά ενδοεγκεφαλικά αιματώματα	66
3.5 ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	69
3.6 ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΑΛΚΟΟΛ	70
3.7 ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΠΥΡΟΒΟΛΑ ΟΠΛΑ	71

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΑΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

4.1 ΕΚΡΟΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ (ΕΝΥ)	75
4.2 ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑ	76
4.2.1 Πρώιμη επιληψία	77
4.2.2 Ώψιμη μετατραυματική επιληψία	77
4.3 ΣΥΣΣΩΡΕΥΜΕΝΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ	82
4.4 ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟ (Η ΜΕΤΑΔΙΑΣΕΙΣΙΚΟ) ΣΥΝΔΡΟΜΟ	82
4.4.1 Κεφαλαλγία	82
4.4.2 Ίλιγγος	82
4.4.3 Ψυχολογικές διαταραχές	83
4.5 ΒΛΑΒΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΣΥΖΥΓΙΩΝ	86
4.6 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ	86
4.6.1 Μηχανική ανεπάρκεια	89
4.6.2 Οξύ πνευμονικό οίδημα	90
4.6.3 Σύνδρομο αναπνευστικής δυσφορίας (R.D.S)	90
4.7 ΑΛΛΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΕΚ	91
4.7.1 Πνευμονία	92
4.7.2 Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή	92
4.7.3 Επιπλοκές από το πεπτικό σύστημα	93
4.7.4 Διαταραχές της πήκτικότητας	93
4.7.5 Λοιμώξεις Κ.Ν.Σ.	94
4.7.6 Μετατραυματικός πνευμοεγκέφαλος	94

4.7.7 Κακώσεις της έσω καρωτίδας (ΕΚ)	95
---------------------------------------	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ 96

5.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ	96
5.1.1 Η πρώτη γρήγορη εκτίμηση του Κ.Ν.Σ. και των ζωτικών λειτουργιών	97
5.1.2 Εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης	100
5.1.3 Εκτίμηση λειτουργικότητας του στελέχους	103
5.1.4 Αναζήτηση σημείων εγχολεασμού	104
5.1.5 Πλήρης νευρολογική εξέταση	108
5.1.6 Εξέταση του τριχωτού της κεφαλής και του προσώπου	109
5.1.7 Εξέταση κατά συστήματα	110
5.2 ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	110
5.2.1 Αξονική τομογραφία	111
5.2.2 Μαγνητική τομογραφία	116
5.2.3 Εγκεφαλική αγγειογραφία	116
5.2.4 Ψηφιακή αγγειογραφία	116
5.2.5 Απλή ακτινογραφία κρανίου	117
5.2.6 Υπερηχογράφημα	117
5.2.7 Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (Η.Ε.Γ.)	117

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ 120

6.1 ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΒΟΗΘΕΙΑ	120
6.2 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΟ ΠΡΩΤΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ	121
6.3 ΑΡΧΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΟ ΕΙΔΙΚΟ ΝΕΥΡΟΤΡΑΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ	123
6.4 ΘΕΡΑΠΕΙΑ – ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΣΤΗΝ ΜΕΘ	124
6.4.1 Ενδείξεις εισαγωγής στην ΜΕΘ	124
6.4.2 Πρώτες ενέργειες στην ΜΕΘ	126
6.4.3 Κλινική και εργαστηριακή παρακολούθηση στην ΜΕΘ	127
6.4.3.1 Παρακολούθηση συστηματικών παραμέτρων	128
6.4.3.2 Παρακολούθηση εγκεφαλικών παραμέτρων	132
6.4.4 Προφυλακτικά και θεραπευτικά μέτρα της εγκεφαλικής ισχαιμίας και της ενδοκράνιας υπέρτασης	145
6.4.5 Η θεραπεία της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και της ενδοκράνιας υπέρτασης βασισμένη στη διατήρηση της πίεσης άρδευσης	151
6.4.6 Λοιπή νοσηλευτική φροντίδα	154

6.4.7 Χειρουργική αντιμετώπιση	160
6.4.8 Θεραπευτικοί στόχοι	161

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ 163

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΤΡΑΥΜΑΤΙΑ

ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ 164

7.1 ΓΕΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ	165
7.2 ΓΕΝΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ	169
7.3 Ο ΑΡΡΩΣΤΟΣ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ ΣΤΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ	170
7.4 ΣΚΟΠΟΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ ΣΤΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΤΜΗΜΑ	171
7.5 ΜΕΤΡΑ ΠΟΥ ΑΠΟΣΚΟΠΟΥΝ ΣΤΗΝ ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΤΙΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ	195
7.6 Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΑ	195
7.7 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΡΑΥΜΑΤΙΩΝ – ΜΕΘΟΔΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ	196

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ 225

8.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ	225
8.2 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΕ ΕΛΑΦΡΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΡΙΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ	226
8.3 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΕ ΒΑΡΕΙΕΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ	228
8.4 ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ	233

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ 235

9.1 ΠΡΟΛΗΨΗ ΑΥΤΟΚΙΝΗΤΙΣΤΙΚΩΝ ΑΤΥΧΗΜΑΤΩΝ	235
9.2 ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΕΚ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ	236
9.3 ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΓΙΑ ΠΑΡΟΧΗ ΠΡΩΤΩΝ ΒΟΗΘΕΙΩΝ ΣΤΟΝ ΤΡΑΥΜΑΤΙΑ	237

9.4 ΕΛΛΕΙΨΗ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΣΤΙΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	237
9.5 ΑΛΛΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ	238
9.5.1 Τράπεζα δεδομένων τραυματικού κώματος – Τ.Δ.Τ.Κ. (Coma Data Bank)	238
9.5.2 Σύστημα τραύματος και επείγουσής ιατρικής (Division of trauma and emergency medical system – D.T.E.M.S.)	239
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	240
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	245

Περίληψη

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) σε συνεχώς αυξανόμενο ρυθμό γίνονται μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου στην εποχή μας. Στην παρούσα εργασία αναφέρονται αρχικά τα είδη, οι επιπλοκές και οι διαγνωστικές εξετάσεις των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Στη συνέχεια παραθέτουμε τη θεραπεία και τη Νοσηλευτική Παρέμβαση στον τραυματία με ΚΕΚ αναφορά, που αποσκοπεί στη βοήθεια των νοσηλευτών για αποτελεσματική παρακολούθηση και φροντίδα των τραυματιών αυτών. Τέλος, γίνεται μία προσπάθεια καθορισμού των πρωταρχικών προγνωστικών παραγόντων στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και διαφώτισης του κοινού σχετικά με την πρόληψη αυτών, και των ενεργειών για την σωστή αντιμετώπιση του τραύματος σε περίπτωση ήδη υπάρχουσας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, με σκοπό την πρόληψη επιπλοκών και την αποφυγή κακής πρόγνωσης.

I) ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΚΕΚ	Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση
Κ.Ν.Σ.	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
Α.Ν.Σ.	Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα
Μ.Τ.Ε.	Μετατραυματική Επιληψία
ΕΝΥ	Εγκεφαλονωτιαίο Υγρό
ΗΕΓ	Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα
ΑΤΡ	Τριφασφορική Αδενοσίνη – Μονάδα Ενέργειας
Α.Τ.	Αξονική Τομογραφία
CT	Αξονική Τομογραφία
G.C.S.	Κλίμακα Γλασκώβης
Φ.Κ.Α.	Φωτοκινητικό Αντανακλαστικό
PaO_2	Μερική Πίεση Οξυγόνου
$PaCO_2$	Μερική Πίεση Διοξειδίου του Άνθρακα
CBF	Εγκεφαλική Αιματική Ροή
CPP	Πίεση Άρδευσης του Εγκεφάλου ή Εγκεφαλικής Διήθησης
Hb	Αιμοσφαιρίνη
shunt	Μεταστροφή
compliance	Ευενδότητα
fibrin	Ινώδες
ICP	Ενδοκράνια Πίεση
CVP	Κεντρική Φλεβική Πίεση
SjO_2	Σφραγιτιδικός Κορεσμός Οξυγόνου
HCO_3^-	Ανθρακική Ρίζα
$NaHCO_3$	Όξινο Ανθρακικό Νάτριο
N_2O	Οξειδίο του Αζώτου
FiO_2	Τμηματική Συγκέντρωση Εισπνεόμενου Οξυγόνου
SaO_2	Αρτηριακός Κορεσμός Οξυγόνου
PEEP	Θετική Τελοεκπνευστική Πίεση
PE	Πνευμονική Εμβολή
DVT	Εν τω Βάθει Φλεβική Θρόμβωση
Α.Π.	Αρτηριακή Πίεση
ΑΜΣΣ	Αυχενική Μοίρα Σπονδυλικής Στήλης
ΕΣ	Εγκεφαλική Συζυγία

77) ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ

Το τραύμα αποτελεί μία από τις σοβαρότερες «νόσους» της σύγχρονης εποχής και είναι η κύρια αιτία θανάτου για συνανθρώπους μας ηλικίας κάτω των 35 ετών. Τα τελευταία δέκα χρόνια σημειώθηκαν 20 εκατομμύρια θάνατοι παγκοσμίως λόγω τραύματος, ενώ στη χώρα μας τα νούμερα ανησυχητικά συνεχώς αυξάνονται. Για παράδειγμα το 1980 κατεγράφησαν 1325 θάνατοι από ατυχήματα, ενώ το 1990 ο αριθμός ήταν 1760. Αυτό σημαίνει ότι ο ενεργός πληθυσμός της χώρας μας μειώθηκε κατά 19,5 χιλιάδες άτομα.

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις αποτελούν το μεγαλύτερο ποσοστό στους θανάτους λόγω τραύματος. Παράλληλα προκαλούν και το μεγαλύτερο ποσοστό αναπηρίας από ατυχήματα. Ιδιαίτερα στις ηλικίες 1-15 ετών οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είναι η κυριότερη αιτία θανάτου, σε όλες δε τις ηλικίες οι κακώσεις του Κ.Ν.Σ. (ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ) είναι και αναλογία περισσότερες από τις άλλες παθήσεις αυτού. Στις Η.Π.Α. 200-400 άτομα ανά 100.000 πληθυσμό και έτος νοσηλεύονται για κρανιοεγκεφαλική κάκωση και περίπου 70.000 άτομα αποθνήσκουν. Ανάλογα είναι και τα ποσοστά σε άλλες χώρες. Ποσοστά εξαιρετικά θλιβερά εάν προσθέσουμε και τους επιζώντες ανάκτους προς εργασία.

Το κοινωνικό και οικονομικό κόστος είναι βαρύτατο. Ο εγκέφαλος του ανθρώπου πληρώνει το τίμημα της ευφυΐας του. Η πολιτεία πρέπει να προσπαθήσει να μειώσει τους αθώους θανάτους. Η ιατρική πάντως προσπαθεί συνεχώς.

Η εργασία του κ. Κ. Κατσιμπρή που με εξαιρετική επιμέλεια, κόπο και γνώση έγραψε αποτελεί κατά τη γνώμη μου σημαντική προσφορά στην νοσηλευτική αντιμετώπιση του τραυματία από κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Μια εργασία που δεν είναι μόνο θεωρητική αλλά που είμαι βέβαιος ότι από τον κ. Κατσιμπρή θα εξασκηθεί με άριστο τρόπο.

Θεόδωρος Πανλής

Γ. ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ

ΔΙΔΑΚΤΩΡ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ

III) ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) αφορούν συνήθως νέα άτομα της 2^{ης} και 3^{ης} δεκαετίας της ζωής και είναι 3 φορές συχνότερες στους άντρες, συγκριτικά με τις γυναίκες. Το 9 – 11% των ΚΕΚ είναι σοβαρές και αποτελούν τη συχνότερη αιτία θανάτου και αυξημένης νοσηρότητας για τις ηλικίες 15 – 35 ετών. Προκαλούν σε μεγάλο ποσοστό μόνιμη ή πρόσκαιρη αναπηρία και συνιστούν ένα από τα μεγαλύτερα κοινωνικά και οικογενειακά προβλήματα.¹

Οι κυριότερες αιτίες ΚΕΚ είναι τα ατυχήματα (τροχαία, πτώσης από ύψος κλπ), οι εγκληματικές πράξεις (ξυλοδαρμοί, πυροβολισμοί, μαχαιρώματα), οι τρομοκρατικές ενέργειες και ο πόλεμος.

Η κύρια αιτία των κακώσεων στις ανεπτυγμένες χώρες είναι τα τροχαία ατυχήματα. Γενικά προληπτικά μέτρα αποφυγής των τροχαίων ή μείωσης της σοβαρότητας των κακώσεων έχουν θεσπισθεί διεθνώς με σημαντικά αποτελέσματα. Η υποχρεωτική χρήση ζώνης ασφαλείας στα αυτοκίνητα και κράνους στα δίκυκλα, η απαγόρευση της οινοποσίας στους οδηγούς, η βελτίωση της ποιότητας και της σήμανσης του οδικού δικτύου, η ασφάλεια των τροχοφόρων και η αυστηρή επιτήρηση της εφαρμογής του κώδικα οδικής κυκλοφορίας μείωσαν σημαντικά τον αριθμό και τη σοβαρότητα των τροχαίων στην Ευρωπαϊκή Ένωση.²

Το οινόπνευμα έχει κατηγορηθεί, και δικαίως, ως μια από τις κύριες αιτίες τροχαίων ατυχημάτων και επομένως και κακώσεων. Το επιτρεπτό όριο στην Αγγλία είναι 80 mg/ 100 ml στο αίμα. Ευρέθη ότι οινόπνευμα στο αίμα 150mg/100 ml δεκαπλασιάζει τον κίνδυνο ατυχήματος και ότι επίσης 10% των θανάτων από κακώσεις στη χώρα αυτή συνδέονται άμεσα με το οινόπνευμα.

Πιστεύεται ότι 1.000 ζωές περίπου σώζονται κάθε χρόνο από την ποινικοποίηση του να οδηγείς με οινόπνευμα στο αίμα πάνω από τα επιτρεπτά όρια.

Προστατευτικά μέτρα, όπως τα κράνη (Crash helmets) στους μοτοσικλετιστές και οι ζώνες ασφαλείας στα αυτοκίνητα, έχουν ελαχιστοποιήσει τις συνέπειες ενός ατυχήματος. Και τα δύο αυτά προστατευτικά μέτρα, τα οποία συμβάλλουν αποφασιστικά στην ελαχιστοποίηση των συνεπειών, έχουν προταθεί από νευροχειρουργούς και

προηγμένες χώρες εφαρμόζουν την υποχρεωτική χρησιμοποίηση ζωνών ασφαλείας και μέσα στην πόλη και στους μεγάλους αυτοκινητόδρομους. Οι μελέτες που έγιναν κατά καιρούς έπεισαν ότι οι ζώνες ασφαλείας βοηθούν σημαντικά τόσο στις κακώσεις της κεφαλής όσο και της σπονδυλικής στήλης, αλλά επίσης εμποδίζουν την εκτός του αυτοκινήτου του οδηγού και του συνοδηγού.³

Η κάκωση της κεφαλής μπορεί να ποικίλλει σε βαρύτητα από απλή θλάση ως επιπεπλεγμένο κάταγμα κρανίου, ενώ μεγάλη είναι και η ποικιλία των εκδηλώσεων από το νευρικό σύστημα, από μικρής διάρκειας αίσθημα ζάλης και θάμβους ως μακράς διάρκειας κώμα που συνοδεύεται από διαταραχή ζωτικών λειτουργιών.

Σε αντίθεση με αυτό που συνήθως πιστεύεται, στην πλειονότητα τους τα άτομα με κρανιοεγκεφαλική κάκωση εξετάζονται αρχικά από γενικό γιατρό, συνήθως νοσηλεύονται σε χειρουργική ή ορθοπεδική κλινική (λόγο συνυπαρχουσών κακώσεων), η παρακολούθησή τους γίνεται συνήθως από νευρολόγο, ενώ ποσοστό κάτω του 20% αντιμετωπίζεται, τελικά, από νευροχειρουργό.

Η ιδιαίτερη σημασία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων οφείλεται (εκτός από το ότι αποτελούν συχνή αιτία θανάτου) στο ότι α) έχουν σαν αποτέλεσμα μόνιμη αναπηρία πολύ πιο συχνά από οποιοδήποτε άλλο είδος κακώσεως και β) η επακόλουθη αναπηρία είναι συχνά αποτέλεσμα ανεπαρκούς ή καθυστερημένης ιατρικής αντιμετώπισης. Καθίσταται συνεπώς εμφανής η ανάγκη για έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπισή τους.⁴

ΓΕΝΙΚΟ

ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις έχουν λάβει επιδημικό χαρακτήρα σ' όλες τις πολιτισμένες χώρες και ιδιαίτερα στην Ελλάδα. Ο άνθρωπος ασχολήθηκε με τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις από πολύ παλιά, παρά το γεγονός ότι ο επιδημικός σημερινός χαρακτήρας είναι αποτέλεσμα τροχαίων ατυχημάτων.

Έχει υπολογιστεί ότι 50% περίπου των τραυματιών από εγκεφαλική κάκωση πεθαίνουν προτού φθάσουν στο νοσοκομείο και επίσης, ότι οι θάνατοι από κακώσεις έρχονται τέταρτοι στη σειρά μετά τα καρδιακά εμφράγματα, τον καρκίνο και τα εγκεφαλικά επεισόδια.

Ο ακριβής αριθμός των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι δύσκολο να εκτιμηθεί. Ένα μέρος από αυτούς δεν πηγαίνει στο γιατρό είτε γιατί ήταν μεθυσμένοι και πήγαν στο σπίτι τους να κοιμηθούν είτε γιατί δεν υπήρχαν νοσοκομειακές διευκολύνσεις στην περιοχή του ατυχήματος είτε, τέλος, πήγαν στα εξωτερικά ιατρεία αλλά δεν εισήχθησαν. Ο αριθμός αυτών των ασθενών υπολογίζεται για τη Σκωτία και τον Καναδά ότι είναι 4 έως 5 φορές μεγαλύτερος από τον αριθμό αυτών που εισήχθησαν στα τοπικά νοσοκομεία.³

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είναι πολύ συχνές. Έχει υπολογιστεί ότι προκαλούν το θάνατο σε ποσοστό άνω του 50% των θανατηφόρων ατυχημάτων (που είναι η κύρια αιτία θανάτου σε άτομα ηλικίας μέχρι 45 ετών).⁴

Σε περίοδο ειρήνης τα τροχαία ατυχήματα και κυρίως από δίκυκλα προκαλούν το 60 – 80% του κρανιοεγκεφαλικού τραύματος. Στην Ελλάδα ετήσιος απολογισμός του “ακήρυκτου πολέμου” της ασφάλτου είναι 2000 νεκροί, 4000 ανάπηροι, 32000 τραυματίες και 115 δις δρχ κοινωνικό – οικονομικό κόστος. Ακόμη πιο θλιβερή είναι η απάθεια του κράτους στην τραγική αυτή κατάσταση.²

Στις Η.Π.Α. και την Αυστραλία πεθαίνουν από κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις 25 – 28 άτομα για κάθε 100.000 πληθυσμού κάθε χρόνο. Τα αίτια

της υψηλής συχνότητας αυτών των κακώσεων είναι ότι η κεφαλή αποτελεί το περισσότερο προέχον και ακάλυπτο μέρος του σώματος και δεν έχει ιδιαίτερη ελαστικότητα.⁴ Στην Αμερική και την Αγγλία εισάγονται 200 – 300 ανά 100.000. Το μεγαλύτερο ποσοστό από αυτούς εξέρχονται εντός 48 ωρών, πράγμα που σημαίνει ότι η κάκωση ήταν ελαφρά. Στη Σκωτία οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις αποτελούν το 30% περίπου όλων των ατυχημάτων. Στην Αγγλία και Ουαλία μία στατιστική του έτους 1972 έδωσε τα εξής αποτελέσματα: ο συνολικός αριθμός των ασθενών που πήραν εξιτήριο από το νοσοκομείο, όπου νοσηλεύονταν με τη διάγνωση της κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως, ήταν 142.016. Από αυτούς 94.610 ήταν άντρες και 47.406 ήταν γυναίκες.

Στην ηλικία 0 – 14 ήταν 53.911, δηλ. το 38% περίπου. Από αυτούς 19.392 ήταν στην ηλικία 0 – 4 και 34.519, 5 – 14. Από τα παιδιά αυτά 34.407 ήταν αγόρια και 19.504 κορίτσια, δηλ. τα αγόρια ήταν σχεδόν διπλάσια σε αριθμό από τα κορίτσια, όπως συμβαίνει και στους ενήλικους.

Σε μία μελέτη του Craft και συνεργατών, η οποία αφορούσε 200 παιδιά κάτω των 15 ετών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, βρέθηκε ότι το 33% οφείλονταν σε τροχαία ατυχήματα, 27,5% σε πτώσεις στο σπίτι και 12,5% στο σχολείο, 7% ήταν αποτέλεσμα διαπληκτισμών μεταξύ των παιδιών. Ο Craft και συνεργ. ισχυρίζονταν ότι μετά τον πρώτο χρόνο της ζωής, η κυρία αιτία θανάτου στα παιδιά είναι το ατύχημα.

Στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις της παιδικής ηλικίας υπάρχει και εποχιακή κατανομή. Στη σειρά του συγγραφέα οι ανοιξιάτικοι μήνες, και κυρίως ο Απρίλιος, ήταν οι μήνες με τα περισσότερα ατυχήματα. Τούτο οφείλεται στη μεγαλύτερη κινητικότητα των παιδιών την άνοιξη απ' ό,τι το χειμώνα, όταν ο καιρός δεν επιτρέπει πολλές εξόδους.

Στις παιδιατρικές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις θα πρέπει να αναφέρουμε και αυτές που γίνονται κατά τον τοκετό, αν και οι σύγχρονες γυναικολογικές μέθοδοι έχουν ελαττώσει σημαντικά τα συμβάντα αυτά, όπως έδειξε ο Renou και οι συνεργ. το 1976. Ο Renou το έδειξε συγκρίνοντας 150 με υψηλό κίνδυνο εγκυμοσύνες (high risk pregnancy), οι οποίες αντιμετωπίστηκαν με σύγχρονες μεθόδους, με άλλες 150 μεγάλου επίσης κινδύνου εγκυμοσύνες, οι οποίες αντιμετωπίστηκαν με κλασσικές μεθόδους. Επίσης ο Chamberlain και οι συνεργ. (1970) έδειξαν, ότι ο αριθμός των

εγκεφαλικών κακώσεων, οι οποίες παρατηρούνται κατά τη πρώτη εβδομάδα μετά τον τοκετό, εξαρτάται από τη μέθοδο που χρησιμοποιήθηκε. Έτσι βλάβες παρατηρούνται σε 1,3% στο φυσιολογικό αυτόματο τοκετό, σε 4,9% εάν χρησιμοποιηθεί εμβρυουλκός και 4,2% εάν γίνει καισαρική τομή.

Ακόμη διάφορα sports, όπως π.χ. το rugby και η ιππασία, αλλά και το box, αποτελούν επίσης αιτία κακώσεων κεφαλής. Σε μια μελέτη 544 παικτών rugby ευρέθη ότι 56% ανέφεραν εγκεφαλική κάκωση μιας κάποιας μορφής, η οποία συνοδευόταν μάλιστα και από μετατραυματική αμνησία. Μία άλλη μελέτη από τη Σκωτία έδειξε, ότι 12% αυτών που εξετάζονται στα εξωτερικά ιατρεία με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις έχουν χτυπήσει στα διάφορα sports με τα οποία ασχολούνται. Το ποσοστό γινόταν 24%, όταν αναφερόταν σε παιδιά κάτω των 15 ετών.³

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις αποτελούν το 10% των τραυματικών κακώσεων και είναι υπεύθυνες για το 30% των θανάτων που συμβαίνουν στον τόπο του ατυχήματος. Αν και το ποσοστό αυτό συνεχώς μειώνεται, εντούτοις οι περισσότεροι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις πεθαίνουν (ποσοστό 75%) από αιτίες που θα μπορούσαν να είχαν προληφθεί (π.χ. απόφραξη του αεραγωγού, εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου). Από τους ασθενείς σε κώμα για περισσότερο από έξι ώρες, που επιζούν και φτάνουν στο νοσοκομείο, μόνο ένα 22% περίπου ανανήπτει πλήρως, ενώ ένα 49% περίπου πεθαίνει. Συνολικά, στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις οφείλεται το 15% των θανάτων στις ηλικίες από 15 έως 24 ετών.⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ

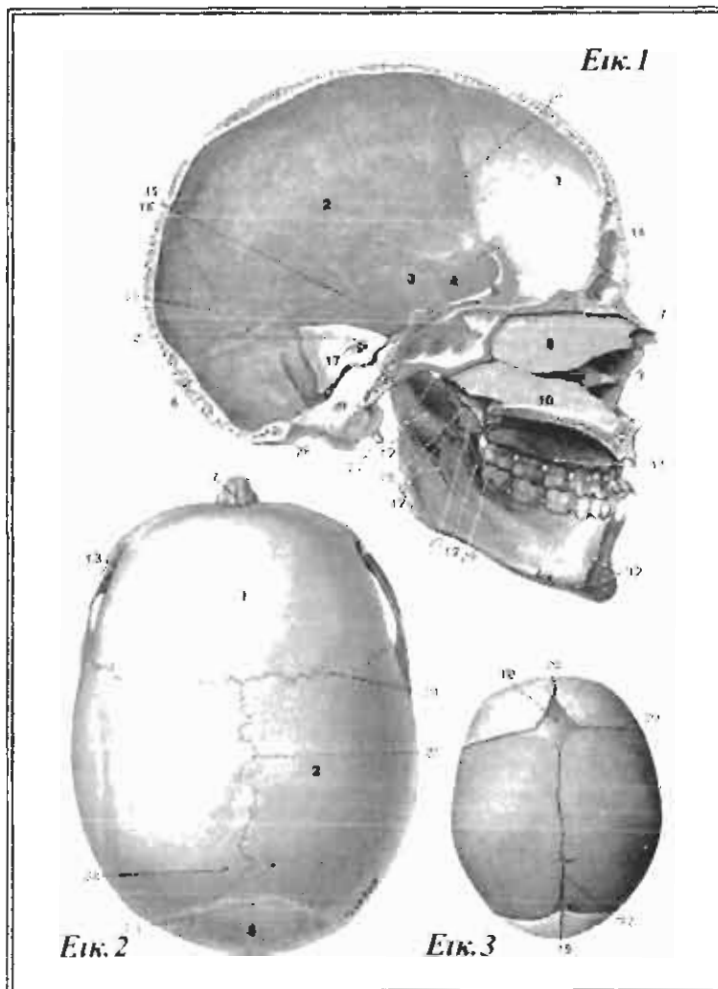
2.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ.

Το κρανίο είναι ένας οστέινος σκελετός της κεφαλής. Περιέχει 5 χώρους:

- α) Την κρανιακή κοιλότητα για τον εγκέφαλο,
- β) τον οφθαλμικό κόγχο για το όργανο της όρασης,
- γ) τη ρινική κοιλότητα με τις παραρρινικές κοιλότητες για την αναπνευστική οδό και το όργανο της όσφρησης,
- δ) τη στοματική κοιλότητα για την πεπτική οδό και το όργανο της γεύσης,
- ε) την τυμπανική κοιλότητα και το λαβύρινθο μέσα στο λιθοειδές οστό για το όργανο της ακοής και της ισορροπίας.⁶

Το κρανίο περιλαμβάνει:

- A) τα οστά του εγκεφαλικού κρανίου
- B) τα οστά του προσωπικού κρανίου
- Γ) τη βάση του εγκεφαλικού κρανίου.



Εικ. 1: Μέση οβελιαία διατομή του κρανίου (για την ακρίβεια η τομή έγινε κάπως δεξιότερα από το μέσο επίπεδο, για να διατηρηθεί το ρινικό διάφραγμα). Η τομή δείχνει ότι οι 3 κρανιακοί βόθροι έχουν κλίση από εμπρός προς τα πίσω. Ο οπίσθιος βόθρος περιέχει στο βαθύτερο σημείο του την παρεγκεφαλίδα, που βρίσκεται κάτω από τον εγκέφαλο.

Εικ. 2: Κρανίο του ενήλικου από πάνω.

Εικ. 3: Κρανίο του νεογνού από πάνω. Είναι χαρακτηριστικά τα μεγάλα κενά, όπου συναρτώνται περισσότερα οστά. Τα κενά καλύπτονται από πέταλα συνδετικού ιστού, τα οποία ανάλογα με την ενδοκρινιακή πίεση προέχουν ή εισέχουν. Σ' αυτά μπορεί κανείς να ψηλαφίσει τις σφύξεις των αρτηριών. Πιθανώς στο τελευταίο οφείλεται και η ονομασία τους ως «πηγές».

1	Μετωπιαίο οστόν	os frontale
2	Βρεγματικό οστόν	os parietale
3	Κροταφικόν οστόν	os temporale
4	Σφηνοειδές οστόν, μείζων πτέρυγα	os sphenoidale, ala major
5	Σφηνοειδές οστόν, ελάσσων πτέρυγα	os sphenoidale, ala minor
6	Ινιακό οστόν	os occipitale
7	Ρινικό οστόν	os nasale
8	Ηθμοειδές οστόν	os ethmoidale
9	Κάτω ρινική κόγχη	concha nasalis inferior
10	Ύνις	vomer
11	Άνω γνάθος	maxilla
12	Κάτω γνάθος	mandibula
13	Ζυγωματικό οστόν	os zygomaticum
14	Μετωπιαίος κόλπος	sinus frontalis
15	Τουρκικό εφίππιο	sella turcica
16	Σφηνοειδής κόλπος	sinus sphenoidalis
17	Λιθοειδής μοίρα (κροταφικό οστόν)	pars petrosa
18	Μετωπιαία (πρόσθια μέση) πηγή	fonticulus anterior
19	Οπίσθια μέση πηγή	fonticulus posterior
20	Μετωπιαία ραφή	sutura frontalis
21	Στεφανιαία ραφή	sutura coronalis
22	Οβελιαία ραφή	sutura sagittalis
23	Λαβδοειδής ραφή	sutura lambdoidea
24	Βρεγματικό τρήμα (για φλέβα)	foramen panetalis
25	Έσω ακουστικός πόρος	meatus acusticus internus
26	Υπογλώσσιος πόρος (για το υπογλώσσιο ν.)	canalis hypoglossi
27	Βελονοειδής απόφυση (του κροταφικού)	processus styloideus
28	Πτερυγοειδής απόφυση (του σφηνοειδούς)	processus pterygoideus
29	Υπερώιο οστόν	os palatinum

A) ΟΣΤΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ

Τα οστά του εγκεφαλικού κρανίου είναι:

- Το μετωπιαίο
- Τα 2 βρεγματικά
- Τα 2 κροταφικά
- Το ινιακό
- Το ηθμοειδές
- Το σφηνοειδές

Το μετωπιαίο οστό συντάσσεται με ραφές και άλλα οστά. Έτσι τα δύο μετωπιαία οστά ενώνονται μεταξύ τους με την μετωπιαία ραφή, η οποία στον

ενήλικα οστεοποιείται και δημιουργείται ένα ενιαίο οστό το μετωπιαίο. Προς τα πίσω και άνω συντάσσεται με τα βρεγματικά με την στεφανιαία. Προς τα πίσω και κάτω συντάσσεται με το σφηνοειδές οστό με την πτερυγομετωπιαία ραφή. Προς τα κάτω συντάσσεται με το ηθμοειδές με την μετωποηθμοειδή ραφή και με τα δακρυϊκά οστά. Προς τα εμπρός συντάσσεται με τα ζυγωματικά, τα ρινικά οστά και την άνω γνάθο. Τα δύο βρεγματικά οστά συντάσσονται με τη λαμβοειδή ραφή με το ινιακό οστό προς τα πίσω. Προς τα κάτω συντάσσονται με τα κροταφικά και το σφηνοειδές οστό ενώ μεταξύ τους συντάσσονται με την οβελιαία ραφή. Το σημείο που τα δύο βρεγματικά και το μετωπιαίο συμπλησιάζουν λέγεται βρέγμα και το σημείο όπου τα δύο βρεγματικά και το ινιακό συμπλησιάζουν λέγεται λάμδα.

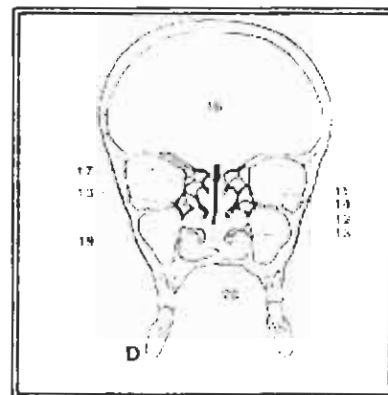
B) ΟΣΤΑ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ

Το προσωπικό ή σπλαχνικό κρανίο αποτελείται από τρεις ομάδες οστών:

- α) Τα 7 οστά της ρινικής κάφας:
- Δύο ρινικά
 - Δύο δακρυϊκά
 - Δύο κάτω ρινικές κόγχες
 - Ύψις



*Εικ. 4:
Κρανίο
από
εμπρός*



Εικ. 5: Μετωπιαία διατομή του πρόσθιου τμήματος του κρανίου. Το κρανίο που απέξω φαίνεται τόσο συμπαγές, στο εσωτερικό περιέχει πολύπλοκο σύστημα κοιλοτήτων, που κατά το μεγαλύτερο μέρος είναι γεμάτες από μαλακά μόρια (εγκέφαλος, οφθαλμοί, γλώσσα)

β) Τα 7 κύρια οστά του προσώπου:

- Δύο άνω γνάθοι
- Δύο ζυγωματικά
- Δύο υπερώια
- Κάτω γνάθος

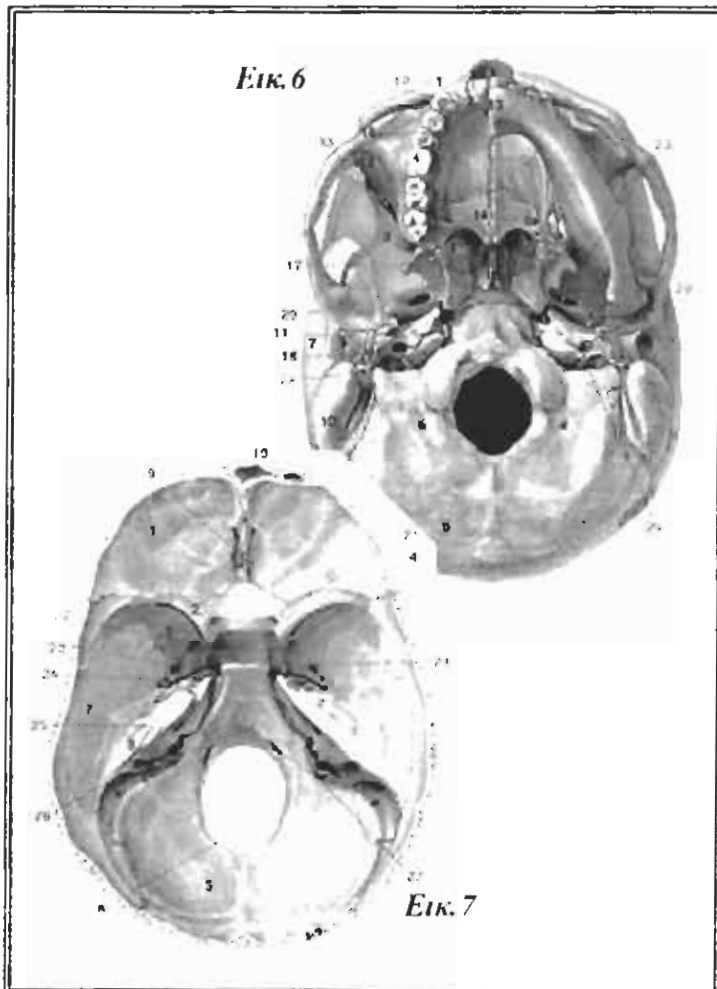
γ) Το υοειδές οστό.

1	Μετωπιαίο οστόύν os frontale
2	Βρεγματικό οστόύν os parietale
3	Κροταφικόν οστόύν os temporale
4	Σφηνοειδές οστόύν, μείζων πτέρυγα os sphenoidale, ala major
5	Σφηνοειδές οστόύν, ελάσσων πτέρυγα os sphenoidale, ala minor
6	Ρινικό οστόύν os nasale
7	Ηθμοειδές οστόύν os ethmoidale
8	Δακρυϊκό οστόύν os lacrimale
9	Ζυγωματικό οστόύν os zygomaticum
10	Άνω γνάθος maxilla
11	Κάτω γνάθος mandibula
12	Ρινικό διάφραγμα septum nasale
13	Κάτω ρινική κόγχη concha nasalis inferior
14	Μέση ρινική κόγχη concha nasalis media
15	Άνω ρινική κόγχη concha nasalis superior
16	Κρανιακή κοιλότητα cavitas cranii
17	Οφθαλμικός κόγχος orbita
18	Ηθμοειδής κυψέλες cellulae ethmoidales
19	Γναθιαίος κόλπος sinus maxillaris
20	Σκληρή υπερώια palatum osseum
21	Στεφανιαία ραφή sutura coronalis
22	Οπτικό τρήμα canalis opticus
23	+ 24 υπερκόγχιο και υποκόγχιο σχίσμα fissura orbitalis superior + inferior

Γ) Η ΒΑΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ

Η βάση του εσωτερικού του εγκεφαλικού κρανίου διαιρείται σε τρεις κρανιακούς βόθρους. Ο πρόσθιος κρανιακός βόθρος σχηματίζεται κυρίως από το μετωπιαίο οστό και βρίσκεται πάνω από τους οφθαλμικούς κόγχους. Προς τα πίσω τελειώνει στο οπίσθιο χείλος της ελάσσονος πτέρυγας του σφηνοειδούς οστού. Ο μέσος κρανιακός βόθρος βρίσκεται πίσω και χαμηλότερα από τον πρόσθιο βόθρο. Προς τα πίσω αφορίζεται από την

λιθοειδή μοίρα του κροταφικού οστού. Μέρος του βόθρου αυτού σχηματίζεται από τις μείζονες πτέρυγες του σφηνοειδούς οστού και την λεπιδοειδή μοίρα του κροταφικού οστού. Ο οπίσθιος βόθρος σχηματίζεται κυρίως από το ινιακό οστό με συμμετοχή του κροταφικού οστού.⁷ (Εικ. 6-7)



Εικ. 6: Βάση του κρανίου από κάτω. Η βάση του κρανίου έχει πολλά τρήματα από τα οποία διέρχονται νεύρα και αιμοφόρα αγγεία προς και από την κρανιακή κοιλότητα. Μέσω του ινιακού τρήματος συνδέεται ο εγκέφαλος με το νωτιαίο μυέλο.

Εικ. 7: Βάση του κρανίου από πάνω. Το έδωφος της κρανιακής κοιλότητας χωρίζεται με τις ελάσσονες πτέρυγες του σφηνοειδούς και τα λιθοειδή οστά σε 3 «βόθρους», πρόσθιος, μέσος και οπίσθιος κρανιακός βόθρος.

1	Μετωπιαίο οστόν	os frontale
2	Σφηνοειδές οστόν, ελάσσων πτέρυγα	os sphenoidale, ala minor
3	Σφηνοειδές οστόν, μείζων πτέρυγα	os sphenoidale, ala major
4	Τουρκικό εφίπιο (για την υπόφυση)	sella turcica
5	Ινιακό οστόν	os occipitale
6	Ινιακό τρήμα	foramen magnum
7	Κροταφικό οστόν	os temporale
8	Λιθοειδής μοίρα (του κροταφικού οστού)	pars petrosa
9	Ηθμοειδές οστόν	os ethmoidale
10	Μαστοειδής απόφυση	processus mastoideus

11	Τυμπανική μούρα	pars tympanica
12	Άνω γνάθος	maxilla
13	Κάτω γνάθος	mandibula
14	Υπερώιο οστόν	os palatinum
16	Ζυγωματικό οστόν	os zygomaticum
17	Πτερυγοειδής απόφυση (σφηνοειδής)	processus pterygoideus
18	Βελονοειδής απόφυση (κροταφικό)	processus styloideus
19	Μετωπιαίος κόλπος	sinus frontalis
20	Κροταφική γλήνη	fossa mandibularis
21	Οπτικό τρήμα	canalis opticus
22	Στρογγύλο τρήμα (για τον άνω γναθικό ν.)	foramen rotundum
23	Οειδές τρήμα (για το κάτω γναθικό ν.)	foramen ovale
24	Ακανθικό τρήμα (για την μηνιγγική α.)	foramen spinale
25	Έσω ακουστικός πόρος	meatus acusticus internus
26	Σφραγιδικό (οπίσθιο ρηγματώδες) τρήμα (για νεύρα και την έσω σφραγίδα φλ.)	foramen jugulare
27	Πόρος του υπογλωσσίου	canalis hypoglossi
28	Βελονομαστοειδές τρήμα (έξοδος του προσωπικού ν.)	foramen stylomastoideum
29	Καρωτικός σωλήνας	canalis caroticus
30	Πτερυγοϋπερώιος βόθρος (είσοδος)	fossa pterygopalatina

2.2 ANATOMIA ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Το Νευρικό σύστημα, το οποίο ως γνωστόν διαπλάσσεται από το έξω βλαστικό δέρμα, εμφανίζει σαν πρώτη αυτού καταβολή την μυελική ταινία αυτή στη συνέχεια μεταβάλλεται σε σωλήνα από το κεφαλικό άκρο του οποίου θα σχηματιστούν τα πέντε κυστίδια (τελικό, διάμεσο, μέσο, οπίσθιο και έσχατο), ενώ από το υπόλοιπο τμήμα του θα σχηματιστεί ο νωτιαίος μυελός. Τα πέντε κυστίδια μεταπλάσσονται στη συνέχεια για να σχηματισθούν οι πέντε εγκεφαλικοί ήτοι: ο τελικός, ο διάμεσος, ο μέσος, ο οπίσθιος και ο έσχατος. Ο τελικός εγκέφαλος αποτελείται από τα δύο ημισφαίρια, με τις πλάγιες κοιλίες, από τους μυελίνους συνδέσμους και από τους πυρήνες (άθροισμα νευρικών κυττάρων).⁸

2.2.1 Μήνιγγες του εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος περικλείεται μέσα στο κρανίο και περιβάλλεται από τρία προστατευτικά υμενώδη περιβλήματα που ονομάζονται μήνιγγες οι οποίες από έξω προς τα μέσα είναι:

- A) Η σκληρή μήνιγγα
- B) Η αραχνοειδής μήνιγγα
- Γ) Η χοριοειδής μήνιγγα

Η σκληρή μήνιγγα βρίσκεται επί της εσωτερικής πλευράς των οστών της κρανιακής κοιλότητας και εκπληρώνει επίσης τις λειτουργίες του περιostίου. Αποτελείται από πυκνό συνδετικό ιστό. Ακολουθεί η αραχνοειδής μήνιγγα και μεταξύ αραχνοειδούς και σκληρής μήνιγγας υπάρχει μόνο μια στενή σχισμή (υποσκληρίδιος χώρος). Η χοριοειδής μήνιγγα βρίσκεται αμέσως επί του φλοιού του εγκεφάλου και σε όλες τις αύλακες. Μεταξύ χοριοειδούς και αραχνοειδούς μήνιγγας εκτείνεται ο υπαραχνοειδής χώρος που είναι γεμάτος με εγκεφαλονωτιαίο υγρό.⁶

2.2.2 Ημισφαίρια του εγκεφάλου

Το ημισφαίριο (μέσα στο οποίο περικλείεται μια κοιλότητα που ονομάζεται πλάγια κοιλότητα) διακρίνεται από άποψη φυλογονική και οντογονική σε ρινικό εγκέφαλο και χιτώννα. Ο χιτώννας ή εγκεφαλικός φλοιός εξυπηρετεί την επεξεργασία των αισθητικών και αισθητηριακών ερεθισμάτων που φτάνουν σ' αυτόν, όπως επίσης εξυπηρετεί και την παραγωγή των κινητικών ερεθισμάτων που ξεκινούν από αυτόν. Τέλος στον εγκεφαλικό φλοιό διαμορφώνονται και συντονίζονται όλες γενικώς οι συνειρμικές λειτουργίες.

Τα νευρικά κύτταρα διατάσσονται σε έξι στιβάδες από έξω προς τα έσω: Μοριώδης, έξω κοκκιώδης, έξω πυραμιδική, έσω κοκκιώδης στιβάδα, στιβάδα μεγάλων πυραμιδικών κυττάρων, στιβάδα των ατρακτοειδών κυττάρων.

Η δομή του εγκεφαλικού φλοιού δεν είναι σε όλα τα σημεία ομοιόμορφη αλλά εξαρτάται από την λειτουργική αποστολή του κάθε τμήματός του. Με το δεδομένο αυτό διεμορφώθει και συνετάχθει η χαρτογράφηση κατά Brodmann με τα 52 πεδία.

Συμπληρώνουμε εδώ ότι η φαιά ουσία δεν βρίσκεται μόνο στο φλοιό του εγκεφάλου αλλά και σε άλλες περιοχές του νευρικού συστήματος όπου είναι εγκατεστημένοι διάφοροι φαιοί σχηματισμοί (οπτικός θάλαμος, ραβδωτό σώμα, υποθάλαμος κ.α.).

Η λευκή ουσία που ευρίσκεται αμέσως κάτω από το φλοιό αποτελείται από προβλητικές ίνες που απαγάγουν από το φλοιό ερεθίσματα ή προκαλούν

άλλα σ' αυτόν, συνειρμικές ίνες που συνδέουν περιοχές του ενός ημισφαιρίου με το άλλο.

Ο χιτώνας διαιρείται με διάφορες αύλακες σε πέντε λοβούς, ήτοι: το μετωπιαίο, το βρεγματικό, τον ινιακό, τον κροταφικό και τη νήσο του Reil. Οι αύλακες αυτές που ονομάζονται πρωτογενείς είναι οι εξής:

α. Η κεντρική ή Ρολάνδιος αύλακα βρίσκεται στο μέσο περίπου της έξω επιφάνειας του ημισφαιρίου και χωρίζει τον μετωπιαίο και το βρεγματικό λοβό.

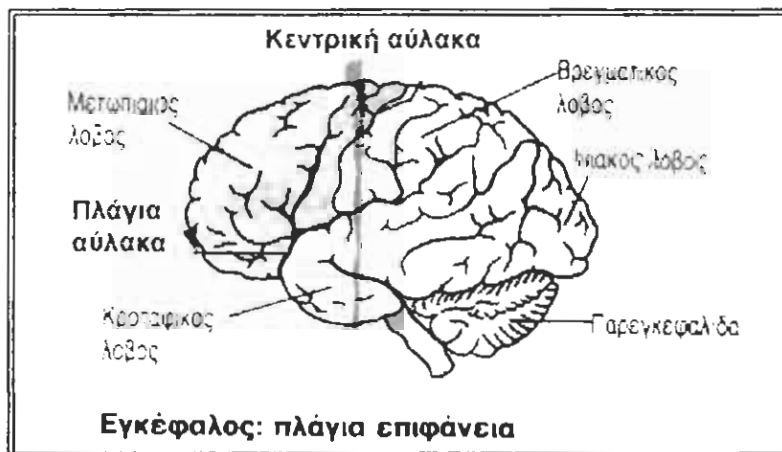
β. Η πλάγια σχισμή του Sylvius χωρίζει τον μετωπιαίο και τον βρεγματικό από τον κροταφικό λοβό.

γ. Η βρεγματοϊνιακή σχισμή φέρεται κυρίως στην εσωτερική επιφάνεια του ημισφαιρίου και χωρίζει τον βρεγματικό από τον ινιακό λοβό. Οι λοβοί διαιρούνται με αύλακες που καλούνται δευτερογενείς, σε έλικες.

2.2.3 Λοβοί του εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος χωρίζεται σε 5 λοβούς:

- α) Μετωπιαίος λοβός
- β) Κροταφικός λοβός
- γ) Νήσος του Reil ή κεντρικός λοβός
- δ) Βρεγματικός λοβός
- ε) Ινιακός λοβός (Εικ. 8)



Εικ. 8

α. Μετωπιαίος λοβός

Στην έξω επιφάνεια του μετωπιαίου λοβού και λίγο μπροστά και παράλληλα με την κεντρική αύλακα, βρίσκεται η πρόσθια κεντρική αύλακα

που αφορίζει με την κεντρική αύλακα την πρόσθια κεντρική έλικα που είναι και η κυρίως κινητική περιοχή.

Στην έξω επιφάνεια του μετωπιαίου λοβού βρίσκονται η άνω και η κάτω μετωπιαία αύλακα οι οποίες φέρονται σχεδόν κάθετα προς την πρόσθια κεντρική αύλακα και χωρίζουν την άνω, μέση και κάτω μετωπιαία έλικα.

Από αυτές, η κάτω αποτελείται από την κογχική, την τρίγωνη και την καλυπτρική έλικα.

Στην κάτω επιφάνεια του μετωπιαίου λοβού υπάρχει η οσφρητική αύλακα που υποδέχεται την οσφρητική ταινία και τον οσφρητικό βολβό (αυτά ανήκουν στον ρινεγκέφαλο) και προς τα έξω αυτής υπάρχουν οι κογχικές αύλακες.

Στην εσωτερική επιφάνεια του μετωπιαίου λοβού βρίσκουμε την άνω μετωπιαία έλικα που χωρίζεται από τον ρινικό εγκέφαλο με την υπερμεσολόβιο αύλακα και πίσω από αυτή την έλικα το παράκεντρο λοβίο το οποίο σχηματίζεται από τη συνένωση των άνω άκρων των δύο κεντρικών ελίκων.

β. Κροταφικός λοβός

Στην εξωτερική επιφάνεια του κροταφικού λοβού υπάρχουν τρεις αύλακες, η άνω, η μέση και η κάτω με τις οποίες χωρίζονται μεταξύ τους οι τρεις κροταφικές έλικες (άνω, μέση και κάτω). Από αυτές η άνω διαιρείται σε μικρότερες έλικες τις εγκάρσιες κροταφικές οι οποίες καλούνται έλικες του Heschl (κέντρο της ακοής). Στην κάτω επιφάνεια του κροταφικού λοβού και μεταξύ της κάτω κροταφικής αύλακας και της παράπλευρης σχισμής βρίσκεται η ατρακτοειδής έλικα.

γ. Νήσος του Reil ή κεντρικός λοβός

Αυτή καλύπτεται από το μετωπιαίο, βρεγματικό και κροταφικό λοβό και βρίσκεται στο βάθος της πλάγιας σχισμής του Silvius.

Πλάγια κοιλία: Αυτή περικλείεται μέσα σε κάθε ημισφαίριο και διακρίνουμε αυτής: α) την κεντρική ή βρεγματική μοίρα, που αντιστοιχεί στον βρεγματικό λοβό, και β) τις τρεις προσεκβολές αυτής οι οποίες καλούνται κέρατα ήτοι μετωπιαίο, ινιακό και κροταφικό κέρασ, κάθε ένα από τα οποία αντιστοιχεί στον ομώνυμο λοβό. Κάθε πλάγια κοιλία επικοινωνεί με την 3^η κοιλία δια του μεσοκοιλιακού τρήματος.

δ. Βρεγματικός λοβός

Στην εξωτερική επιφάνεια του λοβού αυτού βρίσκονται δύο αύλακες.

α. Η οπίσθια κεντρική που βρίσκεται πίσω και παράλληλα της κεντρικής, μετά της οποίας αφορίζει την οπίσθια κεντρική έλικα η οποία και αποτελεί την κυρίως αισθητική περιοχή του φλοιού.

β. Η διαβρεγματίος η οποία χωρίζει τον υπόλοιπο βρεγματικό λοβό σε άνω και κάτω βρεγματικό λοβίο. Από αυτά το μεν άνω σχηματίζει επί της εσωτερικής επιφάνειας του βρεγματικού λοβού το κεντρικό ή τετράπλευρο ή προσφηνοειδές λόβιο, το δε κάτω υποδιαιρείται σε δύο έλικες, την υπερχείλιο (ακουστικό κέντρο του λόγου) και την γωνιώδη (οπτικό κέντρο του λόγου).

Το άνω άκρο της οπίσθιας κεντρικής έλικας μετά του άνω άκρου της πρόσθιας κεντρικής ενούμενα στην εσωτερική επιφάνεια του ημισφαιρίου σχηματίζουν το παράκενι καλούμενο λόβιο.

Ε. Ινιακός λοβός

Στον ινιακό λοβό η κυριότερη αύλακα είναι η πληκτραία σχισμή, η οποία συνεχίζει μαζί με τη βρεγματοϊνιακή στην έσω επιφάνεια του ημισφαιρίου και καταλήγει στον ινιακό πόλο.

Μεταξύ βρεγματοϊνιακής και πληκτραίας σχισμής, περιλαμβάνεται το σφηνοειδές λόβιο (Εικ. 1-5). Στην κάτω επιφάνεια του ινιακού λοβού μεταξύ πληκτραίας και παράπλευρης σχισμής βρίσκεται η γλωσσοειδής έλικα.

2.2.4 Σύνδεσμοι των ημισφαιρίων

Οι σύνδεσμοι, οι οποίοι συνδέουν τα ημισφαίρια μεταξύ τους, είναι οι εξής: το μεσολόβιο, η ψαλίδα, το διαφανές διάφραγμα, ο πρόσθιος σύνδεσμος.

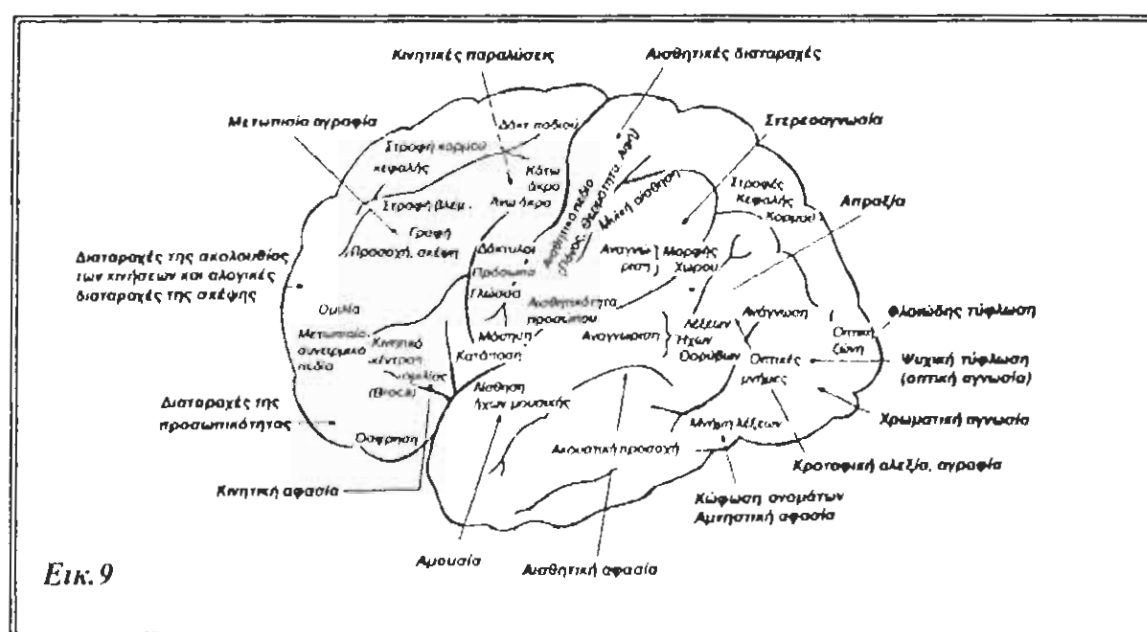
Πυρήνες: Όταν μιλάμε για πυρήνες εννοούμε άθροισμα νευρικών κυττάρων, κινητικών ή αισθητικών. Σε κάθε ημισφαίριο βρίσκονται οι εξής πυρήνες:

α. Το ραβδωτό σώμα (ο κυριότερος). Με την περιγραφή αυτού θα ασχοληθούμε στο κεφάλαιο του εξωπυραμιδικού συστήματος.

β. Ο ταινιοειδής πυρήνας. Αυτός βρίσκεται μεταξύ ραβδωτού σώματος και νήσου του Reil.

γ. Ο αμυγδαλοειδής πυρήνας, αυτός βρίσκεται στον κροταφικό πόλο.⁸

2.2.5 “Χάρτης” του φλοιού του ημισφαιρίου με εντόπιση των σημαντικότερων λειτουργιών και των αντίστοιχων εκπτώσεων σε βλάβη της περιοχής.⁶ (Εικ. 9).



Εικ. 9

2.2.6 Διάμεσος εγκέφαλος

Αυτός αποτελείται από:

- α) Τους οπτικούς θαλάμους
- β) Τον υποθάλαμο
- γ) Το μεταθάλαμο
- δ) Τον επιθάλαμο
- ε) Την τρίτη κοιλία

α. Οπτικοί θάλαμοι

Οι οπτικοί θάλαμοι παριστάνουν δύο φαιά ωοειδή ογκώματα, μεταξύ των οποίων βρίσκεται η τρίτη κοιλία.

β. Υποθάλαμος

Ο υποθάλαμος εμφανίζει τα εξής μέρη: τα μαστία, το φαίο φύμα, το οπτικό χιασμα και το τελικό πέταλο. Αυτά συνδέονται μεταξύ τους δια της

φαιάς ουσίας (φαιός εδαφιαίος σύνδεσμος). Στην περιοχή αυτή βρίσκεται και η υπόφυση του εγκεφάλου.

γ. Μεταθάλαμος

Ο μεταθάλαμος αποτελείται από τα δύο γονατώδη σώματα, το έσω και το έξω τα οποία βρίσκονται κάτω από το προσκεφάλαιο του οπτικού θαλάμου.

δ. Επιθάλαμος

Ο επιθάλαμος αποτελείται από το χοριοειδές ιστίο της τρίτης κοιλίας μπροστά, πίσω δε από το κωνάριο (επίφυση) και τον οπίσθιο σύνδεσμο του εγκεφάλου.

ε. Τρίτη κοιλία

Αυτή βρίσκεται μεταξύ των οπτικών θαλάμων, συγκοινωνεί προς τα μπροστά μεν δια του μεσοκοιλιακού τρήματος (Μονγοί) με την πλάγια κοιλία, προς τα πίσω δε δια του υδραγωγού του Silivius με την τέταρτη κοιλία.

2.2.7 Μέσος εγκέφαλος

Αυτός αποτελείται από τα εξής μέρη:

- Τετράδυμο (πρόσθια και οπίσθια διδύμια)
- Βραχίονες τετραδύμου
- Υδραγωγός του Silivius
- Σκέλη του εγκεφάλου

Τα σκέλη του εγκεφάλου με την μέλαινα ουσία του Sommering υποδιαιρούνται:

- στον πόδα του εγκεφαλικού σκέλους, και
- στην καλύπτρα

Στα σκέλη βρίσκονται οι εξής σχηματισμοί:

α. Πυρήνες

Κοινού κινητικού – τροχιλιακού, ερυθρός πυρήνας, μέλαινα, ουσία, δικτυωτός σχηματισμός

β. Νευρικές οδοί

Έσω λημνίσκος, νωτιοθαλαμικό δεμάτιο, έξω λημνίσκος, πυραμιδικό δεμάτιο.

γ. Ισθμός του εγκεφάλου

Αυτός αποτελείται ραχιαίως μεν από τα σκέλη της παρεγκεφαλίδας, πλάγια δε από το τρίγωνο του έξω λημνίσκου.

2.2.8 Οπίσθιος εγκέφαλος

Αυτός αποτελείται κοιλιακά μεν από τη γέφυρα, ραχιαία δε από την παρεγκεφαλίδα.

α. Γέφυρα

Η γέφυρα παριστάνει εγκάρσιο μυελικό όγκωμα. Αφορίζεται προς τα πάνω μεν από την πρόσθια γεφυρική αύλακα, προς τα κάτω δε από την οπίσθια γεφυρική αύλακα.

Από τις δύο επιφάνειες της γέφυρας, η πρόσθια εμφανίζει στο μέσο τη βασική αύλακα, που υποδέχεται την ομώνυμη αρτηρία, και στις δύο πλευρές αυτής τα πυραμιδικά ογκώματα.

Η οπίσθια επιφάνεια της γέφυρας συμβάλλει μαζί με τον προμήκη στον σχηματισμό του εδάφους της 4^{ης} κοιλίας.

Στην γέφυρα βρίσκουμε τους εξής σχηματισμούς:

Πυρήνες: Απαγωγού, προσωπικού, κοχλιακού και αιθουσαίου, τριδύμου (κινητικός και αισθητικός).

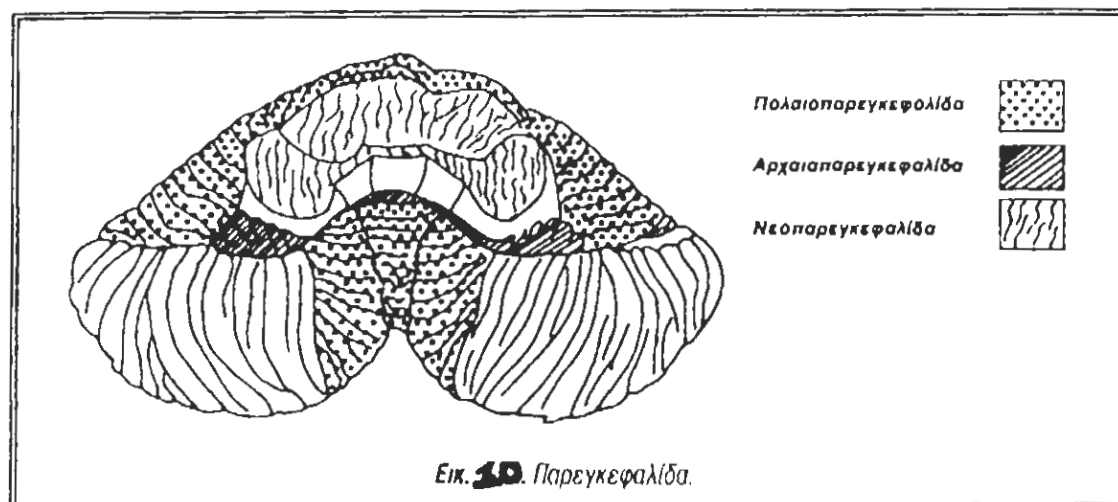
Οδοί: Έξω λημνίσκος, νωτιοθαλαμικό δεμάτιο, έσω λημνίσκος, πυραμιδικό δεμάτιο.

β. Παρεγκεφαλίδα

Η παρεγκεφαλίδα κατασκηνώνει στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο κάτω από το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας, το οποίο και την χωρίζει από τα ημισφαίρια του εγκεφάλου.

Φυσιολογικά διακρίνεται σε:

- α. Αρχαιοπαρεγκεφαλίδα (περιλαμβάνει το οζίδιο και την κροκύδα εκατέρωθεν αυτού),
- β. Παλαιοπαρεγκεφαλίδα (περιλαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος του σκώληκα - αμυγδαλές - πρόσθιος λοβός),
- γ. Νεοπαρεγκεφαλίδα (περιλαμβάνει κυρίως τα ημισφαίρια και τα σκέλη της παρεγκεφαλίδας)(Εικ. 10).⁸



Οι έλικες της παρεγκεφαλίδας είναι πολύ λεπτότερες από του εγκεφάλου και έχουν φυλλοειδή μορφή (φύλλα). Γι' αυτό τα παλιά χρόνια η εικόνα της διατομής ονομάστηκε "δέντρο της ζωής". Σήμερα η παρεγκεφαλίδα θεωρείται ως τμήμα του λεγόμενου εξωπυραμιδικού κινητικού συστήματος. Εκτός από το σύστημα της εκούσιας κινητικότητας (πυραμιδικό σύστημα) υπάρχουν και άλλες λειτουργίες, οι οδοί των οποίων βρίσκονται έξω από την πυραμιδική οδό. Αυτές περιλαμβάνονται στον όρο εξωπυραμιδικό σύστημα. Σ' αυτό ανήκουν εκτός από την παρεγκεφαλίδα, ο φακοειδής πυρήνας, ο ερυθρός πυρήνας και η μέλαινα ουσία, ο ελαϊκός πυρήνας και ο δικτυωτός σχηματισμός. Η παρεγκεφαλίδα χρησιμεύει για τις ακόλουθες λειτουργίες:

α) Διατήρηση της ισορροπίας, γι' αυτό υπάρχουν στενές συνδέσεις με το όργανο της ισορροπίας.

β) Ρύθμιση του μυϊκού τόνου μέσω ρυθμιστικού κύκλου οδών από το νωτιαίο μυελό προς την παρεγκεφαλίδα και αντιστρόφως. "Αισθητήρια όργανα" είναι εδώ οι μυϊκές άτρακτοι.

γ) Χρονικός συντονισμός των κινήσεων (ρυθμιστικός κύκλος ημισφαίρια – παρεγκεφαλίδα). Σε έκπτωση της παρεγκεφαλίδας δεν μπορούν να εκτελεστούν γρήγορες διαδοχικές κινήσεις, όπως π.χ. χρειάζεται στο παίξιμο του πιάνου.⁶

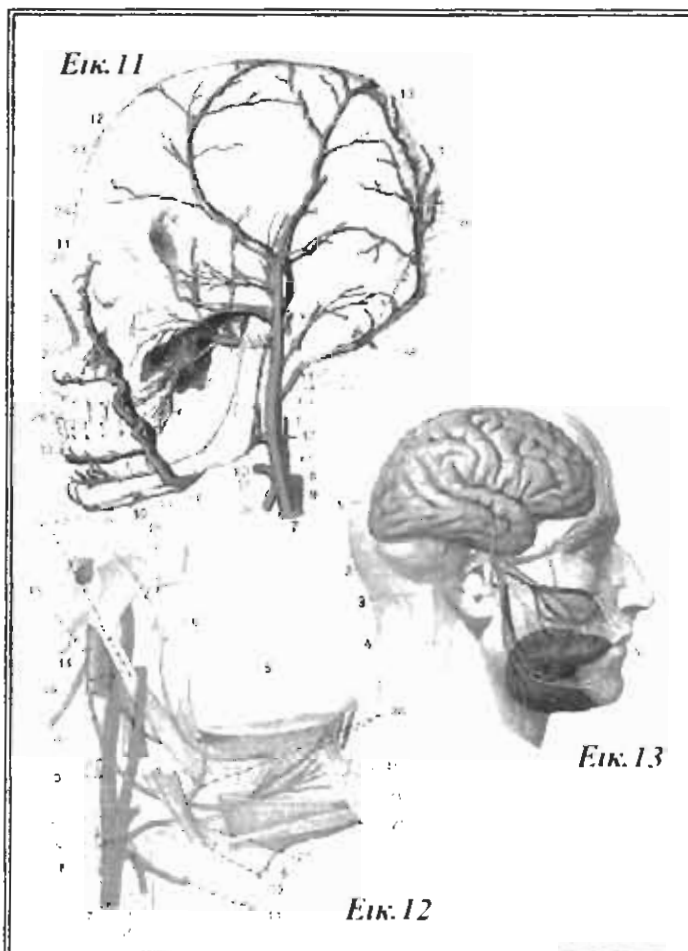
2.2.9 Έσχατος εγκέφαλος

Αυτός αποτελείται από τον προμήκη μυελό, ο οποίος παριστάνει την προς τα άνω συνέχεια του νωτιαίου μυελού. Σαν όριο του προμήκη από τη γέφυρα χρησιμεύει μπροστά μεν ή οπίσθια γεφυρική αύλακα, πίσω δε νοητή γραμμή που ενώνει τις πλάγιες γωνίες του ρομβοειδούς βόθρου. Σαν όριο προμήκη και νωτιαίου μυελού χρησιμεύει η έκφυση του πρώτου αυχενικού νεύρου. Στον προμήκη διακρίνουμε τέσσερις επιφάνειες, την πρόσθια, την οπίσθια και τις πλάγιες. Στην πρόσθια βρίσκουμε την πρόσθια μέση αύλακα και εκατέρωθεν αυτής τις πυραμίδες που παριστάνουν τη συνέχεια των πυραμιδικών δεματίων του νωτιαίου μυελού. Κάθε πλάγια επιφάνεια του προμήκη αφορίζεται μπροστά μεν από την πρόσθια πλάγια ή πρόσθια παρελαϊκή αύλακα από την οποία αναδύεται η 12^η συζυγία, πίσω δε από την οπίσθια παρελαϊκή αύλακα από την οποία αναδύονται η 9^η, η 10^η και 11^η συζυγία. Μεταξύ των δύο αυτών αυλάκων ευρίσκεται η έξω ελαία του προμήκη.

Τέταρτη κοιλία: Αυτή προς τα πάνω μεν συγκοινωνεί με την τρίτη κοιλία δια του υδραγωγού του Sylvius προς τα κάτω δε μεταβαίνει στον κεντρικό νωτιαίο σωλήνα. Εμφανίζει δύο τοιχώματα: το πρόσθιο ή έδαφος ή ρομβοειδής βόθρος (λόγω του σχήματός του) και το οπίσθιο τοίχωμα ή οροφή. Με μια μέση και δύο πλάγιες αύλακες η 4^η κοιλία, χωρίζεται σε 4 ζώνες εκ των οποίων οι προς την μέση γραμμή ονομάζονται περιμήκειες εξοχές και περιλαμβάνουν τους κινητικούς πυρήνες των οκτώ τελευταίων εγκεφαλικών συζυγιών, οι δε επί τα εκτός αυτών ονομάζονται ακουστικές άλω και περιλαμβάνουν τους αισθητικούς πυρήνες των εγκεφαλικών συζυγιών που εξέρχονται από τον προμήκη και τη γέφυρα φαιάς ουσίας, η οποία ονομάζεται φαιός σύνδεσμος. Τα πρόσθια είναι ογκωδέστερα, περιλαμβάνουν κύτταρα κινητικά, οι νευρίτες των οποίων οδεύουν διαμέσου των πρόσθιων ριζών στην περιφέρεια.⁸

2.3 ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Η κεφαλή δέχεται αίμα από αρτηρίες που εκφύονται από το αορτικό τόξο. Το αορτικό τόξο στέλνει σε κάθε πλευρά του σώματος μια κοινή καρωτίδα και μια υποκλειδία αρτηρία. Στη δεξιά πλευρά αυτά τα δύο αγγεία έχουν φυσιολογικά κοινό στέλεχος έτσι από το αορτικό τόξο εκφύονται τρεις κλάδοι. Κάθε κοινή καρωτίδα αρτηρία στο ύψος περίπου του τέταρτου αυχενικού σπονδύλου διαιρείται σε έσω και έξω καρωτίδα αρτηρία. Η έσω καρωτίδα αρτηρία προχωρεί προς το εσωτερικό του κρανίου και αιματώνει κυρίως τον εγκέφαλο. Η έξω καρωτίδα αρτηρία διαιρείται σε πολλούς κλάδους. Αυτοί φέρνουν αίμα σχεδόν σε όλη την επιφάνεια της κεφαλής και την εν τω βάθει προσωπική χώρα. Επίσης αίμα έρχεται στην κεφαλή εν μέρει και από την υποκλειδία αρτηρία. Από την υποκλειδία αρτηρία εκφύεται η σπονδυλική αρτηρία, που προχωρεί προς τα άνω μέσα από τα εγκάρσια τρήματα των αυχενικών σπονδύλων, εισχωρεί δε στην κρανιακή κοιλότητα από το ινιακό τρήμα και κατόπιν αιματώνει κυρίως το εγκεφαλικό στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα.⁶ (Εικ. 11-12-13)



Εικ. 11: Αρτηρίες της κεφαλής.

Εικ. 12: Τοπογραφία αιμοφόρων αγγείων και νεύρων του εδάφους του στόματος και του χώρου δίπλα στο φάρυγγα (γναθοφαρυγγικό διάστημα). Γευστικά νεύρα πράσινα, νευρικές ίνες για τους σιελογόνους αδένες κόκκινα. Ο χώρος δίπλα στο φάρυγγα είναι σημαντική θέση διέλευσης και κατανομής αιμοφόρων αγγείων και νεύρων.

Εικ. 13: Διαίρεση του τριδύμου νεύρου

1	εγκέφαλος	cerebrum
2	παρεγκεφαλίδα	cerebellum
3	προμήκης (μυελος)	medulla oblongata
4	νωτιαίος μυελός	medulla spinalis
5	γλώσσα	lingua
6	υοειδές οστόν	os hyoideum
7	κοινή καρωτίδα α.	a. carotis communis
8	έξω καρωτίδα α.	a. carotis externa
9	έσω καρωτίδα α.	a. carotis interna
10	έξω γναθιαία (προσωπική) α.	a. facialis
11	έσω γναθιαία α.	a. maxillaris
12	επιπόλης κροταφική α., μετωπιοός κλ.	a. temporalis superficialis, r. frontalis
13	επιπόλης κροταφική α., βρεγματικός κλ.	a. temporalis superficialis, r. parietalis
14	έσω σφαγιτίδα φλ.	v. jugularis interna
15	πνευμονογαστρικό ν. (δέκατο εγκεφαλικό ν.)	n. vagus
16	βελανοφαρυγγικός μ.	m. stylopharyngeus
17	βελονογλωσσικός μ.	m. styloglossus
18	γενειογλωσσικός μ.	m. genioglossus
19	γναθουοειδής μ.	m. mylohyoideus
20	διγαστρος μ.	m. digastricus
21	υογλωσσικός μ.	m. hyoglossus
22	βελονουοειδής μ.	m. stylohyoideus
23	ζυγωμοτοκαγχική α.	m. zygomaticoorbitalis
24	εν τω βάθει κροταφικές α.	aa. temporales profundae
25	οπίσθια άνω φατνιακή ο.	a. alveolaris superior posterior
26	γωνιαία ο.	a. angularis
27	υποκάγχια α.	a. infraorbitalis
28	άνω χειλική α.	a. labialis superior
29	κατιούσα υπερώια α.	a. palatina descendens
30	βυκανητική α.	a. buccalis
31	γενειακή ο.	a. mentalis
32	κάτω χειλική α.	a. labialis inferior
33	υπογενείδια α.	a. submentalis
34	κάτω φατνιακή α.	a. alveolaris inferior
35	γλωσσική α.	a. lingualis
36	άνω θυροοειδής α.	a. thyroidea superior
37	μέση κροταφική α.	a. temporalis media
38	ινιακή α.	a. occipitalis
39	οπίσθια ωτιαία α.	a. auricularis posterior
40	εγκάρσια προσωπική α.	a. transversa facialis
41	μέση μηνιγγική α.	a. meningea media
42	ανιούσα φαρυγγική α.	a. pharyngea ascendens
43	ανιούσα υπερώια α.	a. palatina ascendens
44	άνω λαρυγγική α.	a. laryngea superior
45	προσωπικό ν (έβδομο εγκεφαλικό ν.)	n. facialis (intermediofacialis)
46	γλωσσοφαρυγγικό ν. (ένατο εγκεφαλικό ν.)	n. glossopharyngeus
47	υογλώσιο ν. (δωδέκατο εγκεφαλικό ν.)	n. hypoglossus
48	στέλεχος του συμπαθητικού	truncus sympathicus
49	κάτω φατνιακό ν.	n. alveolaris inferior
50	γλωσσικό ν.	n. lingualis
51	άνω λαρυγγικό ν.	n. laryngeus superior

2.4 ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΝΕΥΡΑ

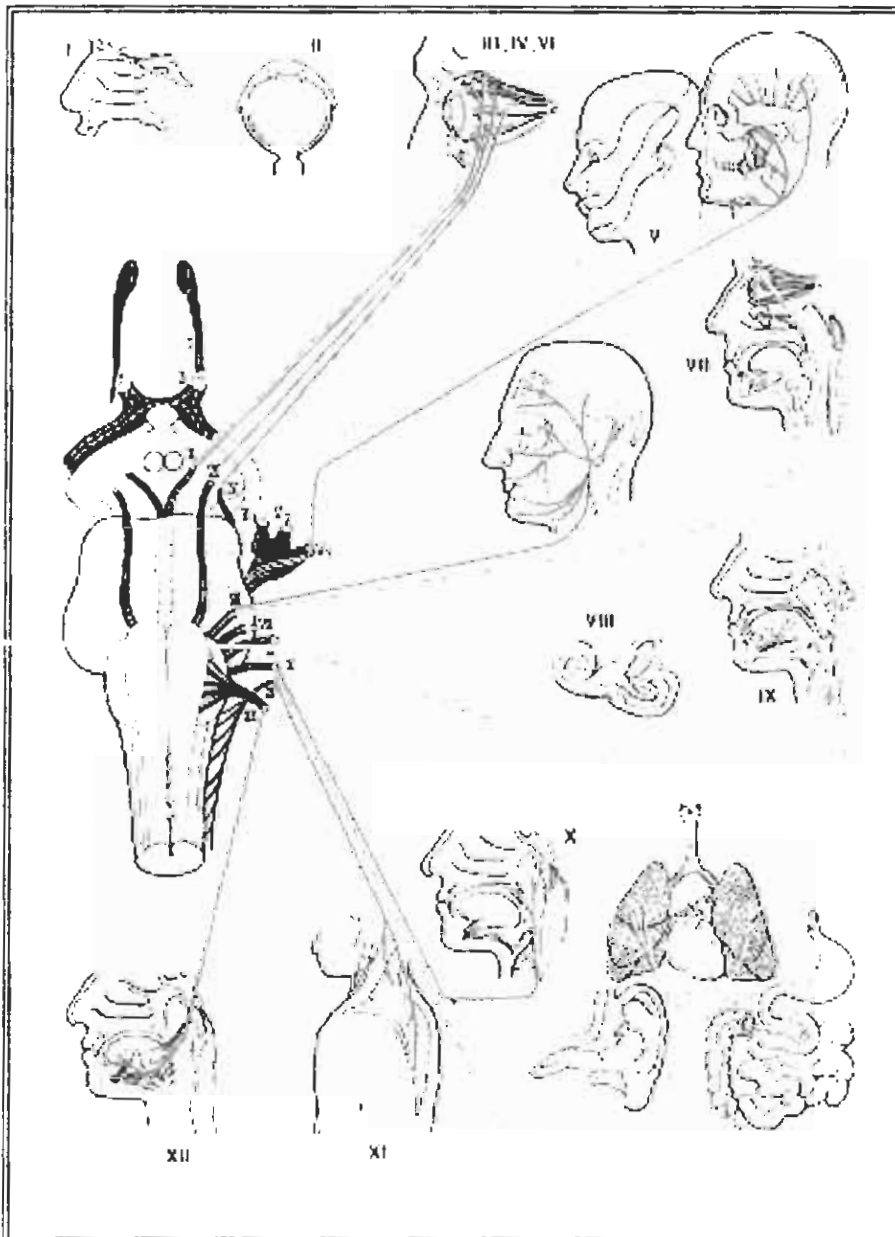
Ο άνθρωπος έχει σε κάθε ημιμόριο δώδεκα εγκεφαλικά νεύρα (συζυγίες)(I-XII):

- I. Οσφρητικά νημάτια(νεύρα): Τα λεπτά οσφρητικά νημάτια φέρονται από τον οσφρητικό βολβό, διαμέσου του τετρημένου πετάλου του ηθμοειδούς οστού, στα ανώτερα τμήματα της ρινικής κοιλότητας.
- II. Οπτικό νεύρο: Είναι νεύρο αμιγές αισθητικό, είναι όργανο της όρασης και σε βλάβη του ο αντίστοιχος οφθαλμός τυφλώνεται.

III + IV + VI : Νεύρα των εξωβολβικών οφθαλμικών μυών:

- III. Κοινό κινητικό νεύρο: Νευρώνει όλους τους οφθαλμικούς μυς, εκτός από δύο, που νευρώνονται από το τέταρτο και το έβδομο εγκεφαλικό νεύρο. Οι παρασυμπαθητικές ίνες του έρχονται στο σφιγκτήρα μυ της κόρης.
- IV. Τροχλιακό νεύρο στον άνω λοξό μυ.
- VI. Απαγωγό νεύρο στον έξω ορθό μυ. Τραυματίζεται συχνά σε κατάγματα της βάσης του κρανίου. Τότε εμφανίζεται διπλωπία κατά τη στροφή του βλέμματος προς την πάσχουσα πλευρά.
- V. Τρίδυμο νεύρο: Τρεις κύριοι κλάδοι: οφθαλμικό νεύρο άνω γναθικό νεύρο κάτω γναθικό νεύρο. Το τρίδυμο νεύρο νευρώνει με το αισθητικό μέρος του το μεγαλύτερο μέρος του δέρματος και των βλεννογόνων του προσώπου. Σε φλεγμονές του νεύρου μπορεί να εμφανιστούν τόσο ισχυροί πόνοι στην περιοχή του προσώπου ("νευραλγίες του τριδύμου"), που μερικοί ασθενείς φτάνουν στα πρόθυρα της αυτοκτονίας. Το τρίδυμο είναι επίσης υπεύθυνο για τους πόνους των δοντιών. Ανώδυνη θεραπεία των δοντιών είναι δυνατή με αναισθητοποίηση των αντίστοιχων κλάδων του τριδύμου. Τα κινητικά τμήματα του τριδύμου νευρώνουν τους 4 μασητήριους μυς (μασητήρας, κροταφίτης, έσω και έξω πτερυγοειδής μυς).
- VII. Προσωπικό νεύρο: Το κυριότερο μέρος του είναι κινητικό. Νευρώνει όλους του μιμητικούς μυς. Έτσι, το προσωπικό νεύρο είναι υπεύθυνο για τη σύγκλειση της βλεφαρικής σχισμής και του στόματος. Σε παράλυση του προσωπικού, ο οφθαλμός κινδυνεύει επειδή η βλεφαρική σχισμή δεν κλείνει ημυστατευτικά (ξηράνση του κερατοειδούς). Οι παρασυμπαθητικές και γευστικές ίνες του προσωπικού νεύρου σχηματίζουν συνήθως ξεχωριστό στέλεχος, το διάμεσο νεύρο. Οι παρασυμπαθητικές ίνες φέρονται στο δακρυϊκό, τον υπογλώσσιο, τον υπογνάθιο και τους μικρούς υπερώιους και ρινικούς αδένες. Οι γευστικές ίνες έρχονται από τα πρόσθια δύο τριτημόρια της γλώσσας.
- VIII. Στατικοακουστικό νεύρο (κοχλιακό + αιθουσαίο νεύρο): από τα αισθητήρια όργανα που βρίσκονται στο έσω ους.
- IX. Γλωσσοφαρυγγικό νεύρο: αίσθηση της γεύσης από το οπίσθιο τριτημόριο της γλώσσας, αισθητικότητα του βλεννογόνου του φάρυγγα και της τυμπανικής κοιλότητας, κινητικά τους μυς του φάρυγγα.

- X. Πνευμονογαστρικό νεύρο: Η έννοια της ονομασίας αυτής είναι πολύ στενή, επειδή το πνευμονογαστρικό νεύρο φέρνει παρασυμπαθητικές ίνες, εκτός από τα δύο αυτά όργανα (πνεύμονες, στομάχο), και στα περισσότερα άλλα όργανα του θώρακα και της κοιλιάς. Κάνει τη καρδιά να χτυπά βραδύτερα, διεγείρει την έκκριση των πεπτικών υγρών και ελέγχει τις περισσότερες λείες μυϊκές ίνες των σπλάγχων. Επίσης νευρώνει όλους τους μύς του λάρυγγα. Έχει μια μικρή αισθητική περιοχή στον έξω ακουστικό πόρο.
- XI. Παραπληρωματικό νεύρο: στο στερνοκλειδομαστοειδή και τον τραπεζοειδή μυ.
- XII. Υπογλώσσιο νεύρο: Νευρώνει όλους τους μύς της γλώσσας. Αν παραλύσει το αριστερό μέρος της γλώσσας όταν αυτή βγει έξω αποκλίνει προς τα αριστερά.



προς τα αριστερά.

Το παράλυτο μέρος της γλώσσας είναι σαφώς μικρότερο, επειδή οι μυϊκές ίνες ατροφούν.

Εικ. 14

2.5 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ (ΚΕΚ)

Οι κατά τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις επερχόμενες βλάβες αφορούν τα περιβλήματα (δηλαδή τα μαλακά μέρη, το σκελετό του κρανίου, τις μήνιγγες) ή τον ίδιο τον εγκέφαλο ή και τα δύο.

Η λύση της συνέχειας των περιβλημάτων και η επικοινωνία ή μη των ενδομηνιγγικών χώρων με το περιβάλλον, καθορίζει την διαίρεση των κακώσεων σε ανοικτές και κλειστές.

Παρά ταύτα, είναι δυνατόν να υπάρχει μία τέτοια επικοινωνία και σε κλειστά τραύματα, όταν π.χ. κάταγμα της βάσεως του κρανίου διανοιχθεί προς τις παραρρινίες κοιλότητες ή το αυτί. Όπως και το αντίθετο, ένα ανοικτό δηλαδή κάταγμα του κρανίου να μην αποτελεί κρανιοεγκεφαλική πληγή, εφ' όσον διατηρείται η ακεραιότητα της σκληράς μήνιγγας και έτσι να θεωρείται σαν κλειστός τραυματισμός.⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΕΙΔΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Τα τραύματα της κεφαλής αφορούν τα μαλακά μέρη του τριχωτού της κεφαλής, το κρανίο και τον εγκέφαλο.

3.1 ΤΡΑΥΜΑΤΑ ΤΟΥ ΤΡΙΧΩΤΟΥ ΤΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ

Είναι ανοικτά (θλαστικά, τέμνοντα, διατιτραίνοντα) ή κλειστά (θλάσεις, εκχυμώσεις, αιματώματα) και αφορούν το δέρμα, το υποδόριο και την επικράνια απονεύρωση. Το είδος και η μορφή του τραύματος βοηθούν στην εκτίμηση της σφοδρότητας της πρόσκρουσης επί της κεφαλής και την πιθανολόγηση της ενδοκρανιακής βλάβης.

Τα ανοικτά τραύματα δυνατόν να προκαλέσουν σημαντική αιμορραγία, είναι συνήθως ρυπαρά με ενσφήνωση τριχών και απαιτούν καλό χειρουργικό καθαρισμό για συρραφή. Αιματώματα της μετωπιαίας περιοχής του τριχωτού δυνατόν να προκαλέσουν εκχυμώσεις του προσώπου και ιδίως των βλεφάρων, και να προκαλέσουν σύγχυση με το ανάλογο σημείο του κατάγματος του προσθίου κρανιακού βόθρου (raccoon eyes). Όμως στην τελευταία περίπτωση τα όρια της εκχύμωσης είναι σαφή και αφορίζονται στα όρια πρόσφυσης των ταρσών των κάτω βλεφάρων.²

3.2 ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΚΡΑΝΙΟΥ

Παρουσιάζουν μεγάλη ποικιλία αναλόγως του οργάνου της κάκωσης, της θέσης των και της πιθανότητας υποκείμενης εγκεφαλικής βλάβης.²

Η σημασία που αποδιδόταν, στο παρελθόν, στα κατάγματα κρανίου έχει ελαττωθεί σημαντικά. Έχει παρατηρηθεί ότι μεγάλο ποσοστό από τα άτομα που υπέστησαν κάταγμα κρανίου δεν παρουσιάζει εκδηλώσεις από το νευρικό σύστημα, ενώ αφ' ετέρου περίπου 30% των ατόμων που πεθαίνουν από κρανιοεγκεφαλική κάκωση δεν παρουσιάζουν κάταγμα κρανίου. Πάντως η ύπαρξη κατάγματος κρανίου είναι ενδεικτική της βίας που ασκήθηκε και αποτελεί προειδοποιητικό σημείο για την πιθανότητα υπάρξεως κακώσεως των μηνίγγων και του εγκεφάλου.⁴

- i. *Απλά γραμμοειδή (ρωγμώδη) κατάγματα* χωρίς παρεκτόπιση είναι τα συνήθη και δεν χρειάζονται ιδιαίτερη θεραπεία, είναι όμως σημαντικά σαν δείκτες της σφοδρότητας της κάκωσης. Στενή παρακολούθηση 12-24 ωρών είναι απαραίτητη για την πιθανότητα ανάπτυξης ενδοκρανιακού αιματώματος.
- ii. *Εμπιέσματα* είναι κατάγματα στα οποία μέρος του οστού του κρανίου αποσπάται και μετακινείται προς τα εντός προκαλώντας πίεση ή τραύμα στον εγκέφαλο με ή χωρίς διάσχιση της σκληράς μήνιγγας.² Αυτή η κάκωση προκαλείται από αιχμηρό αντικείμενο. Επειδή η διάχυτη βλάβη εκ της επιβραδύνσεως, είναι ελάχιστη, σπανίως υπάρχει απώλεια συνειδήσεως.

- **ΑΠΛΟ ΕΜΠΙΕΣΤΙΚΟ ΚΑΤΑΓΜΑ** (κλειστή κάκωση)

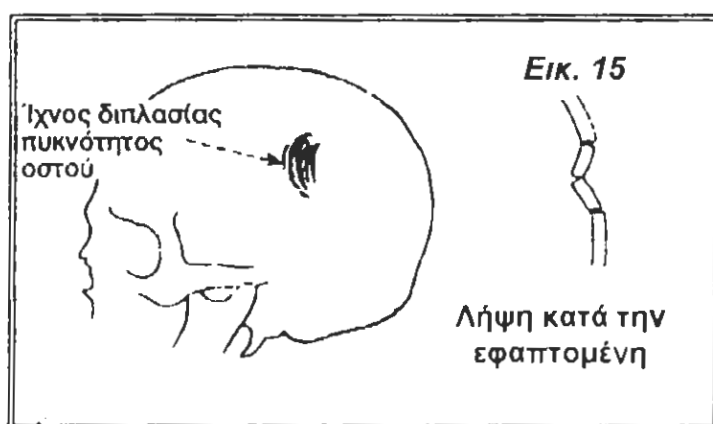
Δεν υπάρχει υπερκείμενη λύση συνεχείας του δέρματος, ούτε κίνδυνος λοιμώξεως. Δεν απαιτείται χειρουργική επέμβαση, παρά μόνον για λόγους αισθητικής. Η αφαίρεση τεμαχίων οστού από τον εγκεφαλικό ιστό, δεν αναστρέφει τη νευρωτική βλάβη.

- **ΕΠΙΠΕΠΛΕΓΜΕΝΟ ΕΜΠΙΕΣΤΙΚΟ ΚΑΤΑΓΜΑ** (ανοιχτή κάκωση)

Συνοδεύεται από λύση της συνεχείας του τριχωτού της κεφαλής, (αν και δεν είναι πάντοτε αναγκαίο να υπέρκειται του κατάγματος). Αδυναμία διαγνώσεως ενός επιπεπλεγμένου εμπιεστικού κατάγματος με συνοδό ρήξη της σκληράς μήνιγγος, είναι πολύ πιθανόν να οδηγήσει σε μηνιγγίτιδα ή εγκεφαλικό απόστημα.

Εργαστηριακή διερεύνηση

Η ανεύρεση ιχνών διπλασίας πυκνότητας οστού στην απλή ακτινογραφία κρανίου, υποδεικνύει εμπιέσμα, αλλά είναι απαραίτητη και η



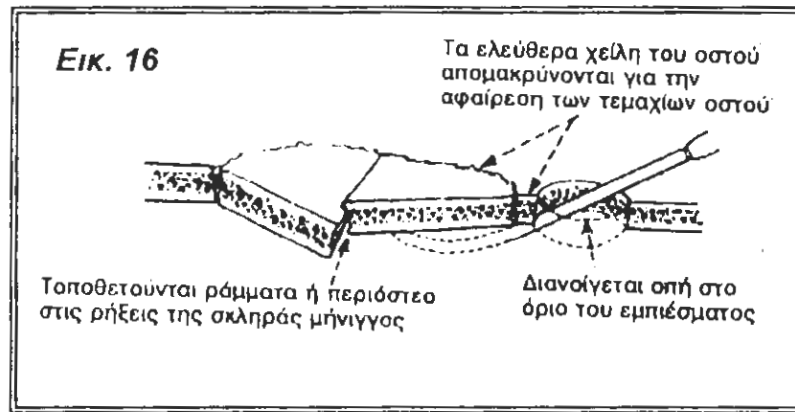
λήψη κατά την εφασπτομένη για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση (Εικ. 15). Η διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως ή η παρουσία εστιακών σημείων, αποτελούν ένδειξη για τη διενέργεια αξονικής τομογραφίας

εγκεφάλου προς αποκλεισμό υποκείμενου επισκληρηδίου αιματώματος ή βαρείας θλάσεως του φλοιού.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Ο σκοπός της θεραπείας είναι η πρόληψη των λοιμώξεων. Καθαρίζεται το τραύμα και απομακρύνονται τα θραύσματα οστού εντός 24 ωρών από την Κ.Ε.Κ. Τα θραύσματα οστού είτε αφαιρούνται είτε επανατοποθετούνται αφού πλυθούν με αντισηπτικό (Εικ. 16). Η χορήγηση αντιβιοτικών δεν είναι απαραίτητη εκτός εάν υπάρχει μεγάλη ρύπανση του τραύματος.

Εάν υπάρχει συμμετοχή φλεβωδών κόλπων στο εμπιεστικό κάταγμα, ο εγχειρητικός κίνδυνος λόγω υπερβολικής



αιμορραγίας είναι μεγαλύτερος του κινδύνου της λοιμώξεως οπότε χορηγείται μόνο αντιβιοτική θεραπεία.¹⁰

Ο πρωταρχικός σκοπός χειρουργικής αντιμετώπισης των εμπιεστικών καταγμάτων είναι:

- 1^{ον} Η ελάττωση της συχνότητας μετατραυματικής επιληψίας (ΜΤΕ).
- 2^{ον} Εξάλειψη της συνοδού νευρολογικής βλάβης.
- 3^{ον} Πρόληψη φλεγμονής και
- 4^{ον} Κοσμητικοί λόγοι.³

Επιπλοκές

Οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν ταχεία και πλήρη ανάρρωση, αλλά σε μερικούς παρατηρούνται επιπλοκές.

Λοίμωξη: Επισυμβαίνει σε περίπτωση καθυστέρησης της θεραπευτικής αντιμετώπισης ή πλημμελούς καθαρισμού του τραύματος, μπορεί δε να προκαλέσει μηνιγγίτιδα ή εγκεφαλικό απόστημα.

Επιληψία: Πρώιμη επιληψία (εντός της πρώτης εβδομάδος) παρατηρείται στο 10% των ασθενών με εμπιεστικό κάταγμα. Η όψιμη επιληψία παρατηρείται στο 15% του συνόλου των ασθενών, αλλά είναι ιδιαίτερα συνήθεις στην περίπτωση της διασχίσεως της σκληράς μήνιγγος, όταν υπάρχει εστιακή

σημειολογία, όταν η μετατραυματική αμνησία διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες ή όταν έχει υπάρξει πρώιμη επιληψία (ο κίνδυνος ποικίλοι από 3-70% και εξαρτάται από τον αριθμό των προαναφερθέντων παραγόντων που συνυπάρχουν). Η απομάκρυνση των θραυσμάτων του οστού δεν μειώνει την επίπτωση της επιληψίας.¹⁰

Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχει μια σειρά από 284 ασθενείς με εμπιεστικά κατάγματα, 160 των οποίων αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά, δηλαδή με απλό καθαρισμό του τραύματος και 124 με τη γνωστή μέθοδο. Στη πρώτη περίπτωση η μετεγχειρητική φλεγμονή ήταν 2,8% ενώ στη χειρουργική σειρά 8%. Παρά ταύτα, επειδή κάθε εμπιεστικό κάταγμα είναι μοναδικό ως προς την έκταση, το βάθος, την κάκωση των υποκειμένων στοιχείων και τις συνθήκες δημιουργίας του, νομίζουν ότι μοναδική αυτή σειρά δεν πρέπει να αλλάζει τη συνήθη τακτική αντιμετώπισης των επιπεπλεγμένων καταγμάτων.³

- iii. *Επιπεπλεγμένα κατάγματα* είναι εκείνα στα οποία υπάρχει επικοινωνία του κατάγματος με το περιβάλλον μέσω ανοιχτού τραύματος του τριχωτού. Λόγω της πιθανότητας μετατραυματικής λοίμωξης του Κ.Ν.Σ., πρωταρχική φροντίδα είναι ο χειρουργικός καθαρισμός και συρραφή του τραύματος στο Τμήμα Εισαγωγής αν το κάταγμα είναι ρωγμώδες, ή στο Χειρουργείο αν υπάρχει άμεση ένδειξη χειρουργικής ανάταξης εμπιέσματος ή αντιμετώπισης ενδοκρανιακού αιματώματος. Σε περίπτωση που η ένδειξη του χειρουργείου δεν είναι άμεση, το τραύμα θα αντιμετωπισθεί όπως τα ρωγμώδη επιπεπλεγμένα. Η προφυλακτική χημειοθεραπεία αρχίζει το συντομότερο και απευθύνεται στα μικρόβια της χλωρίδας του δέρματος και του περιβάλλοντος, τα οποία πρέπει να θεωρηθεί ότι έχουν επιμολύνει το εσωτερικό του κρανίου. Επομένως τα αντιβιοτικά που επιλέγονται θα πρέπει να διέρχονται το αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Το αρχικό εμπειρικό σχήμα θα τροποποιηθεί μόλις θα υπάρξουν αποτελέσματα από Gram χρώση και καλλιέργεια υλικού του τραύματος, δείγματα του οποίου πρέπει να λαμβάνονται πριν τη συρραφή.²
- iv. *Τα κατάγματα της βάσεως του κρανίου* είναι συνήθως ρωγμώδη και είναι ενδεικτικά βαρείας εγκεφαλικής κάκωσης.² Δύο είναι τα είδη των καταγμάτων που απασχολούν τους νευροχειρουργούς.

1^{ον}. Τα κατάγματα του πρόσθιου βόθρου (Μετατραυματική ρινόρροια)

2^{ον}. Τα κατάγματα του μέσου βόθρου

1ον. Μετατραυματική ρινόρροια

Τα κατάγματα της βάσεως του κρανίου, προκαλούν, όταν εντοπίζονται στον πρόσθιο βόθρο, κάκωση των κρανιακών νεύρων και σε ποσοστό 25% ρινόρροια, η οποία παρατηρείται σε 1-2% των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων που εισάγονται στο νοσοκομείο για νοσηλεία. Σε ποσοστό 60% η ρινόρροια αρχίζει τις πρώτες μέρες μετά τον τραυματισμό και σε ποσοστό 50% διαρκεί 2-3 ημέρες. Η ρινόρροια όμως είναι δυνατόν να αναπτυχθεί και αργότερα, όταν αιμάτωμα μικρό, το οποίο έκλινε ένα κάταγμα, απορροφηθεί ή όταν ο εγκέφαλος, που έκανε κήλη μέσα στο κάταγμα και το έκλινε, επανέλθει στη προτέρα του θέση. Έτσι η ρινόρροια μπορεί να αναπτυχθεί εβδομάδες ή και μήνες, σε λίγες περιπτώσεις, μετά τη κάκωση.

Τα κατάγματα του πρόσθιου βόθρου, αφού δημιουργήσουν διάνοιξη στη σκληρά, φέρουν σε επικοινωνία τον εγκέφαλο με το μετωπιαίο κόλπο ή με το σφηνοειδή κόλπο ή, τέλος, το κάταγμα μπορεί να διέλθει από το τετρημένο πέταλο του ηθμοειδούς. Η διάγνωση τις περισσότερες φορές είναι εύκολο. Ο ασθενείς, εάν είναι σε καλή κατάσταση, μπορεί να παραπονεθεί για αλμυρή γεύση στο στόμα ή ακόμη μπορεί να παρατηρήσει υγρές κηλίδες στο μαξιλάρι. Εκτός της κλινικής εικόνας ασφαλείς διάγνωση τίθεται επίσης με ιστοτοπική μελέτη. Δηλαδή ^{99m}T ενίεται κατόπιν οσφυονωτιαίας παρακεντήσεως και ανιχνεύεται μετά στη ρινική κοιλότητα ή με ειδικές λήψεις Α.Τ. μετά από οσφυονωτιαία έγχυση σκιαγραφικού. Επίσης ανασύνθεση (reconstruction) των οστών της βάσεως του κρανίου μπορεί να αποκαλύψει όλες τις πιθανές οπές διαφυγής ΕΝΥ (Φωτ. 5-α-β). Οι ακτινογραφίες της βάσεως του κρανίου, ιδίως αμέσως μετά την κάκωση, είναι δύσκολο να ληφθούν και δυσκολότερο επίσης να ερμηνευθούν. Παρά ταύτα, οι ακτινογραφίες πολλές φορές δείχνουν κατάγματα ή αέρα ή υγρό στους κόλπους. Επίσης και όταν ακόμα κάταγμα δεν φαίνεται, υπάρχουν έμμεσα σημεία, όπως περικογχικά καλώς αφοριζόμενα αιματώματα συνήθως αμφοτερόπλευρα ή επί ωτορροίας το σημείο του Battle, δηλαδή υποδόριο αίμα σε αποχρωματισμό πίσω από το σύστοιχο αυτί. Πάντως θα πρέπει να τονίσουμε ότι σε ένα ποσοστό 25% των ρινορροιών δεν φαίνεται κάταγμα ακτινογραφικώς. Σε μερικές περιπτώσεις

απ' αυτές, κατά την εγχείρηση μπορεί να δει ο χειρουργός μικρό κάταγμα, στις υπόλοιπες η ρινόρροια, φαίνεται ότι οφείλεται σε αποχωρισμό των οσφρητικών νηματίων καθώς αυτά διέρχονται το τετρημένο πέταλο του ηθμοειδούς. Ο κίνδυνος μηνιγγίτιδας μετά από ρινόρροια είναι δύσκολο να υπολογιστεί. Υπάρχουν νευροχειρουργικές εργασίες που ανεβάζουν το ποσοστό σε 25% των ασθενών με ρινόρροια. Άλλοι πάλι ισχυρίζονται ότι μηνιγγίτιδα σπάνια συμβαίνει παρά τη συντηρητική αγωγή, χωρίς όμως να παρουσιάζουν στοιχεία μακροχρόνιας παρακολουθήσεως. Το πρόβλημα γίνεται ακόμη πιο δύσκολο, αν σκεφτεί κανείς ότι σε ένα ποσοστό η μηνιγγίτιδα παρουσιάζεται πού μετά τη κάκωση και ο ασθενείς μπορεί να εισαχθεί σ' άλλο νοσοκομείο. Από τη βιβλιογραφία γίνεται φανερό ότι ο πνευμονιόκοκκος είναι το συχνότερο μικρόβιο το υπεύθυνο για μηνιγγίτιδες μετά από ρινόρροια σε 60% περίπου των περιπτώσεων. Μέτρα για τη πρόληψη της μηνιγγίτιδας θα πρέπει να λαμβάνονται όχι μόνο όταν υπάρχει ρινόρροια, αλλά και σε τραυματίες με κατάγματα χωρίς φανερή ρινόρροια στον πρόσθιο βόθρο ή στο μέσο βόθρο. Εάν δεν υπάρχει ρινόρροια, τότε μία εβδομάδα αντιβίωσης είναι αρκετή, εάν όμως υπάρχει ρινόρροια, τότε και μία εβδομάδα μετά την παύση της ρινόρροιας θεωρείτε απαραίτητη. Επειδή ο πνευμονιόκοκκος είναι το συχνότερο μικρόβιο, ως πρώτη εκλογή θεωρείτε η πενικιλίνη. Στα παιδιά πιο συχνός είναι ο αιμόφιλος που δικαιολογεί την Ampicilline. Γενικά όμως θα πρέπει να αποφεύγονται τα ευρέως φάσματος αντιβιοτικά για την αποφυγή αναπτύξεως ανθεκτικών στελεχών. Φαίνεται πάντως ότι παρά τις αντίθετες απόψεις που διατυπώθηκαν από μερικούς, οι περιπτώσεις μηνιγγίτιδας είναι λιγότερες σε ασθενείς οι οποίοι λάμβαναν προφυλακτική αντιβίωση.

Θεραπεία

Χειρουργική μεταχείριση ενδείκνυται όταν η ρινόρροια επιμένει πλέον της εβδομάδας, όταν υπάρχει αέρας εντός της κρανιακής κοιλότητας και όταν ο ασθενείς έχει προσβληθεί από μηνιγγίτιδας μετά από την αποθεραπεία της μηνιγγίτιδας. Η εγχείρηση, όταν ενδείκνυται, πρέπει να αναβάλλεται για 2-3 εβδομάδες, κυρίως όταν ο ασθενείς δεν είναι σε καλή νευρολογική κατάσταση για να αποφευχθούν περαιτέρω χειρισμοί σε έναν εγκέφαλο που πάσχει.

Η προσπέλαση γίνεται με μετωπιαία κρανιοτομία, καλύτερα ενδοσκληριδίως. Ανευρίσκεται το κάταγμα και η σκληρά και φράσσονται. Η

πλαστική γίνεται συνήθως με περιτονία. Ενίοτε είναι δύσκολο ν' ανεβρεθεί η οστική κάκωση και η κάκωση της σκληράς. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, ιδιαίτερα εάν ο χειρουργούμενος παραπονείται για ανοσμία, ο συγγραφέας τοποθετεί τμήμα μυός στο τετρημένο πέταλο και καλύπτει όλο τον πρόσθιο βόθρο μ' ένα μεγάλο τμήμα περιτονίας και μαζί φυσικά και το τετρημένο πέταλο. Σε όσες περιπτώσεις χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος αυτή, αυτό έγινε πάντα με επιτυχία. Επίσης πούδρα ακρυλικού, η οποία στερεοποιείται σε ορισμένη θερμοκρασία, μπορεί να χρησιμοποιείται για την απόφραξη μεγάλων οπών στον πρόσθιο βόθρο.

Πνευμοεγκέφαλος, δηλαδή αέρας εντός της κρανιακής κοιλότητας, παρατηρείται στο 1/3 των περιπτώσεων με ρινόρροια. Ο αέρας είναι συνήθως στη μετωπιαία περιοχή, στον υποσκληρίδιο ή υπαραχνοειδή χώρο ή σπανιότερα εντός των κοιλιών ή και εντός της εγκεφαλικής ουσίας. Αέρας συνήθως εμφανίζεται μετά τα δύο πρώτα 24/ωρα και φαίνεται σε απλή ακτινογραφία. Όπως τονίστηκε, αυτοί οι ασθενείς θα πρέπει να χειρουργούνται, εάν μηνιγγίτιδα δεν υπάρχει, το συντομότερο δυνατόν.

2^ο. Τα κατάγματα του μέσου βόθρου

Αποτελούν συνήθως συνέχεια κατάγματος του κροταφικού οστού. Τα κατάγματα αυτά προσβάλλουν συνήθως το λιθοειδές οστόν κατά τον επιμήκη (80%) ή εγκάρσιο άξονα (20%)

Τα επιμήκη κατάγματα αρχίζουν από τον κρόταφο, διασχίζουν το λεπιδοειδές οστόν, δημιουργούν κάταγμα στο οπίσθιο τμήμα του οστικού δακτυλίου (Bony annulus), τραυματίζουν το τύμπανο και τελικά πορεύονται κατά μήκος του λιθοειδούς οστού. Το επίμηκες κάταγμα "γλύφει" το έσω ους και "δαγκώνει" το μέσο ους, εξέρχεται αίμα από το προσβεβλημένο αυτί, δημιουργεί απώλεια ακοής και προκαλεί ίλιγγο θέσεως. Τα εγκάρσια κατάγματα του λιθοειδούς δημιουργούνται συνήθως από κάκωση του ινιακού οστού, είναι συνήθως αμφοτερόπλευρα σε αντίθεση με τα επιμήκη, συνοδεύονται από κακή πρόγνωση και δημιουργούν επίσης αιματοτύμπανο.

Η γραμμή του κατάγματος αρχίζει από το ινιακό οστόν, μπορεί να προσβάλλει το ινιακό τμήμα και διασχίζει εγκάρσια το λιθοειδές συνήθως μέσα από τον έσω ακουστικό πόρο και καταστρέφει το έσω ους.

Κλινικά μπορεί να τεθεί η διάγνωση με αρκετή ακρίβεια από την παρατήρηση ότι, όταν αίμα εξέρχεται από τον έξω ακουστικό πόρο, τότε το κάταγμα είναι επίμηκες, ενώ όταν διαγνωσθεί αιματοτύμπανο, τότε το κάταγμα είναι εγκάρσιο.

Η ωτόρροια που παρατηρείται στα κατάγματα του μέσου βόθρου συνήθως σταματάει και δεν χρειάζεται χειρουργική επέμβαση, σε αντίθεση με τη ρινόρροια που παρατηρείται στα κατάγματα του προσθίου βόθρου.³

3.3 ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

Οι ιστικές καταστροφές του εγκεφάλου που προκαλούνται κατευθείαν και άμεσα από το κλειστό ή ανοικτό τραύμα αποτελούν τις πρωτογενείς (ή πρωτοπαθείς) εγκεφαλικές βλάβες και έχουν σαν συνέπεια τη λειτουργική απώλεια των κακωθέντων περιοχών του εγκεφάλου. Σειρά όμως πολύπλοκων παθοφυσιολογικών μηχανισμών τείνουν να επιδεινώσουν την αρχική αυτή κατάσταση τροφοδοτώντας την εγκατάσταση νέων βλαβών με τελικό αποτέλεσμα τη μερική ή συνολική επιβάρυνση της εγκεφαλικής λειτουργίας. Οι επιγενείς αυτές ιστικές καταστροφές αποτελούν τις δευτερογενείς (ή δευτεροπαθείς) εγκεφαλικές βλάβες (Πίνακας 1).²

Πίνακας 1. Είδη εγκεφαλικής βλάβης.

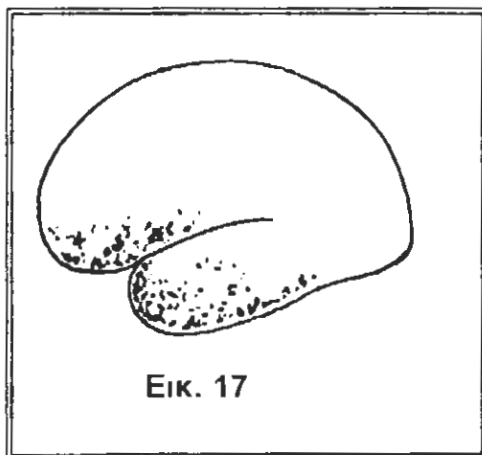
Πρωτογενείς	Δευτερογενείς
<ul style="list-style-type: none"> • Εγκεφαλική διάσειση • Εγκεφαλική θλάση • Διάσχιση εγκεφαλικής ουσίας (διατιτραίνοντα) • Διάσχιση λευκής – φαιάς (βλάβη αξόνων) • Ενδοκράνια αιμορραγία <ul style="list-style-type: none"> • Οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα • Οξύ επισκληρίδιο αιμάτωμα • Ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα • Υπαραχνοειδής αιμορραγία <ul style="list-style-type: none"> - Εντοπισμένη - Διάχυτη 	<ul style="list-style-type: none"> • Οίδημα • Εστιακό – περιεστιακό, διάχυτο • Ισχαιμία • Έμφρακτο • Ενδοκράνια αιμορραγία <ul style="list-style-type: none"> • Υποξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα • Υπαραχνοειδής αιμορραγία • Ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα • Χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα • Ύγρωμα • Υδροκέφαλος • Μετατραυματική λοίμωξη ΚΝΣ

3.3.1 Πρωτογενείς εγκεφαλικές βλάβες

α. Θλάση

Είναι αποτέλεσμα βαριάς πλήξης του κρανίου¹¹, που προκαλεί εστιακή

βλάβη του εγκεφάλου εντός της οποίας νευρικοί κυτταρικοί σχηματισμοί έχουν υποστεί νέκρωση, που οφείλεται κατευθείαν στο τραύμα, ενώ περιοχές ζωντανών κυτάρων δυνατόν να υπάρχουν ενδιάμεσα των νεκρωμένων περιοχών.²



Εικ. 17

Η βλάβη συμβαίνει κάτω ή αντίπλευρα (εξ αντιτυπίας) από τη θέση της κακώσεως, αλλά συχνότερα εντοπίζεται στους μετωπιαίους ή κροταφικούς λοβούς. Συνήθως υπάρχουν πολλαπλές θλάσεις, μερικές φορές αμφοτερόπλευρα.¹ (Εικ. 17)

Μικροτραυματισμοί αγγείων δημιουργούν στικτές αιμορραγίες εντός της βλάβης, οπότε χαρακτηρίζεται ως αιμορραγική θλάση. Πρέπει να αντιδιαστείλει κανείς αυτή την πρωταρχική βλάβη, που γίνεται κατά τη στιγμή της κάκωσης, από τις επιπρόσθετες βλάβες (οίδημα, ισχαιμία, μεγαλύτερη αιμορραγία) που αναπτύσσονται δευτερογενώς και την επιβαρύνουν.²

Έχουμε απώλεια συνείδησης για ώρες ή μέρες και εστιακή ή πολυεστιακή σημειολογία. Θλάση του εγκεφαλικού στελέχους έχει βαριές επιπτώσεις με εικόνα απεγκεφαλισμού με αναπνευστικές ή και καρδιακές διαταραχές και υπερπυρεξία.¹¹

Η νευροφυτική συμπτωματολογία είναι λίαν έντονη, με κυανωτικό προσωπείο, χαμηλή πίεση, ταχύ και λεπτό σφυγμό και αναπνοή άρρυθμο και ρογχώδη με τάση προς παύσεις (Cheyne – Stokes). Συνυπάρχουν ακόμη σπασμωδικός βήχας με αίσθηση πνιγμού (πάρεση μυών φάρυγγα και παρέκκλιση υγρών προς τις αναπνευστικές οδούς) και συνεχή απώλεια ούρων.

Πέραν αυτών η αντικειμενική νευρολογική εξέταση αποκαλύπτει πλήρη κατάργηση του μυϊκού τόνου ή και υπερτονία μερική κατά τον αυχένα ή το ένα ημιμόριο ή ακόμη και καθολική μέχρι συνδρόμου απεγκεφαλισμού ή αποφλοίωσης. Μερικές φορές εμφανίζονται και επιληπτοειδής κρίσεις. Τα τενόντια αντανακλαστικά είναι καταργημένα και το σημείο Babinski εμφανίζεται μονόπλευρα ή και αμφοτερόπλευρα.

Επί υπάρξεως κατάγματος του λιθοειδούς οστού παρατηρείται και πάρεση του προσωπικού νεύρου τις πρώτες μέρες λόγω οιδήματος που αναπτύσσεται στην περιοχή του ακουστικού πόρου. Επίσης από βλάβη στο ίδιο οστούν παρατηρείται και τραυματική κώφωση μαζί με εμβοές και περιστροφικό ίλιγγο. Και από τις υπόλοιπες εγκεφαλικές συζυγίες ενδεχόμενα να έχουμε συμπτώματα, εάν και εφ' όσον βεβαίως οι βλάβες εντοπίζονται σε ανάλογες περιοχές.

Ακόμη, σε κατάγματα του τετρημένου πετάλου του ηθμοειδούς οστού έχουμε ρινόρροια, ενώ σε κατάγματα του λιθοειδούς οστού έχουμε ωτόρροια.

Κατάγματα στην περιοχή του τουρκικού επιπέδιου δημιουργούν θαλαμικό σύνδρομο.

Σε περίπτωση βραδυκαρδίας πρέπει να σκεφθούμε τη δημιουργία ενδοκρανιακής υπέρτασης.⁹

Στους επιζώντες η αποκατάσταση είναι βραδεία με διαφορετικού βαθμού υπολείμματα συχνά, με παρεμβαλλόμενη συγχυτικοδιεγερτική κατάσταση¹¹, και μπορεί να είναι ατελής αφήνοντας κάποια νευρολογική ανεπάρκεια.¹²

Τέτοιου είδους υπολείμματα μπορεί να είναι: υπνηλία, κεφαλαλγία, βραδυψυχισμός, αγγειοκινητικές ανωμαλίες, ημιπαρέσεις (οι οποίες είναι ετερόπλευρες ή και ομόπλευρες λόγω αντιτυπίας), επιληπτικές κρίσεις και άλλα τα οποία ή υποχωρούν τελείως ή και παραμένουν (σπανίως). Σχετικά με τις επιληπτικές κρίσεις σε ένα ποσοστό 2,5% παρουσιάζονται το πρώτο 48ωρο μετά την κάκωση. Οι κρίσεις αυτές κατά κανόνα είναι καλής πρόγνωσης (καλοήθεις), ενώ οι κρίσεις που εμφανίζονται αργότερα χαρακτηρίζουν την όψιμη μετατραυματική επιληψία και είναι δυσκολότερης πρόγνωσης από άποψη ρύθμισης και αποκατάστασης και αυτό γιατί οφείλονται σε σχηματισμό μηνιγγοεγκεφαλικής ουλής.

Εάν η εξέλιξη προχωρήσει προς επιδείνωση το μοιραίο επέρχεται μέσω εικόνας βαριάς νευροφυτικής συμπτωματολογίας, στην οποία ανήκει η υπερθερμία, η οποία προοδευτικά επιτείνεται, και η έντονη δύσπνοια λόγω αποφράξεως αμφοτέρων των αναπνευστικών οδών εξ' αιτίας των βρογχικών υπερεκκρίσεων.

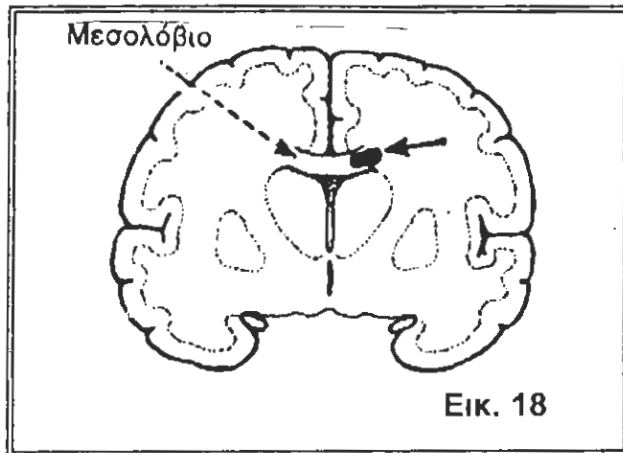
Εάν η εξέλιξη προχωρήσει προς βελτίωση βραδέως όμως και εργωδώς, το κώμα γίνεται όλο και λιγότερο βαθύ και η νευροφυτική συμπτωματολογία σταθερά βελτιώνεται. Ο ασθενείς αρχίζει να αντιδρά στα εξωτερικά ερεθίσματα, η κατάποση γίνεται ευχερέστερη και η συνείδηση αρχίζει να διαυγάζει.⁹

β. Διασχίσεις

Είναι λύσεις της συνέχειας της εγκεφαλικής ουσίας και των μηνίγγων και οφείλονται ως επί το πλείστον στο ανοικτό τραύμα. Οι διασχίσεις στο κλειστό τραύμα παρουσιάζονται συχνότερα σαν διάχυτη βλάβη των αξόνων και είναι λύσεις της συνέχειας των νευρικών συνδέσεων μεταξύ εγκεφαλικών τμημάτων διαφορετικής υφής, όπως είναι η λευκή και η φαιά ουσία. Χαρακτηριστική είναι η απουσία ευρημάτων στην αξονική τομογραφία επί διάχυτης βλάβης των αξόνων παρά τη βαριά νευρολογική εικόνα.²

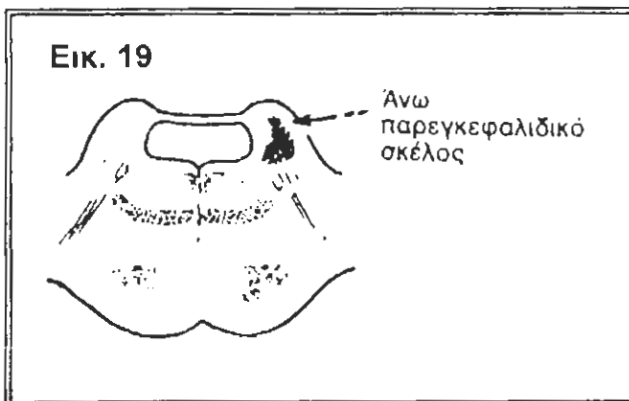
Διάχυτη βλάβη της λευκής ουσίας

Αυτός ο τύπος εγκεφαλικής βλάβης είναι το αποτέλεσμα της μηχανικής διατομής ή τανυσμού των νευροαξόνων εξ' αιτίας της αιφνιδίου επιβραδύνσεως. Ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης, μπορεί να προκληθεί



ηπία ή βαρεία διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως ή ακόμα και θάνατος.

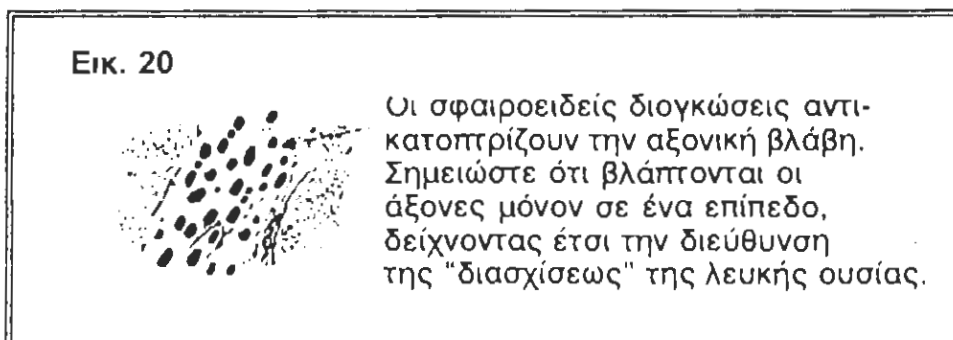
Μακροσκοπικός, ο εγκέφαλος εμφανίζεται φυσιολογικός, αλλά σε μερικούς ασθενείς, μετά από ανατομικές τομές αναδεικνύονται μικρά ενδοεγκεφαλικά αιματώματα, ιδίως στην περιοχή του μεσολοβίου ή του άνω παρεγκεφαλιδικού σκέλους.

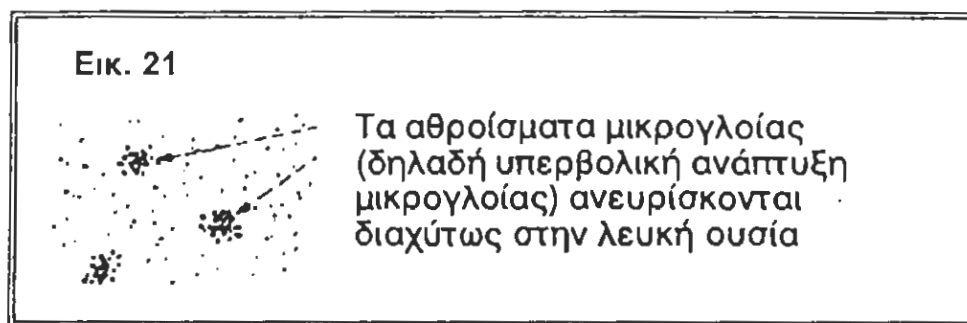


Η μικροσκοπική ένδειξη της βλάβης εξαρτάται από την χρονική διάρκεια της επιβιώσεως και από την βαρύτητα της κακώσεως. Μετά από μερικές ημέρες ανευρίσκονται στην λευκή ουσία σφαιροειδής διογκώσεις και αθροίσματα μικρογλοίας (Εικ.

20 – 21).

Οι σφαιροειδείς διογκώσεις αντικατοπτρίζουν την αξονική βλάβη. Σημειώστε ότι βλάπτονται οι άξονες μόνον σε επίπεδο, δείχνοντας έτσι την διεύθυνση της "διασχίσεως" της λευκής ουσίας.





Τα αθροίσματα μικρογλοίας (δηλαδή υπερβολική ανάπτυξη μικρογλοίας) ανευρίσκονται διαχύτως στην λευκή ουσία.

Εάν ο ασθενής επιζήσει για 5 εβδομάδες ή περισσότερο μετά την βλάβη, τότε η μικροσκοπική παρατήρηση του παρασκευάσματος μετά από κατάλληλη χρώση, αναδεικνύει Βαλλεριανή εκφύλιση των μακρών οδών και της λευκής ουσίας των ημισφαιρίων. Ακόμη και μια ελαφρά κάκωση η οποία προκαλεί παροδική απώλεια συνειδήσεως, έχει ως αποτέλεσμα μια μικρή βλάβη των νευρώνων. Εφ' όσον ο νευρικός ιστός δεν έχει την δυνατότητα αναγεννήσεως, το αποτέλεσμα πολλαπλών ελαφρών κακώσεων, συσσωρεύεται.¹⁰

γ. Ενδοκράνια αιμορραγία

Δυνατόν να προκύψει από τραυματισμό αγγείων και να σχηματισθεί επισκληρίδιο, οξύ υποσκληρίδιο ή ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα και υπαραχνοειδής αιμορραγία. Η ρήξη αρτηρίας προκαλεί άμεσα μεγάλη αιμορραγία με ταχεία επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας, ενώ η ρήξη φλεβών προκαλεί μικρή αιμορραγία με σταδιακή και μεταγενέστερη εγκατάσταση νευρολογικών εκδηλώσεων.²

δ. Εγκεφαλική διάσειση

Δεν θεωρείται αληθής εγκεφαλική βλάβη, αλλά κλινική κυρίως συνδρομή² με μικρής διάρκειας απώλεια της συνειδήσεως με αμνησία για το τραυματικό γεγονός (ή και για γεγονότα πριν ή μετά την κάκωση) είναι αποτέλεσμα πλήξης του κρανίου και μετακίνησης του εγκεφάλου.¹¹ Παθολογοανατομικά δεδομένα στον άνθρωπο δεν υπάρχουν και πιθανολογείται στιγμιαία διακοπή βασικών λειτουργιών με αυτόματη επάνοδο.² Η διάρκεια της αμνησίας μετά από το χτύπημα είναι ένας καλός οδηγός για τη σοβαρότητα της κάκωσης. Ο πυγμαχός που έπεσε "knocked

ουτ' σε ένα αγώνα έχει υποστεί διάσειση.¹² Σπανιότατα η διάσειση μπορεί να επιφέρει θάνατο, αλλά και σ' αυτή την περίπτωση οι παθολογοανατομικές μελέτες δεν αποκαλύπτουν ιστολογικές αλλοιώσεις.⁹ Εν τούτοις μελέτες στο πειραματόζωο έδειξαν λεπτές βλάβες, κυρίως στικτές μικροαιμορραγίες, στους νευροάξονες των βασικών τμημάτων του εγκεφάλου.²

Η κλινική σημειολογία της διάσεισης χαρακτηρίζεται συνήθως από:

- α. ολιγόλεπτης διάρκειας (από στιγμές μέχρι 2-3 ώρες το πολύ) απώλεια συνείδησης,
- β. νευροφυτικές διαταραχές (κυκλοφορικό, αναπνευστικό), και
- γ. ποικίλα υποκειμενικά ενοχλήματα από της κεφαλής του τύπου της κεφαλαλγίας και της ζάλης.

Η απώλεια συνείδησης, η οποία και χαρακτηρίζει τη διάσειση, επέρχεται ακαριαία και ταυτόχρονα με τον τραυματισμό. Εάν η απώλεια συνείδησης επέλθει μετά τον τραυματισμό θα πρέπει να αποδοθεί όχι στην κάκωση αυτή καθ' εαυτή, αλλά σε άλλους λόγους (π.χ. βλέπει το αίμα και λιποθυμάει, πονάει και λιποθυμάει κ.λ.π).

Η ανάνηψη επέρχεται προοδευτικά και ο ασθενής παρουσιάζει συνήθως μνημονικό κενό, το οποίο μπορεί να καλύπτει χρονικό διάστημα μεγαλύτερο της απώλειας συνείδησης και αφορά γεγονότα τόσο προ του συμβάντος (αναδρομική αμνησία) όσο και μετά την ανάνηψη.⁹

Επίσης μετά την ανάνηψη συχνά επακολουθεί έμετος και, σε βαριές διασεισεις, συγχυτικοδιεγερτική κατάσταση. Παρά το ότι αδρή ανατομική βλάβη δε συμβιβάζεται με την έννοια της διάσεισης, διάχυτες στικτές αιμορραγίες και ελαφρές αλλοιώσεις των νευρώνων δεν είναι ασύνηθες φαινόμενο. Μια βαριά διάσειση μπορεί να δώσει αφορμή για προϊούσα διάταση του κοιλιακού συστήματος του εγκεφάλου και για εγκεφαλική ατροφία.¹¹

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί της διάσεισης συνίστανται σε τραυματική παράλυση των νευρώνων και σε απήχηση του τραυματισμού επί των κυτταρικών μεμβρανών, των οποίων μεταβάλλεται προσωρινά η διαβατότητα σχετικά με τους ηλεκτρολύτες K και Na. Η απώλεια συνείδησης και η επακόλουθος αμνησία χρεώνεται σε προσβολή των κεντρικών πολυσυναπτικών σχηματισμών του εγκεφαλικού στελέχους, που είναι

υπεύθυνοι για την εγρήγορση και ιδιαίτερα του ανιόντος ενεργοποιητικού δικτυωτού σχηματισμού.

Εάν μετά τον τραυματισμό και αφού ακολουθήσει λήψη λεπτομερούς ιστορικού διαπιστωθεί ότι δεν υπήρξε απώλεια συνείδησης, έστω και στιγμιαία, και ο τραυματίας εμφανίζει μόνο νευροφυτικές διαταραχές, τότε δεν θα πρόκειται για περίπτωση διάσεισης, αλλά μιας απλής κάκωσης της κεφαλής μετά μετατραυματικού υποκειμενικού συνδρόμου.⁹

Θεραπεία – Αντιμετώπιση. Και η πιο ελαφρά εγκεφαλική διάσειση (απώλεια των αισθήσεων για λίγα λεπτά) χρειάζεται απαραίτητως εισαγωγή στο Νοσοκομείο για παρακολούθηση τουλάχιστο για 48 ώρες. Θεωρητικώς κάθε εγκεφαλική διάσειση μπορεί να εξελιχθεί σε ενδοκρανικό αιμάτωμα που χρειάζεται άμεση χειρουργική επέμβαση. Η παραμονή του ασθενούς για 48 ώρες στο κρεβάτι και η σταδιακή κινητοποίησή του μετά, παίζουν ιδιαίτερα ευεργετικό ρόλο και στη γρήγορη υποχώρηση των νευροφυτικών συμπτωμάτων.¹³

3.3.2 Δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες

Οι δευτερογενείς ή δευτεροπαθείς εγκεφαλικές βλάβες (Πίνακας 1) είναι επιπρόσθετες ιστικές καταστροφές του εγκεφάλου που αναπτύσσονται λόγω ενδοκρανιακών ή εξωκρανιακών αιτιών (Πίνακας 2).

Πίνακας 2. Αίτια δευτερογενών βλαβών.

Ενδοκρανιακά

Εξωκρανιακά

Αυξημένη ενδοκράνια πίεση	Υποξαιμία
Οίδημα	• Αναπνευστική ανακοπή – απόφραξη αεραγωγών
Υπεραιμία	• Εισρόφηση – πνευμονία – ατελεκτασία
Αγγειοσπασμός Ενδοκρανιακά αιματώματα	• Πνευμονική θλάση – ARDS – νευρογενές πνευμονικό οίδημα
Επιληπτικές κρίσεις	• Πνευμονοθώρακας – αιμοθώρακας
Τραυματικό ανεύρυσμα αρτηριών	• Ολιγαιμικό shock – μαζική αιμορρογία
	• Θλάση – έμφραγμα μυοκαρδίου
	• Καρδιακός επιπωματισμός – Πνευμονοθώρακας υπό τάση
	• Κάκωση νωτιαίου μυελού
	Ηλεκτρολυτικές διαταραχές
	• Άποιος διαβήτης- απρόσφορη έκκριση ADH
	• Υπονατρίαζα
	Άλλα
	• Υπερθεμία – υπερκαπνία
	• Αναιμία - Υπογλυκαιμία

Αν και η πιθανότητα εγκατάστασης των δευτερογενών εγκεφαλικών βλαβών αυξάνει ανάλογα με τη βαρύτητα της πρωτογενούς βλάβης, η σοβαρότητα των της περισσότερες φορές είναι ανεξάρτητη. Καταστάσεις υποάρδευσης, υποξαιμίας, και ηλεκτρολυτικών διαταραχών, συχνότερες στον πολυτραυματία, μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλική βλάβη ακόμα και σε απουσία Κ.Ε.Κ., πολύ δε περισσότερο να επιδεινώσουν τον ήδη τραυματισμένο εγκέφαλο.

Η εγκατάσταση και ανάπτυξη των δευτερογενών εγκεφαλικών βλαβών μπορεί να ξεκινά αμέσως μετά την κάκωση ή οποιοδήποτε χρόνο μετά. Κλινικά οι νευρολογικές διαταραχές της πρωτογενούς βλάβης είναι μέγιστες

κατά τη στιγμή της κάκωσης και έκτοτε μένουν σταθερές ή ελαττώνονται. Η επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας είναι πάντοτε αποτέλεσμα δευτερογενούς βλάβης, που επιπροστίθεται στην πρωτογενή, όπως και κάθε νέα επιδείνωση σημαίνει νέα δευτερογενή βλάβη.

Μεγάλης σπουδαιότητας είναι το γεγονός ότι μπορεί να υπάρξει προφύλαξη ή θεραπεία για τις δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες.²

Εξάλλου η βλάβη σαν αποτέλεσμα της κακώσεως είναι αναπόφευκτη, αλλά η δευτεροπαθείς βλάβη οφειλόμενη σε αιμάτωμα, οίδημα, εγκολεασμό, ισχαιμία και λοίμωξη μπορεί να προληφθεί και αυτός πρέπει να είναι ο σκοπός της αντιμετώπισης των Κ.Ε.Κ.¹⁰

α. Εγκεφαλικό οίδημα

με τον όρο εγκεφαλικό οίδημα εννοούμε την αύξηση του περιεχομένου νερού στον εγκέφαλο, που έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου του εγκεφάλου. Το επιπρόσθετο αυτό νερό μπορεί να αθροίζεται στον ενδοκυττάριο χώρο (διακυττάριο ή εξωκυττάριο οίδημα). Από πλευράς χωροταξικής κατανομής μπορεί να αναπτύσσεται εντός της εστιακής πρωτογενούς ή δευτερογενούς βλάβης (εστιακό οίδημα), γύρω από την εστιακή βλάβη (περιεστιακό οίδημα) ή να αφορά διάχυτα τον εγκέφαλο (διάχυτο οίδημα).

Ως προς τον αιτιοπαθογενετικό μηχανισμό του οιδήματος διακρίνεται σε αγγειογενές, υδροστατικό, κυτταροτοξικό, οσμωτικό και διάμεσο (Πίνακας 3).

Πίνακας 3. Τύποι εγκεφαλικού οιδήματος (αύξηση περιεχομένου νερού)..

Τύπος οιδήματος	Περιοχή οιδήματος	Κλινικές καταστάσεις	Επιβάρυνση από
Αγγειογενές	Λευκή ουσία, εξωκυττάριο πλούσιο σε λεύκωμα	Γύρω από αιμάτωμα, θλάση, απόστημα, όγκο	Αύξηση CO ₂ , αρτηριακής πίεσης, θερμοκρασίας
Υδροστατικό	Λευκή ουσία, εξωκυττάριο φτωχό σε λεύκωμα	Μετά ξαφνική εγκεφαλική αποσυμπίεση	Ομοίως
Κυτταροτοξικό	Φαιά ουσία, ενδοκυττάριο	Ισχαιμία, υποξία, διάφορες τοξίνες	Υπεργλυκαιμία
Ωσμωτικό	Λευκή και φαιά ουσία	Υπανατριαιμία	Υπερυδάτωση
Διάμεσο	Λευκή ουσία, εξωκυττάριο	Υδροκέφαλος υψηλών πιέσεων	

Σε βαριές κωματώδεις καταστάσεις και εφ' όσον παρατείνεται δια των νεότερων τεχνικών μέσων η επιβίωση των τραυματιών, επέρχεται διάχυτος φλοιώδης νέκρωση και “άσηπτος αυτόλυση” της λευκής ουσίας, η οποία προσομοιάζει με την πτωματική.

Είναι αυτονόητο, ότι σε μία και μόνο κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να συνυπάρχουν ευρήματα από όλες τις προαναφερθείσες περιπτώσεις.

Ιστολογικά, και μετά την καταστροφή του νευρικού ιστού, παρατηρείται εκφύλιση αυτού και στη συνέχεια ανάπτυξη μικρογλοίας.

Παθοφυσιολογικά, οι διαβατότητες των κυτταρικών μεμβρανών μεταβάλλονται στις κακοποιημένες περιοχές, όπως και ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός, γι' αυτό και προσλαμβάνουν ιδιαίτερα το σκιαγραφικό κατά την εκτέλεση της αξονικής τομογραφίας.⁹

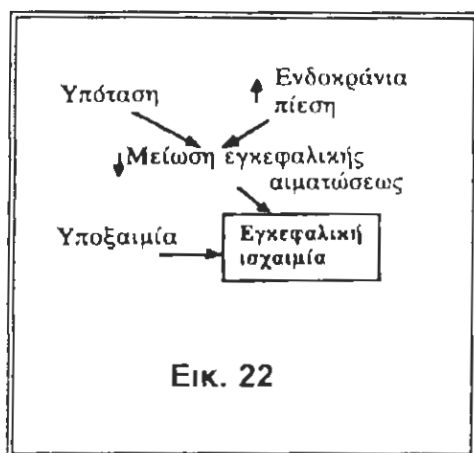
Η θεραπεία περιλαμβάνει αφ' ενός καλή οξυγόνωση του εγκεφαλικού ιστού με την εξασφάλιση καλής αναπνευστικής λειτουργίας, αφ' ετέρου αφυδάτωση του εγκεφάλου με mannitol, δεξαμεθαζόνη σε μεγάλες δόσεις και περιορισμό λήψεως υγρών.

Εάν δεν συνυπάρχει ενδοκρανικό αιμάτωμα, η αποιδηματική αυτή αγωγή μπορεί να σώσει τη ζωή του ασθενούς.

Επί υπάρξεως και ενδοκρανικού αιματώματος, συγχρόνως με την αποιδηματική αγωγή, πρέπει να γίνει και χειρουργική αφαίρεση του αιματώματος.¹³

β. Ισχαιμία

Η εγκεφαλική ισχαιμία, συνήθως ακολουθεί μια βαριά Κ.Ε.Κ.¹⁰, πως φαίνεται από το γεγονός ότι σε νεκροτομικές μελέτες έχουν βρεθεί περιοχές



Εικ. 22

ισχαιμικών νεκρώσεων σε ποσοστό 80-90%.² Είναι το αποτέλεσμα υποξαιμίας ή διαταραγμένης εγκεφαλικής αιματώσεως. Στα φυσιολογικά άτομα, η πτώση της αρτηριακής πίεσεως δεν συνεπάγεται μείωση της εγκεφαλικής αιματώσεως, καθ' όσον ο μηχανισμός αυτορυθμίσεως προκαλεί αγγειοδιαστολή. Πάντως, μετά από Κ.Ε.Κ. συχνά βλάπτεται ο μηχανισμός

της αυτορυθμίσεως, ούτως ώστε η πτώση της αρτηριακής πίεσεως να έχει ως αποτέλεσμα σοβαρή διαταραχή της εγκεφαλικής αιματώσεως.¹⁰ (Εικ. 22)

γ. Ισχαιμικά έμφρακτα

Είναι εστιακές νεκρώσεις που δημιουργούνται από: παρατεταμένο σπασμό των αγγείων, πίεση αγγειακών στελεχών μέσα (ή δίπλα) σε περιοχές εγχολεασμού τμημάτων του εγκεφάλου, φαινόμενα υποκλοπής, θρομβώσεις ή μικροεμβολές και κακώσεις των αγγείων από κατάγματα ή ανοικτά τραύματα.

Παρατηρούνται συνήθως σε βαριές εγκεφαλικές κακώσεις και συμβάλλουν σημαντικά στη νευρολογική επιδείνωση και την κακή έκβαση.

δ. Ενδοκράνια αιμορραγία

Η ενδοκράνια αιμορραγία σαν δευτερογενής βλάβη μπορεί να συμβεί οποιοδήποτε χρόνο μετά την κάκωση, είναι συνηθέστερη πάντως τις πρώτες μέρες. Μπορεί να οφείλεται σε κακώσεις φλεβών, αρτηριών (σπάνια σαν δευτερογενή βλάβη) ή σε πηκτικολογικές διαταραχές. Τριχοειδικές βλάβες, όπως στη βαριά λύση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, προκαλούν στικτή αιμορραγία.

Ο ακριβής διαχωρισμός της ενδοκράνιας αιμορραγίας σε πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή είναι συχνότατα αδύνατος και ίσως ο χρόνος της διάγνωσης την κατατάσσει εδώ ή εκεί (μικρά αιματώματα δυνατόν να διαλάθουν στην πρώτη αξονική και να ανευρίσκονται όταν αυξηθούν με την υποχώρηση του οιδήματος).

Οι συνηθέστεροι τύποι δευτερογενούς ενδοκράνιας αιμορραγίας είναι το υποξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα, το ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα, η υπαραχνοειδής αιμορραγία και το χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα. Το υποξύ επισκληρίδιο είναι σπανιότερο.

ε. Υγρώματα

Είναι απώτερες δευτερογενής βλάβες που οφείλονται σε παθολογική συλλογή εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY), κυρίως στον υποσκληρίδιο χώρο λόγω ρήξεως της αραχνοειδούς μήνιγγας. Μπορεί να πιέζουν τον εγκεφαλικό ιστό, αλλά συνήθως δεν δημιουργούν οξείες μεταβολές λόγω της βραδείας ανάπτυξης των και χαρακτηρίζονται περισσότερο από τη στασιμότητα της

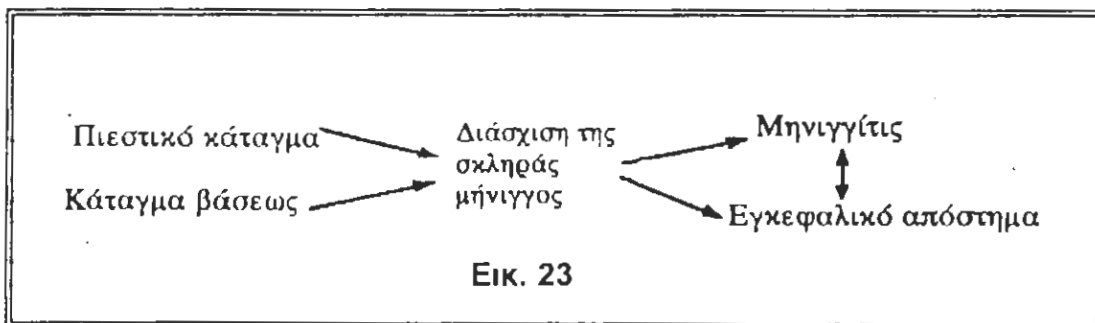
νευρολογικής εικόνας. Άλλοτε πάλι είναι συνοδό εύρημα της μετατραυματικής εγκεφαλικής ατροφίας.

στ. Αποφρακτικός υδροκέφαλος

Ο μετατραυματικός υδροκέφαλος είναι απώτερη δευτερογενής βλάβη που οφείλεται σε απόφραξη είτε της αποχέτευσης του ΕΝΥ μέσω των υδραγωγών από πίεση (χωροκατακτητική βλάβη, εγκολεασμός) ή από θρόμβους στην ενδοκοιλιακή αιμορραγία, είτε της αποχέτευσης προς τους φλεβώδεις κόλπους της σκληράς μήνιγγας μέσω των αραχνοειδών λαχνών, όπως στην υπαραχνοειδή αιμορραγία. Το αποτέλεσμα είναι η διάταση των κοιλιών του εγκεφάλου.

ζ. Μετατραυματική λοίμωξη

Η μετατραυματική λοίμωξη του Κ.Ν.Σ. (μηνιγγίτιδα, εμπύημα, απόστημα) είναι δευτερογενείς βλάβη που οφείλεται συνήθως σε επιμόλυνση του ενδοκρανιακού βόθρου μέσω καταγμάτων της βάσεως του κρανίου, που συνοδεύονται από ωτόρροια ή ρινόρροια, και επιτεπλεγμένων καταγμάτων του θόλου. Η σηπτική θρομβοφλεβίτις του σηραγγώδους φλεβώδους κόλπου



είναι βαρύτερη επιπλοκή που δυνατόν να προκύψει και από λοίμωξη μαλακών μορίων της βάσεως της ρινός. Το βαρύ τραύμα και η Κ.Ε.Κ. ειδικότερα, θεωρούνται παράγοντες ανοσοκαταστολής και επομένως η αιματογενής εγκατάσταση λοίμωξης στις τραυματισμένες περιοχές του ΚΝΣ είναι πιθανή². Για παράδειγμα η ρήξη της σκληράς μήνιγγος αποτελεί δυνητικά μια οδό λοιμώξεως του ΚΝΣ, η οποία σπανίως επισυμβαίνει τις πρώτες 48 ώρες μετά την κάκωση και μπορεί ν' αναπτυχθεί μετά από αρκετούς μήνες ή έτη¹⁰. (Εικ.23)

3.4 ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΑ

Όλα τα ενδοκρανιακά αιματώματα που εμφανίζονται ώρες ή μέρες μετά τον τραυματισμό έχουν ένα κοινό σημείο: Τη σταδιακή επιβάρυνση της νευρολογικής εικόνας, με κύριο χαρακτηριστικό της την προοδευτική επιβάρυνση του επιπέδου συνειδήσεως. Εάν τα αιματώματα που σχηματίζονται δεν διαγνωσθούν, ορισμένα από αυτά μάλιστα εγκαίρως, οδηγούν τον ασθενή σίγουρα στο θάνατο. Η έγκαιρη διάγνωση και χειρουργική θεραπεία σώζουν πολλές φορές τη ζωή του ασθενούς. Ο μόνος τρόπος να αναγνωριστούν εγκαίρως είναι η συχνή νευρολογική εξέταση και παρακολούθηση του ασθενούς, ακόμη και σε ασθενείς που το κτύπημα εκ πρώτης όψεως φαίνεται ασήμαντο.¹³

3.4.1 Ταξινόμηση των αιματωμάτων

Στην ταξινόμηση των αιματωμάτων υπάρχει μία τάση σύγχυσης, η οποία προέρχεται από το γεγονός, ότι μπορεί ενίοτε να υπάρχει ένας συνδυασμός αιματωμάτων.³

Τα ενδοκρανιακά αιματώματα διαιρούνται σε εξωσκληρίδια, υποσκληρίδια και ενδοεγκεφαλικά.

Ανάλογα με τη χρονική περίοδο εμφάνισης των συμπτωμάτων, τα αιματώματα διακρίνονται σε οξέα, υποξέα και χρόνια. Οξέα θεωρούνται συνήθως εκείνα, τα οποία εμφανίζονται αμέσως μετά την κάκωση ή ολίγες έως 24 ώρες μετά την κάκωση. Υποξέα θεωρούνται εκείνα τα οποία εμφανίζονται τις πρώτες δύο εβδομάδες, ενώ χρόνια αργότερα. Η διαίρεση αυτή είναι βέβαια σχηματική, κυρίως ως προς την υποξεία και χρόνια διαίρεση και αφορά κυρίως τα υποσκληρίδια αιματώματα, διότι τα εξωσκληρίδια και ενδοεγκεφαλικά αποτελούν συνήθως αντικείμενο οξείας χειρουργικής.

Ο αριθμός των ασθενών οι οποίοι αναπτύσσουν ενδοκρανιακό αιμάτωμα μετά από το ΚΕΚ εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Στις νευροχειρουργικές κλινικές ο αριθμός αυτός είναι το 20-30% των εισαγομένων και τούτο, διότι στις κλινικές εισάγονται βαριές κακώσεις, ενώ στα γενικά νοσοκομεία ο αντίστοιχος αριθμός είναι 1,5%.

Τα ενδοκρανιακά αιματώματα συνοδεύονται από κάταγμα σε 80% των περιπτώσεων γι' αυτό όταν, ο τραυματίας εμφανίζει κάταγμα πρέπει να εισάγεται έστω και αν δεν εμφανίζει νευρολογικά σημεία.

Το αιμάτωμα βρίσκεται συστοίχως προς το κάταγμα σε πάνω από 90% των περιπτώσεων, ενώ ημιπάρεση ή ημιπληγία σε πάνω από 80% των περιπτώσεων εμφανίζεται στο αντίθετο ημιμόριο του σώματος.

Ανισοκορία εμφανίζεται, συνήθως, όταν το επίπεδο συνειδήσεως έχει χειροτερεύσει, ενώ ανισοκορία με καλό επίπεδο συνειδήσεως οφείλεται σε κάκωση της 3^{ης} συζυγίας από κάταγμα στην περιοχή του υπερκόγχιου σχήματος.

Ασθενείς, οι οποίοι μίλησαν κάποια στιγμή μετά την ΚΕΚ και ανέπτυξαν αιμάτωμα, έχουν 80% επισκληρίδιο ή υποσκληρίδιο αιμάτωμα και 50% ενδοεγκεφαλικό.

Ως προς την ένδειξη της χειρουργικής μεταχειρίσεως λαμβάνονται υπ' όψιν ως κύριοι παράγοντες:

1^{ος}: το επίπεδο συνειδήσεως. Χειροτέρευση αυτού αποτελεί απόλυτη ένδειξη για αφαίρεση του αιματώματος.

2^{ος}: η ύπαρξη αιματώματος με σημαντική παρεκτόπιση των στοιχείων της μέσης γραμμής.

3^{ος}: το μέγεθος του αιματώματος, το οποίο σπάνια είναι σε συνάρτηση με την παρεκτόπιση της μέσης γραμμής.

Τέλος, τα αποτελέσματα της χειρουργικής των ενδοκρανιακών αιματωμάτων εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες, όπως η ηλικία του ασθενούς, το είδος του αιματώματος, το επίπεδο συνειδήσεως κατά το χρόνο επεμβάσεως και ο χρόνος εμφανίσεως των συμπτωμάτων.¹⁵

3.4.2 Επισκληρίδιο (Εξωσκληρίδιο) αιμάτωμα

Η κλασική ιστορία ενός επισκληριδίου αιματώματος, είναι ο ασθενής που βαδίζει στο νοσοκομείο μετά από μία μικρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση και δίνει καθαρό ιστορικό. Η ακτινογραφία δείχνει μικρά κατάγματα του κροταφικού οστού. Ο ασθενής εξέρχεται για το σπίτι, πέφτει αναισθητός και ανευρίσκεται νεκρός το επόμενο πρωί. Αυτό είναι ένας μόνιμος εφιάλτης γι' αυτούς που θεραπεύουν κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.¹²

Πρόκειται για συλλογή αίματος στο χώρο μεταξύ κρανιακής κάψας και σκληράς μήνιγγος, ως αποτέλεσμα οξείας αιμορραγίας.⁴ (Εικ. 24-25)

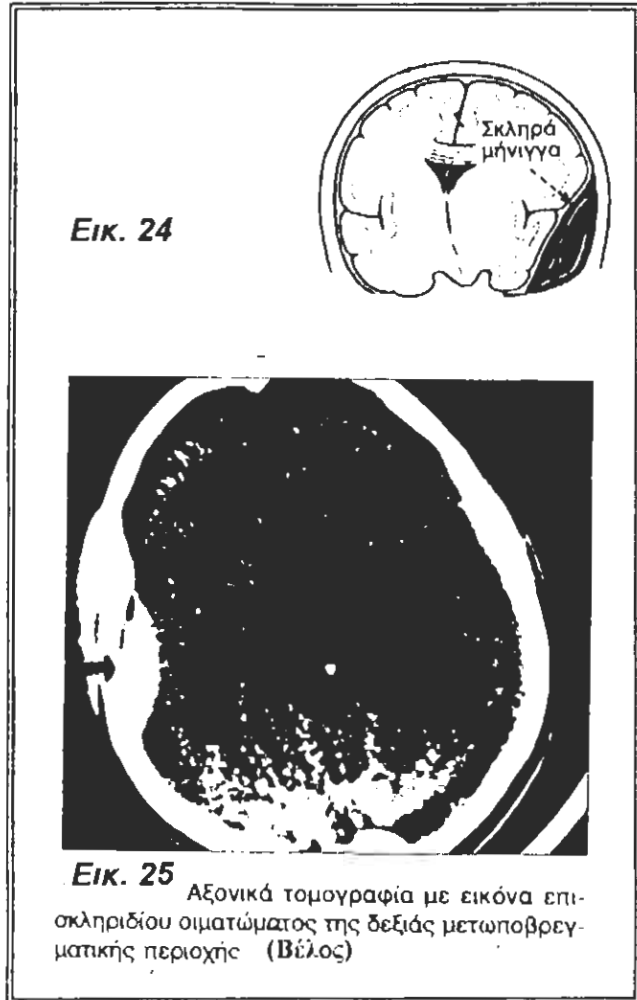
Το επισκληρίδιο αιμάτωμα δημιουργείται από κάκωση του κυρίου στελέχους ή των κλάδων της μέσης μηνιγγικής, όπως επίσης και από διπλοϊκές φλέβες ή από κάκωση των φλεβωδών κόλπων. Η κάκωση των στοιχείων αυτών οφείλεται σε κάταγμα, το οποίο είναι παρόν στα περισσότερα των επισκληρίδιων αιματωμάτων, στην παιδική όμως ηλικία είναι δυνατό να δημιουργηθεί επισκληρίδιο αιμάτωμα λόγω της ελαστικότητας του κρανίου.³

Δύο είναι τα κύρια χαρακτηριστικά του επισκληριδίου αιματώματος:

- α) ότι μπορεί να εμφανισθεί μετά από ασήμαντο κτύπημα της κεφαλής,
- β) ότι μπορεί να εξελιχθεί, απειλώντας τη ζωή του ασθενούς, πολύ γρήγορα, δηλαδή μέσα στην πρώτη ώρα ή στις πρώτες ώρες μετά τον τραυματισμό.¹³

Αιμορραγία από τη μέση μηνιγγική αρτηρία παρατηρείται σε πάνω από 50% των περιπτώσεων,³ από κάταγμα της κροταφοβρεγματικής περιοχής του κρανίου,² έχει δε βρεθεί ότι η αποκόλληση της σκληράς επιτυγχάνεται όταν το πάχος το αίματος γίνει 6-8 mm.³ Πράγματι η προοδευτική αύξηση του όγκου του αιματώματος στον επισκληρίδιο χώρο προκαλεί πίεση και παρεκτόπιση του εγκεφάλου.⁴

Η πλειονότητα των επισκληρίδιων αιματωμάτων δημιουργείται στο μέσο βόθρο, ενώ στην παιδική ηλικία φαίνεται ότι είναι συχνότερο στο βρέγμα, με τρίτο σε συχνότητα τη μετωπιαία χώρα. Σπανιότερο είναι το αιμάτωμα του οπισθίου βόθρου, που οφείλεται σε κάταγμα της ινιακής χώρας, το οποίο διελαύνει τον εγκάρσιο κόλπο.



Το επισκληρίδιο αιμάτωμα συμβαίνει σε 2-6% των ασθενών με ΚΕΚ, είναι δε συχνότερο στις δύο πρώτες δεκαετίες ζωής, ενώ 3% συμβαίνει σε άτομα <2 ετών και 3% σε άτομα >60 ετών. Η μικρότερη συχνότητα στην ηλικία αυτή οφείλεται πιθανότατα στην αυξημένη προσκόλληση της σκληράς μήνιγγος στην έσω κάψα του κρανίου ή και στις ηπιότερες κακώσεις της ηλικίας αυτής. Όπως συμβαίνει με όλες τις κακώσεις, οι άνδρες είναι περισσότεροι των γυναικών σε αναλογία 3:1 – 5:1, οι πτώσεις και τα τροχαία είναι υπεύθυνα για 75-90% των αιματωμάτων αυτών.³

Κλινική Εικόνα

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από τη θέση του αιματώματος και την πηγή της αιμορραγίας. Όταν το αιμάτωμα είναι κροταφικό και υπάρχει τρώση του κορμού της μέσης μηνιγγικής, το αιμάτωμα αναπτύσσεται ταχύτατα και η συμπτωματολογία επίσης, ενώ όταν η προέλευση του αίματος είναι φλεβική η εξέλιξη είναι βραδεία.

Η κλασική εικόνα, η οποία σημειωτέον παρατηρείται στο 1/3 περίπου των περιπτώσεων, χαρακτηρίζεται από ολιγόλεπτη απώλεια συνειδήσεως, επανάκτηση αυτής (φωτεινό διάλειμμα) και διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως μετά από λίγη ώρα.¹⁵ Έτσι μετά από μία αρχική φαινομενική περίοδο βελτίωσης από τον τραυματισμό που διαρκεί 6-12 ώρες (φωτεινό διάλειμμα), εμφανίζεται κεφαλαλγία ταχέως επιδεινούμενη, βραδυψυχισμός, υπνηλία, ημιπάρεση και σιγά-σιγά ο ασθενής περιπίπτει σε κωματώδη κατάσταση, η οποία σταθερά επιδεινώνεται.⁹ Εάν, και στη συνέχεια, η κλινική εικόνα αφεθεί να εξελιχθεί τότε παρατηρείται ανισοκορία, διευρυμένες κόρες άμφω, αμφοτερόπλευρη έκταση των άκρων, διαταραχές αναπνοής και θάνατος.¹⁵

Η ιδεώδης επέμβαση πρέπει να γίνεται όταν το επίπεδο συνειδήσεως έχει διαταραχθεί και πριν εμφανιστούν τα νευρολογικά σημεία. Εάν η επέμβαση γίνει ενώ ο τραυματίας βρίσκεται σε σπαστική έκταση των άκρων, τότε η τυχόν επιβίωση λόγω κακώσεως του στελέχους δεν είναι συνήθως επωφελής (φυτική κατάσταση), ιδιαίτερα σε άτομα άνω των 30 ετών.³ Η συστηματική και συχνή νευρολογική εξέταση και παρακολούθηση έχει σα σκοπό να προλάβει μια τέτοια κατάσταση στην αρχή της, δηλαδή μόλις αρχίζει και χειροτερεύει το επίπεδο συνειδήσεως και πριν αρχίσει να

διαστέλλεται η κόρη του οφθαλμού. Στο στάδιο αυτό η διάσωση του ασθενούς είναι σχεδόν βέβαιη, ενώ όσο περνά η ώρα και επιδεινώνεται η νευρολογική κατάσταση, τόσο και μικραίνουν οι πιθανότητες να σωθεί ο ασθενής.¹³

Διάγνωση

Η διάγνωση (εκτός από το ιστορικό και την κλινική εικόνα) θα βασιστεί: α) στην ακτινογραφία κρανίου, όπου πιθανόν θα απεικονίζεται γραμμοειδές κάταγμα της κροταφοβρεγματικής περιοχής, β) στην υπολογιστική τομογραφία εγκεφάλου, όπου το αιμάτωμα εμφανίζεται σαν υπέρπυκνη περιοχή μεταξύ κρανίου και εγκεφάλου (Εικ. 6.1.) και γ) στην καρωτιδική αγγειογραφία, όπου απεικονίζεται απώθηση των αγγείων στην περιοχή του αιματώματος.⁴

Υπάρχουν πολλές περιπτώσεις χωρίς φωτεινό διάλειμμα, όπου η διάγνωση θα στηριχθεί στην προοδευτική ανάπτυξη βαθύτερου κώματος μετά την κάκωση. Η έγκαιρη διάγνωση είναι επιτακτική, γιατί η εγχείρηση συνήθως σώζει τον άρρωστο, διαφορετικά επέρχεται γρήγορα ο θάνατος από συμπίεση και εμφρακτό του εγκεφαλικού στελέχους.¹⁶

Θεραπεία

Η θεραπεία είναι επείγουσα χειρουργική, αναλόγως με την κλινική εικόνα και τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας.² Συνίσταται σε κρανιοτομία, αφαίρεση του αιματώματος και ανεύρεση του αιμορραγούντος κλάδου ή του στελέχους της μέσης μηνιγγικής και απολίνωση αυτού. Εάν η σκληρά είναι διατεταμένη, καλό είναι να γίνεται μικρή τομή αυτής και να ελέγχεται ο υποσκληρίδιος χώρος για τυχόν ύπαρξη υποσκληριδίου αιματώματος.³

Πρέπει σημειωθεί ότι όταν η κατάσταση του ασθενή δεν επιτρέπει καθυστέρηση για αναμονή των παρακλινικών εξετάσεων, και εφ' όσον βεβαίως η κλινική εικόνα ομιλεί σαφώς για επισκληρίδιο αιμάτωμα, επιχειρείται άμεση επέμβαση.⁹ Πράγματι η κλινική εικόνα πιθανολογεί την πλευρά της βλάβης (πιθανότητα αιματώματος και από την άλλη πλευρά – coup και contre coup βλάβη).

Γίνονται αρχικά κρανιοαναρτήσεις για αποσυμφόρηση του επισκληριδίου χώρου και ακολουθεί τυπική κρανιοτομή. Μικρά επισκληρίδια

αιματώματα που παρακολουθούνται αντιμετωπίζονται χειρουργικά αν επιδεινώσουν την νευρολογική εικόνα. Μετά την 7^η ημέρα συνήθως δεν χρειάζεται επέμβαση.

Η έκβαση εξαρτάται από την έκταση του αιματώματος και τις συνυπάρχουσες βλάβες, αλλά κυρίως από το χρόνο αντιμετώπισης.

Αποτελέσματα χειρουργικής αντιμετώπισης

Οι ασθενείς που χειρουργούνται μέσα στις πρώτες 2 ώρες από την κάκωση έχουν σχεδόν πλήρη αποκατάσταση, ενώ στις 6 ώρες 80%. Η χειρουργική αντιμετώπιση πέραν των 15 ωρών από την κάκωση συνοδεύεται από θνητότητα 57%.²

Η θνησιμότητα από 15-40% στην προ-CT περίοδο έχει πέσει στο 5-10% στη μετα-CT περίοδο. Υπάρχει βέβαια και η εργασία του Bricolo, ο οποίος αναφέρεται στην τάση που επικρατεί στη μετα-CT περίοδο για μηδενική θνησιμότητα (towards zero mortality), αν αντιμετωπιστούν σωστά οι ασθενείς αυτοί. Από το άλλο μέρος ο Lobato υποστηρίζει, ότι τούτο είναι αδύνατον, διότι υπάρχουν και υποσκληρίδια αιματώματα που αναπτύσσονται ταχύτατα, ιδιαίτερα εκείνα της παιδικής ηλικίας, με αποτέλεσμα η θνησιμότητα στα παιδιά κυρίως να κυμαίνεται ακόμη και σήμερα από 10-15%.

Τη θνησιμότητα και νοσηρότητα βέβαια την επηρεάζουν ορισμένοι παράγοντες και αυτοί είναι:

1. Η νευρολογική κατάσταση του ασθενούς κατά την ώρα της επεμβάσεως. Ακόμα και σήμερα σε ορισμένες σειρές η θνησιμότητα σε ασθενείς, οι οποίοι βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση, είναι 40%, ενώ σε μη κωματώδεις ασθενείς η θνησιμότητα αγγίζει το 3-5%. Γίνεται φανερό από τους αριθμούς αυτούς, ότι η ταχύτητα επεμβάσεως έχει μεγάλη σημασία, ιδιαίτερα στους ασθενείς εκείνους οι οποίοι δεν είναι σε κωματώδη κατάσταση από την αρχή αλλά έγιναν στη συνέχεια. Επίσης η νοσηρότητα σε ασθενείς που βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση είναι μεγάλη, ιδιαίτερα σ' εκείνους τους ασθενείς, οι οποίοι χειρουργούνται σε κατάσταση απεγκεφαλισμού.
2. Η παρουσία ημιπαρέσεως δε φαίνεται να επηρεάζει το αποτέλεσμα της επεμβάσεως είτε ο ασθενής είναι σε κωματώδη κατάσταση είτε όχι διατείνονται μερικοί νευροχειρουργοί. Στον ασθενή που βρίσκεται σε

κώμα, η ημιπάρεση είναι αποτέλεσμα είτε βαριάς εγκεφαλικής κάκωσης είτε πίεσεως από το επισκληρίδιο αιμάτωμα και το αποτέλεσμα δεν είναι ικανοποιητικό, κυρίως όσον αφορά τη νοσηρότητα.

3. Η ανισοκορία, εάν δε συνοδεύεται από εγκεφαλισμό, έχει καλή πρόγνωση στη συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων, ενώ μυδρίαση άμφω συνοδεύεται από κακή πρόγνωση.
4. Η ύπαρξη συνοδών βλαβών του εγκεφάλου αυξάνει, όπως τούτο φαίνεται από τις διάφορες σειρές, 3-5 φορές τη θνησιμότητα και νοσηρότητα, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει εκτεταμένη εγκεφαλική θλάση ή οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα.
5. Η ηλικία, όπως συμβαίνει με όλα τα είδη των κακώσεων, παίζει σοβαρό ρόλο στην έκβαση ΚΕΚ μ' επισκληρίδιο αιμάτωμα. Έτσι ασθενείς <20 ετών έχουν μεγαλύτερη πρόγνωση από ασθενείς >20 ετών.
6. Η θέση του αιματώματος φαίνεται ότι επιδρά στη θνησιμότητα. Από τις διάφορες σειρές γίνεται φανερό ότι τα αιματώματα του μέσου βόθρου συνοδεύονται από υψηλότερη θνησιμότητα και νοσηρότητα, ενώ τα μετωπιαία με τη χαμηλότερη. Αυτό φαίνεται να οφείλεται σε δύο λόγους α) Στην κήλη που δημιουργείται από τα κροταφικά αιματώματα με αποτέλεσμα την πίεση του στελέχους και β) Στην τάση που έχουν τα αιματώματα αυτά ν' αναπτύσσονται ταχύτατα, ιδίως όταν το αιμάτωμα δημιουργείται από τρώση του κορμού της μέσης μηνιγγικής.
7. Όσο ταχύτερα αναπτύσσεται το αιμάτωμα τόσο μεγαλύτερη είναι η θνησιμότητα και η νοσηρότητα. Αιματώματα τα οποία αναπτύσσονται βραδέως, όπως αυτά που αναπτύσσονται από φλεβικές πηγές, δίνουν το χρόνο στον εγκέφαλο να προσαρμοστεί και στο γιατρό να δράσει χειρουργικώς.³

3.4.3 Υποσκληρίδιο αιμάτωμα

Το υποσκληρίδιο αιμάτωμα σχηματίζεται κάτω από τη σκληρά μήνιγγα, μεταξύ αυτής και της αραχνοειδούς μήνιγγας του εγκεφάλου. Προέρχεται από ρήξη των αναστομωτικών φλεβών μεταξύ επιφανείας εγκεφάλου και σκληράς μήνιγγας ή από καταστραφέντα αγγεία σε περιοχή του εγκεφάλου που υπέστη θλάση.

Αναλόγως με το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από την ημέρα του τραυματισμού μέχρι την εμφάνιση των συμπτωμάτων του αιματώματος, διακρίνουμε το οξύ, το ύποξυ και το χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα.¹³

Η διαίρεση αυτή έχει αξία από πλευράς πρόγνωσης γιατί όσο ταχύτερα αναπτύσσεται το αιμάτωμα τόσο η παρεγχυματική βλάβη είναι μεγαλύτερη και η πρόγνωση βαρύτερη. Στο οξύ αιμάτωμα συνυπάρχει βαριά θλάση, ενώ στο υποξύ είναι ελαφρότερη. Στο χρόνιο δεν υπάρχει κλινικά εμφανές εγκεφαλικό τραύμα και συμπτώματα για αρκετό χρονικό διάστημα.²

3.4.3.1 Οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα

Άνδρας 55 ετών εισήχθη στην νευροχειρουργική κλινική κατόπιν τροχαίου ατυχήματος. Το επίπεδο συνειδήσεως ήταν 10 GCS χωρίς νευρολογικά σημεία, η δε αξονική τομογραφία έδειξε λεπτό υποσκληρίδιο αιμάτωμα περί τα 2 mm μία μικρή μετωπιαία θλάση και παρεκτόπιση από τη μέση γραμμή περί τα 2 mm περίπου παρατηρήθηκε επίσης.

Ο ασθενής παραπονείται μόνο για επίμονη κεφαλαλγία, ενώ οι δύο νέες Α.Τ. δεν έδειξαν σαφή υποχώρηση το αιματώματος. Την 7^η μέρα από την εισαγωγή του, το επίπεδο του ασθενούς χειροτέρευσε (<8 GCS). Η νέα Α.Τ. έδειξε ότι η παρεκτόπιση από τη μέση γραμμή είχε αυξηθεί και είχε γίνει 4mm περίπου. Ο ασθενής χειρουργήθηκε επείγοντως και υποσκληρίδιο αιμάτωμα από αυτό της Α.Τ. βρέθηκε και αφαιρέθηκε. Η μετέπειτα εξέλιξη του ασθενούς ήταν άριστη.³

Το οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα επέρχεται μετά από σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, ενώ ο ασθενής γρήγορα παρουσιάζει σοβαρή νευρολογική συμπτωματολογία. Επειδή στο οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα η αιμορραγία είναι αρτηριακή και φλεβική συγχρόνως η επιδείνωση της νευρολογικής καταστάσεως του ασθενούς εμφανίζεται τις πρώτες 48 ώρες από τον τραυματισμό.¹³

Πρόκειται για συλλογή αίματος στον υποσκληρίδιο χώρο, αποτέλεσμα οξείας αιμορραγίας από ρήξη των επιπολής εγκεφαλικών φλεβών που διασχίζουν τον υποσκληρίδιο χώρο και εκβάλλουν στους φλεβώδεις κόλπους του εγκεφάλου. Το αιμάτωμα είναι ετερόπλευρο ή αμφοτερόπλευρο και είναι δυνατόν να συνοδεύεται από θλάση του εγκεφάλου.

Η συχνότητα ποικίλλει μεταξύ 5% - 22% των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση στις διάφορες σειρές και αποτελεί επίσης το 50% περίπου των τραυματικών ενδοκρανίων αιματωμάτων. Ως προς την ηλικία, τα υποσκληρίδια είναι συχνότερα σε άτομα >40 ετών, ενώ ως προς την αιτία, η πτώση και ο ξυλοδαρμός είναι οι συχνότερες με τα τροχαία ατυχήματα να είναι λιγότερο υπεύθυνα για το υποσκληρίδιο αιμάτωμα και περισσότερο υπεύθυνο για βαριά διάχυτη βλάβη του εγκεφάλου, τούτο βέβαια δεν είναι απόλυτο, γιατί υπάρχει και η σειρά του Seelig (1984), στην οποία τα τροχαία ήταν υπεύθυνα για το 55% των Ο.ΥΠ.ΑΙΜ. Ως προς το φύλο, οι άντρες υπερέρχουν των γυναικών 2-4 φορές ίσως γιατί τόσο τα τροχαία αλλά κυρίως οι ξυλοδαρμοί είναι πολύ συχνότεροι στους άντρες.³

Κλινική Εικόνα

Κλινικά, η πλειονότητα των ασθενών παρουσιάζει παρατεταμένη απώλεια συνειδήσεως μετά από κάκωση κεφαλής, ενώ σε μικρότερο ποσοστό ασθενών, μετά τον τραυματισμό μεσολαβεί μικρής, συνήθως, διάρκειας φωτεινό διάλειμμα. Και στις δύο περιπτώσεις, μετά την εγκατάσταση κωματώδους καταστάσεως, ακολουθεί προοδευτική επιδείνωση. Συχνό εύρημα είναι η ημιπληγία, συνήθως ετερόπλευρη. Ομόπλευρη ημιπληγία είναι δυνατόν να παρατηρηθεί από πίεση του πυραμιδικού δεματίου στο αντίπλευρο χείλος του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδος. Συχνό εύρημα, είναι η ομόπλευρη μυδρίαση. Πίεση του ανωτέρω τμήματος του στελέχους έχει ως αποτέλεσμα εικόνα απεγκεφαλισμού.⁴

Η συνύπαρξη και άλλων εστιακών βλαβών περιπλέκει την κλινική εικόνα στην οποία πλέον επικυριαρχούν οι εκδηλώσεις της αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης. Ο ασθενής τότε είναι σε βαθύ κώμα, ενώ οι περιφερειακές νευρολογικές εκδηλώσεις παραμένουν και είναι ανάλογες των εστιακών βλαβών και της πίεσης που εξασκούν.²

Διάγνωση

Η αξονική τομογραφία είναι αναντικατάστατος στη διάγνωση των υποσκληριδίων αιματωμάτων.¹⁵ Προσδιορίζει ακριβώς τη θέση και την έκταση του αιματώματος, και την παρουσία θλάσεων, εγκεφαλικού οιδήματος, άλλων αιματωμάτων ή σημείων εγκολεασμού. Η τυπική εικόνα του αιματώματος είναι

ημισεληνοειδής κάτω από την κρανιακή κάψα με το κοίλο της προς τον εγκέφαλο, ή διαχέεται μέσω των μηνιγγικών αναδιπλώσεων σε αιματώματα της μέσης γραμμής.²

Το ΗΕΓ είναι χαμηλού εύρους και με βραδείς ρυθμούς στο πλάγιο του αιματώματος. Η καρωτιδική αγγειογραφία παρουσιάζει χαρακτηριστική αμφίκυρτη περιοχή χωρίς αγγείωση στην περιοχή του αιματώματος. Η θεραπεία είναι χειρουργική με παροχέτευση του αιματώματος.¹¹

Θεραπεία

Η θεραπεία εκλογής είναι η εκτέλεση ευρείας κρανιοτομίας, η οποία θα καλύπτει μέτωπο – κρόταφο βρέγμα και όχι κρανιοανάτρησης. Ο χειρουργός θα πρέπει ν' αρκείται στην αφαίρεση του 90-95% του αιματώματος και δεν πρέπει να προσπαθεί ν' αφαιρέσει όλους τους μικρούς θρόμβους που είναι προσκολλημένοι στο φλοιό ή στους μεγάλους κόλπους και τούτο διότι ενώ η αφαίρεσή τους δεν προσφέρει καμία βοήθεια, μπορεί ν' αποβεί καταστροφική.

Η απόφαση του ποιος πρέπει να χειρουργηθεί δεν είναι πάντοτε εύκολη, ιδιαίτερα σήμερα με την ευρεία χρήση της αξονικής τομογραφίας, η οποία αναδεικνύει και μικρές υποσκληρίδιες συλλογές.

Η διεθνής εμπειρία πιστεύει ότι τραυματίας με οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα, με μετατόπιση των στοιχείων της μέσης γραμμής 2-3 mm, με χαμηλό επίπεδο συνειδήσεως <8 Gcs και με πάχος του αιματώματος 3-5 mm θα πρέπει να χειρουργείται. Ιδιαίτερα όταν ο ασθενής είχε ένα μάλλον ικανοποιητικό επίπεδο μετά τον τραυματισμό και χειροτέρευσε με την πάροδο του χρόνου. Θα πρέπει να τονίσουμε στο σημείο αυτό ότι πολλές φορές ενώ το αιμάτωμα φαίνεται στο CT πολύ λεπτό <2 mm, στη χειρουργική επέμβαση είναι παχύτερο, γι' αυτό το πάχος δεν πρέπει να λαμβάνεται υπόψη. Επίσης και μικρού πάχους αιμάτωμα, ιδιαίτερα ένα συνοδεύεται και από εγκεφαλική θλάση έστω και μέτρια μπορεί να προκαλέσει μετατόπιση των στοιχείων της μέσης γραμμής και κήλη με πίεση του στελέχους, ένα δεν χειρουργήσει έγκαιρα.³

Η έκβαση των ασθενών με οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα δεν είναι καλή, η θνητότητα είναι 35-50% και σπάνια υπάρχει πλήρης αποκατάσταση.² Χωρίς επέμβαση η θνητότητα είναι 100% .¹³

Επιβαρυντικοί παράγοντες είναι η μεγάλη ηλικία, η καθυστέρηση στην αφαίρεση του αιματώματος, η βαριά νευρολογική εικόνα αμέσως μετά την κάκωση, η ύπαρξη εξωκρανιακών αιτιολογικών παραγόντων δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης (υποξαιμία, αιμορραγία) και η καθυστέρηση στην αντιμετώπισή των.²

Παράγοντες που επηρεάζουν το χειρουργικό αποτέλεσμα

Οι παράγοντες που καθορίζουν την τύχη του ασθενούς με οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα είναι το επίπεδο συνειδήσεως του ασθενούς κατά το χρόνο θεραπείας, η ηλικία, οι τυχόν άλλες συνοδοί βλάβες του εγκεφάλου, το ύψος της ενδοκράνιας πίεσεως ο χρόνος επεμβάσεως μετά την κάκωση και, τέλος, το είδος της κακώσεως. Το επίπεδο συνειδήσεως αποτελεί αναμφισβήτητα το σπουδαιότερο και τον πιο καθοριστικό παράγοντα. Ασθενείς που βρίσκονται σε κώμα αμέσως μετά την κάκωση έχουν συνήθως σοβαρή παρεγχυματική βλάβη του εγκεφάλου και επομένως η πρόγνωσή τους τόσο από την άποψη της επιβιώσεως όσο και από την άποψη της νοσηρότητας είναι δυσμενέστατη.

Επίσης όταν υπάρχει ανισοκορία, που σημαίνει ότι ο εγκέφαλος και το στέλεχος πιέζονται από το αιμάτωμα, τόσο η θνησιμότητα όσο και η νοσηρότητα είναι πολύ μεγαλύτερες από ασθενείς που χειρουργούνται με τις κόρες φυσιολογικές. Βέβαια συνήθως όταν υπάρχει ανισοκορία, υπάρχει και χαμηλό επίπεδο συνειδήσεως, με αποτέλεσμα οι δύο αυτές παράμετροι να συμπίπτουν. Όταν ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση απεγκεφαλισμού, τότε η θνησιμότητα είναι μεγαλύτερη από 90%, η δε νοσηρότητα, ιδιαίτερα σε άτομα άνω των 40 ετών αγγίζει το 100%. Δηλαδή τα άτομα αυτά, λόγω βλαβών του στελέχους, εάν επιβιώσουν, παραμένουν σε φυτική κατάσταση.

Η ηλικία, ως γνωστό, παίζει μεγάλο ρόλο στην έκβαση μιας οποιασδήποτε κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, ιδιαίτερα στα οξέα υποσκληρίδια αιματώματα. Στις διάφορες σειρές βρέθηκε ότι η μέση ηλικία εκείνων, που επιβίωσαν ήταν 35 χρονών και εκείνων που πέθαναν >50 χρονών.

Ο χρόνος χειρουργικής επέμβασης μετά την κάκωση έχει μεγάλη σημασία για την καλή ή μη έκβαση του ασθενούς.

Τούτο διότι στον ήδη κακοποιημένο εγκέφαλο από την ίδια την κάκωση προστίθεται και η πίεση, η οποία ασκείται τόσο επί του ημισφαιρίου όσο και

επί του στελέχους από την παρεκτόπιση του και την πίεση που ασκεί επί του ελευθέρου χείλους του σκηνιδίου. Από τις διάφορες σειρές και από την προσωπική πείρα μας φαίνεται ότι, όταν ένα αιμάτωμα χειρουργείται εντός των πρώτων 4-6 ωρών, έχει καλύτερη πρόγνωση τόσο ως προς τη θνησιμότητα όσο και προς τη νοσηρότητα .

Η ενδοκράνιος πίεση είναι συνήθως αυξημένη στις περιπτώσεις οξέος υποσκληριδίου αιματώματος, ενίοτε ο χειρουργός κατά το τέλος της επεμβάσεως αντιμετωπίζει πρόβλημα κλεισίματος της σκληράς μήνιγγας λόγω κήλης του εγκεφάλου. Η αυξημένη αυτή ενδοκράνιος πίεση, η οποία πολύ δύσκολα αντιμετωπίζεται, είναι η κυριότερη αιτία της υψηλής θνησιμότητας και νοσηρότητας.

Οι συνολικές εγκεφαλικές βλάβες, όπως είναι φυσικό, επιβαρύνουν την κατάσταση του ασθενούς με οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα. Έχει βρεθεί ότι εκτεταμένη εγκεφαλική θλάση αυξάνει δραματικά τόσο τη θνησιμότητα όσο και τη νοσηρότητα, όταν δε συνοδεύεται και από ικανού μεγέθους ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα η θνησιμότητα είναι γύρω στο 80%.³

3.4.3.2 Υποξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα

Υποξύ λέγεται το αιμάτωμα που δίδει συμπτωματολογία μεταξύ 3^{ης} - 7^{ης} ή και 15^{ης} ημέρας από την κάκωση.² Οφείλεται σε ρήξη των αναστομωτικών φλεβιδίων μεταξύ εγκεφάλου και σκληράς μήνιγγας γι' αυτό και η ανάπτυξή το αιματώματος είναι κάπως βραδύτερη από ό,τι στο οξύ. Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση εδώ δεν είναι τόσο σοβαρή όσο στο οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα.

Κλινική εικόνα

Συνήθως υπάρχει περιορισμένη θλάση στον εγκεφαλικό φλοιό και έτσι οι ασθενείς αυτοί δεν εμφανίζουν σοβαρά συμπτώματα τις πρώτες ημέρες ή έχουν ελαφρές διαταραχές του επιπέδου συνειδήσεως. Δυνατόν να υπάρχει και βελτίωση της όλης εικόνας μέχρι να αναπτυχθεί το αιμάτωμα, οπότε υπάρχει ταχεία επιδείνωση.

Η επιδείνωση αφορά τόσο το επίπεδο συνείδησης, όσο και την εγκατάσταση εστιακής σημειολογίας και σημείων εγκολεασμού. Όπως και στο οξύ αιμάτωμα μπορεί να υπάρχει ανισοκορία με τη διεσταλμένη κόρη στην

πλευρά της βλάβης, ημιπάρεση ή ημιπληγία, πυραμιδική συνδρομή και επιληπτικές κρίσεις.

Διάγνωση

Η διάγνωση στηρίζεται στην κλινική εικόνα και την αξονική τομογραφία. Συνήθως έχει γίνει αξονική την πρώτη ημέρα που δείχνει ελαφρές θλαστικές βλάβες ή και όχι. Με την επιδείνωση της εικόνας γίνεται δεύτερη αξονική που θέτει τη διάγνωση.² Πολύτιμη βοήθεια μας προσφέρει και η καρωτιδική αγγειογραφία, η οποία πρέπει να είναι αμφοτερόπλευρη, διότι συχνά το αιμάτωμα παρουσιάζεται και στα δύο ημισφαίρια.

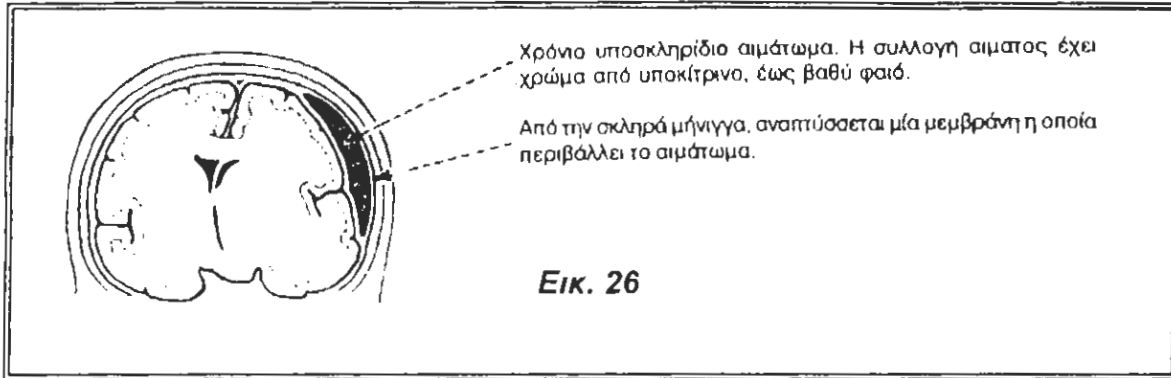
Θεραπεία

Η θεραπεία συνίσταται σε αφαίρεση του αιματώματος μέσω κρανιοτομής. Η πρόγνωση είναι πολύ καλύτερη από το οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα. Μικρά αιμάτωμα, με λίγα νευρολογικά ευρήματα, μπορεί να αντιμετωπισθούν συντηρητικά με δεξαμεθαζόνη και έχουν πολύ καλή πρόγνωση.¹³

3.4.3.3 Χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα

Η διάκριση του υποσκληρίδιου αιματώματος σε οξεία και υποξεία μορφή, δεν έχει πρακτική σημασία. Εντούτοις, το χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα, θεωρείται σαν αυτόνομη νοσολογική οντότητα, η οποία διαφέρει και στον τρόπο εκδηλώσεως και στην θεραπευτική αντιμετώπιση.¹⁰

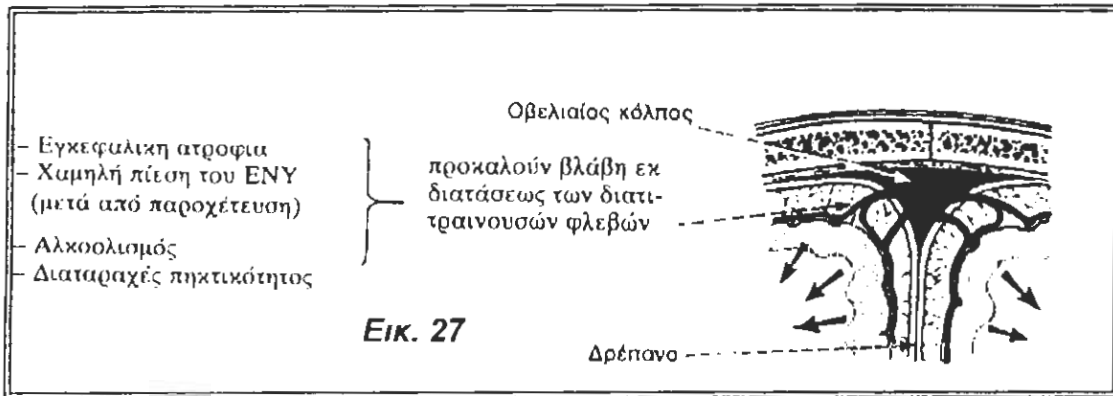
Χρόνια υποσκληρίδια αιμάτωμα θεωρούνται εκείνα τα οποία παρατηρούνται 4 ή και περισσότερες εβδομάδες μετά την κάκωση. Ως προς την ηλικία οι 90% των περιπτώσεων παρατηρούνται σε άτομα άνω των 50 ετών, συνήθως όμως παρατηρούνται σε άτομα άνω των 60 ετών.¹⁵ είναι πιο συχνό, επίσης, σε αλκοολικούς και άτομα που πάσχουν από αγγειοπάθεια ή παίρνουν αντιπηκτική αγωγή. Πολλές φορές η κάκωση που το προκαλεί είναι πολύ ήπια και λόγω και του χρονικού διαστήματος που μεσολαβεί μέχρι την εγκατάσταση της κλινικής εικόνας, συχνά δεν υπάρχει ανάμνηση της κακώσεως.⁴ Γι' αυτό το αιμάτωμα αυτό εύκολα διαφεύγει της προσοχής του ιατρού, αφού η κάκωση μπορεί να μην απασχόλησε τον ασθενή και τους συγγενείς του.²



Πρόκειται για συλλογή υγρού στον υποσκληρίδιο χώρο, που η δημιουργία του αρχίζει με ρήξη φλεβών, μετά από κάκωση, συχνά όχι ιδιαίτερης βαρύτητας. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία αιματώματος. Αργότερα το αίμα υφίσταται πήξη και στη συνέχεια αιμόλυση, ενώ προστίθεται και εγκεφαλονωτιαίο υγρό που, με οσμωτικό μηχανισμό, διαπερνά την αραχνοειδή μήνιγγα. Άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι το υγρό που προστίθεται προέρχεται από αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών της αραχνοειδούς μήνιγγος και έχει, συνεπώς, αγγειακή προέλευση. Μετά από πάροδο δύο, περίπου, εβδομάδων, η συλλογή του υγρού περιβάλλεται προοδευτικά από μεμβράνη που δημιουργείται από τους ινοβλάστες των μηνίγγων. Μετά από αρκετό χρονικό διάστημα η συλλογή του υγρού είναι δυνατόν να οργανωθεί ή και να αβαστοποιηθεί. Το χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα πολύ συχνά είναι αμφοτερόπλευρο.⁴ (Εικ. 26).

Προδιαθεσικοί παράγοντες

Κατά το παρελθόν, η διάσπαση των πρωτεϊνών εντός του αιματώματος και η επακόλουθος αύξηση της οσμωτικής πίεσεως, εθεωρείτο ως το αίτιο της προοδευτικής αυξήσεως του όγκου ενός μη αντιμετωπισθέντος χρονίου υποσκληριδίου αιματώματος. Πρόσφατες μελέτες, έδειξαν ότι δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ των οσμωτικών πιέσεων του αίματος και του αιματώματος και ότι η επαναλαμβανόμενη αιμορραγία, είναι ο κυριότερος παράγων της αυξήσεως του όγκου.¹⁰ (Εικ. 27).



Εικ. 27

Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα συνίσταται σε επίμονη, ήπια, γενικευμένη κεφαλαλγία, ζάλη, βραδυψυχισμό, διαταραχές μνήμης και προσανατολισμού και στη συνέχεια διακυμάνσεις του επιπέδου συνειδήσεως⁴ υπό τη μορφή εναλλαγών εγρηγόρσεως και υπνηλίας, αδυναμίας ή ημιπαρέσεως από την αντίθετη του αιματώματος πλευρά,¹⁵ με προοδευτική εγκατάσταση κώματος.⁴

Η κλινική συμπτωματολογία του χρονίου υποσκληριδίου αιματώματος και κυρίως οι διαταραχές της προσωπικότητας και του επιπέδου συνειδήσεως παρουσιάζουν το χαρακτηριστικό ότι κυμαίνονται τόσο σε ένταση όσο και σε εμφάνιση. Οι διακυμάνσεις αυτές μπορεί να είναι τόσο μεγάλες, ώστε κατά διαστήματα οι ασθενείς να είναι ελεύθεροι συμπτωμάτων.¹³

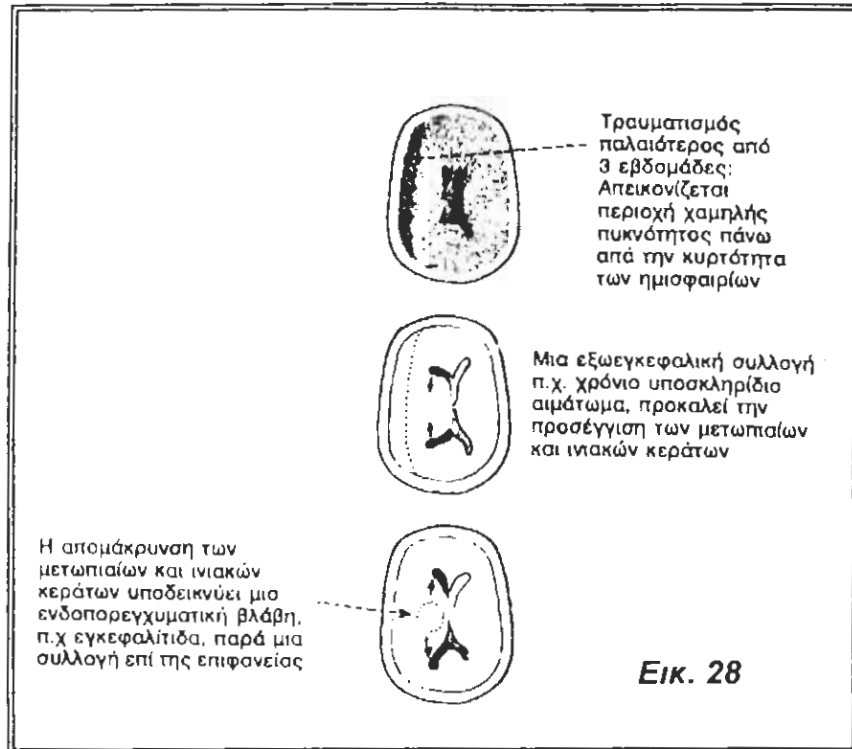
Ακόμα κρίνεται σκόπιμο να τονισθεί ότι τα συμπτώματα του χρονίου υποσκληριδίου αιματώματος μπορεί να στρέψουν την προσοχή μας προς ανοϊκές εκδηλώσεις αγγειακής αιτιολογίας.⁹

Διάγνωση

Η διάγνωση δεν είναι πάντα εύκολη. Ειδικά σε ηλικιωμένα άτομα είναι εύκολο να μην αποδοθεί ιδιαίτερη σημασία στα συμπτώματα, στην αρχική, τουλάχιστον, φάση. Διαφορική διάγνωση θα γίνει από ανοϊκή συνδρομή, χωροκατακτητική επεξεργασία ή αγγειακή βλάβη.⁴

Το σπινθηρογράφημα εγκεφάλου αναδεικνύει με μεγάλη πιστότητα το χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα, ως μια περιοχή αυξημένης προσλήψεως ισοτόπου, πάνω από τον φλοιό.

Σε πολλούς ασθενείς με



Εικ. 28

υποψία χρονίου υποσκληριδίου αιματώματος, διενεργείται αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Τα απεικονιστικά ευρήματα εξαρτώνται από τον χρόνο που παρήλθε μεταξύ του τραυματισμού και της αξονικής τομογραφίας.

Σε τραυματισμούς παλαιότερους από 1-3 εβδομάδες, το υποσκληρίδιο αιμάτωμα μπορεί να είναι ισόπυκνο με το εγκεφαλικό παρέγχυμα. --

Εάν στην αξονική τομογραφία απεικονίζεται παρεκτόπιση της μέσης γραμμής χωρίς εμφανή έξω ή ενδοεγκεφαλική βλάβη, τότε εξετάστε την μορφή των κοιλιών.¹⁰

(Εικ. 28).

Όταν δεν υπάρχει αξονικός τομογράφος κάνουμε καρωτιδική αγγειογραφία. Στην περίπτωση αυτή εξετάζονται και τα δύο ημισφαίρια, διότι συχνά τα αιματώματα αυτά είναι αμφοτερόπλευρα.¹³

Θεραπεία

Η θεραπεία εκλογής αρχικά είναι η εκτέλεση δύο κρανιοανατρήσεων, μία στο μέτωπο και άλλη στο βρέγμα και ο καθαρισμός της υποσκληρίδιας περιοχής με φυσιολογικό ορό.¹³ παροχετευτικοί σωλήνες δυνατόν να παραμείνουν στον υποσκληρίδιο χώρο, η δε τοποθέτηση του ασθενούς σε θέση με την κεφαλή προς τα κάτω, μπορεί να προλάβει την εκ νέου συλλογή.¹⁰

Σπανίως απαιτείται ευρύτερη κρανιοτομή για την αφαίρεση των μεμβρανών, ώστε να αποφευχθεί η εκ νέου συγκέντρωση υγρού.⁴

Επί υποτροπών μπορεί να γίνουν δύο πράγματα, η διάνοιξη και παροχέτευση του αιματώματος, η κρανιοτομία με αφαίρεση της υπό τη σκληρά κάψα, η οποία θεωρείται και υπεύθυνη των υποτροπιών σε μεγάλο αριθμό ασθενών.³

Σε ασθενείς χωρίς διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως, η συντηρητική αγωγή με κορτικοστεροειδή για ένα διάστημα αρκετών εβδομάδων, μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την ίαση.¹⁰

Η πρόγνωση είναι πάρα πολύ καλή.¹³ Εάν λάβει κανείς υπόψη τη διεθνή βιβλιογραφία, μπορεί να λεχθεί ότι η θνησιμότητα είναι γύρω στο 2%, υποτροπές 5% και ίαση 95-97% των περιπτώσεων.³

Στα παιδιά το αιμάτωμα εκκενώνεται με επαναλαμβανόμενες αναρροφήσεις με λεπτή βελόνα διαμέσου της προσθίας πηγής. Υποσκληρίδιες συλλογές οι οποίες επιμένουν, χρειάζονται υποσκληρίδιο – περιτοναϊκή παροχέτευση. Όπως και στους ενήλικες η κρανιοτομή απαιτείται σπανίως.¹⁰

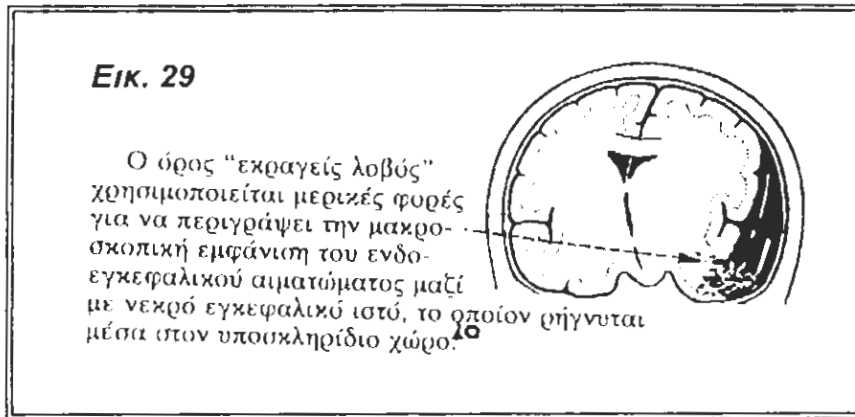
3.4.4 Τραυματικά ενδοεγκεφαλικά αιματώματα

Αυτή η τραυματική αιμορραγία με το σχηματισμό αιματώματος μέσα στην εγκεφαλική ουσία οφείλεται σε ρήξη αγγείου της εγκεφαλικής μάζας, τις πιο πολλές φορές κάτω από περιοχή του φλοιού που υπέστη θλάση. Συνήθως εμφανίζεται μετά από σοβαρό τραυματισμό.¹³

Τα ενδοεγκεφαλικά αιματώματα συνοδεύουν το 10% περίπου των σοβαρών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων,² και είναι πιο συχνά στο βρεγματικό και μετωπιαίο λοβό, ενώ αιματώματα της παρεγκεφαλίδας είναι σπάνια.⁴ Άλλες εντοπίσεις των είναι οι περιοχές του μεσολοβίου και των βασικών γαγγλίων του στελέχους. Στο 60% των περιπτώσεων συνυπάρχει υποσκληρίδιο ή επισκληρίδιο αιμάτωμα, ενώ στο 15-20% υπάρχουν πολλαπλά ενδοεγκεφαλικά αιματώματα.

Εάν το αιμάτωμα οφείλεται σε ρήξη αρτηρίας έχει την τάση της ταχείας επέκτασης, ενώ γύρω από τη βλάβη προστίθεται περιεσσιακό οίδημα που μεγαλώνει τα πιεστικά φαινόμενα επί των παρακειμένων μορίων του εγκεφάλου.²

Στις ενδοπαρεγχυματικές βλάβες υπάγονται και εκτεταμένες θλάσεις κυρίως του κροταφικού και λιγότερο του μετωπιαίου λοβού, στις οποίες παρατηρείται ένα μείγμα τεθλασμένης εγκεφαλικής ουσίας και αίματος και οι οποίες, ιδιαίτερα του κροτάφου, δρουν χωροκατακτητικά και αποτελούν τον υπό "έκρηξη λοβό"¹³ (Εικ.29).



Κλινική Εικόνα

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως το μέγεθος του αιματώματος, η θέση αυτού, ο χρόνος αναπτύξεως και το επίπεδο συνειδήσεως.¹⁵ Είναι συνήθως βαρύτερη λόγω των πιεστικών επιδράσεων του σε ζωτικές περιοχές του εγκεφάλου και των εκτεταμένων συνοδών βλαβών.² Ο ασθενής, μετά την κάκωση, παραμένει σε κωματώδη κατάσταση, με προοδευτική επιβάρυνση της καταστάσεώς του και εμφάνιση εστιακών σημείων, όπως ημιπάρεση. Πιο σπάνια, κυρίως σε φλεβική αιμορραγία, είναι δυνατόν να μεσολαβήσει φωτεινό διάλειμμα που μερικές φορές έχει διάρκεια ημερών.⁴

Αρκετά αιματώματα, όπως αυτά της κορυφής των κροτάφων, μπορεί να αναπτυχθούν 36-72 ώρες μετά την κάκωση με χειρότερηση του επιπέδου συνειδήσεως, αδυναμία στην αντίθετη πλευρά και ανισοκορία, λόγω κήλης του κροταφικού λοβού.

Τα αιματώματα του μετώπου είναι λιγότερο θορυβώδη, χαρακτηριζόμενα κυρίως από διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως.¹⁵

Ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα του μεσολοβίου που σχηματίζεται από την πλήξη του πάνω στο ελεύθερο άκρο του δρεπάνου, είναι συχνά θανατηφόρο. Εξ ίσου βαρεία είναι και τα αιματώματα των βασικών γαγγλίων και του θαλάμου λόγω ρήξεως της προσθίας χοριοειδούς αρτηρίας.

Συχνά παθολογικά ενδοεγκεφαλικά αιματώματα, π.χ. υπερτασικής αιτιολογίας, γίνονται αιτία ΚΕΚ που έχουν διαφοροδιαγνωστικό και ιατροδικαστικό ενδιαφέρον. Η απουσία συνοδών κακώσεων και η τοπογραφική κατανομή τους είναι χαρακτηριστική.

Διάγνωση

Η διάγνωση στηρίζεται πάντοτε στην αξονική τομογραφία. Η βλάβη εμφανίζεται υπέρπυκνη, ομότιμη, καλώς αφοριζόμενη και ευρίσκεται ενδοπαρεγχυματικά. Η εξέταση είναι ιδιαίτερα χρήσιμη όχι μόνο στην κατάδειξη του αιματώματος, των συνοδών κακώσεων και του βαθμού του οιδήματος αλλά και στο σχεδιασμό της αντιμετώπισης.² Επίσης αναφέρουμε ότι διάγνωση γίνεται και με σπονδυλική αρτηογραφία.¹³

Θεραπεία

Η θεραπεία είναι συντηρητική ή χειρουργική αναλόγως με την εντόπιση της βλάβης και τη βαρύτητα της σημειολογίας.

Μεγάλα αιματώματα, που στην αξονική τομογραφία εμφανίζουν παρεκτόπιση της μέσης γραμμής και προκαλούν έντονα νευρολογικά σημεία αφαιρούνται χειρουργικά – εφόσον είναι προσπελάσιμα – με καλά σχετικά αποτελέσματα.

Αιματώματα στην περιοχή των βασικών γαγγλίων και βαθιά στη λευκή ουσία αντιμετωπίζονται συντηρητικά, ως μη προσπελάσιμα.

Μικρά αιματώματα που δεν παρεκτοπίζουν τη μέση γραμμή, ακόμα κι αν προκαλούν ελαφρά σημειολογία αντιμετωπίζονται συντηρητικά. Η συντηρητική αγωγή αποσκοπεί στην πρόληψη επιδείνωσης από δευτερογενείς βλάβες εξωκρανιακής αιτιολογίας.

Αιματώματα που δεν χειρουργούνται δυνατόν να ραγούν στην πορεία τους προς τις κοιλίες και να προκαλέσουν υδροκέφαλο, ή προς τον υποσκληρίδιο χώρο (υποσκληρίδιο αιμάτωμα). Η θεραπεία στις περιπτώσεις αυτές είναι υποχρεωτικά χειρουργική.

Η έκβαση είναι ανάλογη της έκτασης και της εντόπισης του ενδοεγκεφαλικού αιματώματος και των συνοδών πρωτογενών και δευτερογενών βλαβών. Η θνητότητα στις διάφορες σειρές κυμαίνεται από 25 έως 72%. Ασθενείς που χειρουργούνται με καλό σχετικά επίπεδο συνείδησης

έχουν καλύτερη πρόγνωση (θνητότητα 6%), συγκριτικά με αυτούς που χειρουργούνται όντας σε κώμα (θνητότητα 45%).²

3.5 ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Η τραυματική υπαραχνοειδής αιμορραγία είναι αρκετά συχνή στις ΚΕΚ. Είναι αποτέλεσμα θλάσεων του φλοιού ή διαπιτραινόντων τραυμάτων του εγκεφάλου, και σπανιότερα ρήξεως της χοριοειδούς μήνιγγας και των αγγείων της.

Συνήθως εντοπίζεται στην κάτω επιφάνεια του μετωπιαίου και στην προσθία του κροταφικού λοβού, όπου και οι θλάσεις είναι συχνότερες. Σε βαρύτερες όμως κακώσεις η αιμορραγία καταλαμβάνει μεγάλη έκταση της επιφάνειας και των δύο ημισφαιρίων και επεκτείνεται προς τις βασικές δεξαμενές. Δυνατόν να συνυπάρχει υποσκληρίδιο αιμάτωμα.

Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα της αμιγούς υπαραχνοειδούς αιμορραγίας οφείλεται σε μηνιγγικό ερεθισμό και είναι παρόμοια της μηνιγγίτιδας. Ο ασθενής 24 ώρες μετά την κάκωση εμφανίζει διεγέρσεις, πονοκέφαλο, ναυτία και εμέτους. Στην αντικειμενική εξέταση διαπιστώνονται αυχενική δυσκαμψία και σημείο Kerning.

Σε περίπτωση που οι συνοδεύουσες βλάβες του εγκεφάλου είναι βαρύτερες, η εικόνα καλύπτεται από τις εκδηλώσεις των βλαβών αυτών και είναι άτυπη.

Διάγνωση

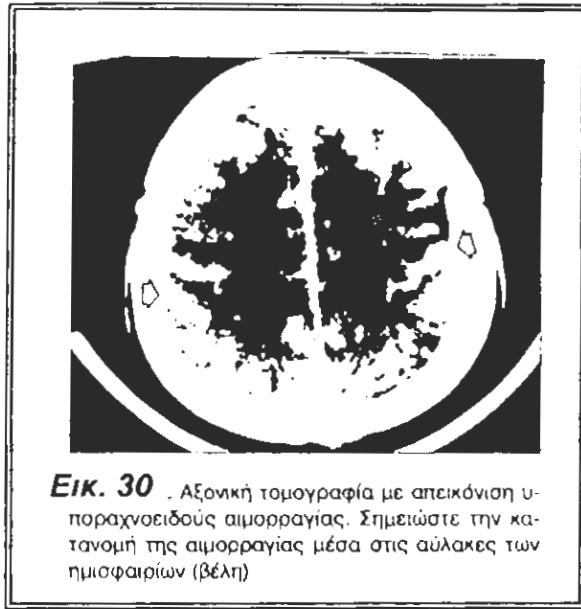
Η διάγνωση τίθεται ή πιθανολογείται με την κλινική εικόνα και επιβεβαιώνεται με την αξονική τομογραφία (Εικόνα 30) ή με την οσφυονωτιαία παρακέντηση.

Η οσφυονωτιαία παρακέντηση συνήθως εκτελείται αργότερα κατά την πορεία και μέσα στα πλαίσια της διαφορικής διάγνωσης από τη μηνιγγίτιδα. Το ENY είναι αιμορραγικό και εξέρχεται με πίεση.

Θεραπεία

Η θεραπεία είναι συντηρητική και αποσκοπεί στην προφύλαξη του εγκεφάλου από δευτερογενείς βλάβες, κυρίως ισχαιμικές και έμφρακτα, που είναι αποτέλεσμα αγγειοσπασμού. Η χορήγηση νιμοδιπίνης έχει θετικά αποτελέσματα προς αυτή τη κατεύθυνση. Η δράση της εικάζεται ότι είναι ο αποκλεισμός των υποδοχέων των διαύλων ασβεστίου. Δόση 2 mg/ώρα

στάγδην. Η έκβαση είναι συνήθως καλή και χωρίς υπολείμματα. Μερικές φορές όμως δημιουργούνται χοριοαραχνοειδείς συμφύσεις και υδροκέφαλος, λόγω ατελούς απορροφήσεως του ENY.²



Εικ. 30 . Αξονική τομογραφία με απεικόνιση υποαραχνοειδούς αιμορραγίας. Σημειώστε την κατανομή της αιμορραγίας μέσα στις αύλακες των ημισφαιρίων (βέλη)

3.6 ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΑΛΚΟΟΛ

Οι έχοντες ιστορικό αλκοολισμού ασθενείς μετά κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι συνήθως μεγαλύτερης ηλικίας και άνδρες. Δεν παρουσιάζουν μεγαλύτερη θνητότητα, έχουν όμως μεγαλύτερη νοσηρότητα. Έχουν όλοι τουλάχιστον ένα κάταγμα κρανίου, παρουσιάζουν δε συχνότερα πολλαπλές ενδοεγκεφαλικές θλάσεις και αιματώματα.

Ορισμένες εργασίες δεν βρίσκουν διαταραχές αιματικής ροής σε χρόνιους αλκοολικούς, ενώ άλλες βρίσκουν ελάττωση της, ιδίως στους κροταφικούς λοβούς και τους άνω των 45 ετών. Αντίθετα, στους ασθενείς με τρομώδες παραλήρημα υπάρχει σαφώς ελάττωση αιματικής ροής.

Μεγάλη προσοχή θέλει η διάγνωση της εγκεφαλοπάθειας Wernicke, η οποία είναι ουσιαστικά δυνητικά ανατάξιμη μορφή ανοσίας. Εκδηλώνεται στους αλκοολικούς μετά κάκωση με συμπτώματα σύγχυσης, αποπροσανατολισμού, αδυναμίας συγκεντρώσεως και διαταραχών προσωπικότητας, μνήμης και νόησης. Σε νεκροψίες ανευρίσκονται αιμορραγικές παρεγχυματικές νεκρώσεις και αγγειακές βλάβες παρά την 3^η κοιλία και τον υδραγωγό. Η θνητότητα είναι γύρω στο 10%. Στη διαφορική διάγνωση από παρόμοιες διαταραχές από την

ίδια την κρανιοεγκεφαλική κάκωση βοηθούν νυσταγμός, διαταραχές οφθαλμοκινητικότητας (πάρεση απαγωγού, οπίσθια ενδοπυρηνική οφθαλμοπληγία) και κορών. Η θεραπεία συνίσταται σε ΕΦ έγχυση θειαμίνης.

Το τρομώδες παραλήρημα και η αντιμετώπισή του είναι γνωστά. Το σύνδρομο Korsakoff έχει σημαντικές διαταραχές μνήμης. Υποθερμία και αλκοολική πολυνευροπάθεια εμφανίζονται συχνά σ' αυτούς τους ασθενείς. Οι λοιμώξεις, ιδίως του αναπνευστικού, είναι πιθανώς συχνότερες.¹⁴

3.7 ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΠΥΡΟΒΟΛΑ ΟΠΛΑ.

Οι περισσότερες γνώσεις μας γύρω από τις Κ.Ε.Κ. που οφείλονται σε πυροβόλα όπλα προέρχονται από τους πολέμους και από χώρες με υψηλό δείκτη εγκληματικότητας, όπως οι Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής.

Στην Ευρώπη η εγκληματικότητα είναι 3-40 φορές μικρότερη από την αντίστοιχη της Αμερικής και οφείλεται κυρίως στους αυστηρούς νόμους που υπάρχουν ως προς την ευκολία αποκτήσεως ενός όπλου. Υπολογίζεται ότι στην Αμερική υπάρχουν 250.000.000 όπλα, αν και μόνο 20% από αυτά είναι περίστροφα (handguns), τα οποία και είναι υπεύθυνα για το 80% των κακώσεων και θανάτων. Η εγκληματικότητα αυτή βέβαια δεν οφείλεται μόνο στην ευκολία αποκτήσεως όπλων αλλά και σε άλλους παράγοντες, όπως π.χ. στην παρακολούθηση από τα παιδιά στην τηλεόραση ταινιών βίας. Στην Αμερική, π.χ., βρέθηκε ότι παιδιά έως την ηλικία των 18 χρονών έχουν παρακολουθήσει 15.000 ώρες τηλεόρασης και έχουν δει 18.000 φόνους. Κατά την ίδια περίοδο τα παιδιά παρακολουθούσαν μόνο 11.000 ώρες διδασκαλίας.

Έχει βρεθεί επίσης ότι από το 2^ο παγκόσμιο πόλεμο και μετά, περισσότεροι άνθρωποι σκοτώθηκαν από σφαίρες στις πόλεις, από εκείνους οι οποίοι σκοτώθηκαν στον πόλεμο της Κορέας και του Βιετνάμ μαζί. Τα όπλα αποτελούν στην Αμερική έναν από τους 12 σπουδαιότερους παράγοντες θανάτου και τυχαίου θανάτου (accidental death).

Οι Κ.Ε.Κ. από σφαίρες είναι καταστροφικές, στο San Francisco 50% των τραυματικών θανάτων οφείλονται σε Κ.Ε.Κ. και 35% εξ αυτών οφείλονται σε πυροβόλο όπλο. Στο Texas 46% των φόνων και 50% των αυτοκτονιών

γίνονται πάλι με πυροβόλο όπλο, 90% δε των ανθρώπων που πυροβολούνται στο κεφάλι τελικά πεθαίνουν.

Η βαρύτητα της κάκωσης με σφαίρα είτε από περίστροφο είτε από άλλο όπλο εξαρτάται από την ταχύτητα με την οποία αυτή εκτοξεύεται από το όπλο. Με σφαίρες υψηλής ταχύτητας υπάρχει μεγάλη και εκτεταμένη κρανιακή κάκωση, κήλη του εγκεφαλικού ιστού και στην ουσία έκρηξη της κεφαλής. Επίσης παρατηρείται εγκεφαλικό οίδημα, υψηλή ICP και σχηματισμός ενδοεγκεφαλικού συνήθως αιματώματος. Οι κακώσεις πάντως από περίστροφο δημιουργούν "διάδρομο" εντός της εγκεφαλικής ουσίας με τμήματα ιστού στο πρώτο τρίτο του διαδρόμου. Κατά μήκος του διαδρόμου αυτού η εγκεφαλική ουσία είναι έντονα τεθλασμένη και μπορεί να σχηματιστεί εκατέρωθεν και αιμάτωμα. Εννοείται ότι η πτώση επί του εδάφους μπορεί να δημιουργήσει πρόσθετα προβλήματα στο ήδη κακοποιημένο εγκέφαλο.

Οι μηχανισμοί δημιουργίας της κακώσεως φαίνεται ότι είναι 3 και είναι γνωστό, ότι η σφαίρες περιστρόφου προκαλούν τοπική βλάβη.

1^{ος} Μηχανισμός. Τοπική βλάβη κατά μήκος της "διαδρομής" (Track)

2η Κύματα ωστικά μπροστά από τα βλήματα, τα οποία και αυτά προκαλούν βλάβη εγκεφαλική, και

3η κοιλότητα την οποία αφήνει πίσω της η σφαίρα από τη καταστροφή της εγκεφαλικής ουσίας.

Στην εκτίμηση των ασθενών αυτών δεν θα πρέπει να μας διαφεύγει η πιθανότητα, λόγω εκτεταμένης καταστροφής της εγκεφαλικής ουσίας, διάσπαρτης ενδοαγγειακής θρομβώσεως, όπως επίσης και η δημιουργία τραυματικών ανευρυσμάτων. Το ποσοστό των τελευταίων κυμαίνεται από 3-10% στις διάφορες σειρές, γι' αυτό αγγειογραφία θα πρέπει να εκτελείται το συντομότερο δυνατόν. Το CT Scan είναι μία πολύ χρήσιμη εξέταση, γιατί δείχνει την έκταση της βλάβης, η οποία, όπως έδειξαν τα σκίτσα των χειρουργών από τον πόλεμο του Βιετνάμ, ήταν πολύ μεγαλύτερη από εκείνη που αντιμετώπισαν οι χειρουργοί.

Το MRI επίσης είναι πολύ ευαίσθητο στην αποκάλυψη παρεγχυματικής βλάβης, δεν επηρεάζει δε τα βλήματα, τα οποία τυχόν βρίσκονται εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος.

Θεραπεία.

Η αντιμετώπιση και τα αποτελέσματα των Κ.Ε.Κ. που οφείλονται σε πυροβόλα όπλα είτε κατά τον πόλεμο είτε κατά τη διάρκεια της ειρήνης ποικίλουν στις διάφορες σειρές. Η χειρουργική αντιμετώπιση παρέχει την δυνατότητα αφαίρεσεως της νεκρωτικής εγκεφαλικής ουσίας, των οστικών παρασχίδων και των μεταλλικών τμημάτων. Η ενέργεια αυτή έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της πιθανότητας αναπτύξεως οιδήματος, αιματώματος και φλεγμονής. Η ύπαρξη αιματώματος ευμεγέθους, το οποίο παρεκτοπίζει σημαντικά τη μέση γραμμή, είναι μία άλλη σοβαρή αιτία χειρουργικής επεμβάσεως.

Παρά το γεγονός, ότι επικρατούν οι ανωτέρω εκτεθείσες απόψεις για τη χειρουργική μεταχείριση του δια πυροβόλου όπλου τραυματία, η διεθνής βιβλιογραφία ποικίλλει γύρω απ' τις χειρουργικές ενδείξεις και είναι πολλοί οι παράγοντες, που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη.

Ο Levi και οι συνεργάτες μελέτησε τους τραυματίες από τον πόλεμο του Λιβάνου (1981 – 1985). Στη σειρά αυτή αφαιρέθηκαν μόνο τα επιπολής ευρισκόμενα οστικά και μεταλλικά τεμάχια. Η επί βαετία παρακολούθηση έδειξε ότι σε 48% των περιπτώσεων διατηρούνται τα τμήματα αυτά χωρίς να αυξάνεται η εμφάνιση των επιληπτικών κρίσεων ή φλεγμονής. Ο Muncuso από το άλλο μέρος θεωρεί ότι η πρώιμη χειρουργική επέμβαση παίζει σπουδαίο ρόλο στην αποφυγή αναπτύξεως φλεγμονής, άποψη με την οποία συμφωνεί και ο Taha, ο οποίος παρατήρησε φλεγμονές σε 50% των τραυματιών, οι οποίοι διατήρησαν μεταλλικά τμήματα και 4% οστικά. Ο ίδιος όμως συγγραφέας σε μία άλλη σειρά από 32 στρατιώτες, στους οποίους έγινε απλώς καθαρισμός από το στόμιο εισόδου και δόθηκε Methicillin για δύο εβδομάδες, παρατήρησε μία μόνο περίπτωση αναπτύξεως φλεγμονής εντός 3,5 ετών.

Γίνεται φανερό από την αναφορά των στοιχείων αυτών της διεθνούς βιβλιογραφίας, ότι το πρόβλημα της αφαίρεσεως ή μη των τμημάτων μεταλλικών και οστικών δεν έχει λυθεί όσον αφορά τη πιθανότητα αναπτύξεως φλεγμονής ή επιληπτικών κρίσεων.

Οι συνθήκες του τραυματισμού φαίνεται ότι παίζουν κάποιο ρόλο στην ανάπτυξη ή μη φλεγμονής. Τραυματισμοί σε πεδία μάχης θα πρέπει να ευνοούν περισσότερο την ανάπτυξη φλεγμονής, αν και δεν φαίνεται να υπάρχουν συγκριτικές μελέτες.

Και στον τύπο αυτών των κακώσεων το επίπεδο συνειδήσεως όπως αυτό εκφράζεται από την κλίμακα της Γλασκόβης, παίζει σημαντικό ρόλο στην έκβαση της πορείας των τραυματιών αυτών.

Ο Levi σε μία σειρά από 116 στρατιώτες-τραυματίες των ετών 1982 – 1985 βρήκε ότι η θνησιμότητα ήταν σημαντικά μεγαλύτερη σε τραυματίες με GCS score μικρότερο από 4. Ο ίδιος συγγραφέας βρήκε επίσης από 31 τραυματίες ειρηνικής περιόδου, ότι το GCS score κατά την εισαγωγή του τραυματία, ο τύπος της σφαίρας και η εικόνα του CT είναι καθοριστικοί παράγοντες της πορείας του τραυματία. Όλοι οι τραυματίες με score 3 και 4 πέθαναν, τα ίδια δε αποτελέσματα είχε τόσο ο Muncuso όσο και ο Crack ανεξάρτητα τις χειρουργικής ή μη αντιμετώπισης.

Άλλοι επιβαρυντικοί παράγοντες για το φτωχό αποτέλεσμα είναι η παρουσία ενδοκρανιακού αιματώματος, βλάβη των κοιλιών, διαμπερή τραύματα και διασπορά των οστικών και μεταλλικών τεμαχίων.

Η σημασία του GCS score φαίνεται και από τη σειρά του Sddaby από 49 πολίτες, οι οποίοι πυροβολήθηκαν από σφαίρες των 22mm. Δεν σημειώθηκαν θάνατοι μεταξύ των τραυματιών με score 12, ενώ η θνησιμότητα ήταν 85% σε τραυματίες με score 7 και κάτω. Ο ίδιος επίσης διατείνεται ότι τραυματίες με score 3 και κόρες σε μυδρίαση δεν χρήζουν θεραπείες δεδομένης της κακής προγνώσεως.

Στα ίδια συμπεράσματα κατέληξε ο Levi και συνεργάτες σε μια σειρά από 190 τραυματίες ειρηνικής περιόδου, εκ των οποίων μόνο 60 χειρουργήθηκαν. Απ' τους χειρουργηθέντες μόνο σε δύο τραυματίες παρατηρήθηκε ικανοποιητικό αποτέλεσμα.

Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τραυματίες αυτού του τύπου με score 3, 4, 5 δεν είναι πιθανό να ωφεληθούν από τη χειρουργική επέμβαση. Επίσης παρατήρησαν ότι οι ασθενείς με διαμπερή τραύματα, καταστροφή των κοιλιών, διάσπαρτα οστικά και μεταλλικά τεμάχια και ενδοκοιλιακή αιμορραγία έχουν κακή πρόγνωση.³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Στη διάρκεια της εξέλιξης της “τραυματικής νόσου” πολλές επιπλοκές δυνατόν να επισυμβούν, που επιβαρύνουν δευτερογενώς την όλη κατάσταση των πασχόντων. Μερικές από αυτές προβάλλουν στο προσκήνιο της κλινικής εικόνας έτσι, ώστε αυτές πλέον να καθορίζουν την πορεία της. Περιγράφουμε τις συχνότερες από αυτές.⁹

4.1 ΕΚΡΟΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ (ΕΝΥ)

Κάταγμα της βάσεως του κρανίου μετά από ΚΕΚ, μπορεί να δημιουργήσει επικοινωνία (συρίγγιο) μεταξύ του υπαραχνοειδούς χώρου και των παραρρινίων κόλπων ή του μέσου ωτός. Η μεγάλη διαρροή ΕΝΥ (ρινόρροια ή ωτόρροια) αναγνωρίζεται αμέσως, αλλά συχνά το εγκεφαλικό παρέγχυμα μπορεί να συμπιέσει το έλλειμμα, με αποτέλεσμα ελάχιστη ή καθόλου διαρροή ΕΝΥ. Εάν σε αυτούς τους ασθενείς δεν χορηγηθεί αντιβιοτική θεραπεία, ο κίνδυνος μηνιγγίτιδος είναι μεγάλος. Η εμφάνιση μηνιγγίτιδος συνδέεται με κατάγματα του προσθίου βόθρου, το παθογόνο αίτιο είναι συνήθως ο πνευμονιόκοκκος, ενώ όταν συνδέεται με κατάγματα του λιθοειδούς οστού οφείλεται σε ποικιλία μικροοργανισμών.

Ο ασθενής μπορεί να παραπονείται για “αλμυρή γεύση” στο στόμα του. Η ανοσμία υποδεικνύει απόσπασση του οσφρητικού βολβού από το τετριμμένο πέταλο το ηθμοειδούς οστού.

Διάγνωση

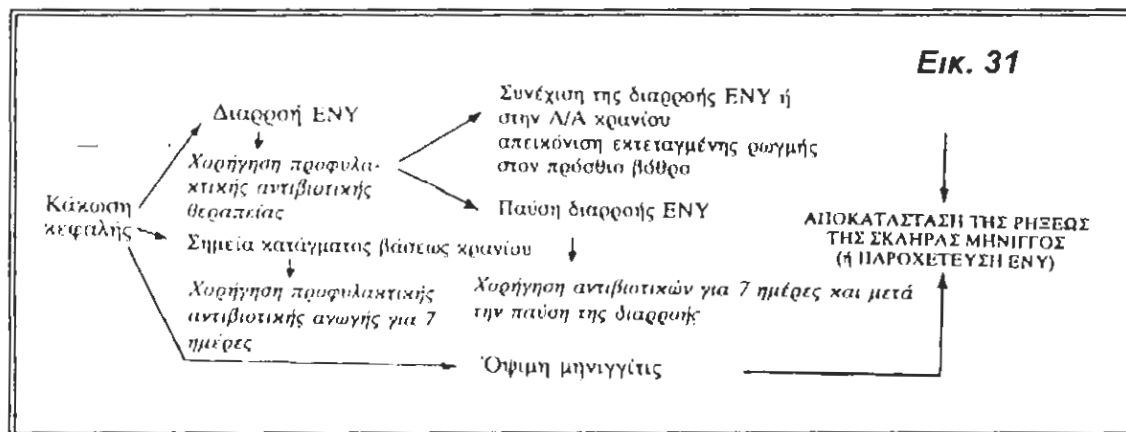
Η απλή ακτινογραφία ή η τομογραφία της περιοχής του προσθίου βόθρου ή του λιθοειδούς οστού, βοηθά στην εντόπιση του κατάγματος.

Η δεξαμενογραφία με αξονική τομογραφία (δηλαδή λήψη τομών μετά από έγχυση σκιαγραφικού υγρού στον υπαραχνοειδή χώρο μέσω ΟΝΠ) ώστε

να φθάσει στις δεξαμενές της βάσεως), μπορεί να εντοπίσει την ακριβή θέση της διαρροής.

Η μελέτη εγχύσεως ισοτόπου στο ΕΝΥ και η ανίχνευσή του στο ρινικό έκκριμα, μπορεί επίσης να βοηθήσει αλλά μερικές φορές τα αποτελέσματα είναι αμφισβητήσιμα.

Θεραπεία (Εικ. 31)



Χειρουργική αντιμετώπιση

Συνήθως τα κατάγματα του πρόσθιου βόθρου επεκτείνονται πέραν της μέσης γραμμής, οπότε καθιστάται αναγκαία η αμφιμετωπιαία διερεύνηση. Η ρήξις της σκληράς μήνιγγος επιδιορθώνεται με τμήμα από την πλατεία περιτονία ή με την χρήση λυοφιλοποιημένου υποκατάστατου της σκληράς μήνιγγος. Η διαρροή ΕΝΥ από το μέσον ους, αντιμετωπίζεται με υποκροταφική προσπέλαση.

Στην περίπτωση που η αντιμετώπιση ενός συριγγίου μεταξύ υπαραχνοειδούς χώρου και παραρρινίων κόλπων ή μέσω ωτός αποτύχει, τότε πιθανόν να υπάρχει διαταραχή στην απορρόφηση του ΕΝΥ με διαλείπουσα ή σταθερή αύξηση της ενδοκρανίου πίεσεως. Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να ωφεληθούν με την παροχέτευση ΕΝΥ.¹⁰

4.2 ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑ (Μ.Τ.Ε.)

Η κάκωση της κεφαλής αποτελεί την πιο συχνή αιτία επιληπτικών κρίσεων, μετά από τους όγκους του εγκεφάλου. Υπολογίζεται ότι στην Αγγλία, κάθε χρόνο, προσθέτονται 7.000 περίπου άρρωστοι με μετατραυματική

επιληψία και ότι το σύνολο των εισαγομένων τραυματιών σε Νοσοκομεία της χώρας αυτής, που παρουσιάζουν συμμετοχή του Κ.Ν.Σ., φθάνει τις 100.000 περίπου το χρόνο. Το πρόβλημα της μετατραυματικής επιληψίας γίνεται καθημερινά και πιο οξύ, αν ληφθεί υπόψη, ότι μόνο στις Η.Π.Α., κάθε χρόνο, 300.000 Κ.Ε.Κ. οδηγούν σε μετατραυματική επιληψία και ότι σε 100.000 απ' αυτούς αντιμετωπίζεται το θέμα της προφυλακτικής φαρμακευτικής αγωγής.¹⁷ Ο Paillas έχει υπολογίσει ότι στις 500.000 κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, οι οποίες συμβαίνουν κάθε χρόνο στη Γαλλία, αναλογούν 5-50 χιλ. ασθενείς με Μ.Τ.Ε.

Η μετατραυματική επιληψία χαρακτηρίζεται από επιληπτικές κρίσεις, οι οποίες οφείλονται σε εγκεφαλική βλάβη. Η βλάβη είναι απότοκος κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως.³ Μπορεί να διαχωριστεί σε δύο τύπους, πρώιμη – παρατηρείται εντός της πρώτης εβδομάδας από την ΚΕΚ, όψιμη – μετά την πρώτη εβδομάδα από την ΚΕΚ.¹⁰ Η αιτία που τις προκαλεί μπορεί να είναι: ανοξία του εγκεφαλικού φλοιού, αιμορραγία, θλάση ή ο σχηματισμός ουλής στο φλοιό.¹³

4.2.1 Πρώιμη επιληψία

Παρατηρείται στο 5% των ασθενών που εισάγονται στο νοσοκομείο με κακώσεις κεφαλής, εξαιρουμένων αυτών που προήλθαν από βλήμα πυροβόλου όπλου, (δηλαδή κακώσεις οφειλόμενες στην επιβράδυνση). Είναι ιδιαίτερα συχνή τις πρώτες 24 ώρες μετά τον τραυματισμό. Παρατηρούνται τόσο εστιακές όσο και γενικευμένες επιληπτικές κρίσεις. Η επιληπτική κατάσταση (επιληπτικό status) παρατηρείται στο 10% των περιπτώσεων. Ο κίνδυνος πρώιμης επιληψίας είναι υψηλός στις εξής κατηγορίες:

- παιδιά
- ασθενείς με μακράς διάρκειας μετατραυματική αμνησία
- ασθενείς με ενδοκρανιακό αιμάτωμα
- ασθενείς με επιτεπλεγμένο εμπιιστικό κάταγμα

4.2.2 Όψιμη μετατραυματική επιληψία

Παρατηρείται επίσης στο 5% του συνόλου των ασθενών που εισάγονται στο νοσοκομείο μετά από ΚΕΚ. Συνήθως παρουσιάζεται εντός του πρώτου έτους, αλλά σε μερικές περιπτώσεις η πρώτη κρίση συμβαίνει ακόμα

και μετά από 10 έτη από το τραυματισμό. Οι κρίσεις είναι συνήθως γενικευμένες, αλλά το 20% των ασθενών παρατηρούνται κρίσεις κροταφικού λοβού (σύμπλοκες εστιακές κρίσεις). Η όψιμη επιληψία είναι συχνότερη στις εξής κατηγορίες ασθενών:

- ασθενείς με πρώιμη επιληψία
- ασθενείς με ενδοκρανιακό αιμάτωμα
- ασθενείς με επιπεπλεγμένο εμπιιστικό κάταγμα.¹⁰

Μερικοί συγγραφείς νομίζουν ότι υπάρχει μία περίοδος “επώασης” (incubation), προτού η πρώτη όψιμη κρίση εμφανιστεί. Ο Phillips (1954) τόνισε την πτώση της συχνότητας μετά τους πρώτους 6 μήνες καθώς επίσης και ο Denny Brown (1943).

Στις βληματικές βλάβες φαίνεται ότι η μεγαλύτερη συχνότητα εμφανίζεται τον πρώτο χρόνο. Έτσι στη σειρά του Russell και Whitty (1952), 13% άρχισαν να έχουν M.T.E. τον πρώτο χρόνο, 18% τον δεύτερο και 9% τον 3^ο χρόνο, ενώ στη σειρά του Ascroft (1947) το ποσοστό του πρώτου χρόνου ήταν 75%. Σύμφωνα με τον Courjon (1971) και τους Weiss και Caveness (1972) ο μέσος όρος καθυστέρησης εμφάνισης των όψιμων κρίσεων είναι 20 μήνες και ότι 60% θα εμφανίσουν τις επιληπτικές κρίσεις τον πρώτο χρόνο και 80% το δεύτερο. Στη σειρά του Setiey's 53% εμφάνισαν την πρώτη κρίση κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου μετά την κάκωση, 11% μετά 4 ή περισσότερα χρόνια και 3,5% μετά από 10 ή περισσότερα χρόνια.

Παράγοντες οι οποίοι φαίνονται ότι επηρεάζουν το χρόνο “επώασης” είναι:

1. Η ηλικία του ασθενούς. Η επώαση είναι μακρότερη στα παιδιά.
2. Ο τύπος κακώσεως, όψιμη επιληψία εμφανίζεται μετά σοβαρή κάκωση συνηθέστερα και συνήθως μετά 4 χρόνια.
3. Η ύπαρξη πρώιμης επιληψίας ή μη. Η όψιμος που ακολουθεί την πρώιμη, αρχίζει συνήθως τον πρώτο χρόνο μετά την κάκωση και λιγότερο συχνά 4 χρόνια μετά την κάκωση.
4. Εάν υπάρχει εμπιισματικό κάταγμα, η M.T.E. εμφανίζεται περισσότερο συχνά μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} χρόνου. Εάν υπάρχει οξύ ενδοκρανιακό αιμάτωμα, η M.T.E. εμφανίζεται συνήθως μετά 4 χρόνια. Επίσης κροταφικού τύπου επιληψία εμφανίζεται συνήθως μετά 4 χρόνια. Ο Jennet από την μελέτη της δικής του σειράς πιστεύει ότι στους ενήλικους ή M.T.E.

εμφανίζεται περισσότερο συχνά τον πρώτο χρόνο και λιγότερο τον 4 χρόνο μετά την κάκωση.

Η πρόγνωση πάντως αναπτύξεως Μ.Τ.Ε. μετά Ε.Κ. φαίνεται να εξαρτάται από το συνδυασμό 4 παραγόντων: παρατεταμένη Μ.Τ.Ε. νευρολογικά σημεία, τρώση της σκληράς και πρώιμες κρίσεις. Οι παράγοντες αυτοί δε δρουν μεμονωμένα αλλά συνήθως κατά ζεύγη. Δηλ. δύο τέτοιοι παράγοντες προστιθέμενοι σ' έναν ασθενή με Ε.Κ. αυξάνουν την πιθανότητα όψιμης Μ.Τ.Ε., παρά εάν ένας από αυτούς τους παράγοντες είναι παρών. Τα ζεύγη αυτά είναι 1) πρώιμη επιληψία και παρατεταμένη Μ.Τ.Α. και 2) νευρολογικά κατάλοιπα και τρώση της σκληράς. Τα ενδοκρανιακά αιματώματα αυξάνουν τη συχνότητα τόσο της πρώιμης όσο και της όψιμης Μ.Τ.Ε. Τα επισκληρίδια αυξάνουν λιγότερο τη συχνότητα απ' ό,τι τα επισκληρίδια και ενδοεγκεφαλικά, φαίνεται δε ότι στα 2/3 των περιπτώσεων οι κρίσεις αρχίζουν προτού αφαιρεθεί το αιμάτωμα.

Οι παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα όψιμης Μ.Τ.Ε. είναι:

1. Το οξύ ενδοκρανιακό αιμάτωμα, 31% από αυτούς αναπτύσσουν όψιμη Μ.Τ.Ε.
2. Πρώιμη Μ.Τ.Ε., 25% από αυτούς αναπτύσσουν όψιμη Μ.Τ.Ε. και
3. Ε.Κ., 15% από αυτούς αναπτύσσουν όψιμη Μ.Τ.Ε. Όταν η κάκωση δε συνοδεύεται από αυτούς τους παράγοντες, τότε η όψιμη Μ.Τ.Ε. είναι 1%, ενώ στις βληματικές βλάβες (penetrating) το ποσοστό όψιμων Μ.Τ.Ε. μπορεί να φθάσει στο 45%.

Η προφύλαξη από τις μελλοντικές κρίσεις έχει μεγάλη σπουδαιότητα για πολλούς λόγους.

1^ο Πιστεύεται ότι επιληπτικές κρίσεις δημιουργούν καταστάσεις, οι οποίες τελικά οδηγούν σ' εγκεφαλική βλάβη.

2^ο Υπάρχει ο φόβος δημιουργίας ατυχήματος κατά την οξεία φάση.

3^ο Η μετατραυματική επιληψία ελαττώνει την ποιότητα της ζωής δημιουργώντας κοινωνικά και οικονομικά προβλήματα.

4^ο Δημιουργούνται επίσης ιατρονομικά προβλήματα με δυσάρεστες προεκτάσεις.

Ενώ λοιπόν η προφύλαξη είναι απαραίτητη, στην πράξη η χρήση ή μη αντιεπιληπτικών φαρμάκων αποτελεί ακόμη πρόβλημα προς λύση.

Το 1973 η μελέτη των Rapport και Penry κατέδειξε τη διάσταση απόψεων που υπάρχει ρωτώντας 1354 νευροχειρουργούς. Η ανάλυση 1064 απαντήσεων έδειξε ότι 58% έδιναν προφυλακτική αγωγή, ενώ το 42% δεν έδινε απολύτως τίποτα. Το 20% νόμιζαν ότι οι παρενέργειες των φαρμάκων ήταν περισσότερες από την αγαθή επίδραση του φαρμάκου και 9% πίστευαν ότι η προφυλακτική αγωγή δεν προσφέρει απολύτως τίποτα.

Οι μετέπειτα εργασίες επίσης επέτειναν τη σύγχυση και δεν βρήκαν ικανά στοιχεία, τα οποία να υποστηρίζουν την άποψη της αποτελεσματικότητας της φαρμακευτικής προφυλάξεως.

Έτσι ενώ για τις πρώιμες κρίσεις, 1-2 εβδομάδες χορήγηση φαινυτοΐνης προφυλάσσει τους ασθενείς, έχει βρεθεί δε ότι η φαινυτοΐνη είναι αποτελεσματική για 2 ½ μήνες, η μη χορήγηση προφυλακτικής αγωγής για τις όψιμες κρίσεις φαίνεται λογικότερη εκλογή για τρεις κυρίως λόγους.

1^ο Δεν είναι γνωστό εάν και πότε θ' αναπτυχθούν όψιμες κρίσεις, μπορεί δηλ. να περάσουν πολλά χρόνια.

2^ο Οι μελέτες που έγιναν μέχρι τώρα δεν υποστηρίζουν την άποψη ότι η χορήγηση αντιεπιληπτικών φαρμάκων είναι αποτελεσματική ως προς την πρόληψη και

3^ο Η μακρά χορήγηση αντιεπιληπτικών φαρμάκων δεν είναι άμοιρη επιπλοκών.

Η χειρουργική θεραπεία αφήνεται για τις περιπτώσεις όπου η φαρμακοθεραπεία δεν είναι αποτελεσματική. Η σχολή του Monteaί ισχυρίζεται ότι η χειρουργική αντιμετώπιση σ' αυτές τις περιπτώσεις σταματά τις κρίσεις σε ποσοστό 40-50% των ασθενών. Αυτό βέβαια συμβαίνει όταν υπάρχει μία συγκεκριμένη βλάβη, διότι συνήθως η εγκεφαλική κάκωση δημιουργεί πολλαπλές βλάβες, οι οποίες είναι δύσκολο ν' αντιμετωπισθούν και να ερμηνευθούν ακόμη και με το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.³

Στη διάγνωση της Μ.Τ.Ε. δε βοηθά καμιά άλλη εξέταση παρά μόνο το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.¹³ Ο Courzon πιστεύει όσον αφορά το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) και την Μ.Τ.Ε. ότι:

1^ο Σύγκριση των κλινικών και ηλεκτροεγκεφαλογραφικών δεδομένων δεν επιτρέπει μια σωστή εκτίμηση του κινδύνου αναπτύξεως όψιμης επιληψίας, διότι σε 40-50% των περιπτώσεων το ΗΕΓ ομαλοποιείται μεταξύ του τραύματος και της 1^{ης} προσβολής.

2^{ον} Η επίμονη εμφάνιση ηλεκτροεγκεφαλογραφικών ανωμαλιών δεν συνοδεύεται πάντοτε από όψιμες κρίσεις.

3^{ον} Ένα διαχύτως ανώμαλο ΗΕΓ στα παιδιά δεν προδικάζει την εμφάνιση όψιμης επιληψίας. Τούτο διότι αυτές οι ανωμαλίες εξαφανίζονται συνήθως τον 6^ο μήνα μετά την κάκωση και

4^{ον} μόνο 15% περίπου αυτών που εμφανίζουν εντετοπισμένες αιχμές ή κύματα επιληπτικών προσβολών τις πρώτες εβδομάδες μετά την κάκωση, παρουσιάζουν όψιμες επιληπτικές κρίσεις.

1. Ως προς την προφύλαξη και το ΗΕΓ ο Kristiansen και συν. αναφέρουν ότι:
2. Η χορήγηση αντιεπιληπτικής αγωγής, έστω και αν γίνεται για μήνες ή χρόνια, δεν προφυλάσσει όλους τους ασθενείς από την εμφάνιση κρίσεων, εάν δοθεί σε ασθενείς με πρώιμη επιληψία.
3. ΗΕΓ πρέπει να γίνεται κάθε μήνα τους 6 πρώτους μήνες και κάθε δεύτερο μήνα τους επόμενους 6 μήνες. Εάν οι τυχόν ανωμαλίες επιμένουν ή εμφανίζονται νέες, τότε ΗΕΓ θα πρέπει να γίνεται κάθε χρόνο για αρκετά χρόνια.
4. Φάρμακα δεν δίδονται με βάση μόνο το ΗΕΓ, εάν δεν υπάρχουν κρίσεις.
5. Ασθενείς μ' επανειλημμένες πρώιμες κρίσεις θα πρέπει να λαμβάνουν αντιεπιληπτική αγωγή.
6. Εμφάνιση όψιμων επιληπτικών κρίσεων απαιτεί την οπωσδήποτε χορήγηση αντιεπιληπτικών φαρμάκων για πολλά χρόνια. Ο ίδιος ερευνητής με βάση τις δικές του μελέτες κατάληξε στο συμπέρασμα, ότι "μία εγκεφαλική βλάβη, η οποία μπορεί να δημιουργήσει επιληπτική κρίση σ' έναν ασθενή, μπορεί σ' έναν άλλο να μη δημιουργήσει τίποτα". Ο Russell πιστεύει ότι δεν είναι απόλυτα γνωστοί οι παράγοντες που καθορίζουν ποιοι θ' αναπτύξουν επιληψία μετά από τραύμα και ποιοι όχι, ο ίδιος νομίζει πάντως, ότι γενετικοί παράγοντες υπό τη μορφή της "προδιαθέσεως" μπορεί να παίζουν κάποιο ρόλο. Και ο Walker συμπληρώνει: παρά τις προόδους στη γνώση των βασικών μηχανισμών επιληψίας, η παθογένεια και η παθολογική φυσιολογία δεν είναι σαφώς κατανοητές. Η όψιμη επιληψία ιδιαίτερα φαίνεται ότι απαιτεί τη συνεργασία πολλών παραγόντων, όπως ενζυμικών.³

4.3 ΣΥΣΣΩΡΕΥΜΕΝΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

Οι επαναλαμβανόμενες νευρωτικές βλάβες, έχουν συσσωρευτικό αποτέλεσμα, το οποίο όταν υπερβαίνει την ικανότητα εξισορροπήσεως του εγκεφάλου, προκαλεί μόνιμη βλάβη. Η νόσος των πυγμάχων "μέθη εκ γρονθοκοπημάτων" είναι γνωστό ότι προκαλεί άνοια. Πρόσφατες παρατηρήσεις υποστηρίζουν ότι άνοια μπορεί επίσης να παρατηρηθεί στους αναβάτες ίππων λόγω επαναλαμβανόμενων ΚΕΚ.

4.4 ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟ (Ή ΜΕΤΑΔΙΑΣΕΙΣΙΚΟ) ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ακόμα και μετά από ελαφρά ΚΕΚ οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν τα εξής μόνιμα συμπτώματα:

- κεφαλαλγία, ζάλη και αυξημένη ευερεθιστότητα
- δυσχέρεια στην συγκέντρωση και στην επιτέλεση εργασίας
- κόπωση και κατάθλιψη.

Παλαιότερα αυτή η συμπτωματολογία απεδίδετο σε καθαρά ψυχολογικούς λόγους. Είναι πλέον γνωστό ότι ένας τραυματισμός ικανός να προκαλέσει απώλεια συνειδήσεως ή ένα χρονικό διάστημα μετατραυματικής αμνησίας, προκαλεί κάποια νευρωτική βλάβη. Μερικές μελέτες δείχνουν ότι σε αυτούς τους ασθενείς, υπάρχει καθυστέρηση στις ανώτερες νοητικές λειτουργίες η οποία αποκαθίσταται εντός αρκετών εβδομάδων. Η αιθουσαία "διάσειση" (βλάβη του τελικού οργάνου) μπορεί να συμμετέχει στη συμπτωματολογία (ζάλη, ίλιγγος).¹⁰

4.4.1 Κεφαλαλγία

Η κεφαλαλγία είναι το πιο συχνό μετατραυματικό σύμπτωμα. Μπορεί να είναι συνεχής ή κατά διαστήματα και επιδεινώνεται μετά τη σωματική και ψυχική καταπόνηση. Ταλαιπωρεί τον ασθενή από μερικές ημέρες έως και πολλούς μήνες μετά τον τραυματισμό. Η θεραπεία της είναι συμπτωματική.¹³

4.4.2 Ίλιγγος

Ο ίλιγγος, το δεύτερο σε συχνότητα μετατραυματικό σύμπτωμα, είναι ένα αίσθημα ζάλης συνδυαζόμενο με ελαφρά αστάθεια. Εμφανίζεται κυρίως

μετά από απότομες κινήσεις της κεφαλής όπως και κατά την έγερση από κατακεκλιμένη θέση, και διαρκεί όσο και η κίνηση που το προκάλεσε. Εξαφανίζεται σταδιακώς μετά από ημέρες έως και μήνες από τον τραυματισμό.

Στις περιπτώσεις που τα ενοχλήματα αυτά (πονοκέφαλος, ίλιγγος) διαρκούν μεγάλο χρονικό διάστημα πρέπει να ερευνάται το ύψος της πίεσεως του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (οσφυο-νωτιαία παρακέντηση).¹³

4.4.3 Ψυχολογικές διαταραχές

Οι ψυχολογικές διαταραχές παρουσιάζονται κυρίως ως διαταραχές στην προσωπικότητα και στο θυμικό και οφείλονται αφ' ενός μεν στη δυσλειτουργία του κροταφικού και μετωπιαίου λοβού του εγκεφάλου (οι πιο συχνά τραυματιζόμενοι λοβοί στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις), αφ' ετέρου δε στο άγχος μήπως τα μετατραυματικά ενοχλήματα μείνουν για πάντα. Για τα συμπτώματα αυτά οι ασθενείς χρειάζονται ψυχιατρική υποστήριξη.¹³

Η σοβαρότητά τους καθορίζεται από πολλούς παράγοντες (Πιν. 4).

Πίνακας 4. Παράγοντες που καθορίζουν τη σοβαρότητα των νευροψυχιατρικών επιπλοκών των ΚΕΚ.

1. Έκταση και σοβαρότητα της εγκεφαλικής βλάβης
2. Ανατομική εντόπιση της εγκεφαλικής βλάβης
3. Η προ του τραυματισμού συμπεριφορά
4. Ψυχοκοινωνικές συνθήκες
5. Μετατραυματικές κρίσεις
6. Ανοσμία
7. Οινόπνευματώδη
Ιστορικό κατάχρησης ή τοξίκωσης κατά τη στιγμή του τραυματισμού.

Η αλληλεπίδραση επίσης μεταξύ ΚΕΚ και ψυχοκοινωνικών παραγόντων δεν θα πρέπει να υποτιμάται. Προϋπάρχοντα προβλήματα που αφορούν στη διάθεση ή στη συμπεριφορά επιδεινώνονται μετά την κάκωση. Αν και πολλοί ασθενείς δεν φαίνεται να είχαν προηγούμενες ψυχιατρικές δυσκολίες, ένα αξιοσημείωτο ποσοστό είχε ιστορικό διαταραχής της μάθησης.

διαταραχής της ελαττωματικής προσοχής, προβλήματα συμπεριφοράς, τοξικομανίας ή αλκοολισμού.

Οι ασθενείς με ΚΕΚ έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν ψυχοτραυματικό stress που περιλαμβάνει επαναβίωση του τραυματικού γεγονότος, κοινωνική απόσυρση και υπερδραστηριοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος.³ (Πίνακας 5)

Πίνακας 5. Διαγνωστικά κριτήρια διαταραχής μετά από ψυχοτραυματικό στρες

- A. Το άτομο έχει βιώσει κάποιο γεγονός έξω από το εύρος της συνηθισμένης ανθρώπινης εμπειρίας και το οποίο θα προκαλούσε εκσεσημασμένη ενόχληση και αναταραχή στον καθένα.
- B. Το τραυματικό γεγονός επαναβιώνεται επίμονα τουλάχιστον μ' έναν από τους παρακάτω τρόπους:
1. Επαναλαμβανόμενες αναμνήσεις του γεγονότος που εισβάλλουν και προκαλούν έντονη ενόχληση και αναταραχή.
 2. Επαναλαμβανόμενα όνειρα του γεγονότος που προκαλούν έντονη ενόχληση και αναταραχή.
 3. Ξαφνικά το άτομο δρα ή νιώθει σαν να ξανασυμβαίνει το τραυματικό γεγονός (αίσθηση επαναβιώσεως της εμπειρίας, παραισθήσεις, ψευδαισθήσεις και διασχιστικά - flashback- επεισόδια).
 4. Έντονη ψυχολογική ενασχόληση και αναταραχή κατά την έκθεση σε γεγονότα που συμβολίζουν ή μοιάζουν με κάποια πλευρά του ψυχοτραυματικού γεγονότος συμπεριλαμβανομένων και των επιτελιών του τραύματος.
- Γ. Επίμονη αποφυγή των ερεθισμάτων που συνδέονται με το τραύμα. Να ισχύουν τουλάχιστον τρία από τα παρακάτω:
1. Προσπάθειες αποφυγής σκέψεων ή συναισθημάτων σχετικών με το τραύμα.
 2. Προσπάθειες αποφυγής δραστηριοτήτων ή καταστάσεων που υπενθυμίζουν το τραύμα.
 3. Ανικανότητα να θυμηθεί μια σημαντική πλευρά του τραύματος (ψυχογενής αμνησία).
 4. Εκσεσημασμένη μείωση του ενδιαφέροντος σε σημαντικές δραστηριότητες.
 5. Αίσθημα απομακρύνσεως ή αποξένωση από τους άλλους.
 6. Περιορισμένο εύρος συναισθήματος (π.χ. ανικανότητα να έχει αισθήματα αγάπης).
 7. Αίσθηση βραχύνσεως του μέλλοντος (π.χ. δεν περιμένει καριέρα, γάμο, παιδιό και μακρά ζωή).
- Δ. Επίμονα συμπτώματα αυξημένης διεγερσιμότητας.
- Να ισχύουν δύο από τα παρακάτω:
1. Δυσκολία να κινηθεί ή να παραμείνει κοιμισμένος(η).
 2. Ευερεθιστότητα ή εκρήξεις θυμού.
 3. Δυσκολία συγκεντρώσεως.
 4. Υπεραγρύπνηση.
 5. Αυξημένη αντίδραση ξαφνιάσματος.
 6. Διέγερση Α.Ν.Σ. κατά την έκθεση σε γεγονότα παρόμοια με τον τραυματισμό.
- E. Διάρκεια διαταραχής (συμπτώματα Β,Γ,Δ) τουλάχιστον για ένα μήνα.

4.5 ΒΛΑΒΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΣΥΖΥΓΙΩΝ

Βλάβη των εγκεφαλικών συζυγιών παρατηρείται περίπου στο ένα-τρίτο των ασθενών με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση, η δε θεραπεία αυτής της βλάβης σπανίως δίδει αποτελέσματα. Τέτοιες βλάβες μπορούν να αποτελούν μια επιπλέον αιτία για την μόνιμη αναπηρία των ασθενών.¹⁰ (Πίνακας 6)

Πίνακας 6

Ε.Σ	Αίτια βλάβης	Κλινικό πρόβλημα	Αντιμετώπιση	Πρόγνωση
I	Συνήθως συνδυάζεται με κάταγμα στον πρόσθιο βόμβο και ρινόρροια ENY	Ανοσμία	Δεν υπάρχει	Η ίαση συχνά επέρχεται σε διάστημα λίγων μηνών.
II	Το οπτικό νεύρο συνήθως βλάπτεται στο οπτικό τμήμα Μερικές φορές υπάρχει χιασματική βλάβη Σημ. Απώλεια οράσεως μπορεί να παρατηρηθεί μετά από βλάβη του οφθαλμικού βολβού, του ινιακού φλοιού ή της οπτικής ακτινοβολίας.	Απώλεια της οράσεως ή έλλειψη οπτικού πεδίου σε ένα οφθαλμό. Αμφιροταφική ημιανομία	Δεν υπάρχει Η τοπική βλάβη του οφθαλμού/κόγχυ, μπορεί να χρειάζεται θεραπεία	Σπανίως επέρχεται η ίαση
III IV VI	Η βλάβη της 3ης ΕΣ είναι συνήθως αποτέλεσμα διασηνιδίου εγκελοεμφύου αλλά παρατηρείται και σε κατάγματα του υπερκωχίου στίβου ή του ιπποφαλαγγίου κόλλου. Βλάβη της 4ης ΕΣ είναι σπάνια Βλάβη της 6ης ΕΣ συνήθως είναι αποτέλεσμα κατάγματος του λιθουειδούς ή του σφηνουειδούς οστού.	Ανισοκωρία, πτώση και διευταρχές της οφθαλμοκινήτικότητας	Δεν υπάρχει (εκτός από την άρση του αίτιου που προκάλεσε τον εγκελοεμφύο)	Συνήθως επέρχεται ίαση
V	Συνήθως ακολουθεί κάταγμα του λιθουειδούς ή του σφηνουειδούς οστού.	Αναλγησία/Αναισθησία προσωπικού	Δεν υπάρχει	Συνήθως περικυμάνει
VII	Συνήθως ακολουθεί κάταγμα του λιθουειδούς οστού	Άμεση ή καθυστερημένη εμφάνιση παρόσθιας προσωπικής	Οι ΟΡΛόγοι συνιστούν αποσυμπίεση του νεύρου. Η πρώιμη χορήγηση στεροειδών μπορεί να βοηθήσει	Οι άμεσες βλάβες έχουν πτωχή πρόγνωση, ενώ οι όψιμες συνήθως αποκαθίστανται
VIII	Το κάταγμα του λιθουειδούς οστού μπορεί να βλάψει: - το νεύρο - τον κοχλία - τα οστίδια Πιθανόν να προκληθεί αιμοσύμπανο	Ίλιγγος, "ζάλη", απώλεια ακοής, εμβοές	Η βλάβη των οστίων μπορεί να αντιμετωπισθεί χειρουργικά	Τα αιμοσύματα συμπτώματα συνήθως υποχωρούν μετά από αρκετές εβδομάδες. Η νευροαισθητηρίου κάκωση συνήθως είναι μόνιμη. Η κάκωση αγωγής λόγω του αιμοσυμπανού συνήθως υποχωρεί σταδιακά.
IX, X, XI, XII	Συνδεάζονται με βαρύ κάταγμα της βάσης του κρανίου ή με εξωκρανική βλάβη	Ο ασθενής σπανίως εκβιώνει από την κύρια βλάβη		

4.6 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ

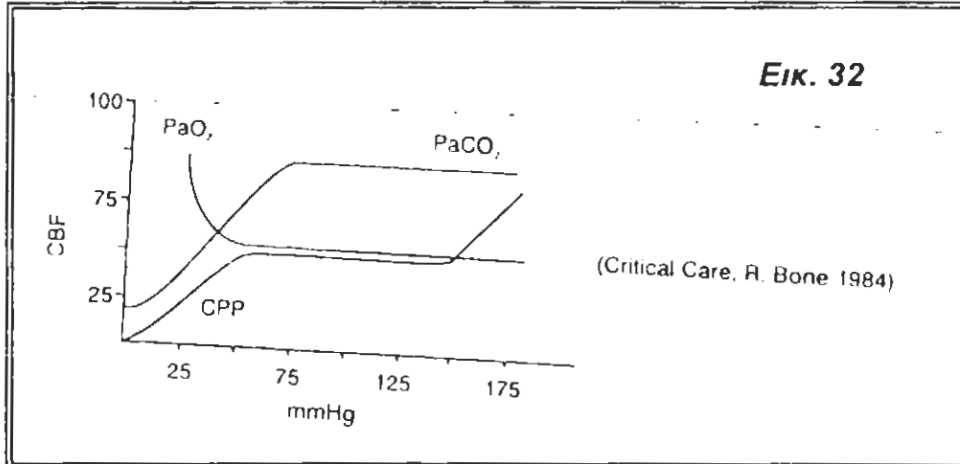
Ο καθρέφτης της αναπνευστικής λειτουργίας είναι το PaO_2 και PaCO_2 . Αυτά τα δύο αέρια είναι τα τελικά προϊόντα αφ' ενός μεν του αερισμού, αφ' ετέρου δε της μεταβολικής λειτουργίας. Τα αέρια αυτά επίσης επηρεάζονται από το περιεχόμενο του αέρα σε O_2 και από παράγοντες που επηρεάζουν

την ανταλλαγή αερίων του πνεύμονα. Οι συνέπειες των μεταβολών της αναπνευστικής λειτουργίας είναι διαφορετικές σε ασθενείς που αναπνέουν αυτόματα, από εκείνους με αναπνοή ελεγχόμενη ή βοηθούμενη. Πολλές φορές δε γίνεται το λάθος να υπάρχει αναφορά στο PaO_2 χωρίς να αναφέρεται εάν ο ασθενής αναπνέει αέρα ή μείγμα εμπλουτισμένου O_2 .

Το PaO_2 και το $PaCO_2$ λοιπόν αντιπροσωπεύουν τα τελικά προϊόντα μιας σειράς αλληλοεπιδρώσων φυσιολογικών διεργασιών. Η επίδραση της αναπνευστικής λειτουργίας στα αέρια του αίματος μπορεί να συνοψισθεί ως ακολούθως: Εάν υπάρχει υποαερισμός (Hypoventilation), ανεξάρτητα εάν ο ασθενής αναπνέει αυτομάτως ή βρίσκεται σε κατάσταση βοηθούμενου αερισμού (assisted ventilation), το $PaCO_2$ αυξάνει και το PaO_2 ελαττώνεται. Το επίπεδο του PaO_2 , το οποίο θα απειλήσει την εγκεφαλική οξυγόνωση, εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Π. χ. εάν ο αιματοκρίτης είναι 30% και το PaO_2 60-70 mmHg, η διόρθωση της Hb είναι 5 φορές πιο αποτελεσματική από την αύξηση του PaO_2 του αίματος σε 100 mmHg.

Η επίδραση της αιμοδυναμικής και οξεοβασικής ισορροπίας καθώς και

της οξυμετρίας επάνω στη ροή αίματος στον εγκέφαλο (CBF) παρουσιάζεται στο



διάγραμμα του Bone. (Εικ.32). Εδώ φαίνεται ότι, όταν η πίεση αρδεύσεως του εγκεφάλου (CPP) ευρίσκεται μεταξύ 50-150 mmHg και με δεδομένη την οξυγόνωση και PCO_2 του αρρώστου, τότε η CBF διατηρείται σταθερή και φυσιολογική (50 ml/min/100 g εγκεφ. ουσίας).

Αντίστοιχα το PO_2 δεν έχει επίδραση στην CBF για επίπεδα >50 mmHg, εάν όμως ελαττωθεί πέραν αυτού του ορίου, επιφέρει αύξηση στην CBF στην προσπάθεια να ικανοποιηθούν οι ανάγκες του εγκεφάλου σε O_2 .

Επίσης ενδιαφέρουσα είναι η επίδραση του PCO_2 στην CBF όπου μόνο η φυσιολογική του τιμή των 40 mmHg εξασφαλίζει φυσιολογική CBF, ενώ η άνοδός του την αυξάνει σημαντικά. Η πτώση του επιδρά αναλόγως και μειώνει την CBF δρώντας απ' ευθείας στον τόνο των αγγείων του εγκεφάλου και μάλιστα αυξάνοντάς τον μειώνει τη διατομή των αγγείων ελαττώνοντας έτσι και το φέρον αίμα των αγγείων του εγκεφάλου. Το τελευταίο αυτό το εκμεταλλευόμαστε θεραπευτικά για να μειώσουμε τη μάζα του εγκεφάλου σε ενδοκράνια υπέρταση, αλλά και η δράση αυτή δυστυχώς εξασφαλίζετε για 24 μόνο ώρες. Πέρα των 24 ωρών τη δράση αυτή εξασφαλίζουν τα βαρβιτουρικά.

Η αναπνευστική συχνότητα μπορεί ν' αυξηθεί λόγω υπερπυρεξίας υποξυγοναιμίας και επίσης λόγω μεταβολικής οξέωσης. Συχνότητα πάντως πάνω από 30/min σ' ενήλικο θεωρείται μη φυσιολογική, ενώ υπάρχουν άτομα που έχουν φυσιολογική συχνότητα 8-10/min.

Πιστεύεται ότι συχνότητα πάνω από 30/min οφείλεται συνήθως είτε σε πνευμονικές επιπλοκές είτε σε υποξυγοναιμία ή και στα δύο. Επίσης αυξημένη συχνότητα αυτή καθ' εαυτήν δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη υπεραερισμού (Hyperventilation) και έχει αποδειχθεί ότι η συχνότητα δεν συνδέεται πάντοτε με το $PaCO_2$ σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Οι Steinbereithner και Wagner (1967) και ο Naeraa τον ίδιο χρόνο υπέθεσαν ότι η αυξημένη ICP είναι υπεύθυνη για τον υπεραερισμό, δηλ. πίστευαν ότι ο υπεραερισμός δρούσε σαν αντιροποιστικός μηχανισμός. Εντούτοις στη σειρά του Varalahti δεν ευρέθη συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου του ICP και του βαθμού υπεραερισμού. Υπήρχαν δηλ. ασθενείς με πολύ υψηλή ICP, οι οποίοι είχαν φυσιολογικό $PaCO_2$.

Οι North και Jennet διακρίνουν τρεις τύπους αναπνοής, μετά από παρατηρήσεις τις οποίες έκαναν σε 227 ασθενείς με βαριές κακώσεις πρόσφατα γενόμενες. 1^{ος} τύπος φυσιολογικός, 2^{ος} περιοδικός και 3^{ος} άρρυθμος (irregular). Οι ασθενείς συνήθως έχουν μεικτό τύπο, εάν παρακολουθηθούν για αρκετές ώρες. Όταν η αναπνοή είναι άρρυθμος, τότε μπορεί κανείς να πει με κάποια βεβαιότητα ότι πρόκειται για βλάβη του στελέχους.

Η καρδιαγγειακή λειτουργία και κυρίως η υπόταση έχει σημασία στις κακώσεις για δύο λόγους. 1^ο Διότι μπορεί να υπάρχει εξωκρανιακή

αιμορραγία και 2^ο γιατί ελαττώνει την οξυγόνωση του εγκεφάλου. Η βραδυκαρδία, η οποία έχει συνδεθεί με την εγκεφαλική πίεση, σπάνια απαντάται και όταν απαντάται αποτελεί συνήθως προχωρημένο σημείο πίεσεως του εγκεφαλικού στελέχους. Σε νέους αθλητικούς τύπους ο φυσιολογικός ρυθμός είναι περίπου 40 σφίξεις το λεπτό.

Οι πνευμονικές επιπλοκές είναι συχνές σε ασθενείς με βλάβη του νευρικού συστήματος, έχει δε βρεθεί ότι ασθενείς με βαριές βλάβες του Κ.Ν.Σ. σε αναλογία 85% έχουν σημαντικές πνευμονικές βλάβες. Οι στρατιώτες π.χ. που πέθαναν κατά τον πόλεμο του Βιετνάμ από εγκεφαλική κάκωση, είχαν σε ποσοστό 85% πνευμονικές βλάβες κατά την νεκροψία. Πολλοί από αυτούς τους νεκροτομηθέντες πέθαναν σύντομα μετά την κάκωση και έτσι δε μπορούμε να θεωρήσουμε ότι οι παρατηρηθείσες βλάβες οφείλονται στην εντατική θεραπεία.

Οι πνευμονικές βλάβες πάντως μετά τραυματισμό του εγκεφάλου μπορεί να διαιρεθούν σε 3 κατηγορίες:

- 1^η. Μηχανική ανεπάρκεια.
- 2^η. Οξύ πνευμονικό οίδημα.
- 3^η. Σύνδρομο αναπνευστικής δυσφορίας (Respiratory distress syndrome R.D.S.)

4.6.1 Μηχανική ανεπάρκεια

Αυτή αποτελεί το πιο κοινό πρόβλημα σε κακώσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι μηχανικές αυτές διαταραχές προκαλούνται από ελαττωμένα αντανακλαστικά των αναπνευστικών οδών, αποκλεισμό των μικρών βρογχιολίων, μυϊκές παραλύσεις και μικροατελεκτασίες. Ο πλήρης αποκλεισμός των αεραγωγών οδών χρήζει άμεσου επεμβάσεως αλλά αυτός γίνεται εύκολα αντιληπτός, γι' αυτό ο μερικός αποκλεισμός είναι πιο επικίνδυνος, γιατί μπορεί να διαφύγει της προσοχής και συνοδεύεται από έντονη συνήθως σιελόρροια. Οι εκκρίσεις αυτές μπορεί να ερεθίσουν τις φωνητικές χορδές με αποτέλεσμα λαρυγγόσπασμο. Μέτριας σοβαρότητας μερικός αποκλεισμός μπορεί να οδηγήσει σε κατάπωση αέρος, γαστρική διόγκωση και εμετό.

Ακόμη και εάν ο ασθενής είναι ικανός να διατηρήσει ελεύθερη την αναπνευστική οδό, τα αντανακλαστικά μπορεί ακόμη να μην είναι ικανά ν'

αποτρέψουν εισρόφηση του γαστρικού περιεχομένου, η οποία μπορεί να προκαλέσει βρογχόσπασμο και χημική πνευμονία, η οποία κλινικά δεν διακρίνεται από την μικροβιακή. Γενικώς πιστεύεται ότι εάν ο τραυματίας έχει κλεισμένα τα μάτια και το βλεφαρικό αντανακλαστικό (Lash reflex) είναι παρόν, τότε δύσκολα θα συμβεί εισρόφηση, εάν όμως είναι απόν, τότε θα πρέπει να τοποθετηθεί ενδοτραχείος σωλήνας, διότι οι πιθανότητες εισροφήσεως είναι μεγάλες. Όταν τα αντανακλαστικά των αναπνευστικών οδών ανεπαρκούν, τότε απαιτείται τοποθέτηση ανδοτραχειακού σωλήνα, μετά την τοποθέτηση του οποίου τοποθετείται ρινοφαρυγγικός σωλήνας. Εάν πριν από τη διασωλήνωση έχει συμβεί εισρόφηση, τότε δίδεται κορτιζόνη, εάν δε υπάρχει ατελεκτασία, τότε μπορεί να χρειασθεί βρογχοσκόπηση για ν' αφαιρεθούν τα στερεά μέρη του στομαχικού περιεχομένου.

4.6.2 Οξύ πνευμονικό οίδημα

Τα τελευταία χρόνια έχει περιγραφεί ένα νευρογενές σύνδρομο, "το οξύ κακόηθες (fulminating) πνευμονικό οίδημα", το οποίο μπορεί να ακολουθήσει λίγα λεπτά μετά την απότομη άνοδο της ενδοκράνιας πίεσης. Αυτό το σύνδρομο λαμβάνει χώρα χωρίς να υφίσταται καρδιαγγειακή βλάβη, ανεπάρκεια δεξιάς καρδιάς, απώλεια αίματος, shock ή σήψη. Έχει υποτεθεί ότι είναι αποτέλεσμα αυξημένων υδροστατικών πιέσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας λόγω αυξημένης συμπαθητικής εκφορτίσεως, αν και ορισμένοι ερευνητές έχουν υποστηρίξει ότι υπάρχει ένα στοιχείο αυξημένης τριχοειδικής διαπερατότητας. Ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας για την παρακολούθηση της πίεσεως ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών, επιτρέπει την εκλογίκευση της θεραπείας με τη χορήγηση διουρητικών στην περίπτωση που η πίεση είναι αυξημένη. Το οίδημα αυτό παρατηρείται συχνότερα σε ΚΕΚ οφειλόμενες σε πυροβόλα όπλα.

4.6.3 Σύνδρομο αναπνευστικής δυσφορίας (R.D.S.)

Το σύνδρομο R.D.S. είναι η κατάσταση στην οποία παρατηρείται ένα shunt από δεξιά προς τ' αριστερά, ελαττωμένη compliance των πνευμόνων με φυσιολογική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και φυσιολογική λειτουργία της καρδιάς.

Το προέχον χαρακτηριστικό είναι η αυξημένη αντίσταση των πνευμονικών αγγείων, αυτό σημαίνει διάχυτη πνευμονική μικροαγγειακή απόφραξη. Μικροεμβολές των πνευμόνων φαίνεται ότι λαμβάνουν χώρα, από υλικό πλούσιο σε fibrin, οι οποίες αυξάνουν τη διαπερατότητα των αγγείων και προκαλούν ενδοπαρεγχυματικό οίδημα, το οποίο τελικά οδηγεί σε πνευμονική ανεπάρκεια.

Τα κριτήρια που καθορίζουν το σύνδρομο αυτό είναι τ' ακόλουθα: αμφοτερόπλευρες πνευμονικές διηθήσεις, υποξαιμία ανθιστάμενη και σε υψηλές πυκνότητες χορηγούμενου O_2 και απουσία σημείων που καθορίζουν καρδιακή κάμψη. Για το τελευταίο και σε περιβάλλον εντατικής θεραπείας θα λέγαμε ότι συνηγορεί υπέρ του RDS μία πίεση ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών < 18 mmHg, ενώ κλινικά θα συνηγορούσε η απουσία διατάσεως των σφαγιτίδων, η απουσία 3^{ου} καρδιακού τόνου και υγρών ακροαστικών στις βάσεις των πνευμόνων. Τα συχνότερα αίτια δημιουργίας ARDS στον πολυτραυματία κρανιοεγκεφαλικό άρρωστο είναι η εισρόφηση που επισυμβαίνει λόγω μειωμένου επιπέδου συνειδήσεως, μ' επακόλουθο την πνευμονία, οι πολλαπλές μεταγγίσεις λόγω ολιγαιμικού shock και η σήψη λόγω λοιμώξεως που μπορεί να επέλθει στον πολυτραυματία.

Η αντιμετώπιση του RDS γίνεται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, όπου θα χρειασθεί να υποβληθεί ο ασθενής σε μηχανικό αερισμό με τη χρήση θετικής τελοεκπνευστικής πίεσεως (PEEP), σε αιμοδυναμική μελέτη με τα δεδομένα της οποίας θα διατηρηθεί ο ασθενής "στεγνός" χωρίς να ελαττωθεί η καρδιακή παροχή και η άρδευση του εγκεφάλου και των ιστών και, τέλος, θα γίνει προσπάθεια να ελεγχθεί τυχόν υπάρχουσα λοίμωξη.

4.7 ΑΛΛΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΕΚ

Η αντιμετώπιση των επιπλοκών από τα άλλα συστήματα στις βαριές ιδίως ΚΕΚ είναι μεγάλης σημασίας και τα καλύτερα αποτελέσματα παρατηρούνται στα κέντρα εκείνα, στα οποία γίνεται σωστή αντιμετώπιση των επιπλοκών αυτών.

4.7.1. Πνευμονία

Η πνευμονία είναι η πιο κοινή νοσοκομειακή λοίμωξη, κυρίως δε αναπτύσσεται σε ασθενείς, οι οποίοι έχουν υποστεί βαριά κάκωση. Υπολογίζεται ότι 45-50% των ασθενών, οι οποίοι βρίσκονται επί μακρόν στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), θ' αναπτύξουν αποικίες μικροβίων. Από αυτούς γύρω στο 25% θ' αναπτύξουν πνευμονική λοίμωξη με θνησιμότητα γύρω στο 35%. Τα πλέον κοινά βακτηρίδια, τα οποία απομονώνονται, είναι Gram (-) και είναι το *enterobacter*, η ψευδομονάδα, η *escherichia coli* και η κλεμψιέλα.

Η πνευμονική εισρόφηση στομαχικού περιεχομένου είναι μία άλλη πηγή πνευμονικής λοίμωξης, η οποία συμβαίνει σε ποσοστό 12-15%, είναι δε αξιοσημείωτο ότι ο κίνδυνος εισροφήσεως είναι 5-6 φορές μεγαλύτερος σ' εκείνους τους τραυματίες, οι οποίοι τρέφονται με γαστρικό σωλήνα, συμβαίνει δε συχνότερα σε ασθενείς με χαμηλό επίπεδο συνειδήσεως και μη προφυλασσόμενες αναπνευστικές οδούς. Επίσης οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, που εκδηλώνεται με ταχύπνοια, ταχυκαρδία και κυάνωση, ακολουθείται συχνά από εισρόφηση με την ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος.

Λοίμωξη μετά την εισρόφηση συμβαίνει σε 25-50% των περιπτώσεων, οφείλεται δε στις περιπτώσεις αυτές σε μικρόβια Gram (-), όπως το *Fusobacterium nucleatum*, *peptostreptococcus* και βακτηροειδές.

Η θνησιμότητα στις περιπτώσεις αυτές είναι μεγαλύτερη και κυμαίνεται από 30-60%. Το δείγμα, το οποίο λαμβάνεται από την τραχειοστομία, δε βοηθάει στην απομόνωση του υπεύθυνου μικροβίου, για τούτο η θεραπεία πολλές φορές αρχίζει εμπειρικά με κεφαλοσπορίνες τελευταίας γενιάς σε συνδυασμό με αντιβιοτικά για θετικά κατά Gram όπως το *vancomycin*. Στην αντιμετώπιση των ασθενών με εισρόφηση περιλαμβάνεται η διασωλήνωση και η αποφυγή χορηγήσεως κορτιζόνης, διότι ελαττώνει την άμυνα του οργανισμού.

4.7.2. Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (Deep Venous Thrombosis-DVT) και πνευμονική εμβολή (Pulmonosy Embolism-PE)

Οι περισσότεροι ασθενείς που πεθαίνουν από PE έχουν DVT ως πηγή της εμβολής. Στους κακωσικούς ασθενείς στη διεθνή βιβλιογραφία, τα ποσοστά της PE είναι 5-20% και της DVT 20-90%, ανάλογα με τα κριτήρια

που χρησιμοποιούνται και το χρόνο κατά τον οποίο ο κακωσικός παρέμεινε κλινήρης.

Η διάγνωση της εν τω βάθει θρομβώσεως με ραδιοϊσοτοπικές δοκιμασίες, με πληθυσμογραφία ή με Doppler.

Στην περίπτωση της DVT δίδεται αρχικά bolus από 5000 μονάδες ηπαρίνης και ακολουθεί η χορήγηση ενδοφλεβίως. Μετά από μερικές ημέρες δίδεται από το στόμα κρυσταλλική Warfarin Sodium (coumarin). Η χορήγηση σταματά μετά 4-6 μήνες, διότι μετά ταύτα η πιθανότητα αιμορραγίας αυξάνει σημαντικά.

Λιπώδης εμβολή παρατηρείται σε 25-30% των ασθενών με μυοσκελετικές κακώσεις, ιδιαίτερα από κατάγματα των μακρών οστών. Αναπνευστική δυσκολία είναι το πιο βασικό σύμπτωμα αλλά συμπτωματική λιπώδης εμβολή είναι επίσης αρκετά συχνή. Λίπος στις περιπτώσεις αυτές βρίσκεται στα ούρα, στο σάλιο και επίσης υπάρχουν εκτεταμένες πετέχειες στο άνω μέρος του κορμού και το λαιμό.

4.7.3. Επιπλοκές από το πεπτικό σύστημα

Η διαβρωτική γαστρίτιδα είναι μία πολύ κοινή επιπλοκή και παρατηρείται σε ποσοστό, στις διάφορες σειρές, από 75-100%, ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης. Φαίνεται δηλ. ότι όσο μεγαλύτερη είναι η βλάβη τόσο η πιθανότητα αναπτύξεως της επιπλοκής αυτής είναι πιθανή. Η χορήγηση αντιόξινων, όπως blockers του H₂ ελαττώνουν την πιθανότητα αιμορραγίας αλλά στη συνέχεια αυξάνουν το pH του γαστρικού υγρού με συνέπεια την ανάπτυξη μικροβιακών αποικιών του στομάχου.

Ζητείται λοιπόν εναλλακτική θεραπεία, η οποία θα διατηρεί φυσιολογική γαστρική οξύτητα, διότι ως αιτία της επιπλοκής αυτής θεωρείται υπερέκκριση του γαστρικού υγρού.

4.7.4 Διαταραχές της πήκτικότητας

Διαταραχές της πήκτικότητας μπορεί να παρατηρηθούν μετά από ΚΕΚ, πιθανότατα λόγω απελευθερώσεως θρομβοπλαστίνης από τον κακοποιημένο εγκεφαλικό ιστό, διότι, ως γνωστόν, ο εγκέφαλος είναι πλούσιος σε θρομβοπλαστίνη. Είναι δυνατόν και έχει παρατηρηθεί διάσπαρτη διαταραχή

πηκτικότητας σε βαριές κακώσεις, πολλοί δε αποδίδουν στις διαταραχές αυτές τα μετατραυματικά αιματώματα.

Θεραπευτικά δίδεται φρέσκο πλάσμα με αιμοπετάλια και διάφοροι παράγοντες πηκτικότητας.

4.7.5 Λοιμώξεις Κ.Ν.Σ.

Μηνιγγίτιδα είναι μία πολύ κοινή μετατραυματική λοίμωξη του ΚΝΣ, ιδιαίτερα μετά από κάταγμα της βάσεως του κρανίου, το οποίο ως συνέπεια την επικοινωνία της κρανιακής κοιλότητας με κοιλότητες του σπλαχνικού κρανίου. Οι αριθμοί των μετατραυματικών φλεγμονών, ιδιαίτερα μετά από κάταγμα του προσθίου και μέσου βόθρου ποικίλουν και κυμαίνονται από 0-20%, ενώ οι φλεγμονές σε ανοιχτά τραύματα κυμαίνονται μεταξύ 5-10%.

Τα συμπτώματα και σημεία είναι πονοκέφαλος, αυχενική δυσκαμψία, διαταραχές επιπέδου συνειδήσεως και εγκεφαλικό οίδημα. Η αυχενική δυσκαμψία είναι πολύ κοινό σημείο, παρατηρείται ακόμη σε κωματώδεις ασθενείς, μπορεί όμως να λείπει σε παιδιά, γέρους και σε ασθενείς με ανοσοκαταστολή.

Από τις εργαστηριακές δοκιμασίες η εξέταση του ΕΝΥ δείχνει χαμηλό σάκχαρο και μεγάλο αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων. Σήμερα οι περισσότεροι συμφωνούν ότι δεν απαιτείται να δίδονται προφυλακτικώς αντιβιοτικά, όπως τούτο έδειξαν δύο μεγάλες σειρές των Hoff και Brewin αφ' ενός και Ignelzi και Vanderark αφ' ετέρου.

Τα συχνότερα ευρισκόμενα μικρόβια είναι ο στρεπτόκοκκος και ο σταφυλόκοκκος.

Τέλος για την αποφυγή λοιμώξεων σε κακωσικούς στους οποίους μετριέται η ενδοκρανιακή πίεση, ο ενδοκοιλιακός καθετήρας θα πρέπει ν' αντικαθίσταται εντός 5 ημερών.

4.7.6 Μετατραυματικός πνευμοεγκέφαλος

Η μετατραυματική παγίδευση ενδοκρανιακού αέρα παρατηρείται μετά από κατάγματα της βάσεως του κρανίου, τα οποία ενίοτε συνοδεύονται και από έξοδο ΕΝΥ και προσβάλλουν τους παραρρινίους κόλπους.

Η παγίδευση αυτή ενδοκρανιακά του αέρα προκαλεί πνευμοεγκέφαλο υπό τάση, παρατηρείται δε σε 8-10% των καταγμάτων της βάσεως του

κρανίου και σε ποσοστό 25%, όταν αυτά συνοδεύονται από ρινόρροια. Οι μηχανισμοί παγιδύσεως είναι δύο, ο βαλβιδικός μηχανισμός ή στην περίπτωση ρινόρροιας η αναπλήρωση του ENY από αέρα.

Τα συμπτώματα είναι κεφαλαλγία, έμετοι, αυχενική δυσκαμψία και διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως. Η ύπαρξη αέρος εντός της κρανιακής κοιλότητας, έστω και εάν δεν προκαλεί σπουδαία συμπτώματα, υποδηλώνει σχίσμο της σκληράς και επικοινωνία με τον εξωτερικό χώρο.

Ο αέρας εντός της κρανιακής κοιλότητας εντοπίζεται συνήθως μετωπιαία, μπορεί όμως να εισέλθει εντός των κοιλιών δίνοντας την εικόνα κοιλιογραφίας. Η διάγνωση τίθεται με την αξονική τομογραφία αλλά και η απλή ακτινογραφία μπορεί να θέσει τη διάγνωση. Η θεραπεία είναι χειρουργική διόρθωση της πύλης εισόδου.

4.7.7 Κακώσεις της έσω καρωτίδος (ΕΚ)

Οι κακώσεις αυτές περιλαμβάνουν στενώσεις του αυλού, ανευρύσματα ή από κάκωση κυρίως του έσω χιτώνα, θρομβοεμβολικά επεισόδια με καθυστερημένη εμφάνιση ισχαιμίας και εγκεφαλικού εμφράκτου.

Η θρόμβωση της ΕΚ έχει φτωχή πρόγνωση και σε μία μεγάλη σειρά 85% των ασθενών είτε πέθαναν είτε είχαν σοβαρά νευρολογικά κατάλοιπα. Με μεγάλη θνησιμότητα επίσης συνοδεύονται οι επιστάξεις από ρήξη τραυματικού ανευρύσματος εντός του σφηνοειδούς κόλπου. Ρήξη της καρωτίδας εντός του σφραγγώδους κόλπου από κάταγμα της βάσεως του κρανίου κατά το μέσο βόθρο προκαλεί σφύζοντα εξόφθαλμο με ικανή ένεση του βολβού, πάρεση κρανιακών νεύρων και τύφλωση. Η θεραπεία σήμερα γίνεται με την τοποθέτηση μπαλονιού και σε μία σειρά από 35 περιπτώσεις οι 34 θεραπεύτηκαν.³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

5.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Η κλινική εικόνα του κρανιοεγκεφαλικού τραυματία χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη ή όχι διαταραχών του επιπέδου συνείδηση νευρολογικών εκδηλώσεων από τα κρανιακά και περιφερικά νεύρα και συστηματικών εκδηλώσεων. Την όλη εικόνα περιπλέκουν πολλές φορές εκδηλώσεις των συνοδών εξοκρανιακών τραυμάτων.

Η κλινική προσέγγιση του κρανιοεγκεφαλικού τραυματία υπαγορεύεται από τη γενική του κατάσταση και το χαρακτήρα του επειγόντος που παρουσιάζεται. Στις βαρύτερες περιπτώσεις του πολυτραύματος, η κλινική εκτίμηση και αντιμετώπιση συμβαδίζουν, σύμφωνα με τον καθορισμό των προτεραιοτήτων.¹ Η παρουσία ή όχι διαταραχών του επιπέδου συνειδήσεως δίνει το πρώτο στίγμα της σοβαρότητας της Κ.Ε.Κ. Ο ασθενής χωρίς διαταραχές της συνείδησης συνεργάζεται στη λήψη ιστορικού και τη νευρολογική εκτίμηση. Άλλως όλες οι απαραίτητες πληροφορίες αντλούνται από όποιον μπορεί να γνωρίζει.² Το ιστορικό που σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να αναζητείται και να καταγράφεται περιλαμβάνει:

- Το μηχανισμό της κάκωσης.
- Όλα τα συμβάντα από τη στιγμή της κάκωσης και μετά (αλλαγές στο επίπεδο συνείδησης, παρουσία ή όχι εμετού, πρώτες βοήθειες που δόθηκαν κ.τ.λ.).
- Όλα τα σημαντικά συμβάντα προ της κάκωσης (χρήση φαρμάκων ή ουσιών).
- Ατομικό αναμνηστικό (χρόνια προβλήματα, αλλεργίες, ανοσία κ.τ.λ.).¹

Έτσι αναλόγως με το μηχανισμό της κάκωσης θα αναζητηθούν οι συνοδές κακώσεις. Τα μετατραυματικά γεγονότα θα μας πληροφορήσουν για τις αλλαγές του επιπέδου συνείδησης, την εισρόφηση, τις εξοκρανιακές

κακώσεις και τις πρώτες βοήθειες που έχουν παρασχεθεί ή και ενδεχομένως την ενδιάμεση νοσηλευτική αντιμετώπιση.

Κάθε φάρμακο που τυχόν έχει δοθεί θα πρέπει να καταγραφεί. Τα προ του τραύματος γεγονότα περιλαμβάνουν τη χρήση φαρμάκων ή άλλων ουσιών, και το συνοδό νόσημα ή παθολογική κατάσταση που μπορεί να έχει σχέση με το ατύχημα (ή την απόπειρα αυτοκτονίας κ.λ.π.). Τέλος το αναμνηστικό θα μας πληροφορήσει για την ύπαρξη χρόνιων προβλημάτων, την κατάσταση των διαφόρων οργάνων, την ύπαρξη αλλεργίας σε φάρμακα και την ανοσία.

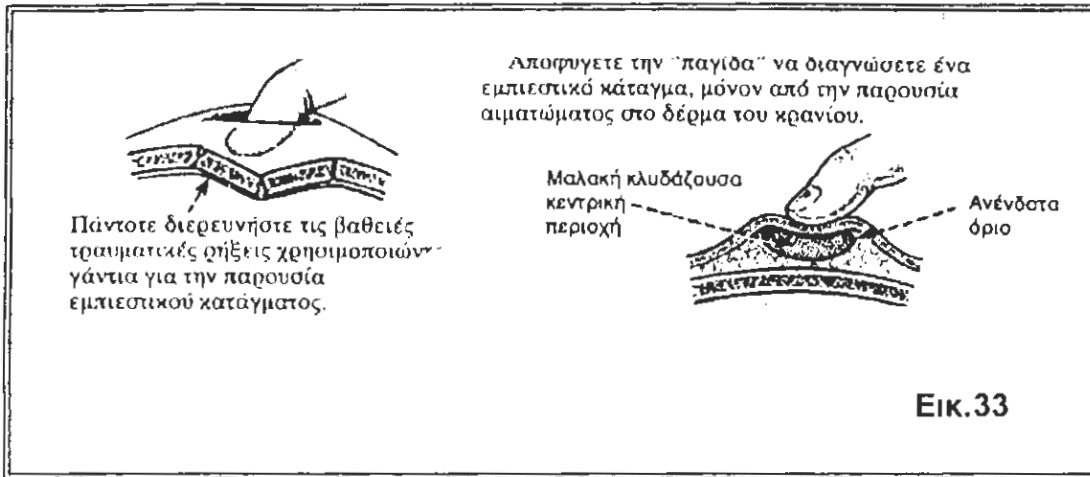
Η κλινική εξέταση του Κ.Ε.Κ. τραυματία πρέπει να γίνεται με συστηματικό τρόπο και περιλαμβάνει:

- α) μία πρώτη γρήγορη εκτίμηση της κατάστασης του ΚΝΣ και της υπάρξεως συνοδών απειλητικών κακώσεων
- β) την εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης
- γ) την εκτίμηση της λειτουργίας του στελέχους
- δ) την αναζήτηση σημείων εγκολεασμού
- ε) την πλήρη νευρολογική εξέταση των κρανιακών και περιφερικών νεύρων
- στ) τη λεπτομερή εξέταση του τριχωτού της κεφαλής και του προσώπου
- ζ) την εξέταση κατά συστήματα

5.1.1 Η πρώτη γρήγορη εκτίμηση του Κ.Ν.Σ. και των ζωτικών λειτουργιών

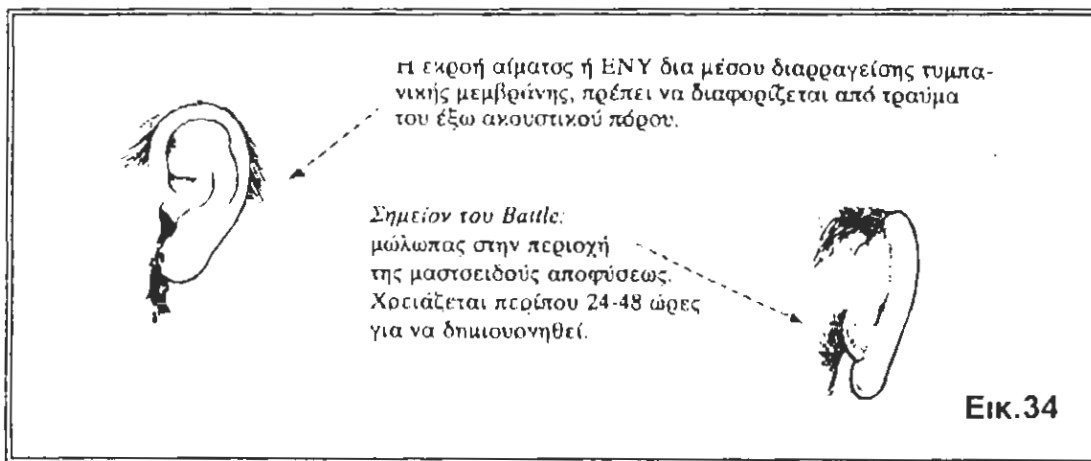
Η πρώτη γρήγορη εκτίμηση του ΚΝΣ και των ζωτικών λειτουργιών περιλαμβάνει την ύπαρξη ή όχι επικοινωνίας και διαταραχών του λόγου, την εξέταση των κινήσεων των ματιών, την κινητικότητα και την αισθητικότητα των άκρων.²

Αναζητείται η παρουσία γνωρισμάτων όπως ρήξεις και μώλωπες, που επιβεβαιώνει την παρουσία κακώσεως της κεφαλής, Κ.Ε.Κ., αλλά ενδοκράνιο τραυματικό αιμάτωμα μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς χωρίς να υπάρχουν εξωτερικές ενδείξεις τραυματισμού (Εικ.33).



Λάβετε υπ' όψιν την πιθανότητα κακώσεως λόγω υπερεκτάσεως της αυχενικής μοίρας της ΣΣ, εάν υπάρχουν μώλωπες ή θλάσεις στην μετωπιαία περιοχή.

Σε κάταγμα λιθοειδούς οστού θα παρατηρηθεί αιμορραγία από τον έξω ακουστικό πόρο ή ωτόρροια. ΕΝΥ (Εικ.34).



Μπορεί ακόμα η κλινική εικόνα να υποδεικνύει κάταγμα της βάσεως, το οποίο πιθανόν να μην απεικονίζεται στην ακτινογραφία κρανίου. (Εικ.35).



Εικ.35

Δίδεται ιδιαίτερη προσοχή εάν υπάρχει κάταγμα βάσεως, γιατί αυτό αποτελεί δυνητική οδό λοιμώξεως με κίνδυνο μηνιγγίτιδος.¹⁰

Επίσης η προσοχή μας αμέσως πρέπει να στρέφεται στις ζωτικές συστηματικές λειτουργίες, εκτός αν με την πρώτη ματιά προκύπτει απειλητική για τη ζωή καρδιοαναπνευστική βλάβη που εξετάζεται άμεσα και συγχρόνως.

Οι αναπνευστικές διαταραχές μπορεί να οφείλονται σε απόφραξη αεραγωγών, εισρόφηση αίματος ή γαστρικού περιεχομένου, κάκωση θώρακος, εγκεφαλική βλάβη ή κάκωση της αυχενικής μοίρας (ΑΜ) του νωτιαίου μυελού ή των φρενικών νεύρων. Αναπνοή τύπου Cheyne – Stokes μπορεί να οφείλεται σε αμφιμετωπιαία ή διεγκεφαλική βλάβη και δυνατόν να προάγει το διασκινιδιακό εγκολεασμό. Υπέρπνοια μπορεί να οφείλεται σε εισρόφηση, υποξαιμία, πνευμονικό οίδημα ή βλάβη στην καλύπτρα του μεσεγκεφάλου, ενώ απνοιική, αταξική ή τύπου gasping αναπνοή σε βλάβη της οπισθοπλάγιας γεφυρικής καλύπτρας.

Λόξυγκας και ρουκετοειδείς έμετοι οφείλονται σε βλάβη του προμήκου.

Ταχυκαρδία και υπέρταση χαρακτηρίζει τη συμπαθητική απάντηση στο τραύμα. Υπόταση και ταχυκαρδία συνήθως οφείλεται σε υποογκαιμία. Υπόταση και βραδυκαρδία οφείλεται σε βλάβη της ΑΜ του νωτιαίου μυελού ή του τελικού τμήματος του προμήκη. Υπέρταση και βραδυκαρδία (Kocher – Cushing reflex) είναι σημείο πίεσης του κατώτερου στελέχους από αμυγδαλικό εγκολεασμό ή σημείο σοβαρής ενδοκράνιας υπέρτασης.²

5.1.2 Εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης

Η εκτίμηση του επιπέδου συνειδήσεως είναι το σημαντικότερο στοιχείο της αξιολογήσεως του ασθενούς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, το σπουδαιότερο και αξιοπιστότερο νευρολογικό σημείο με τεράστια σημασία για το αν αναπτύσσεται ή όχι ενδοκρανιακό αιμάτωμα.

Βασικοί κανόνες:

1. Υπάρχει προοδευτική επιδείνωση του επιπέδου συνειδήσεως;
2. Υπάρχει φωτεινό διάλειμμα στο επίπεδο συνειδήσεως; Μετά την αρχική απώλεια συνειδήσεως κατά τον τραυματισμό, επακολουθεί διάστημα ώρας ή ωρών με καλό επίπεδο συνειδήσεως (φωτεινό διάλειμμα) και μετά επιδεινώνεται πάλι το επίπεδο συνειδήσεως.

Εάν συμβεί ένα από τα δύο, η επιδείνωση του επιπέδου συνειδήσεως είναι αποτέλεσμα αυξήσεως της ενδοκρανίου πίεσεως από ενδοκρανιακό αιμάτωμα. Η ζωή του ασθενούς κινδυνεύει και χρειάζεται άμεση χειρουργική επέμβαση. Οι εξαιρέσεις στους κανόνες αυτούς είναι ελάχιστες. Οι διαβαθμίσεις ανάμεσα στο άριστο επίπεδο συνειδήσεως και το κώμα είναι πολλές και έχουν διάφορες ονομασίες οι οποίες όμως δεν εννοούνται κατά τον ίδιο τρόπο από όλους. Σκόπιμο λοιπόν είναι να αποδίδεται το επίπεδο συνειδήσεως περιγραφικά, όπως πιο κάτω, ώστε να μην υπάρχει δυσκολία στην αξιολόγηση από τον ένα γιατρό στον άλλο.

- Ο ασθενής βρίσκεται σε εγρήγορση, είναι προσανατολισμένος σε τόπο και χρόνο, απαντά επακριβώς σε δύσκολες ερωτήσεις.
- Ο ασθενής βρίσκεται σε ελαφρά σύγχυση, απαντά σε απλές ερωτήσεις.
- Ο ασθενής, μετά από εντολή ανοίγει τα μάτια, ομιλεί, κινεί τα άκρα.
- Ο ασθενής μετά από ακουστικό ερέθισμα ελαφρό ή ισχυρό, ανοίγει τα μάτια, απαντά, κινεί τα άκρα.
- Ο ασθενής μετά από αλγινό ερέθισμα ελαφρό ή ισχυρό, διαμαρτύρεται, κινεί τα άκρα.
- Ο ασθενής δεν αντιδρά στο αλγινό ερέθισμα.

Το αποτέλεσμα της εξετάσεως πρέπει κάθε φορά να καταγράφεται στο ιστορικό του ασθενούς, δεδομένου ότι η σπουδαιότητά του έγκειται στη

σύγκριση της κάθε εξέτασης με την προηγούμενη και με την πρώτη. Αυτό που μας ενδιαφέρει είναι εάν το επίπεδο συνειδήσεως επιδεινώνεται με την πάροδο της ώρας.¹³

Μετά από κάθε κάκωση της κεφαλής μπορεί να συμβεί και η λεγόμενη εγκεφαλική διάσειση, η οποία χαρακτηρίζεται από την απώλεια της συνείδησης διάρκειας λίγων δευτερολέπτων μέχρι λεπτών αμέσως μετά την κάκωση, κατά την οποία υπάρχει μυδρίαση και ακινητοποίηση των κορών, αναστολή της αναπνοής, επιβράδυνσης της καρδιακής λειτουργίας, ιδρώτες και μυϊκή χάλαση. Ο ασθενής συνέρχεται και κατά την κλινική και παρακλινική εξέταση δεν υπάρχουν ευρήματα. Συνήθως υπάρχει παλίνδρομος αμνησία, κεφαλαλγία και ζάλη, που μπορεί να επιμένουν επί ώρες ή ημέρες. Το σύνδρομο αυτό καθαυτό είναι άνευ σημασίας και χωρίς επακόλουθα.

Όταν όμως μετά την επανάκτηση της συνείδησης υπάρχει νέα επιδείνωση (φωτεινό διάλειμμα), αυτό σημαίνει κατά κανόνα επισκληρίδιο αιμάτωμα. Για το λόγο αυτό ασθενής που παρουσιάζεται με την εικόνα της απλής διάσεισης (χωρίς νευρολογικά σημεία) ελέγχεται με αξονική τομογραφία και παρακολουθείται 1-2 ημέρες. Άλλοτε πάλι η βελτίωση του επιπέδου συνείδησης μετά τη διάσειση δεν είναι πλήρης. Τότε υπάρχει εγκεφαλική βλάβη. Νέα επιδείνωση σημαίνει ανάπτυξη αιματώματος ή οιδήματος. Εάν ο ασθενής παραμένει σε κώμα μετά την κάκωση, οι πρωτοπαθείς εγκεφαλικές βλάβες είναι σοβαρές.

Η κλίμακα Γλασκόβης (Glasgow Coma Scale – GCS) (Πίνακας 7) που βασίζεται στο άνοιγμα των ματιών και τις κινητικές και λεκτικές αποκρίσεις του αρρώστου είναι σε ευρύτατη χρήση για την εκτίμηση των διαταραχών του επιπέδου της συνείδησης.² Το υψηλότερο score είναι 15 και το χαμηλότερο 3 και ισοδυναμεί με προσθανάτια κατάσταση.¹

Πίνακας 7. Η κλίμακα Γλασκώβης

Άνοιγμα οφθαλμών

Αυτόματα	4
Στα φωνητικά παραγγέλματα	3
Στον πόνο	2
Δεν ανοίγει	1

Κινητική απόκριση

Εκτελεί εντολές	6
Εντοπίζει τον πόνο	5
Αποσύρει στον πόνο (κάμψη)	4
Κάμπτει ανώμαλα (αποφλοιώση)	3
Εκτείνει στον πόνο (απεγκεφαλισμός)	2
Καμία απόκριση	1

Λεκτική απόκριση

Προσανατολισμός – ομιλεί	5
Αποπροσανατολισμός – ομιλεί	4
Χρήση ακατάλληλων λέξεων	3
Αναρθρες κραυγές	2
Καμία απάντηση	1

Βαθμολόγηση

Προστίθενται οι τρεις καλύτερες	Σύνολο
Βαθμολογήσεις	3-15

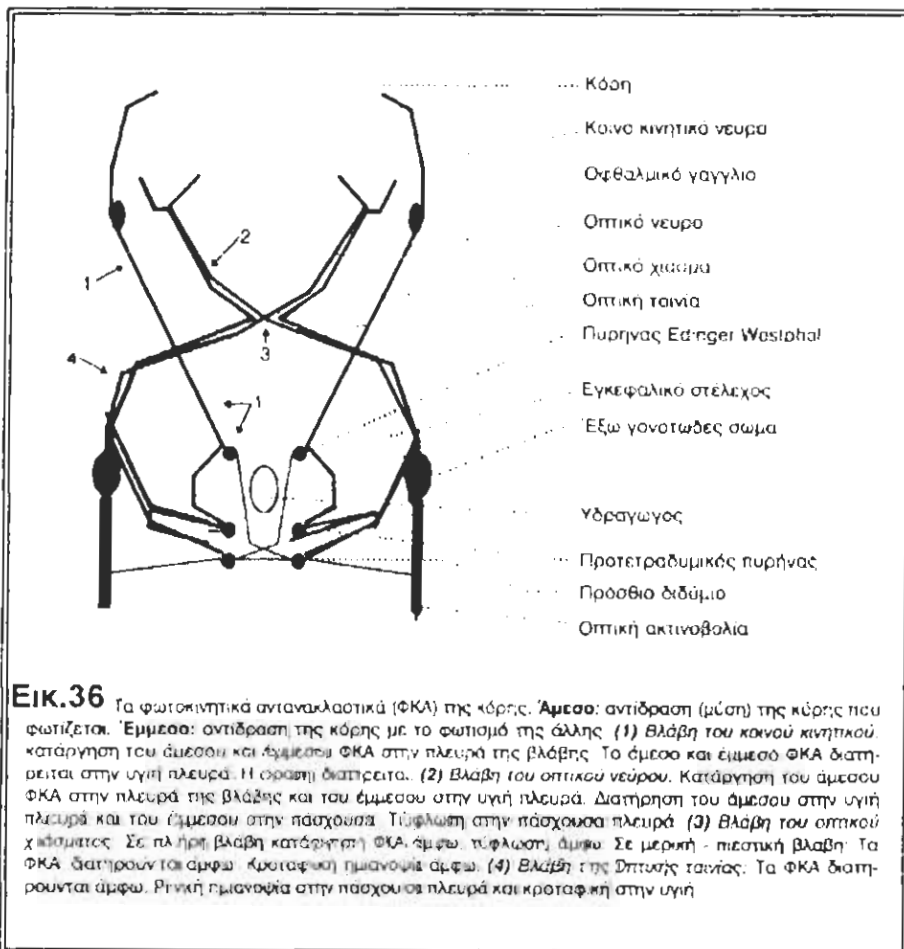
- Κώμα ενδεικτικό σοβαρής εγκεφαλικής βλάβης θεωρείται εκείνο με GCS βαθμό < 8 και συνήθως συνοδεύεται από αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Μέσης βαρύτητας εγκεφαλικές βλάβες συνοδεύονται με GCS – score μεταξύ 9 και 13, ενώ GCS – score > 13 σημαίνει ελαφρά εγκεφαλική βλάβη.
- GCS – score 5 σημαίνει βαρύτατη βλάβη και επαπειλούμενο εγκολεασμό, 4 εγκολεασμό, ενώ GCS – score 3 (ουδεμία αντίδραση) δεν σημαίνει εγκεφαλικό θάνατο, εάν υπάρχουν αντανακλαστικά του στελέχους.

Η κλίμακα Γλασκόβης μολονότι έχει αρκετά μειονεκτήματα (δεν λαμβάνει υπ' όψιν τη λειτουργία του στελέχους και τις εστιακές εκδηλώσεις πλαγιώσεως – βαθμολογεί την καλύτερη απάντηση μεταξύ δεξιάς και αριστεράς πλευράς, την αδυναμία ανοίγματος των οφθαλμών από εκχυμώσεις των βλεφάρων, της ομιλίας από διασωλήνωση και της επικοινωνίας από καταστολή), είναι καλή μέθοδος εκτίμησης και παρακολούθησης του επιπέδου συνειδήσεως κυρίως λόγω της απλότητας και του γρήγορου υπολογισμού της.

Στην εκτίμηση του επιπέδου συνειδήσεως πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπ' όψιν η πιθανότητα μέθης και λήψεως φαρμάκων.

5.1.3 Εκτίμηση της λειτουργικότητας του στελέχους

Η εκτίμηση της λειτουργικότητας του στελέχους περιλαμβάνει την εκτίμηση του επιπέδου του κύματος, τον τύπο της αναπνοής, το μέγεθος και τα φωτοκινητικά αντανακλαστικά των κορών (Εικόνα 36), το οφθαλμοκεφαλικό αντανακλαστικό (doll' s eyes), το οφθαλμοισθυσιαίο αντανακλαστικό και τα αντανακλαστικά του κερατοειδούς, του βήχα και του εμέτου.²



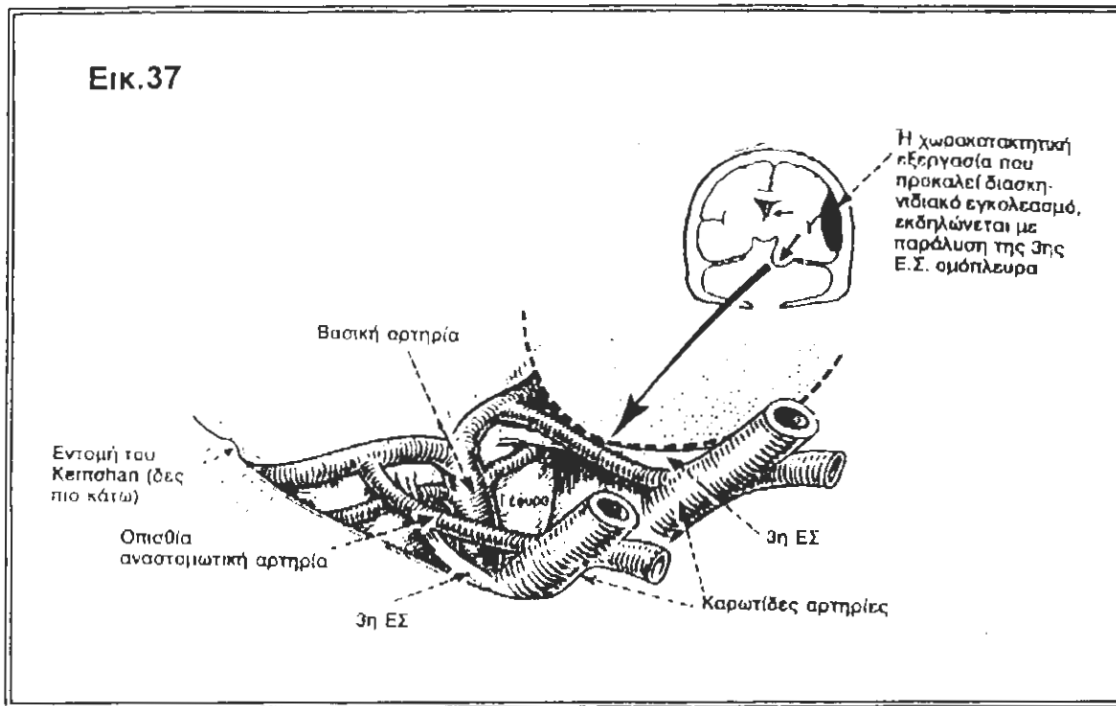
Επί απουσίας λειτουργίας του στελέχους μιλούμε για εγκεφαλικό θάνατο (GCS – score = 3, κόρες σε μυδρίαση ή μέση θέση μη αντιδρώσες στο φως, δεν υπάρχει αναπνοή, απουσία όλων των παραπάνω αντανακλαστικών).¹ Δεν υπάρχει αναπνοή. Στην πλάγια στροφή της κεφαλής οι οφθαλμοί δεν κινούνται με υστέρηση αλλά κατευθείαν. Ο ψυχρός ερεθισμός του έξω ακουστικού πόρου και του τυμπάνου δεν προκαλεί κίνηση των οφθαλμών αντιθέτως. Ο ερεθισμός του κερατοειδούς δεν συνοδεύεται από σύγκλειση των βλεφάρων και δεν υπάρχουν αντανακλαστικά του βήχα και του εμέτου.

Όταν οι κόρες συστέλλονται και διαστέλλονται αυτόματα (hirsch reaction) υπάρχει βλάβη στην περιοχή του τετραδύμου. Κόρες σε έντονη μύση (pinpoint) αντιδρώσες στο φως υποδηλώνουν διακοπή της συμπαθητικής οδού στο επίπεδο της γέφυρας. Η περίπτωση της φαρμακευτικής επίδρασης στις κόρες δεν πρέπει να αγνοείται. Έτσι τα οπιούχα κάνουν έντονη μύση (pinpoint), τα αντιχολινεργικά μυδρίαση χωρίς αντίδραση, τα συμπαθητικομιμητικά μυδρίαση και η γλουτεθιμίδη μέση θέση χωρίς αντίδραση.

5.1.4 Αναζήτηση σημείων εγκολεασμού

Ο διασκηνιδιακός εγκολεασμός (trans – tentorial herniation) αποτέλεσμα υπερσκηνιδιακής πίεσεως από αυξημένη μάζα (π.χ. αιμάτωμα) παράγει την κλασική τριάδα:

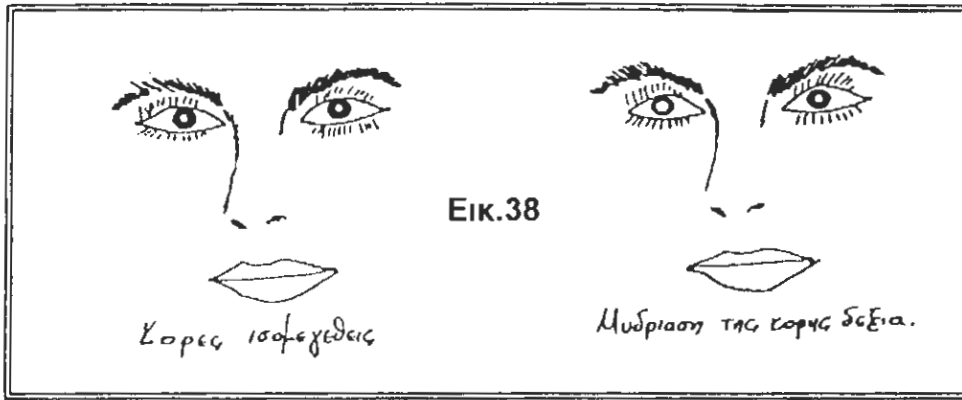
- i. Χαμηλό επίπεδο συνείδησης, λόγω συμπίεσης του μεσεγκεφαλικού δικτυωτού σχηματισμού.
- ii. Ανισοκορία και απώλεια του φωτοκινητικού ομόπλευρα της βλάβης αρχικά λόγω πίεσεως της ΙΙΙης συζυγίας² (Εικόνα 37).



Η βλάβη του οπτικού νεύρου, που προκαλείται μετά από Κ.Ε.Κ., πρέπει να καταγραφεί και μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα ,μόνιμη διαταραχή της οράσεως. Όμως ο έλεγχος της λειτουργίας του οφθαλμοκινητικού νεύρου, αποτελεί το πλέον χρήσιμο δείκτη διογκώσεως μιας αυξανόμενης ενδοκρανιακής βλάβης. Ο εγκόλεασμός του έσω τμήματος του κροταφικού λοβού δια μέσω του τρήματος του σκηνιδίου, βλάπτει απ' ευθείας την 3η ΕΣ, με αποτέλεσμα μυδρίαση και διαταραχή ή απουσία του φωτοκινητικού αντανακλαστικού. Η μυδρίαση παρατηρείται ομόπλευρα της βλάβης η οποία επεκτείνεται και αποτελεί σπουδαίο εντοπιστικό σημείο. Εάν αυξηθεί περαιτέρω η ενδοκράνια πίεση, τότε μπορεί να παρατηρηθεί αμφοτερόπλευρη παράλυση της 3ης ΕΣ.¹⁰

Όταν σε μία κρανιοεγκεφαλική κάκωση υπάρχει διαφορά στο εύρος των δύο κορών, είναι πάντα σημείο συναγερμού. (Εικ. 38).

Η ανισοκορία ως σύμπτωμα αναπτυσσόμενου ενδοκρανιακού αιματώματος έχει τεράστια σημασία, ιδίως σε ασθενείς που βρίσκονται από την πρώτη στιγμή του ατυχήματος με απώλεια συνειδήσεως, οπότε ο έλεγχος του επιπέδου συνειδήσεως, ως κριτηρίου επιδεινώσεως, είναι αδύνατος.¹³



Η ανισοκορία πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από τη βλάβη του οπτικού νεύρου, την άμεσο κάκωση του οφθαλμού, την προηγηθείσα επέμβαση και το τραυματικό σύνδρομο Hogner. Στο 10% των υποσκληριδίων αιματωμάτων (και σπάνια σε άλλους τύπους) συμβαίνει παράδοξη ανισοκορία επί της υγιούς πλευράς και οφείλεται στη πίεση του αντίπλευρου κοινού κινητικού από τη μετατόπιση του εγκεφαλικού στελέχους.²

- iii. *Κινητικές διαταραχές* (ημιπάρεση, ημιπληγία) αντίπλευρα της βλάβης λόγω πίεσεως του ομόπλευρου εγκεφαλικού σκέλους. Ωστόσο 25% των περιπτώσεων παρουσιάζουν ομόπλευρη ημιπληγία που οφείλεται σε παρεκτόπιση του εγκεφαλικού στελέχους και πίεση του αντιθέτου εγκεφαλικού σκέλους επί του ελεύθερου άκρου του σκηνιδίου (Kernohan' s notch φαινόμενο). Η πίεση επί της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας με το διασκηνιδιακό εγκολεασμό μπορεί να προκαλέσει έμφρακτο της περιοχής που αρδεύει (ινιακός λοβός).

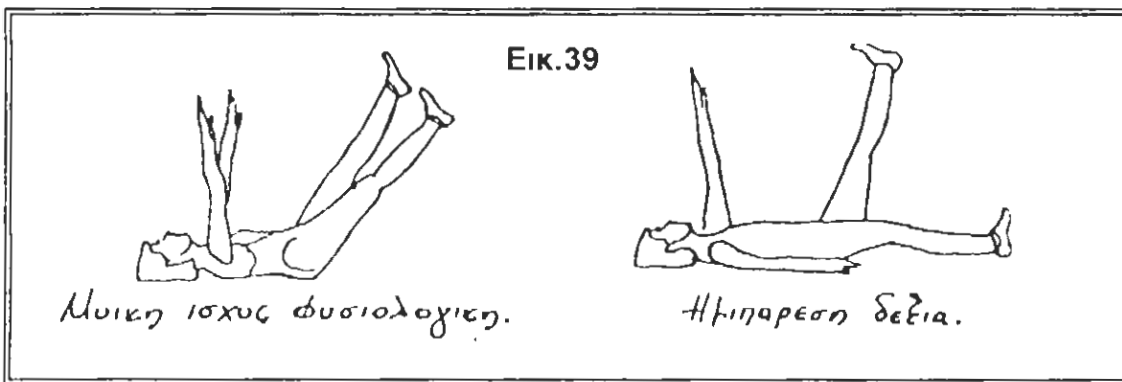
Ο εγκολεασμός της ζωνοειδούς έλικας επί του δρέπανου προκαλεί πίεση της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας και εκδηλώνεται με αδυναμία του αντίστοιχου κάτω άκρου. Συχνά συνοδεύει τι διασκηνιδιακό εγκολεασμό.

Ο εγκολεασμός των αμυγδαλών της παρεγκεφαλίδας (Tonsillar herniation) χαρακτηρίζεται από διαταραχές της αναπνοής, βραδυκαρδία και υπέρταση, αυχενική δυσκαμψία και επηρεασμό των αντανακλαστικών του βήχα και του εμέτου, που οφείλονται στην πίεση του προμήκους μυελού. Στην αρχική φάση το επίπεδο συνειδήσεως είναι καλό γιατί το ανώτερο εγκεφαλικό στέλεχος και ο δικτυωτός σχηματισμός παραμένουν ανέπαφα.

Ο επιμήκης εγκολεασμός του στελέχους στο ινιακό τρήμα είναι αποτέλεσμα μεγάλης αύξησης των ενδοκρανίων πιέσεων και προκαλεί ταχύτατα τον εγκεφαλικό θάνατο.²

Η ημιπάρεση οφείλεται σε ερεθισμό της πυραμιδικής οδού και παρουσιάζεται ετεροπλευρώς προς τη βλάβη (σπανίως ομοπλευρώς). Συνδυασμός θετικού Babinski και ημιπάρεσης από την ίδια πλευρά, ενισχύουν την πιθανότητα αναπτύξεως ετεροπλευρώς στον εγκέφαλο βλάβης, όπως αιμάτωμα, οίδημα, θλάση. (Εικ.39).

Και εδώ παίζει σημαντικό ρόλο η σύγκριση με το εύρημα των προηγούμενων νευρολογικών εξετάσεων. Διότι η εμφάνιση, ώρες μετά τον κρανιοεγκεφαλικό τραυματισμό, ημιπάρεσης δείχνει ότι κάτι ερεθίζει την ετερόπλευρη πυραμιδική οδό, επομένως η αρχή αναπτύξεως αιματώματος είναι πιθανή.¹³



Σε τραυματία ο οποίος βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση, ο έλεγχος της κινητικότητας γίνεται χρησιμοποιώντας επώδυνα ερεθίσματα

Οι διάφορες θέσεις τις οποίες λαμβάνει ο, σε κωματώδη κατάσταση, ευρισκόμενος τραυματίας κατά την εφαρμογή του ερεθίσματος, ανάλογα με το βάθος του κύματος, φαίνονται στην Εικόνα 40. Έτσι στην Εικόνα Α, ο τραυματίας με το ένα άκρο προσπαθεί να εντοπίσει το ερέθισμα, ενώ αποσύρει το άλλο.

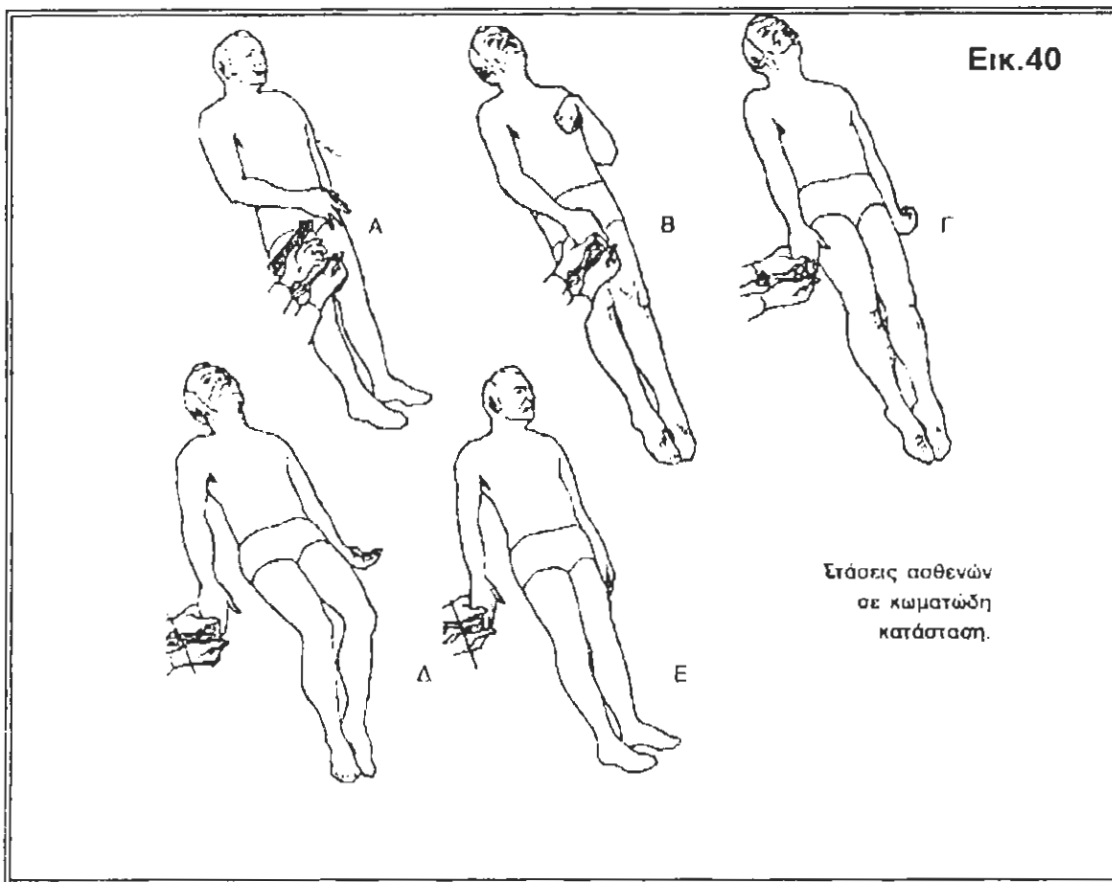
Το στάδιο Β του κώματος καλείται αποφλοιώση (Decortication). Στην περίπτωση αυτή το άκρο κάμπτεται κατά τον αγκώνα, η άκρα χείρα λαμβάνει σχήμα γροθιάς ενώ τα κάτω άκρα βρίσκονται σε κάμψη.

Η στάση Γ σε πιο προχωρημένο κώμα είναι η στάση απεγκεφαλισμού, κατά την οποία όλα τα άκρα βρίσκονται σε έκταση, αδύνατο σχεδόν να καμφθούν, ακόμα και εάν ασκηθεί ικανή μυϊκή δύναμη από τον εξεταστή. Τα

κάτω άκρα βρίσκονται σε πελματιαία κάμψη, οι άκρες χείρες στραμμένες προς τα έξω με τον αντίχειρα μεταξύ των υπολοίπων δακτύλων.

Η στάση Δ είναι μία ειδική στάσις η οποία οφείλεται σε βλάβη του κατώτερου μέρους της γέφυρας, προκαλεί δε κάμψη των κάτω άκρων και έκταση προς τα έξω των άνω άκρων.

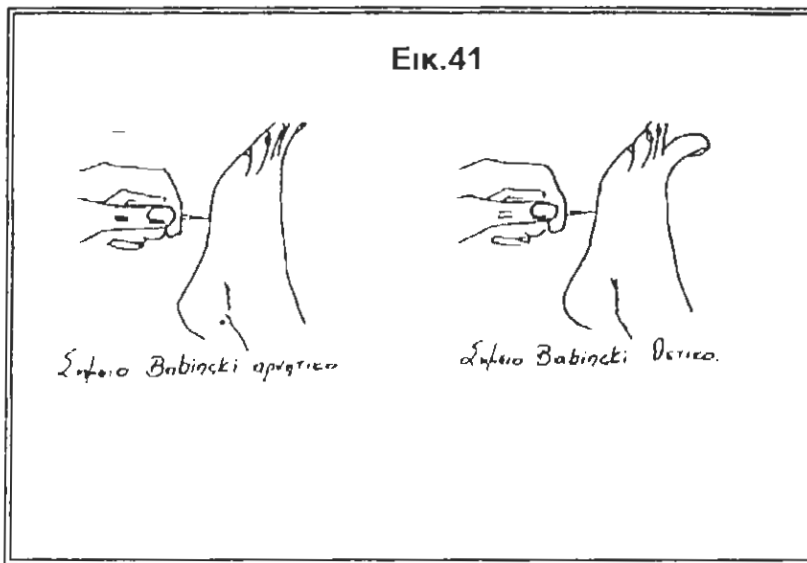
Τέλος, το επόμενο στάδιο, το οποίο είναι μη αναστρέψιμο, είναι η στάση Ε, κατά την οποία ο τραυματίας δεν αντιδρά καθόλου στα επώδυνα ερεθίσματα.³



5.1.5 Πλήρης νευρολογική εξέταση

Αυτή περιλαμβάνει την εκτίμηση βλαβών από τα κρανιακά και περιφερικά νεύρα. Εξετάζεται η κινητικότητα όλων των μυών, η επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητα, τα τενόντια και τα πελματιαία αντανακλαστικά.²

Σ' αυτό το σημείο είναι αξιοσημείωτη η αναφορά στο σημείο Babinski που είναι σημαντικό για τη διάγνωση και απλό στην εκτέλεσή του. (Εικ. 41).



Είναι θετικό σε περίπτωση ερεθισμού της πυραμιδικής οδού από αιμάτωμα, οίδημα, θλάση.

Παρουσιάζεται ετεροπλεύρως στη βλάβη (σπανίως ομόπλευρα). Σε αιμάτωμα π. χ. του δεξιού ημισφαιρίου είναι θετικό στο αριστερό πέλμα.

Εκτελείτε με ερεθισμό της έξω επιφάνειας του πέλματος με κάποιο αιχμηρό αντικείμενο (π. χ. παραμάνα).

Είναι θετικό όταν το μεγάλο δάκτυλο κατά τη διάρκεια του ερεθισμού παρουσιάζει κάμψη προς τα άνω.

Και στο σημείο αυτό παίζει σημαντικό ρόλο η σύγκριση με τις προηγούμενες εξετάσεις. Διότι η εμφάνιση ώρες μετά τον τραυματισμό θετικού σημείου Babinski δείχνει ότι κάτι ερεθίζει την ετερόπλευρη πυραμιδική οδό, επομένως η αρχή αναπτύξεως αιματώματος είναι πιθανή.¹³

Η λεπτομερής καταγραφή των παθολογικών ευρημάτων θα βοηθήσει στην κλινική εκτίμηση των βλαβών του ΚΝΣ, θα συμβάλλει όμως και στην παρακολούθηση της μεταβολής της νευρολογικής εικόνας.²

5.1.6 Εξέταση του τριχωτού της κεφαλής και του προσώπου

Το τριχωτό της κεφαλής και το πρόσωπο εξετάζονται για την ύπαρξη τραυμάτων ή καταγμάτων, την απώλεια αίματος ή εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ) από τη μύτη ή τα' αυτιά (ρινορραγία – ωτορραγία ή αντίστοιχα, ρινόρροια – ωτόρροια).¹

5.1.7 Εξέταση κατά συστήματα

Αυτή θα εξασφαλίσει την εντόπιση συστηματικών συνοδών βλαβών από το τραύμα ή δευτεροπαθών συστηματικών από την Κ.Ε.Κ. και θα βοηθήσει στον καθορισμό των προτεραιοτήτων.

Η αναζήτηση σημείων βλάβης της σπονδυλικής στήλης είναι πρωταρχικό μέλημα και ιδίως της ΑΜΣΣ. Κάθε βαρεία Κ.Ε.Κ. είναι ύποπτη κατάγματος της ΑΜΣΣ, λόγω του μηχανισμού της κρανιακής πλήξης. Η τοποθέτηση αυχενικού κηδεμόνα μέχρι τον οριστικό έλεγχο είναι επιβεβλημένη. Ιδιαίτερη φροντίδα καταβάλλεται σε περίπτωση διασωλήνωσης της τραχείας.

Ανοικτά τραύματα που αιμορραγούν αντιμετωπίζονται καταρχήν με εφαρμογή πίεσης μετά πρόχειρο καθαρισμό, και αντιμετωπίζονται οριστικά μετά την ολοκλήρωση της εκτίμησης.

Η εξέταση του θώρακα περιλαμβάνει την αναζήτηση σημείων αναπνευστικής ανεπάρκειας, κακώσεως του θωρακικού τοιχώματος, των πνευμόνων, των αεραγωγών, της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων.

Η εξέταση της κοιλιάς και της πυέλου αποσκοπεί στην εντόπιση αιμορραγίας και ρήξεως κοίλων σπλάχνων και επί υποψίας γίνεται περιτοναϊκή έκπλυση.

Η εξέταση των άκρων αποκαλύπτει κατάγματα, κακώσεις μαλακών μορίων, κακώσεις αγγείων και την ύπαρξη συνδρόμων διαμερίσματος.²

Η κλινική εκτίμηση δεν διαφορίζει με αξιοπιστία τον τύπο ή ακόμα και την θέση του ενδοκρανιακού αιματώματος, αλλά είναι αυτή η οποία θα καθορίσει την ανάγκη περαιτέρω διερευνήσεως, παρέχοντας συγχρόνως την βάση συγκρίσεως μελλοντικών μεταβολών.¹⁰

5.2 ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Η απλή ακτινογραφία κρανίου, η αξονική και μαγνητική τομογραφία, η εγκεφαλική και ψηφιακή αγγειογραφία, το υπερηχογράφημα και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα είναι εξετάσεις που βοηθούν και συμπληρώνουν

την κλινική αξιολόγηση στους ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Δεν πρέπει όμως να ξεχνάμε ότι οι εξετάσεις αυτές είναι μόνο υποβοηθητικές, ενώ τον κύριο λόγο έχει η κλινική αξιολόγηση.¹³

5.2.1 Αξονική τομογραφία

Είναι πολυτιμότερη εξέταση τόσο για την κατάδειξη της εγκεφαλικής βλάβης, όσο και την τακτική παρακολούθηση της εξέλιξής της. Πρέπει δε να επαναλαμβάνεται κάθε φορά που η νευρολογική εικόνα αλλάζει.² Πράγματι επί φυσιολογικής τομογραφίας δεν ησυχάζουμε, αλλά ελέγχουμε συνεχώς το επίπεδο συνειδήσεως και τα άλλα σημεία. Αιμάτωμα μπορεί να παρουσιασθεί τις επόμενες ώρες ή μέρες.¹³

Έχει καταστεί τόσο απαραίτητη, που δεν νοείται σήμερα νοσοκομείο με ειδικό νευροχειρουργικό τμήμα χωρίς τη δυνατότητα αξονικής ή μονάδα εντατικής θεραπείας με νευροχειρουργικά περιστατικά χωρίς τη δυνατότητα αξονικής, οποιαδήποτε στιγμή του 24ώρου.

Απεικονίζει με ακρίβεια το εγκεφαλικό παρέγχυμα, τις ενδοπαρεγχυματικές ή εξωπαρεγχυματικές βλάβες, στους υπαραχνοειδείς χώρους, το κοιλιακό σύστημα του εγκεφάλου, τις οστικές δομές του κρανίου και του σπλαχνικού κρανίου και την ύπαρξη αέρα εντός του κρανιακού βόθρου (ανοικτή Κ.Ε.Κ.). Σε συνδυασμό με ενδοφλέβια χορήγηση σκιαστικού μπορεί να δώσει πληροφορίες και για την αιμάτωση των διαφόρων περιοχών και τη λύση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού.²

Η παραπομπή του ασθενούς με Κ.Ε.Κ. για αξονική τομογραφία εγκεφάλου πρέπει να γίνεται αμέσως ή σε δεύτερο χρόνο ανάλογα με την κλινική εικόνα του ασθενούς. (Πίνακας 8).¹⁰

Πίνακας 8

ΑΜΕΣΩΣ

- Κάταγμα κρανίου με διανοητική σύγχυση, ή νευρολογικά συμπτώματα ή σημεία ή επιληπτικές κρίσεις
- Κώμα (με ή χωρίς # κρανίου) δηλαδή αδυναμία εκτέλεσεως εντολών, αδυναμία ομιλίας, αδυναμία ανοίξεως οφθαλμών.
- Επιδείνωση του επιπέδου συνειδήσεως, π. χ. συγχυτικός λόγος → καμμία λεκτική απάντηση

ΣΕ ΔΕΥΤΕΡΟ ΧΡΟΝΟ

- Επιμένουσα διανοητική σύγχυση ή εστιακά σημεία διάρκειας > από 8 ώρες
- Εμπιστικό # κρανίου (χρήζει παραπομπής εντός 12 ωρών)
- Διαρκής εκροή ΕΝΥ για > από 7 ημέρες

Ακολούθως παραθέτουμε την αξιολόγηση μίας σειράς αξονικοτομογραφικών ευρημάτων που μπορούν να διακριθούν με σαφήνεια.

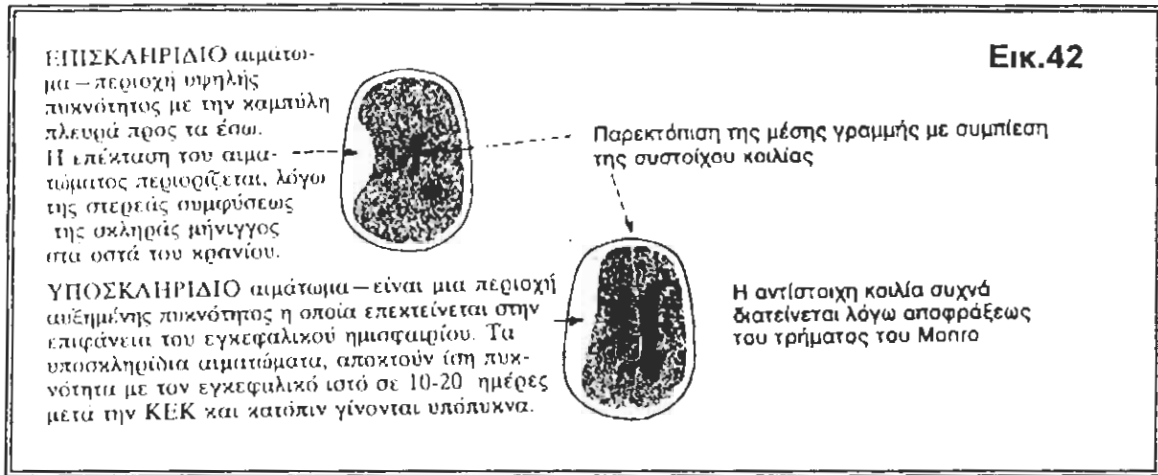
1. *Επισκληρίδιο αιμάτωμα*

Η αναγνώρισή του είναι σχετικά εύκολη, εξ αιτίας της αυξημένης θνητότητάς του. Χαρακτηριστικό είναι επίσης και το αμφίκυρτο σχήμα του μεταξύ οστικού κρανίου και εγκεφαλικού παρεγχύματος. Συχνά μεταξύ εγκεφαλικής ουσίας και αιματώματος υπάρχει οίδημα που προκαλεί σύνθλιψη της σύστοιχης πλάγιας κοιλίας. Σε περιπτώσεις περίπλοκων καταγμάτων είναι δυνατό να ποικίλλει το σχήμα τους. Η συνηθέστερη εντόπισή τους είναι στην περιοχή της μέσης μηνιγγικής αρτηρίας. (Εικ.41).

2. *Υποσκληρίδιο αιμάτωμα*

Το σύνθητες σχήμα τους μεταξύ κρανίου και εγκεφάλου είναι κοίλο. Η διάγνωσή τους είναι αρκετά δυσκολότερη απ' αυτή του επισκληριδίου αιματώματος. Επειδή έχει φλεβική προέλευση δεν αυξάνεται με την ταχύτητα του επισκληριδίου αιματώματος. Γι' αυτό και η έκταση που παρουσιάζει στο αξονικό τομογράφημα είναι ανάλογη του χρονικού διαστήματος μετά το τραύμα. Για τον ίδιο λόγο ενώ αρχικά έχει την ίδια πυκνότητα με την εγκεφαλική ουσία, αργότερα γίνεται υποτονικό, γεγονός που είναι διαγνωστικής σημασίας.

Στη φύση που το αιμάτωμα δεν είναι απόλυτα ευκρινές ή έχει την ίδια απορροφητικότητα ακτινοβολίας με το εγκεφαλικό παρέγχυμα, μπορούμε να θέσουμε τη σωστή διάγνωση από δευτερεύουσας σημασίας ενδείξεις. Π. χ. από την μετατόπιση εγκεφαλικών σχηματισμών προς την αντίθετη πλευρά με σύνθλιψη της σύστοιχης πλάγιας κοιλίας ή από την έλλειψη παρουσίασης των εγκεφαλικών αυλάκων και ελίκων στο σύστοιχο ημισφαίριο. Συνήθως μετά τη χορήγηση ενδοφλέβια σκιαστικής ουσίας, διακρίνεται η κάψα καλύτερα.¹⁸ (Εικ. 42).



Σημείωση: Οι τομές πρέπει να γίνονται από την περιοχή του οπίσθιου βόθρου, μέχρι την κορυφή του κρανίου, ειδάλλως δεν απεικονίζονται τα αιματώματα σε αυτές τις περιοχές.¹⁰

3. Χρόνιο υποσκληριδίο αιμάτωμα

Η εικόνα των χρόνιων υποσκληριδίων αιματωμάτων στο αξονικό τομογράφημα δεν διαφέρει απ' αυτή των οξέων. Συνήθως διαγιγνώσκονται σε αλκοολικούς, επιληπτικούς ή γηραιούς ασθενείς, που υπέστησαν ένα επιπόλαιο κρανιοεγκεφαλικό τραύμα.

Η προϋπαρξη μιας εγκεφαλικής ατροφίας στα άτομα αυτά υποβοηθά την κλινική σιωπηλή εξέλιξη του αιματώματος. Συνήθως γύρω από το αιμάτωμα παρατηρείται μια εναπόθεση ασβεστίου που γίνεται πιο έντονη μετά χορήγηση σκιαστικής ουσίας.

4. Υπαραχνοειδής αιμορραγίες

Εμφανίζονται σαν ζώνες έντονης απορροφητικής ακτινοβολίας (υπερτονικές) στον υπαραχνοειδή χώρο και στο δρέπανο του εγκεφάλου.

5. Ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες

Διακρίνονται από το συνήθως καλά περιγεγραμμένο ωοειδές ή στρογγυλό σχήμα τους και την υπερτονικότητά τους. Η συνήθως εντόπισή τους είναι στον μετωπιαίο ή ινιακό λοβό. Η συνόδευσή τους από στικτές αιμορραγίες μικρής έκτασης ή υποσκληριδίο αιμάτωμα ή άλλες τραυματικής αιτιολογίας ενδοεγκεφαλικές μεταβολές, βοηθάει στην υπόθεση μιας

κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης εάν υπάρχει απουσία αναμνηστικού. Χαρακτηριστικό είναι ότι σε αντίθεση με τις αγγειακής αιτιολογίας ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες, σπάνια προκαλείται ρήξη των κοιλιών επί κλειστών κρανιοεγκεφαλικών τραυμάτων.

6. Εγκεφαλικές θλάσεις

Είναι υποτονικές καλά περιγεγραμμένες περιοχές που το σχήμα τους ποικίλλει και είναι δυνατό να εντοπισθούν σ' όλες τις περιοχές του εγκεφάλου. Κατά την οξεία φάση είναι δυνατό να περιβάλλονται από τοπικό οίδημα που απωθεί τους γειτονικούς ιστούς. Μετά χορήγηση σκιαστικού η παρουσίασή τους στο αξονικό τομογράφημα γίνεται πιο έντονη.

7. Εγκεφαλικό οίδημα

Είναι δυνατό να εμφανισθεί σε γενικό ή εστιακό οίδημα. Η διάγνωση του γενικού εγκεφαλικού οιδήματος είναι δύσκολη. Η ύπαρξή του σε ανάλογο αναμνηστικό υποτίθεται μετά από την εμφάνιση ενός πολύ στενού συστήματος κοιλιών στο αξονικό τομογράφημα. Επειδή όμως τα όρια του εύρους του φυσιολογικού συστήματος κοιλιών δεν είναι γνωστά, η υπόθεση αυτή είναι δύσκολη. Η πιστοποίηση της σωστής διάγνωσής του μπορεί να πραγματοποιηθεί μ' έναν επανέλεγχο του αξονικού τομογραφήματος, όπου οι κοιλίες επανακαταλαμβάνουν το αρχικό τους εύρος.

Άλλα ενδεικτικά στοιχεία ύπαρξης γενικού εγκεφαλικού οιδήματος μπορεί να αποτελέσουν η ελαττωμένης πυκνότητας παρουσίαση της εγκεφαλικής ουσίας και η στένωση ή έλλειψη των εγκεφαλικών αυλάκων και κοιλιών.

Η διαπίστωση του εστιακού εγκεφαλικού οιδήματος που συνήθως εμφανίζεται μ' άλλες ενδοκρανιακές μεταβολές (π. χ. οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα) είναι ευκολότερη. Συνήθως έχει τη μορφή περιγεγραμμένης υποτονικής ζώνης που προκαλεί και μετατόπιση των γειτονικών σχηματισμών.

8. Κατάγματα οστών

Η διαπίστωσή τους ανήκει στην απλή ακτινογραφία του κρανίου. Στο αξονικό τομογράφημα διαφαίνονται επιπρόσθετα ευρήματα επί συνθριπτικών

καταγμάτων, όπου γίνονται πιο καταφανείς οι ενδοκρανιακές μεταβολές. Επίσης και τα όρια του κατάγματος είναι πιο σαφή.

9. Ξένα σώματα

Όσον αφορά τα ξένα σώματα τόσο στην οξεία φάση όσο και στα μετέπειτα στάδια, οι πληροφορίες που παίρνει κανείς από το αξονικό τομογράφημα είναι η σχέση των ξένων σωμάτων με την εγκεφαλική ουσία. Κυρίως τα ερωτήματα είναι η ύπαρξη τοπικού οιδήματος, εστιακών ατροφιών, αποστημάτων κ.τ.λ. Στην οξεία φάση η σωστή εκτίμηση της σχέσης τους με το εγκεφαλικό παρέγχυμα είναι αποφασιστική, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που μία χειρουργική επέμβαση είναι εκ των πραγμάτων δύσκολη. Σαν ξένα σώματα χαρακτηρίζονται βλήματα, αέρας, οστικά υπολείμματα κ.τ.λ.

10. Συμπέρασμα

Το πλήθος των ευρημάτων της αξονικής τομογραφίας σε συνδυασμό με το ανώδυνο και ακίνδυνο της χρήσης της, την καθιστούν σαν πρώτη μεταξύ των διαγνωστικών μεθόδων για τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και τις από αυτές μετατραυματικές επιπλοκές.

Ιδιαίτερα στην οξεία φάση μετά το τραύμα με το πλήθος των πληροφοριών της αξονικής τομογραφίας μπορεί να αποφευχθεί η απώλεια πολύτιμου χρόνου για μια έγκαιρη χειρουργική θεραπεία ή η περιττή αγγειογραφία.¹⁸

Τελευταία έχει προταθεί σύστημα αξιολόγησης της βαρύτητας της Κ.Ε.Κ. αναλόγως με την πρώτη αξονική τομογραφία, που λαμβάνει υπόψιν την εξάλειψη ή όχι των μεσεγκεφαλικών δεξαμενών, το βαθμό παρεκτόπισης της μέσης γραμμής (μεγαλύτερη ή μικρότερη από 5mm), την παρουσία ή όχι χωροκατακτητικών βλαβών, τον όγκο των (μεγαλύτερος ή μικρότερος των 25ml), την πυκνότητα και ομοιογένειά των και το χειρουργήσιμο ή μη αυτών.² Ενδείξεις για παραπομπή του ασθενούς με Κ.Ε.Κ. προς επανάληψη της αξονικής τομογραφίας παραθέτονται στον Πίνακα 9.

Πίνακας 9

Ενδείξεις:

Καθυστερημένη επιδείνωση της κλινικής εικόνας	} Σε ασθενείς με διάχυτη βλάβη ή μετά από χειρουργική εκκένωση ενδοκρανίου αιματώματος
Η	
Αδυναμία βελτιώσεως μετά από 48ώρες	

5.2.2 Μαγνητική τομογραφία

Η μαγνητική τομογραφία, παρά την υψηλότερη πιστότητά της, παραμένει δυστυχώς ανέφικτη στην οξεία φάση, που ο ασθενής υποστηρίζεται με μηχανήματα (λόγω μετάλλων). Είναι όμως πολύτιμη στη μετοξεία φάση και μπορεί να καταδείξει λεπτές βλάβες που διέφυγαν τις αξονικής.² Πολύτιμη εξέταση ιδίως για τους μικρούς εγκεφαλικούς όγκους και τις παθήσεις του νωτιαίου μυελού, χωρίς όμως ιδιαίτερη αξία για τα οξέα ενδοκρανιακά αιματώματα.¹³

5.2.3 Εγκεφαλική αγγειογραφία

Η εγκεφαλική αγγειογραφία έχει περιορισθεί για τον έλεγχο του τραυματικού διαχωρισμού και αποφράξεως των εξωκρανιακών καρωτίδων και των σπονδυλικών αρτηριών (που προκαλούνται από υπερέκταση, κλειστό ή διατιτραίνον τραύμα και κατάγματα των αυχενικών σπονδύλων), στα τραύματα δια πυροβόλων όπλων με πιθανή αγγειακή βλάβη στα εμπιραστικά κατάγματα πάνω από τους μείζονες φλεβώδεις κόλπους και σε υποψία καρωτιδοσηραγγώδους επικοινωνίας. Χρησιμοποιείται σήμερα μόνο εκεί όπου δεν υπάρχει ο αξονικός τομογράφος. Το ίδιο ισχύει και για τη διερευνητική κρανιοανάρτηση.¹³

5.2.4 Ψηφιακή αγγειογραφία

Η ψηφιακή αγγειογραφία με τις ίδιες ενδείξεις είναι περισσότερο λεπτομερής και απαιτεί μικρότερη ποσότητα σκιαστικού και μικρότερο χρόνο εξέτασης. Ο εμβολισμός μετατραυματικών ψευδοανευρισμάτων, καρωτιδοσηραγγώδους επικοινωνίας κ.λ.π. μπορεί να δώσει οριστική θεραπεία.

Η εφαρμογή της μη αιματηρής μαγνητικής αγγειογραφίας περιορίζει τις διαγνωστικές ενδείξεις της αγγειογραφίας, όχι όμως και της επεμβατικής.

5.2.5 Απλή ακτινογραφία κρανίου

Η απλή ακτινογραφία του κρανίου παραμένει χρήσιμη για τα κατάγματα του κρανίου και είναι απαραίτητη επί ελλείψεως αξονικής.²

Το πιο σπουδαίο σημείο που πρέπει να τονισθεί στην εξέταση αυτή είναι ότι ποτέ δεν πρέπει να καθυστερούμε όταν βλέπουμε φυσιολογική Α.Κ. Οι σοβαρότερες κακώσεις του εγκεφάλου εμφανίζονται συχνά χωρίς το παραμικρό κάταγμα του κρανίου.

Τα θετικά ευρήματα όμως της Α.Κ. μπορεί να βοηθήσουν πάρα πολύ για τη διάγνωση και τον καθορισμό της περαιτέρω πορείας του ασθενούς.

Κάταγμα στην περιοχή της μέσης μηνιγγικής αρτηρίας ή των φλεβικών κόλπων μας καθιστά προσεκτικούς για πιθανή ανάπτυξη επισκληριδίου ή υποσκληριδίου αιματώματος.

Η Α.Κ. μπορεί να μας δείξει εμπισματικό κάταγμα, ενδοκρανιακή παρουσία αέρος, ξένο σώμα, παρεκτόπιση τυχόν αποπιτανωμένης επιφύσεως.

Οι Α.Κ. είναι τρεις (κατά πρόσωπο, πλαγία, βάσεως) και πρέπει να συνοδεύονται απαραίτητως και από ακτινογραφίες της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης ώστε να μην περάσει απαρατήρητο τυχόν κάταγμα ή παρεκτόπιση αυχενικού σπονδύλου.¹³ Η επικεντρωμένη στην περιοχή εν συνεχεία αξονική εκτιμά λεπτομερέστερα τις επιπλοκές.²

5.2.6 Υπερηχογράφημα

Το υπερηχογράφημα μέσω των ανοικτών πηγών στα παιδιά ή οστικών ελλειμμάτων στον ενήλικα, μπορεί να είναι στοιχειώδης εναλλακτική λύση της αξονικής.²

5.2.7 Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (Η.Ε.Γ.)

Τα τελευταία χρόνια αυξάνονται οι ηλεκτροεγκεφαλικές έρευνες σε περιπτώσεις κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων ιδίως σε απώτερα στάδια, γεγονός που οφείλεται κατεξοχήν στη διαρκώς αυξανόμενη συχνότητα

ατυχημάτων και συνεπώς τραυματισμών της κεφαλής. Ένας επίσης σοβαρός λόγος είναι το γεγονός ότι συνήθως δεν υπάρχει αντικειμενική νευρολογική σημειολογία μετά το οξύ στάδιο των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Κ.Ε.Κ.) με αποτέλεσμα να δημιουργούνται δυσκολίες στη διάκριση λειτουργικής ή οργανικής αρχής των συμπτωμάτων και κατ' επέκταση στο αξιόπιστο ή όχι του ασθενούς, ιδίως σε περιπτώσεις εκδικάσεως απαιτήσεων αποζημιώσεων.

Οι Denker και Perry μελέτησαν 100 ασθενείς που κατάφυγαν στα δικαστήρια με μεταδιασειστικό σύνδρομο και βρήκαν Η.Ε.Γραφικές ανωμαλίες στο 55%. Στην εργασία αυτή διαπίστωσαν ότι τα διαγράμματα παρουσίαζαν μόνο εστιακές βραδυρρυθμίες, ενώ απουσίαζαν ταχέα κύματα και μεγάλες ασυμμετρίες. Οι ασθενείς αυτοί είχαν αρνητική νευρολογική σημειολογία αλλά τα ακτινολογικά δεδομένα δεν ήταν διαθέσιμα και η μελέτη έγινε πριν από την εφαρμογή της αξονικής τομογραφίας. Επιπρόσθετα για μία από τις πιο συχνές Η.Ε.Γραφικές ανωμαλίες που χαρακτηρίστηκαν σαν εστιακές ή ημισφαιρικές ασυμμετρίες. Η λεπτομερής ανάλυση των παροξυσμικών ανωμαλιών απουσίαζε επίσης.

Οι Torres και Sharigo χωρίς μοντέρνες ακτινολογικές εξετάσεις αναφέρουν ανωμαλίες σε 44% των ασθενών ομάδας με ήπιες κλειστές Κ.Ε.Κ.

Οι Levin και Grossman σε μια πιο πρόσφατη μελέτη σε ασθενείς με κάκωση του κρανίου, χωρίς απώλεια συνειδήσεως και αρνητική νευρολογική σημειολογία, αποκαλύπτουν 54% με εστιακές ή διάχυτες βραδυρρυθμίες. Ωστόσο διαπιστώθηκαν με αξονική τομογραφία ενδοκρανιακές αιμορραγίες σε 12% των ασθενών και σε 40% βρέθηκαν κατάγματα των οστών του κρανίου.

Οι Kooi και συνεργάτες (1978) αναφέρουν ότι ασθενείς με ελαφρές Κ.Ε.Κ. δεν έχουν μεγαλύτερη συχνότητα Η.Ε.Γραφικών ανωμαλιών από το γενικό πληθυσμό.

Για όλες τις παραπάνω εργασίες τα δεδομένα 24ώρου συνεχούς ηλεκτροεγκεφαλογραφίας δεν μας είναι διαθέσιμα.

Επίσης οι Gibbs και Gibbs (1984) βρίσκουν ποσοστό φυσιολογικών Η.Ε.Γ. 55%, υπολογίζουν όμως τα 14 και 6/sec θετικά κύματα σε 23%. Δεδομένου ότι πολλοί θεωρούν τα 14 και 6/sec κύματα φυσιολογικά, το ποσοστό των φυσιολογικών Η.Ε.Γ. είναι 78%. Επίσης στην ίδια έρευνα τα κυρίαρχα παθολογικά ευρήματα είναι τα εστιακά Θ κύματα με 6%.

Έτσι φαίνεται ότι το κύριο παθολογικό Η.Ε.Γραφικό εύρημα επί Κ.Ε.Κ. είναι οι εστιακές ανωμαλίες.¹⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Με τη γνώση πλέον ότι οι δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες είναι αυτές που θα προδικάσουν την έκβαση της Κ.Ε.Κ., ότι αυτές ξεκινούν από τον τόπο του ατυχήματος και ότι στο μεγαλύτερο ποσοστό τους οφείλονται σε συνοδές εξωκρανιακές βλάβες, που μπορεί να προβλεφθούν, η θεραπευτική φροντίδα του τραυματία πρέπει να ξεκινά από τον τόπο του ατυχήματος, να συνεχίζεται κατά τη μεταφορά προς και στο πλησιέστερο νοσοκομείο και να ολοκληρώνεται στο ειδικό νευροτραυματολογικό κέντρο και στη Μ.Ε.Θ.

6.1 ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΒΟΗΘΕΙΑ

Η απόφραξη των αεραγωγών από ράκη τραυμάτων, ξένα σώματα ή τη γλώσσα και η εισρόφηση σ' ένα τραυματία που έχει απώλεια συνείδησης ανεξαρτήτως της βαρύτητας της κάκωσής του, είναι η πρώτη αιτία θανάτου ή σοβαρών επιπλοκών. Η εκπαίδευση και οργάνωση των πολιτών σε θέματα στοιχειωδών πρώτων βοηθειών είναι η καλύτερη λύση προς αυτή την κατεύθυνση, ώστε ο πρώτος που θα βρεθεί στον τόπο του τραυματισμού:²

- Να απελευθερώσει τον τραυματία που είναι σφηνωμένος.
- Να απελευθερώσει τους αεραγωγούς από ράκη ή ξένα σώματα.
- Να προφυλάξει τον τραυματία από πτώση της γλώσσας προς τα πίσω και εισρόφηση, κυλινδρίζοντάς τον στο πλάι.
- Να προφυλάξει τον αυχένα και την σπονδυλική στήλη, αποφεύγοντας άσκοπες μετακινήσεις και βίαιους χειρισμούς.
- Να αναζητήσει σφυγμό και αναπνοή και εν ανάγκη να κάνει καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (μαλάξεις – τεχνητή αναπνοή).
- Να καλέσει σε βοήθεια και να ειδοποιήσει το Κέντρο Άμεσης Βοήθειας. Η συνέχιση των πρώτων βοηθειών θα γίνει από το προσωπικό του ασθενοφόρου, το οποίο θα πρέπει να είναι εκπαιδευμένο και ικανό να εφαρμόσει προχωρημένα καρδιοαναπνευστικά ανανηπτικά μέτρα.¹

Στις περισσότερες των περιπτώσεων η προφύλαξη και μόνο των αεραγωγών σώζει μία ζωή. Η συνέχιση των πρώτων βοηθειών από το προσωπικό των ασθενοφόρων περιλαμβάνει:

- Την παραλαβή του τραυματία αφού εφαρμοσθούν νάρθηκες επί των άκρων με πιθανά κατάγματα, αυχενικός κηδεμόνας σε πιθανά Κ.Ε.Κ. τραυματία, και αφού ληφθεί πρόνοια για επικίνδυνες κινήσεις επί πιθανών καταγμάτων Σπονδυλικής Στήλης και πυέλου.
- Τη συνέχιση της φροντίδας καθ' οδών προς το πλησιέστερο νοσηλευτικό κέντρο.
- Την εφαρμογή της μάσκας Οξυγόνου σε κάθε περόπτωση,² ή γίνεται διασωλήνωση της τραχείας.
- Ελέγχεται κάθε είδους εξωτερική αιμορραγία (πιεστική επίδεση).¹
- Την αναρρόφηση του στοματοφάρυγγα και τοποθέτηση στοματοδιαστολέα.
- Την τοποθέτηση περιφερικής φλεβικής γραμμής και χορήγηση διαλύματος φυσιολογικού ορού (N/S).

Εκπαιδευμένο προσωπικό μεταφοράς σε άλλα – προηγμένα – κράτη είναι σε θέση να εφαρμόσει προχωρημένα καρδιοαναπνευστικά ανανηπτικά μέτρα.

6.2 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΟ ΠΡΩΤΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ

Με την εισαγωγή του τραυματία στο τμήμα επειγόντων κινητοποιείται η ομάδα τραύματος. Η πρώτη γρήγορη εκτίμηση καθορίζει τις προτεραιότητες:

- i. Καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ) εφόσον απαιτείται, ή
- ii. Χορήγηση μάσκας O₂ και εξασφάλιση SaO₂ > 95% ή PaO₂ > 75% mmHg.
- iii. Προφύλαξη Αυχένος – εφαρμογή κηδεμόνα.
- iv. Τοποθέτηση περιφερικών φλεβικών γραμμών αρχικά και χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων, ώστε να διατηρείται συστολική αρτηριακή πίεση > 120mmHg.
- v. Διασωλήνωση της τραχείας και μηχανική αναπνοή (εκτός αν έχει ήδη εφαρμοσθεί στα πλαίσια της ΚΑΡΠΑ) εάν υπάρχουν:

- Υποξαιμία ή $\text{PaO}_2 < 75\text{mmHg}$ με F_1O_2 40%
 - Εισρόφηση
 - $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$
 - $\text{PaCO}_2 < 25\text{mmHg}$ (νευρογενείς υπεραερισμός)
 - Μεταβολική οξέωση
 - Επιληπτικοί σπασμοί
 - Κώμα με GCS – score < 8
- vi. Εξασφάλιση PaCO_2 30 – 35 mmHg και $\text{PaO}_2 > 75$ mmHg ή $\text{SaO}_2 > 95\%$
- vii. Αντιμετωπίζεται με πιεστική επίδεση ή εξωτερική αιμορραγία τραυμάτων.
- viii. Λαμβάνονται εργαστηριακά αίματος και ούρων, ομάδα αίματος και διασταύρωση, και αναλόγως επίπεδα αλκοόλης και φαρμακευτικών ουσιών.
- ix. Γίνεται λεπτομερής κλινική αξιολόγηση του Κ.Ν.Σ. και καταγράφονται οι νευρολογικές διαταραχές και το επίπεδο συνείδησης. Ακολουθεί ο έλεγχος των υπολοίπων συστημάτων.
- x. Τοποθετείται κεντρική φλεβική γραμμή αν δεν υπάρχει αιμοδυναμική σταθερότητα, και χορηγούνται βάσει κεντρικής φλεβικής πίεσης κρυσταλλοειδή, κολλοειδή ή και υπέρτονα διαλύματα.
- xi. Τοποθετείται ουροκαθετήρας και τα ούρα εξετάζονται για αιματουρία και μυοσφαιρινουρία.
- xii. Επί μυοσφαιρινουρίας (Crush syndrome) χορηγείται μαννιτόλη bolus 0,5 g/kg και ακολούθως στάγδην (25 – 50 ml/ώρα), και NaHCO_3 55 mEq σε κάθε λίτρο των υγρών διατήρησης.
- xiii. Τοποθετείται ρινογαστρικός καθετήρας και κενώνεται το περιεχόμενο του στομάχου.
- xiv. Αντιμετωπίζεται άμεσα κάθε επικίνδυνη για τη ζωή βλάβη όπως πνευμοθώρακας – καρδιακός επιπωματισμός κ.λ.π.
- xv. Γίνεται διαφοροδιάγνωση του κώματος από:
- Ναρκωτικά (επί υποψίας χορηγείται Naloxone 0,4 – 0,8mg IV).
 - Βενζοδιαζεπίνες. Σε υποψία χορηγείται Flumazenil (Anexate) 1mg σε 5 min. IV (αντενδείκνυται επί λήψεως τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών).
 - Μέθη (επί υποψίας χορηγείται Thiamine 100mg IV έγχυση και 2 ml διαλύματος MgSO_4 50% IM)

- Υπογλυκαιμία (σπάνια στην Κ.Ε.Κ. εκτός αν έχει ληφθεί ινσουλίνη).
Γίνεται έλεγχος σακχάρου αίματος και αναλόγως χορηγείται διάλυμα γλυκόζης 35%.
 - Σύνδρομα στερήσεως ναρκωτικών, αλκοόλ, κατασταλτικών του Κ.Ν.Σ.
- xvi.** Αναζητείται κάθε πιθανή αιμορραγία (θώρακας, κοιλία, κατάγματα).
- xvii.** Αντιμετωπίζεται η απειλητική αιμορραγία άμεσα στο χειρουργείο ή
- xviii.** Γίνεται ο στοιχειώδης ακτινολογικός έλεγχος όλων των συστημάτων συμπεριλαμβανομένου και του κρανίου – ΑΜΣΣ.
- xix.** Χορηγείται ανοσοπροστασία έναντι του τετάνου αν υπάρχει ανοικτό τραύμα.
- xx.** Καταγράφονται όλα τα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα, τα φάρμακα που χορηγήθηκαν και οι θεραπευτικοί χειρισμοί που έγιναν.
- xxi.** Διακομίζεται ο ασθενής σε ειδικό νευροτραυματολογικό κέντρο ή αν ήδη ευρίσκεται, προχωρεί σε έλεγχο με αξονική τομογραφία.

6.3 ΑΡΧΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΟ ΕΙΔΙΚΟ ΝΕΥΡΟΤΡΑΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ

Νοσοκομείο που μπορεί να νοσηλεύσει Κ.Ε.Κ. τραυματία πρέπει να διαθέτει Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Νευροχειρουργική ειδικότητα και δυνατότητα αξονικής τομογραφίας σε 24ωρη βάση. Αν ο τραυματίας προέρχεται από άλλο κέντρο, η εισαγωγή του στο τμήμα επειγόντων κινητοποιεί την Ομάδα Τραύματος (όλες οι εμπλεκόμενες ειδικότητες) συμπεριλαμβανομένης της Εντατικής.

- i. Γίνεται επανεκτίμηση και συγκρίνεται με την εκτίμηση της προηγούμενης αντιμετώπισης.
- ii. Συνεχίζονται τα ανανηπτικά μέτρα (εάν απαιτείται), καθώς και όλα τα βήματα που αναφέρθηκαν στην προηγούμενη φάση, αναλόγως με την ιδιαίτερη κατάσταση, και επανακαθορίζονται οι προτεραιότητες.
- iii. Αφού σταθεροποιηθεί ο ασθενής, οδηγείται σε συμπλήρωση του απλού ακτινολογικού ή του ειδικού ελέγχου.
- iv. Εάν καταδειχθεί εσωτερική αιμορραγία (κοιλία – θώρακας) αντιμετωπίζεται άμεσα (και οδηγείται για αξονική μετά το χειρουργείο).

- v. Διασωληνωμένος και σε μηχανική αναπνοή ασθενής οδηγείται στον αξονικό τομογράφο, συνδεδεμένος με φορητό monitor ΗΚΓ και φορητό αναπνευστήρα υπό καταστολή και υπό την επίβλεψη ειδικού.
- vi. Η αξονική τομογραφία του εγκεφάλου επεκτείνεται στον αυχένα (σε ύποπτα σημεία από την απλή ακτινογραφία), άλλως γίνεται πλήρης έλεγχος της ΑΜΣΣ αναλόγως της βαρύτητας της Κ.Ε.Κ. και του μηχανισμού προκλήσεώς της. Γίνεται περαιτέρω έλεγχος των ύποπτων περιοχών.
- vii. Αν από τον έλεγχο προκύψουν χειρουργικές βλάβες στον εγκέφαλο, αλλά και απειλητικές χειρουργικές βλάβες στο θώρακα ή την κοιλιά, αυτές προηγούνται. Η ενδοκρανιακή βλάβη θα χειρουργηθεί αμέσως μετά τη θωρακική και ή την κοιλιακή αντιμετώπιση.
- viii. Αν σε οποιοδήποτε στάδιο της πιο πάνω διαδικασίας εκδηλωθούν σημεία εγκολεασμού, χορηγείται μανιτόλη bolus 0,3 – 1 g/kg και εφαρμόζεται υπεραερισμός.

Εφόσον δεν προκύψουν χειρουργικές βλάβες ο ασθενής οδηγείται από τον αξονικό στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, άλλως μετά την επέμβαση. Σπάνια η αιμοδυναμική αστάθεια είναι τόσο σοβαρή και ανεξέλεγκτη με τα μέσα του τμήματος εισαγωγής, ώστε να απαιτηθεί η εισαγωγή στην Εντατική για επιθετικότερη υποστήριξη, προ του ελέγχου ή του χειρουργείου.

6.4 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΣΤΗ ΜΕΘ

Η νοσηλεία των ασθενών με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας έχει προσφέρει τα τελευταία χρόνια σημαντικότερες υπηρεσίες και έχει αλλάξει σημαντικά τα δεδομένα σ' αυτήν τη σύγχρονη κοινωνική μάστιγα.

Η συμβολή της Εντατικής είναι καθοριστική και αναγκαία από την πρώτη στιγμή άφιξης του τραυματία στο τμήμα επειγόντων και την εφαρμογή προχωρημένης ΚΑΡΠΑ και την οργάνωση της μεταφοράς και νοσηλείας του στη ΜΕΘ αμέσως μετά την αρχική αντιμετώπιση και τους άμεσα επιβαλλόμενους εγχειρητικούς χειρισμούς.

6.4.1 Ενδείξεις εισαγωγής στη ΜΕΘ

Ενδείξεις εισαγωγής στη ΜΕΘ είναι:

1. Κάθε Κ.Ε.Κ. με σοβαρή εγκεφαλική βλάβη.
2. Κάθε Κ.Ε.Κ. με επιδεινούμενη νευρολογική εικόνα.
3. Ελαφρά εγκεφαλική βλάβη με σοβαρές εξωκρανιακές κακώσεις.
4. Ελαφρά εγκεφαλική βλάβη με αιμοδυναμική αστάθεια, αναπνευστική ανεπάρκεια ή οριακές ζωτικές λειτουργίες.
5. Υψηλού κινδύνου συνοδές νόσοι.
6. Επιληπτικοί σπασμοί.
7. Μετεγχειρητική παρακολούθηση και υποστήριξη.

Οι λόγοι που επιβάλλουν τη νοσηλευτική υποστήριξη του κρανιοεγκεφαλικού τραυματία στη ΜΕΘ είναι:

- i. Η έγκαιρη διάγνωση των μεταβολών της νευρολογικής εικόνας. Ακρογωνιαίος λίθος στη θεραπεία της εγκεφαλικής κάκωσης είναι η άμεση αντιμετώπιση κάθε νέας βλάβης που θα προστεθεί στην αρχική. Η στενή κλινική παρακολούθηση της νευρολογικής εικόνας είναι μεγάλης αξίας, αφού είναι γνωστό ότι κάθε νέα βλάβη μεταβάλλει τη νευρολογική εικόνα.
- ii. Η πρόληψη δευτερογενών εγκεφαλικών βλαβών. Η ανάταξη όλων των παθολογικών καταστάσεων προσφοράς αίματος και O_2 στον εγκέφαλο και η διόρθωση όλων των μεταβολικών και ηλεκτρολυτικών διαταραχών, που ευνοούν την εγκατάσταση ή επιδείνωση του εγκεφαλικού οιδήματος, είναι πρωταρχικό μέλημα. Η συνεχής αναζήτηση προδιαθεσικών παραγόντων δευτερογενούς βλάβης, πριν καν εκδηλωθεί, αποτελεί σήμερα προσφιλή δραστηριότητα των ειδικών και ευρύ πεδίο έρευνας.
- iii. Η θεραπεία της ενδοκράνιας υπέρτασης. Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας και οι κίνδυνοι επιπλοκών (π. χ. υποάρδευση – ισχαιμία) απαιτούν παρακολούθηση αρκετών συστηματικών και εγκεφαλικών παραμέτρων.
- iv. Η πρώιμη διάγνωση και θεραπεία χειρουργικών και παθολογικών επιπλοκών όπως είναι τα αιματώματα, η επιληψία, η λοίμωξη του Κ.Ν.Σ. κ.λ.π.
- v. Η αναγκαιότητα μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής. Η μηχανική αναπνοή, εκτός των κλασικών ενδείξεων, έχει θέση και για υπεραερισμό σαν θεραπευτικό μέσο της ενδοκράνιας υπέρτασης.

- vi. Η σταθεροποίηση και βελτιστοποίηση όλων των λειτουργιών. Η τραυματική βλάβη του εγκεφάλου απαιτεί χρόνο για να επουλωθεί και προϋποθέτει λειτουργική επάρκεια όλων των συστημάτων.

6.4.2 Πρώτες ενέργειες στη ΜΕΘ

- i. Αμέσως με την εισαγωγή του ασθενή στη ΜΕΘ εφαρμόζεται παρακολούθηση του ΗΚΓ, του αρτηριακού κορεσμού Οξυγόνου (SaO_2), της αρτηριακής πίεσης και της θερμοκρασίας, εξετάζονται αέρια αίματος, ηλεκτρολύτες και σάκχαρο ορού και εκτελούνται άμεσα οι παρεμβάσεις που κρίνονται απαραίτητες. Γίνεται λεπτομερής κλινική εκτίμηση της νευρολογικής εικόνας, πριν από τη χορήγηση κατασταλτικών φαρμάκων (ή αν έχουν ήδη δοθεί, αμέσως μετά την παρέλευση της δράσης των), και ακολουθεί λεπτομερέστατη κλινική εξέταση κατά συστήματα. Αντιμετωπίζονται πιθανά άμεσα προβλήματα και καταγράφονται λεπτομερώς τα ευρήματα.

Αυτή η πρώτη εκτίμηση είναι σημαντική όχι μόνο σαν εικόνα αναφοράς στην πορεία, αλλά και για να διαπιστωθεί η αναγκαιότητα άμεσων χειρισμών, συγκρίνοντάς την με την αρχική εικόνα στο Τμήμα Εισαγωγής. Ενδιάμεσοι χειρισμοί (χειρουργικές ενδοκρανιακές ή εξωκρανιακές επεμβάσεις, διαγνωστικοί χειρισμοί, μεταφορά) μπορεί να έχουν επιδράσει θετικά ή αρνητικά στη νευρολογική κατάσταση.

- i. Σε συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της Ομάδας Τραύματος γίνεται συνολική ανασκόπηση όλων των γεγονότων εξ' αρχής, αναζητούνται περισσότερες λεπτομέρειες από το ιστορικό του ασθενούς και από όποιοι μπορεί να τις παρέχει, και επανακαθορίζονται οι προτεραιότητες με νηφαλιότητα πλέον. Συνοδά χειρουργικά προβλήματα μη υψηλής προτεραιότητας, όπως κατάγματα μακρών οστών και σπλαχνικού κρανίου αντιμετωπίζονται από πολλούς πολύ αργότερα και μετά τη σταθεροποίηση του αρρώστου. Άλλοτε πάλιν ο χαρακτήρας του κατάγματος είναι επείγων (κάταγμα ΣΣ με εξελίξιμη νωτιαία βλάβη, κατάγματα πυέλου με ανεξέλεγκτη αιμορραγία, επιπεπλεγμένα κατάγματα κ.λ.π.). Αν για οποιοδήποτε λόγο ο ασθενής πρέπει να οδηγηθεί στο χειρουργείο σε πρώιμη φάση, είναι σκόπιμο να εφαρμοστεί παρακολούθηση της ICP.

- ii. Προγραμματίζεται νέα αξονική τομογραφία την επόμενη (η πρώτη αξονική συχνά υποεκτιμά τις βλάβες) και ορίζεται νέα συνάντηση των μελών της ομάδας τραύματος.

6.4.3 Κλινική και εργαστηριακή παρακολούθηση της ΜΕΘ

Η κλινική εξέταση παραμένει η καλύτερη διαγνωστική μέθοδος ανίχνευσης της μεταβολής της νευρολογικής εικόνας. Η συχνή και τακτική παρακολούθηση όλων των συστηματικών λειτουργιών είναι ο καλύτερος τρόπος της έγκαιρης εντόπισης κάθε παθολογικής κατάστασης. Αυτό πρέπει να τονισθεί ιδιαίτερα, γιατί τα μηχανήματα ή τα όργανα (monitors) παρακολούθησης ενέχουν την παγίδα της απομάκρυνσης του γιατρού από τον άρρωστο, και τεχνικά λάθη δυνατόν να οδηγήσουν σε καταστροφικές συνέπειες. Πρέπει να γίνεται προγραμματισμένα και σε διαστήματα αναλόγως της βλάβης, καθώς και σε κάθε εντόπιση μεταβολής.

- i. Από το ΚΝΣ ελέγχονται το μέγεθος και οι αντιδράσεις των κορών και οι κινήσεις των οφθαλμών ανά ώρα το πρώτο 24ωρο, και εκτιμάται το επίπεδο συνείδησης δύο φορές ημερησίως, αν εφαρμόζεται καταστολή (και μετά τη διακοπή της). Παράλληλα ελέγχονται οι αντιδράσεις και στα 4 άκρα, η λειτουργικότητα του στελέχους, τα τενόντια και τα πελματιαία αντανακλαστικά κ.λ.π.
- ii. Η διούρηση ελέγχεται ανά ώρα και οι σωλήνες παροχετεύσεως αναλόγως του είδους και της ποσότητας των αποβαλλομένων υγρών.
- iii. Εκτός των συνήθως εργαστηριακών εξετάσεων, που καλύπτουν όλες τις βασικές λειτουργίες, και επαναλαμβάνονται άλλες καθημερινά και άλλες ανά 2ήμερο ή 3ήμερο ή και εκτάκτως, κάθε καλά οργανωμένη ΜΕΘ διαθέτει το δικό της μικρό εργαστήριο (mini lab). Έτσι εξετάσεις όπως: σάκχαρο αίματος, αέρια αίματος, αιματοκρίτης, αιμοσφαιρίνη, ηλεκτρολύτες, οσμωτική πίεση οπτού και ούρων, γαλακτικό κ.λ.π. είναι εφικτές όλο το 24ωρο. Οι εξετάσεις αυτές, αν αναλογιστεί κανείς την παθογένεια της εγκεφαλικής βλάβης και τους θεραπευτικούς μας χειρισμούς, είναι ζωτικής σημασίας και πρέπει να επαναλαμβάνονται πολλές φορές ημερησίως.
- iv. Η αξονική τομογραφία συνιστάται να επαναλαμβάνεται την 2^η, 4^η και 7^η μετατραυματική ημέρα προγραμματισμένα, και εκτάκτως σε κάθε μεταβολή της νευρολογικής εικόνας.

v. Πολύτιμη βοήθεια στην αντιμετώπιση κάθε κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης προσφέρει η συνεχής ή τακτή παρακολούθηση κλινικών ή εργαστηριακών παραμέτρων (Πίνακας 10) μέσω ειδικών μηχανημάτων ή οργάνων (monitoring).

Τα μέσα παρακολούθησης είναι επεμβατικά (αιματηρά) ή μη, και εξατομικεύονται σε κάθε ασθενή αναλόγως με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της κατάστασής του. Η διακινδύνευση βέβαια των επιπλοκών των επεμβατικών μεθόδων συνεκτιμάται με την αναμενόμενη ωφέλεια και με γνώμονα το “ωφελέειν ή μη βλάπτειν”.

Πίνακας.10 Παρακολούθηση κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων

Συστηματικές λειτουργίες	Εγκεφαλικοί Παράμετροι
<ul style="list-style-type: none"> ● Αιμοδυναμική σταθεροποίηση <ul style="list-style-type: none"> ❖ ΗΚΓ – Συστηματική αρτηριακή πίεση ❖ Κεντρική φλεβική πίεση (CVP) ❖ Πιέσεις πνευμονικών και ενσφήνωσης ❖ Καρδιακή παροχή ❖ Περιφερικές αντιστάσεις ● Αναπνευστική λειτουργία <ul style="list-style-type: none"> ❖ Αέρια αίματος – ενδοαρτ. Monitoring ❖ Παλμικός ή διαδερμικός κορεσμός Hb ❖ Ενδοθωρακικές πιέσεις (Auto-PEEP) ● Κατανάλωση Οξυγόνου <ul style="list-style-type: none"> ❖ Κορεσμός O₂ μικτού φλεβικού αίματος ❖ Αρτηριοφλεβική διαφορά ● Κατανάλωση ενέργειας 	<ul style="list-style-type: none"> ● Ενδοκρανιακές πιέσεις (ICP) <ul style="list-style-type: none"> ❖ Συστολική, διαστολική, μέση ❖ Κυματομορφή ICP ❖ Compliance εγκεφάλου <ul style="list-style-type: none"> - Ανάλυση Fourier -- Με ενδοκοιλιακό καθετήρα ● Πίεση άρδευσης του εγκεφάλου (CCP) ● Εγκεφαλική ροή αίματος (CBF) <ul style="list-style-type: none"> ❖ Διακράνια Doppler υπερηχογραφία ❖ Μέθοδος θερμοαραιώσεως ❖ Μετρήσεις με ¹³³Xe ❖ SPECT (Single Positron Emission CT) ● Εγκεφαλική κατανάλωση Οξυγόνου <ul style="list-style-type: none"> ❖ Σφαγιτιδικός κορεσμός O₂ (SjO₂) ❖ Αρτηριοσφαγιτιδική διαφορά O₂

6.4.3.1 Παρακολούθηση συστηματικών παραμέτρων

α) Αιμοδυναμική παρακολούθηση

Η παρακολούθηση μίας απαγωγής του ΗΚΓ μέσω του monitor μας πληροφορεί για τη συχνότητα και το ρυθμό της καρδιακής λειτουργίας. Οι μεταβολές της συχνότητας λόγω αιμοδυναμικής αστάθειας ή συμπαθητικής

δραστηριότητας του ΚΝΣ, και οι καρδιακές αρρυθμίες λόγω ηλεκτρολυτικών διαταραχών ή μυοκαρδιακής ισχαιμίας, θα γίνουν άμεσα αντιληπτές.

Η μέση συστηματική αρτηριακή πίεση (MAP), ως η θετική συνιστώσα της πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου (CPP) κατά τη σχέση $CPP = MAP - ICP$, πρέπει να παρακολουθείται στενά, με στόχο τη διατήρηση $CPP > 70$ mmHg. Όταν δεν παρακολουθείται η ICP, επειδή πιθανολογείται χαμηλή (< 20 mmHg), η διατήρηση μίας μέσης αρτηριακής μεταξύ 85 και 110 mmHg η συστολικής μεταξύ 120 και 150 mmHg πρέπει να θεωρείται ασφαλής, ώστε να αποφεύγεται υπερβολική αύξηση και της CBF. Το monitoring της αρτηριακής πίεσης γίνεται κυρίως μέσω αυτόματου σφυγμομέτρου, ή σε ασταθείς καταστάσεις μέσω ενδαρτηριακού καθετήρα που συνδέεται με πιεσοηλεκτρικό μετατροπέα (transducer).

Η παρακολούθηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP) γίνεται είτε με τη μέθοδο της υδροστατικής στήλης, είτε συνεχώς μέσω transducer με το monitor, με τη βοήθεια κεντρικού καθετήρα, που έχει τοποθετηθεί στο δεξιό κόλπο ή την άνω κοίλη φλέβα. Αποσκοπεί στη διατήρηση του όγκου του κυκλοφορούμενου αίματος που θα χρησιμεύσει σαν οδηγός χορήγησης υγρών, για την εξασφάλιση καλής αρτηριακής πίεσης και καρδιακής παροχής. Προς αυτή την κατεύθυνση είναι αξιόπιστη μέθοδος στους ασθενείς με καλή καρδιοαναπνευστική λειτουργία. Εξάλλου η παρακολούθησή της επιβεβαιώνει και την ομαλή επαναφορά του αίματος από τον εγκέφαλο (στον οποίο μεταδίδεται απρόσκοπτα λόγω έλλειψης βαλβίδων) και είναι απαραίτητη η διατήρηση της < 10 mmHg, εάν είναι δυνατόν. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στους ασθενείς με αυξημένη ενδογενή τελοεκπνευστική πίεση (auto – PEEP) ή επί εφαρμογής PEEP στη μηχανική αναπνοή.

Στους ασθενείς με καρδιοαναπνευστικά προβλήματα η παρακολούθηση της CVP δεν είναι αρκετή για την αιμοδυναμική ανάταξη και σταθερότητα και γίνεται καθετηριασμός των πνευμονικών αρτηριών με καθετήρα Swan-Ganz. Η παράλληλη παρακολούθηση των πιέσεων του δεξιού κόλπου, της δεξιάς κοιλίας, της πνευμονικής αρτηρίας και της πίεσης εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP – Pulmonary capillary wedge pressure) θα χρησιμεύσουν στη βελτιστοποίηση της καρδιακής παροχής με την κατάλληλη αγωγή.

Η παρακολούθηση της καρδιακής παροχής (CO) είναι σημαντική στον ασταθή αιμοδυναμικά και τον σηπτικό ασθενή, και θα συμβάλλει στον υπολογισμό και παρακολούθηση των πνευμονικών και συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων, τη μεταφορά του O₂ στους ιστούς και την απόληψή του. Είναι εφικτή μέσω του καθετήρα Swan-Ganz με τη μέθοδο της θερμοαραιώσεως. Άλλες μέθοδοι αρκετά ακριβείς και αναίμακτες είναι η διπλής δέσμης διαστερνική – διοισοφάγειος Doppler υπερηχογραφία (ή διενδοτραχειοδιοισοφάγειος) και η μέθοδος της βιοηλεκτρικής αντίστασης.

β) Παρακολούθηση των αερίων αίματος

Η ανάλυση των αερίων του αίματος (PaCO₂, PaO₂, pH, HCO₃, SaO₂) και της αιμοσφαιρίνης (Hb) είναι αυτονόητης αξίας για τον κρανιοεγκεφαλικό άρρωστο και κρίσιμη σε όλες τις παραμέτρους για την προστασία των δευτερογενών βλαβών. Η μέσω καθετήρα συνεχής ενδαρτηριακή παρακολούθηση των pH, PaO₂, PaCO₂ και εμμέσως των HCO₃ και SaO₂ είναι εφικτή σήμερα και χρήσιμη στον ασταθή κρανιοεγκεφαλικό τραυματία. Εναλλακτική μέθοδος είναι το monitoring του PO₂ και PCO₂ μέσω διαδερμικού αισθητηρίου, αλλά με πολλούς περιορισμούς αξιοπιστίας.

Η παλμική οξυμετρία, μέθοδος σχετικά χαμηλής δαπάνης, μας παρέχει συνεχείς πληροφορίες για τον SaO₂ και είναι συμβατή με τους περισσότερους τύπους των monitors, ακόμη και φορητών. Είναι χρησιμότερη μέθοδος όχι μόνο για την παρακολούθηση της οξυγόνωσης του ασθενή στην κλίνη του, αλλά ίσως ακόμη περισσότερο στις επικίνδυνες, αλλά αναπόφευκτες, μετακινήσεις του ασθενή για διαγνωστικό έλεγχο. Περιορισμοί είναι η αξιοπιστία σε SaO₂ < 90%, υπάρδευση της περιοχής που εφαρμόζεται και υπερκαπνία. Μέτρα παράλληλα τη συχνότητα και το εύρος του περιφερικού σφυγμού και σε συνδυασμό με τη συχνότητα του ΗΚΓ συμπεραίνεται ο αριθμός των εκτακτοσυστολών χωρίς περιφερική ανταπόκριση.

γ) Παρακολούθηση της ιστικής οξυγόνωσης

Η μεταφορά O₂ (DO₂) και η κατανάλωση O₂ (VO₂), που μπορεί να υπολογισθούν μέσω του καθετήρα Swan-Ganz, είναι χρήσιμοι δείκτες στην προσπάθεια βελτιστοποίησης του ιστικού μεταβολισμού και προφύλαξης από τη λειτουργική έκπτωση των οργάνων. Επειδή:

$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2) \text{ και}$$

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

(όπου CaO_2 = περιεκτικότητα O_2 αρτηριακού αίματος και CvO_2 = περιεκτικότητα O_2 του μικτού φλεβικού αίματος), παρακολουθώντας ταυτόχρονα τον SaO_2 και τον SvO_2 μπορούμε να ανιχνεύσουμε πρώιμα διαταραχές του ιστικού μεταβολισμού (αφού η Hb είναι ίδια στο αρτηριακό και φλεβικό αίμα). Έτσι σε γενικές γραμμές, αν ο SaO_2 παραμένει σταθερός, η πτώση του SvO_2 σημαίνει αυξημένες ανάγκες O_2 των ιστών λόγω πτώσης της παροχής, ενώ η άνοδος σημαίνει αδυναμία κατανάλωσης λόγω κυτταρικής βλάβης. Η συνεχής παρακολούθηση του SvO_2 είναι εφικτή μέσω ειδικού ινοπτικού καθετήρα Swan-Ganz.

δ) Παρακολούθηση των ενδοκρανιακών πιέσεων

Η παρακολούθηση των ενδοθωρακικών πιέσεων έχει σημασία ως προς την εμπλοκή των στη φλεβική επαναφορά και σε συνδυασμό με την CVP. Στην Κ.Ε.Κ. γενικά επιβάλλεται η αποφυγή αυξημένης PEEP (θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης) και ενδογενούς PEEP, και αύξησης των πιέσεων λόγω διέγερσης, αντιστάσεως στη μηχανική αναπνοή και ερεθισμών κατά τις αναρροφήσεις. Σε αρρώστους υπό μηχανική αναπνοή η παρακολούθηση της μέγιστης εισπνευστικής και εκπνευστικής πίεσης, της PEEP και της ενδογενούς PEEP γίνεται εύκολα μέσω των αναπνευστήρων. Η μέτρηση της ενδοθωρακικής πίεσης με οισοφάγιο μπαλόνι, ίσως φανεί χρήσιμη σε ασθενείς σε ελεύθερη αναπνοή με αυξημένη ενδογενή PEEP.

ε) Παρακολούθηση κατανάλωσης ενέργειας

Η περιοδική παρακολούθηση της κατανάλωσης ενέργειας με την έμμεσο θερμιδομετρία (που στηρίζεται στη συνολική κατανάλωση O_2 , τη συνολική παραγωγή CO_2 και το ισοζύγιο αζώτου) είναι αρκετά χρήσιμη, λόγω

του ακραίου υπερμεταβολισμού και υπερκαταβολισμού και των κρανιοεγκεφαλικών ασθενών (σχεδόν όπως το εκτεταμένο έγκαυμα).

6.4.3.2 Παρακολούθηση εγκεφαλικών παραμέτρων

Στόχοι της παρακολούθησης των εγκεφαλικών παραμέτρων της Κ.Ε.Κ. είναι η βελτιστοποίηση: της πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου, της κάλυψης των μεταβολικών αναγκών του εγκεφάλου σε O_2 , της αποφυγής δυσανάλογης αύξησης της εγκεφαλικής αιματικής ροής σχετικά με τις πραγματικές ανάγκες και της επαναφοράς της αυξημένης ICP σε ασφαλή επίπεδα.

α) Παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης – ICP

Οι ενδείξεις παρακολούθησης της ICP φαίνονται στον Πίνακα 11.

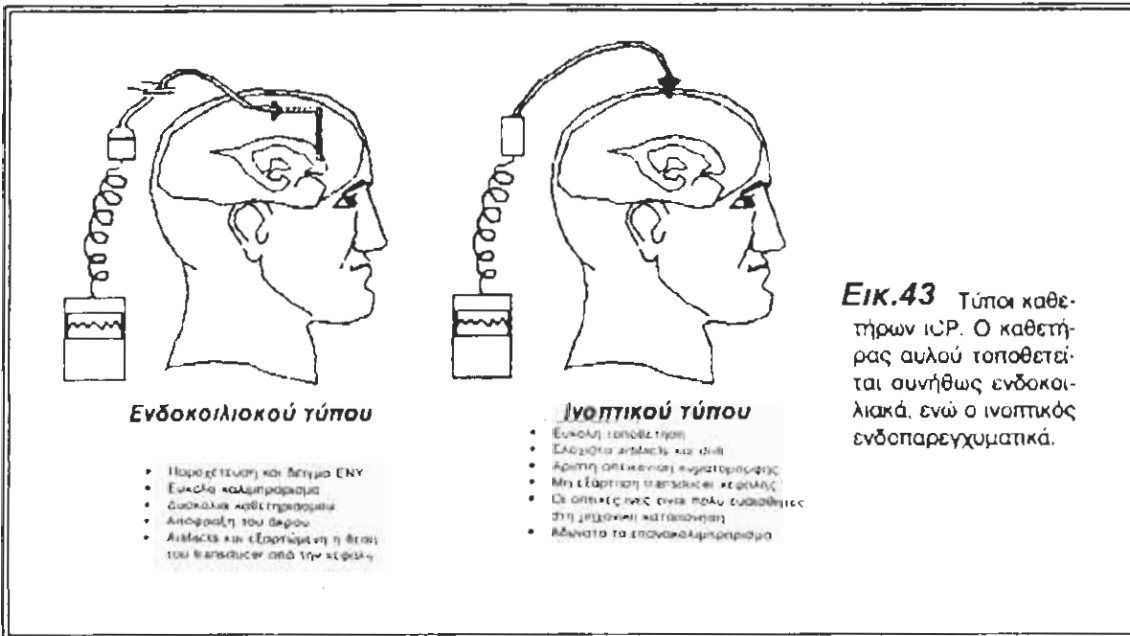
Πίνακας 11. Ενδείξεις παρακολούθησης της ICP μετά ΚΕΚ

1. Κώμα $GCS \leq score$ 8 με CT scan παθολογικό
2. Κώμα $GCS < score$ 8 με CT scan φυσιολογικό
+ 2 από τα εξής σημεία:
 - α) Ηλικία > 40 έτη
 - β) Μονόπλευρες ή αμφοτερόπλευρες κινητικές διαταραχές
 - γ) Συστολική πίεση < 90 mm Hg
3. Μετά την αφαίρεση αιματώματος σε κωματώδη ασθενή
4. Κώμα με επικείμενη μείζονα εξωκρανιακή επέμβαση

• Τύποι καθετήρων

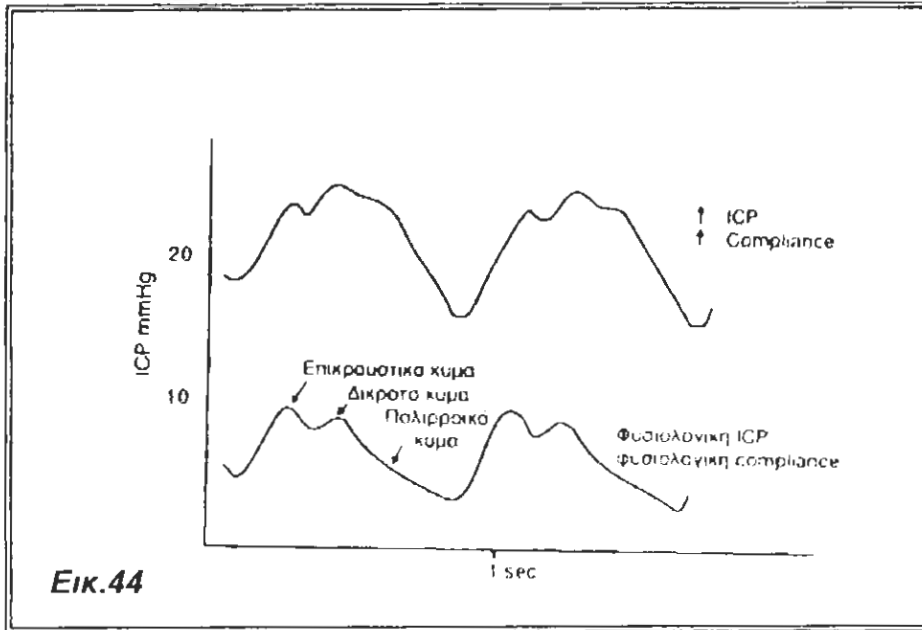
Η παρακολούθηση της ICP είναι εφικτή με καθετήρα υδροστατικού αυλού ή ινοπτικού (Εικόνα 43). Ο καθετήρας αυλού συνήθως τοποθετείται ενδοκοιλιακά και σπανίως υποσκληριδία. Συνδέεται μέσω μορφομετατροπέα με το monitor και δίδει αξιόπιστη κυματομορφή. Έχει το πλεονέκτημα της δειγματοληψίας ENY για εξετάσεις, της αφαίρεσης ENY για τη μείωση της ICP, της συχνής βαθμονομικής ρύθμισης και της δυνατότητας άμεσου προσδιορισμού της ευενδοτότητας του εγκεφάλου, αλλά και τα μειονεκτήματα δύσκολης τοποθέτησης λόγω συμπίεσης της κοιλίας και της πιθανότητας λοίμωξης. Ο ινοπτικός καθετήρας λειτουργεί με εκπομπή φωτεινού σήματος

το οποίο ανακλάται επί κατόπτρου και λαμβάνεται στο monitor. Η κλίση του κατόπτρου εξαρτάται από τις πιέσεις. Τοποθετείται συνήθως ενδοπαρεγχυματικά εύκολα και με σπάνιες επιπλοκές. Δυνατόν όμως να τοποθετηθεί και υποσκληρίδια ή επισκληρίδια. Μειονεκτήματά του είναι η ευθραυστότητα των οπτικών ινών, ή αδυναμία άμεσου προσδιορισμού της ευενδοτότητας και της εκ νέου βαθμονομικής ρύθμισης.²



• Τύπος κυματομορφής

Υπάρχουν η φυσιολογική κυματομορφή και οι κυματομορφές υψηλών ICP (Εικόνα 44). Στο κάτω μέρος της εικόνας 44 παρατηρούμε τον τύπο φυσιολογικής κυματομορφής με τα τρία μέρη της καμπύλης, το επικρουστικό, το δίκροτο και το παλιρροϊκό κύμα (φυσιολογική Compliance και ICP). Αντιθέτως, στο πάνω μέρος της εικόνας 44 η κυματομορφή παρουσιάζει δίκροτο κύμα υψηλότερο του επικρουστικού και ένα παλιρροϊκό με το κυρτό προς τα πάνω (υψηλή ICP, υψηλή Compliance).³ Είναι κυματομορφή υψηλής ICP και χαμηλή ευενδοτότητας.²



Εικ.44

Συνεπώς ανεξαρτήτως της απόλυτης τιμής των πιέσεων και από τον τύπο της κυματομορφής μπορούμε να συναγάγουμε συμπεράσματα για την Compliance.³

- **Φυσιολογικές τιμές ICP**

Πιστεύεται ότι η φυσιολογική τιμή της μέσης ενδοκράνιας πίεσης είναι κάτω των 10mmHg, ή κατ' άλλους κυμαίνεται μεταξύ 0 – 15 mmHg. Η ICP φυσιολογικά αυξάνει με τον βήχα και μπορεί να φθάσει 50 – 80 mmHg, αλλά παραμένει υψηλή μόνο για κάποια δευτερόλεπτα και επανέρχεται. ICP > 20 mmHg πάνω από 2 min. Θεωρείται σαφώς παθολογική.²

- **Κυματομορφές υψηλών ICP**

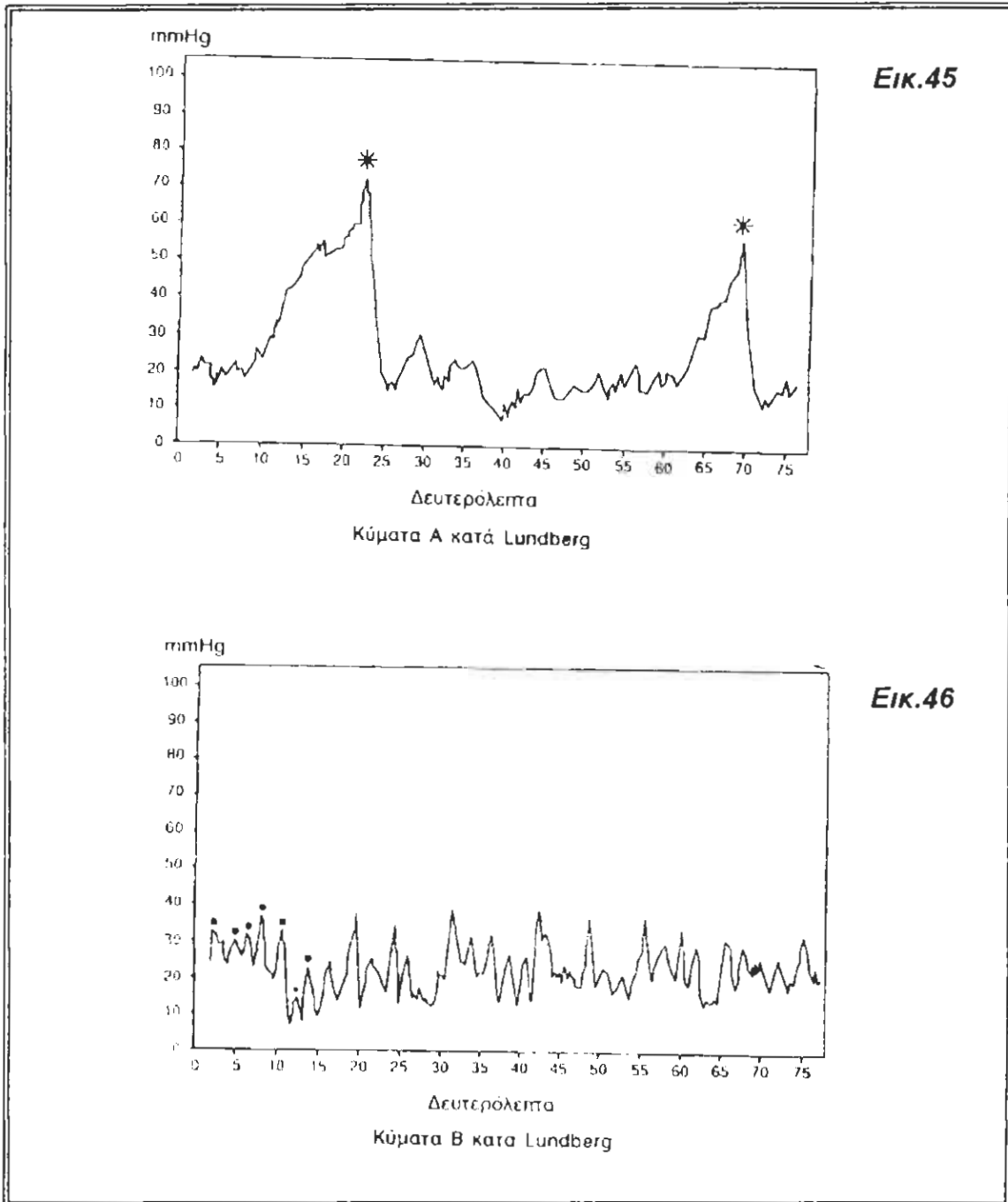
Το 1950 ο Lundberg έδειξε την ύπαρξη αυτομάτων μεταβολών της ενδοκράνιας πίεσης σε ασθενείς με Κ.Ε.Κ. Αυτές οι μεταβολές μπορούν να καταγραφούν υπό μορφή κυμάτων Α, Β, C.³ Είναι κύματα που εμφανίζονται περιοδικά και καταγράφονται όταν η ταχύτητα καταγραφής του χαρτιού είναι χαμηλή.²

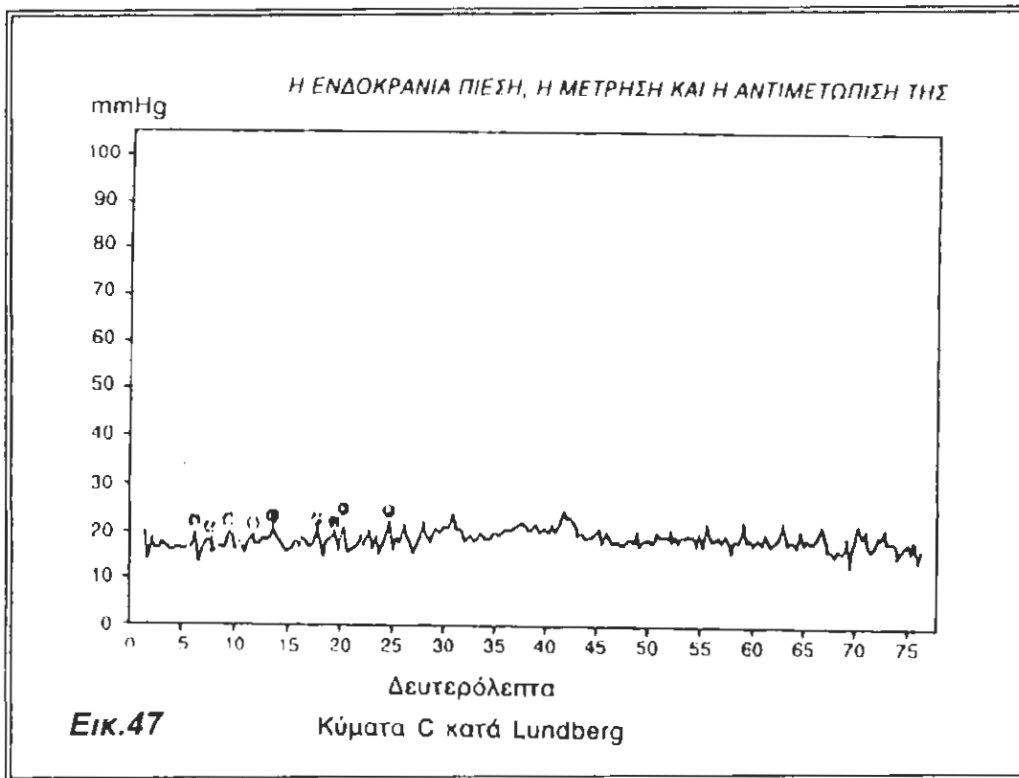
Τα κύματα Α ή οροπεδικά κύματα (Plateau waves) δημιουργούνται από απότομη αύξηση της πίεσης σε επίπεδα πάνω από 50 mmHg, διαρκούν πάνω από 5' και ακολουθούνται από απότομη πτώση (Εικόνα 45).

Τα κύματα Β παρατηρούνται σε πιέσεις από 10 – 50 mmHg, είναι ρυθμικές ταλαντώσεις με συχνότητα ½ - 2' και ενδιαφέρουν, γιατί η ύπαρξή

τους δηλώνει ότι η ενδοκράνιος αντιρρόπηση αρχίζει να διαταράσσεται (Εικόνα46).

Τέλος τα κύματα C είναι λιγότερο συχνά (συχνότητα $4 - 8'$)³ (Εικόνα 47).

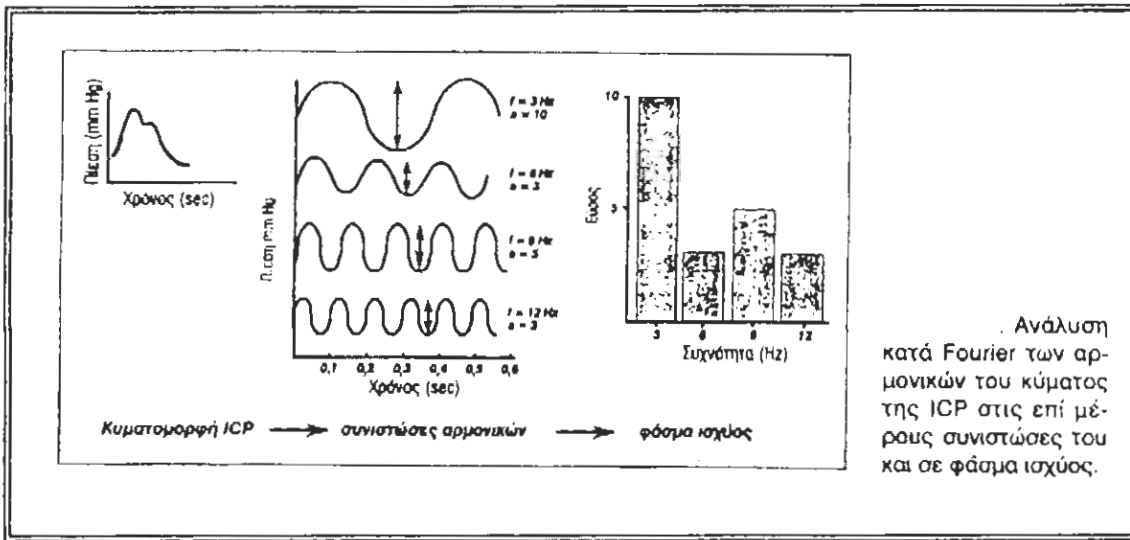




- Προσδιορισμός της ευενδοτότητας (Compliance) του εγκεφάλου

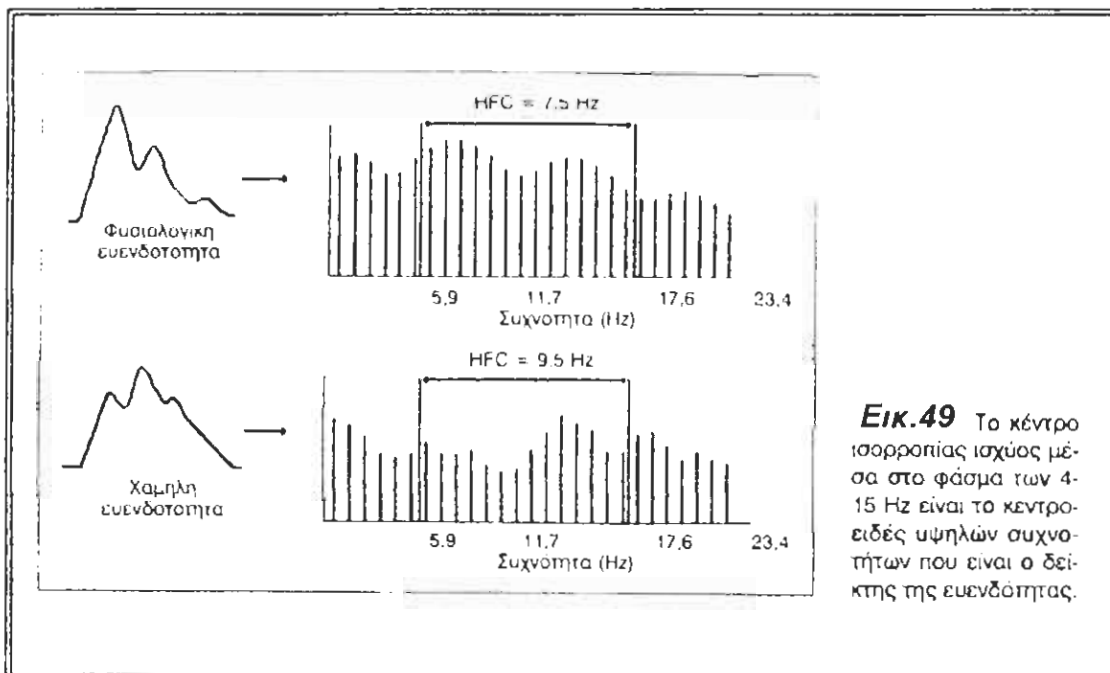
Ευενδοτότητα του εγκεφάλου είναι η δυνατότητα του κρανιονωτιαίου συστήματος να δεχθεί επιπρόσθετη μάζα στον ενδοκρανιακό όγκο χωρίς να αυξήσει τις πιέσεις του. Η μέτρησή της με τον καθετήρα αυλού υπολογίζεται με το δείκτη $\Delta V/\Delta P$ που καλείται PVI (pressure volume index) και παριστά τον όγκο που πρέπει να ενεθεί ενδοκοιλιακά μέσω του καθετήρα για να αυξηθεί η ICP δέκα φορές. Φυσιολογικά η τιμή του PVI στον ενήλικα είναι 25ml. Τιμές < 13ml θεωρούνται πολύ χαμηλής ευενδοτότητας.

Ο προσδιορισμός της Compliance μέσω του ινοπτικού καθετήρα απαιτεί ανάλυση κατά Fourier των αρμονικών του κύματος της ICP στις επί μέρους συνιστώσες του και εν συνεχεία τη μετατροπή τους σε φάσμα ισχύος (Εικόνα 48).



Εικ.48

Έχει βρεθεί ότι μεταβολές στο φάσμα ισχύος της κυματομορφής της ICP μέσα στο φάσμα συχνοτήτων 4 – 15 Hz αντανακλούν μεταβολές στα χαρακτηριστικά δονητικότητας του εγκεφάλου. Το κέντρο ισορροπίας ισχύος μέσα σ' αυτό το φάσμα καλείται "κεντροειδές υψηλής συχνότητας" (HFC – High frequency centroid) (Εικόνα 49). Η σύγκριση του HFC με το PVI δίνει μία άριστη αντίστροφη συσχέτιση. Η όλη ανάλυση επιτυγχάνεται με τη χρήση ειδικού προγράμματος στον υπολογιστή. Τιμή HFC = 7,5 Hz αντιστοιχεί σε φυσιολογική ευενδοτότητα, ενώ τιμή 9,5 Hz σε χαμηλή.



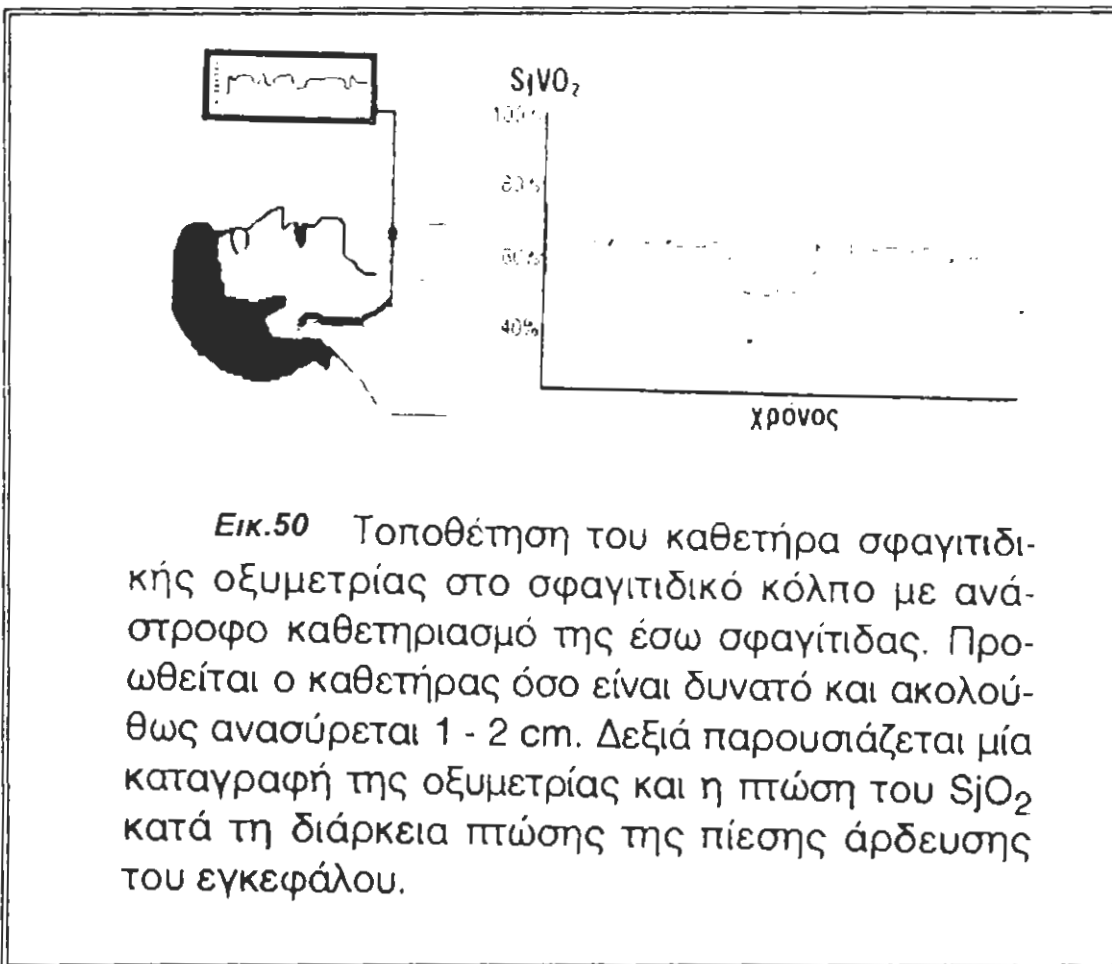
β) Παρακολούθηση της εγκεφαλικής πίεσης άρδευσης – CPP

Είναι έμμεση παρακολούθηση μέσω της παρακολούθησης της ICP και της MAP σύμφωνα με τη σχέση $CPP = MAP - ICP$. Είναι σημαντικότερη παράμετρος παρακολούθησης. Αυξημένη CPP μπορεί να οδηγήσει σε αγγειογενές οίδημα, ενώ μειωμένη σε ισχαιμία και κυτταροτοξικό οίδημα.

Σήμερα πλέον η διατήρησή της CPP σε ασφαλή όρια (> 70 mmHg και < 110 mmHg) είναι το σημείο αναφοράς της θεραπείας της ενδοκράνιας υπέρτασης και όχι τόσο η καθ' αυτό μείωση της ICP.

γ) Παρακολούθηση του $SjVO_2$ – σφαγιτιδική οξυμετρία

Επιτυγχάνεται με τη βοήθεια ειδικού ινοπτικού καθετήρα που έχει και ελεύθερο αυλό για να ηπαρινίζεται και να διατηρεί το αισθητήριο ανίχνευσης του κορεσμού καθαρό. Παράλληλα είναι εφικτή η λήψη δείγματος για αναλύσεις. Τοποθετείται με ανάστροφο καθετηριασμό της έσω σφαγίτιδας και προώθησή του στο σφαγιτιδικό κόλπο (Εικόνα 50).



Αναλύοντας τα αέρια του σφαγιτιδικού φλεβικού αίματος και του αρτηριακού συγχρόνως μπορούμε να υπολογίσουμε την αρτηριοσφαγιτιδική διαφορά O_2 ($AJDO_2$) η οποία συνδέεται με το μεταβολικό ρυθμό του εγκεφάλου ($CMRO_2$) σύμφωνα με τη σχέση $CMRO_2 = AJDO_2 \times CBF$. Η φυσιολογική τιμή της $AJDO_2$ είναι 7 (+ ή - 2) ml O_2 / 100ml αίματος. Εάν βρίσκουμε τιμές μεγαλύτερες αυτό σημαίνει αυξημένες ανάγκες O_2 στα εγκεφαλικά κύτταρα ή μειωμένη CBF, επαπειλούμενη ισχαιμία, και θα πρέπει να αυξήσουμε την πίεση άρδευσης, μειώνοντας την αυξημένη ICP (μαννιτόλη εάν η οσμωτική πίεση είναι < 300 mOsm/L). Εάν αντιθέτως η $AjDO_2$ είναι μικρότερη του φυσιολογικού, αυτό σημαίνει αυξημένη αιμάτωση ως προς τις ανάγκες του εγκεφάλου και επομένως πιθανότητα αγγειογενούς οιδήματος. Θα πρέπει τότε να επιδιώξουμε τη μείωση της CBF, χρησιμοποιώντας καταστολή, αναλγησία, β-blockers ή υπεραερισμό για 24ώρες.

Παρακολουθώντας τον κορεσμό της Hb του σφαγιτιδικού αίματος μέσω monitor, και με σταθερό αρτηριακό κορεσμό, μπορούμε να έχουμε συνεχές έμμεσο monitoring των ανωτέρω παραγόντων. Έτσι $SjO_2 < 55\%$ σημαίνει μειωμένη προσφορά O_2 στον εγκέφαλο και $SjO_2 > 75\%$ σημαίνει υπεραιμία. Τιμές SjO_2 55 – 75% θεωρούνται φυσιολογικές.

Επειδή η αντίστροφη συσχέτιση CBF και SjO_2 βρέθηκε ότι δεν είναι πάντοτε ακριβής, καλό είναι να μετράται το γαλακτικό του σφαγιτιδικού αίματος. Αύξησή του σημαίνει αναερόβιο μεταβολισμό. Άλλη λύση είναι ο υπολογισμός της CBF.²

δ) Παρακολούθηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής – CBF

- **Μέθοδοι μετρήσεως**

Η πρώτη μέθοδος μετρήσεως της CBF εισήχθη από τους Kety και Schmidt.

Βασίζεται στο ότι το ποσόν μίας ουσίας, η οποία κατακρατείται από τον εγκέφαλο, ισούται με το προσαγόμενο ποσό από τις καρωτίδες μείων το αποβαλλόμενο από τις σφαγιτιδες φλέβες. Χρησιμοποιείται N_2O , ένα ιδιαίτερα διαλυτό εισπνεόμενο αέριο ως δείκτης. Η κατακράτησή του από τον εγκέφαλο προσδιορίζεται από την αιματική ροή παρά από τη διαλυτότητα. Η μέθοδος

είναι επεμβατική, υπολογίζει τη μέση αιματική ροή και απαιτεί υπολογισμό του βάρους του εγκεφάλου.

Η **μέθοδος διαλύσεως** απαιτεί την έγχυση ενός δείκτη στην έσω καρωτίδα και κατόπιν τη λήψη αίματος από τις δύο σφαγίτιδες. Βασίζεται στην αρχή ότι η διάλυση ενός δείκτη σε ένα όργανο προσδιορίζεται από το ποσό του αίματος, το οποίο διέρχεται μέσω του οργάνου. Έχει αποδειχθεί, ότι η ποσότητα του δείκτη, η οποία χορηγείται στην έσω καρωτίδα, αποβάλλεται κατά τα 2/3 από την ομόπλευρη σφαγίτιδα και κατά το 1/3 από την αντίπλευρη. Η μέθοδος υπολογίζει τη μέση αιματική ροή και ως δείκτες χρησιμοποιούνται το κυανού του Evans και τα ραδιοσημασμένα ερυθρά αιμοσφαίρια.

Η **αγγειογραφική μέθοδος** χρησιμοποιεί ένα video – πυκνόμετρο και μετρά τη ροή στα εγκεφαλικά αγγεία, ως κλάσμα της καρδιακής παροχής. Η κάθε κοινή καρωτίδα μεταφέρει το 85% της καρδιακής παροχής, ενώ η έσω καρωτίδα το 53% και η σπονδυλική 19%.

Η **χρήση ραδιοϊσοτόπων** επιτρέπει τη καταγραφή της πρόσληψης και κάθαρσης μετά την ενδοκαρωτιδική έγχυση κρπτικού 85 ή ξένου (Xe / 133). Η εκπεμπόμενη β ή γ-ακτινοβολία καταγράφεται από εξωκράνιο σπινθηριστή.

Η **τομογραφία εκπομπής πρωτονίων (PET)**. Με την ταυτόχρονη χρήση ραδιοϊσοτόπων βραχείας δράσης προσδιορίζει την τοπική αιματική ροή και το μεταβολισμό. Η παραγωγή και χρήση βραχείας δράσης ραδιοϊσοτόπων είναι δυνατή μόνο σε κέντρα με πρόσβαση σε κύκλοτρων, ως εκ τούτου η μέθοδος δεν προσφέρεται για ευρεία κλινική χρήση.

Η **αξονική τομογραφία μετά από χορήγηση εισπνεόμενου Xe¹³³**. Η μέθοδος προϋποθέτει την εισπνοή Xe¹³³ και καταγραφή της τοπικής αιματικής ροής με τη χρήση 8 καταγραφικών ηλεκτροδίων σε κάθε ημισφαίριο.

Η μέθοδος **θερμικής διαχύσεως και η τεχνολογία Laser – Doppler** αποτελούν σύγχρονες μεθόδους συνεχούς καταγραφής της τοπικής αιματικής ροής. Εισήχθησαν προσφάτως στη κλινική χρήση και δεν υπάρχει επαρκής εμπειρία και πολλές βιβλιογραφικές αναφορές.

Εξ όλων των μεθόδων η εισπνοή Xe¹³³ σε συνδυασμό με CT δίνει αποτελέσματα συγκρίσιμα με τη μέθοδο Kety – Schmidt, η οποία αποτελεί το σημείο αναφοράς όλων των μεθόδων.

Το μείζον πρόβλημα όλων των μεθόδων είναι ότι εμφανίζουν τεχνικές δυσκολίες να εφαρμοστούν σε κωματώδεις αρρώστους, εκεί όπου η συνεχής καταγραφή των διακυμάνσεων της αιματικής ροής προσφέρει σημαντική διαγνωστική και θεραπευτική βοήθεια. Το ίδιο ισχύει και για τις νέες μεθόδους της θερμοαράιωσης και της Laser – Doppler, για τις οποίες δεν υπάρχει μεγάλη εμπειρία σε κωματώδεις ασθενείς.

Ειδικά οι επαναλαμβανόμενες εισπνοές Xe^{133} συσσωρεύουν ραδιενεργό ακτινοβολία, ενώ η μέθοδος Kety – Schmidt επαναλαμβάνεται μετά 45', διάστημα αναγκαίο για την αποβολή του N_2O αλλά ιδιαίτερα μεγάλο για την ανίχνευση επικίνδυνων διακυμάνσεων της CBF.

Ένας έμμεσος τρόπος προσδιορισμού της αιματικής ροής είναι η μέτρηση της οξυγονώσεως του εγκεφάλου, γιατί το παρεχόμενο οξυγόνο εξαρτάται από την προσφερόμενη ποσότητα αίματος. Η επάρκεια της αιματικής ροής προσδιορίζεται από τον κορεσμό του φλεβικού αίματος σε O_2 , ο οποίος μετριέται με τη λήψη αίματος από τη σφαγίτιδα ή με συνεχή καταγραφή του από ινοπτικό καθετήρα.

Όποια από τις αναφερόμενες μεθόδους επιλεγεί για τη καταγραφή της CBF, ασχέτως της ακριβείας της, θα καταμετρά μία από τις παραμέτρους της κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως. Λαμβανομένων υπ' όψιν των πολλών και συχνά απρόβλεπτων παραγόντων, οι οποίοι συμμετέχουν στη διαμόρφωση της προγνώσεως, όπως η ενδοκράνιος πίεση, η μεταβολική κατάσταση του εγκεφάλου, η υπόταση, η διαταραχή της αυτορρυθμίσεως και το οίδημα, είναι αυτονόητο ότι η απλή μέτρηση της CBF δεν συνδέεται με την πρόγνωση.

- **Προγνωστική σημασία CBF σε Κ.Ε.Κ.**

Οι μετρήσεις της αιματικής ροής σε αρρώστους με Κ.Ε.Κ. καταλήγουν σε αλληλοσυγκρουόμενα αποτελέσματα εξαιτίας της ποικιλίας των χρησιμοποιούμενων μεθόδων και από την έλλειψη ορισμού της φυσιολογικής και παθολογικής αιματικής ροής. Εκτός αυτών, σε πολλές σειρές συνυπάρχουν αδιακρίτως βαριές και μέσης βαρύτητας Κ.Ε.Κ. σε ενήλικους και παιδιά, γεγονός το οποίο επιτείνει τη σύγχυση.

Ο προσδιορισμός των τιμών της αιματικής ροής, οι οποίες σχετίζονται με την εμφάνιση ηλεκτροφυσιολογικών ή κλινικών συμπτωμάτων, επιτυγχάνεται σε πειραματικά μοντέλα. Το εύρος των φυσιολογικών τιμών

κυμαίνεται από 40 – 60ml/100g/min ενώ παρατηρείται διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως και καταστολή των δυναμικών του ΗΕΓ, όταν η αιματική ροή βρίσκεται κάτω από 25ml/100g/min. Σε τιμές τις ροής μεταξύ 18 – 20ml/100g/min, το ΗΕΓ καθίσταται ισοηλεκτρικό, ενώ η λειτουργία της αντλίας Na-K αναστέλλεται όταν η αιματική ροή κυμαίνεται από 12-16ml/100g/min. Η λειτουργία της αντλίας άλλων ιόντων καταστέλλεται όταν η ροή κυμαίνεται από 10 – 15ml/100g/min., ενώ η είσοδος του Ca μέσω τον διόδων του ανοίγει σε τιμές μικρότερες των 10ml/100g/min.

Η επιβίωση των νευρικών κυττάρων εξαρτάται όχι μόνο από τις τιμές της ροής αλλά και από το χρόνο κατά τον οποίο έμεινε χαμηλή. Επί παραδείγματι, σε ροή 18ml/100g/min. διάρκειας αρκετών ωρών είναι δυνατόν να μην παρατηρηθεί μόνιμη βλάβη, ενώ όταν η ροή είναι μικρότερη από 10 ml/100g/min. δημιουργείται έμφρακτο σε διάστημα λίγων λεπτών.

Η εμφάνιση αντιφατικών συμπερασμάτων στη διεθνή βιβλιογραφία σχετικά με τις διαταραχές της αιματικής ροής σε Κ.Ε.Κ. οφείλεται στο ότι είναι πρακτικά απίθανο να συνεκτιμηθούν όλοι οι σταθεροί και ασταθείς παράγοντες, οι οποίοι διαμορφώνουν την τελική πρόγνωση. Η αιματική ροή είναι μια δυναμική διαδικασία και δεν θα πρέπει οι απόλυτες τιμές της να αποκτούν προγνωστική σημασία, παρά μόνο σε σχέση με τις λοιπές παραμέτρους της εντατικής παρακολούθησής.

Πολλές ερευνητικές σειρές αναφέρουν μειωμένη ροή στις πρώτες 24 – 36 ώρες μετά από Κ.Ε.Κ. και φυσιολογικές ή αυξημένες τιμές στις επόμενες 1-2 εβδομάδες.

Όσοι άρρωστοι είχαν μειωμένες τιμές κάτω των 20ml/100g/min., τις εμφάνισαν τις πρώτες 24ώρες μετά την Κ.Ε.Κ.

Συμφωνία υπάρχει στην εμφάνιση αυξημένης ροής σε παιδιά χωρίς όμως αιμάτωμα συγκριτικά με τους ενηλίκους με ίδια βαρύτητα Κ.Ε.Κ.

Οι Langfitt et al περιέγραψαν δύο νέους ασθενείς, οι οποίοι είχαν υψηλές τιμές ροής συγκριτικά με ενηλίκους, οι οποίοι είχαν χαμηλές τιμές. Οι Bruce et al βρήκαν υψηλή αιματική ροή σε 6 παιδιά με διάχυτο οίδημα στο αρχικό CT.

Οι Obrist et al βρήκαν ότι 46% των ασθενών άνω των 20 ετών είχαν φυσιολογική ή αυξημένη ροή σε αντίθεση με το 70% των ασθενών μεταξύ 15-20 ετών. Σε ίδια συμπεράσματα καταλήγουν και οι Muizelaar et al, οι οποίοι

βρήκαν φυσιολογική ή αυξημένη ροή σε 88% των παιδιών με Κ.Ε.Κ. Οι Robertson et al αναφέρουν μία σημαντική συσχέτιση μεταξύ ηλικίας και αιματικής ροής σε ενήλικους με σοβαρή Κ.Ε.Κ.

Οι Overgaard et al με τη χρήση ενδοκαρωτιδικού Xe βρήκαν ότι τιμές ροής μικρότερες των 20ml/100g/min. υπήρχαν στο 61% των ασθενών, οι οποίοι πέθαναν ή ευρίσκοντο σε φυτική κατάσταση, ενώ σε ασθενείς με καλή έκβαση μόνο το 10% είχε χαμηλή ροή.

Ο Langfitt et al παρατήρησαν την επιστροφή της ροής στα φυσιολογικά επίπεδα μετά την αρχική μείωση σε ασθενείς, οι οποίοι θα έχουν καλή έκβαση, ενώ θα συνεχίσουν να παραμένουν χαμηλές σε εκείνους οι οποίοι θα αποβιώσουν.

Αναφέρουν δε ότι ιδιαίτερα υψηλή ροή συνοδεύεται επίσης από κακή έκβαση. Οι Fieschi et al ανακοίνωσαν ότι μια αρχικά χαμηλή ροή επιστρέφει σε φυσιολογικά επίπεδα σε ασθενείς, οι οποίοι ανανήφουν και συνεχίζει να αυξάνεται σε αρρώστους που θα έχουν κακή έκβαση.

Οι Overgaard και Tweed ανακοίνωσαν την καλή έκβαση ενός μόνο ασθενούς από τους 12 μελετηθέντες με υψηλή αιματική ροή.

Οι Uzel et al αναφέρουν ότι η υψηλή ροή συνοδεύεται συχνότερα από χαμηλό διανοητικό πηλίκιο κατά την περίοδο ανανήψεως απ' ό,τι η χαμηλή ροή.

Οι Obrist et al θεωρούν ότι η παρατηρούμενη χαμηλή ροή είναι συμβατή με το χαμηλό εγκεφαλικό μεταβολισμό ενός κωματώδους ασθενούς, είναι δε αναμενόμενη. Είναι γεγονός πάντως ότι παρ' όλες τις μελέτες δεν έχει ορισθεί η φυσιολογική αιματική ροή και τούτο διότι νευρολογική έκπτωση είναι δυνατόν να επέλθει ακόμα και σε κανονικές τιμές ροής, εάν διαταραχθεί η αιμάτωση ζωτικών περιοχών. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η διαταραχή των ακουστικών δυναμικών του στελέχους με άρρωστο με φυσιολογικές τιμές ενδοκρανίου πίεσεως.

Συμπερασματικά, λοιπόν, παρ' όλα τα αντιφατικά αποτελέσματα στις μελέτες μετρήσεως της αιματικής ροής, είναι σαφές ότι οι πολύ χαμηλές (κάτω των 25ml/100g/min.) και οι υψηλές τιμές (άνω των 70ml/100g/min.) συνοδεύονται από κακή έκβαση. Οι ενδιάμεσες τιμές δεν προσφέρονται για εξαγωγή σαφών συμπερασμάτων παρά μόνο σε συνδυασμό με άλλες παραμέτρους της Κ.Ε.Κ.

- **Θεραπευτική χρήση της μετρήσεως της αιματικής ροής**

Οι κύριες αιτίες αύξησεως του ενδοκρανίου πίεσεως σε ασθενής με Κ.Ε.Κ. περιλαμβάνουν το εγκεφαλικό οίδημα, την υπεραιμία και την παρουσία αιματωμάτων. Η αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκρανίου πίεσεως επιτυγχάνεται με την χειρουργική αφαίρεση αιματώματος, εάν αυτό είναι εφικτό. Η διάκριση όμως μεταξύ εγκεφαλικού οιδήματος και υπεραιμίας είναι πολύ σημαντική, διότι απαιτούν διαφορετική αγωγή.

Σε ασθενείς, στους οποίους η αυξημένη ενδοκράνιος πίεση οφείλεται σε αυξημένη αιματική ροή, ο υπεραερισμός και τα βαρβιτουρικά θα είναι περισσότερο χρήσιμα απ' ό,τι η αποιδηματική αγωγή, της οποίας η αποτελεσματικότητα είναι εμφανής σ' εγκεφαλικό οίδημα και ισχαιμία.

Αντιθέτως ο υπεραερισμός θα επιδεινώσει το εγκεφαλικό οίδημα και την ισχαιμία με καταστροφικά αποτελέσματα.

Η μέτρηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής θα συντελέσει στη διάκριση των αιτίων του ενδοκρανίου υπερτάσεως και θα βοηθήσει στην παρακολούθηση της θεραπευτικής αγωγής.

Η μέτρηση της καταναλώσεως O_2 Cerebral Metabolic Rate ($-CMRO_2$) υποδεικνύει τη στενή σύνδεση αιματικής ροής και εγκεφαλικού μεταβολισμού. Προφανώς η αύξηση του εγκεφαλικού μεταβολισμού σε πυρετό ή κρίσεις επιληψίας προκαλεί αναλογική αύξηση της αιματικής ροής προς αντιμετώπιση των ενεργειακών απαιτήσεων, ώστε το κλάσμα του προσερχομένου προς το καταναλισκόμενο O_2 να παραμένει σταθερό. Εάν ο εγκεφαλικός μεταβολισμός μειωθεί, όπως συμβαίνει μετά από χορήγηση βαρβιτουρικών, τότε αναλογικά θα μειωθεί η αιματική ροή, όμως η αρτηριοφλεβική διαφορά O_2 θα παραμείνει σταθερή.

Σε κώμα μετά Κ.Ε.Κ. κατανάλωση του O_2 ($CMRO_2$) ελαττώνεται λόγω καταστολής του εγκεφαλικού μεταβολισμού σε τιμές μεταξύ 0,6 – 1,2 $\mu\text{mol/g/min}$. (Φ.Τ. 1,5 μmol). Εάν η αιματική ροή παραμένει συζευγμένη με την κατανάλωση, τότε, όπως αναμένεται, αυτή μειούται. Εάν όμως η αιματική ροή αυξηθεί παρ' όλη τη μείωση του καταναλισκόμενου O_2 , τότε η κατάσταση θεωρείται ως υπεραιμική.

Οι Obrist et al απέδειξαν ότι η ομάδα των ασθενών στους οποίους η αιματική ροή ήταν φυσιολογική ή αυξημένη παρ' όλη την παρουσία χαμηλής καταναλώσεως O_2 , εμφάνιζε υψηλή συχνότητα αυξημένης ενδοκρανίου

πιέσεως από υπεραιμία λόγω αγγειοδιαστολής, η οποία προκαλείται από τη γαλακτική οξείδωση.

Η μέτρηση της αιματικής ροής μόνο δεν προσφέρει σημαντικές προγνωστικές πληροφορίες εκτός ίσως οι υψηλές ή χαμηλές της τιμές, οι οποίες σχετίζονται με κακή πρόγνωση. Η παράλληλη μέτρηση όμως της καταναλώσεως του O_2 και της αρτηριοφλεβικής διαφοράς του υποδεικνύει τους ασθενείς οι οποίοι θα ωφεληθούν από τον υπεραερισμό και προφυλάσσει αυτούς που κινδυνεύουν από ισχαιμία εξ' αυτού.³

6.4.4 Προφυλακτικά και θεραπευτικά μέτρα της εγκεφαλικής ισχαιμίας και της ενδοκράνιας υπέρτασης.

i. Αιμοδυναμική σταθεροποίηση

Ανατάσσεται κάθε αίτιο shock με στόχο τη διατήρηση μέσης Αρτηριακής Πίεσης > 90 mmHg, ώστε αν υπάρχει αυξημένη ενδοκράνια πίεση > 20 mmHg, να εξασφαλίζεται μία CPP > 70 mmHg.

Ο τραυματίας είναι συνήθως ολιγαιμικός και ο κανόνας είναι η αθρόα χορήγηση υγρών. Αυτό όμως ενέχει πολλούς κινδύνους υπερφόρτωσης ιδίως σε ασθενείς με συνοδό κάκωση θώρακα και μεσοθωρακίου ή καρδιακό νόσημα. Η παρακολούθηση της CVP και ενδεχομένως ο καθετηριασμός των δεξιών κοιλοτήτων στις περιπτώσεις αυτές, θα είναι πολύτιμα μέσα, προκειμένου να εξασφαλισθεί η άρδευση του εγκεφάλου, αλλά και των υπολοίπων οργάνων με τη βοήθεια ινότροπων φαρμάκων.

Η υποογγαιμία γενικά αποφεύγεται σήμερα με τα νεώτερα δεδομένα. Αντίθετα η χορήγηση υγρών για την εξασφάλιση καλού όγκου του κυκλοφορούμενου αίματος θεωρείται επιβεβλημένη. Η χορήγηση ινοτρόπων φαρμάκων είναι επίσης επιβεβλημένη για την εξασφάλιση CPP > 70 mmHg, εφόσον έχει εξασφαλισθεί καλή CVP ή PCWP.

ii. Αναπνευστική υποστήριξη

Η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής είναι συνήθως επιβεβλημένη για λόγους υποξαιμίας, υπερκαπνίας και αναπνευστικής αντιρρόπησης της

μεταβολικής οξέωσης, αλλά και στα πλαίσια προληπτικών και θεραπευτικών χειρισμών της αυξημένης ICP (καταστολή, μυοχάλαση, έλεγχος PCO_2).

Όλοι οι ασθενείς με αυξημένη πιθανότητα να έχουν αυξημένη ενδοκράνια πίεση πρέπει να ελέγχονται με μηχανική αναπνοή, ώστε να εξασφαλίζεται $PaO_2 > 100\text{mmHg}$ με F_1O_2 40%. Η νευρογενείς υποκαπνία είναι επίσης ένδειξη μηχανικής αναπνοής, λόγω κινδύνου μείωσης της CBF και ισχαιμίας.

iii. Υπεραερισμός

Η δημοφιλής μέχρι πρόσφατα εφαρμογή υποκαπνίας υπό μορφή ρουτίνας για τη πρόληψη της ενδοκράνιας υπέρτασης και μάλιστα στην αρχική φάση που η CBF μπορεί να είναι μειωμένη, δεν έχει πλέον θέση. Σαν θεραπευτικός χειρισμός θα χρησιμοποιηθεί μόνον μετά την εφαρμογή της παρακολούθησης της ICP και του $SjVO_2$. Γενικά πριν την έναρξη του monitoring συνιστάται η εφαρμογή $PaCO_2$ 33 – 38mmHg. Εν τούτοις στην αρχική αντιμετώπιση της βαρείας Κ.Ε.Κ. κατά τη διάρκεια των διαγνωστικών χειρισμών ή επί ραγδαίως μεταβαλλόμενης εικόνας, θα πρέπει να εφαρμοστεί υπεραερισμός μέχρι την εισαγωγή των καθετήρων παρακολούθησης ή τη διεκπεραίωση του χειρουργείου. Στόχος του υπεραερισμού είναι η εξασφάλιση $PaCO_2$ 25 – 28mmHg. Η αναπνευστική συχνότητα θα πρέπει να διατηρείται φυσιολογική, ώστε να δίδεται χρόνος ελεύθερης επαναφοράς του αίματος. Η διάρκεια του υπεραερισμού δεν θα πρέπει να υπερβαίνει ποτέ το 24ωρο (λύεται η αντιδραστικότητα των αγγείων στην υποκαπνία) και η επάνοδος στη νορμοκαπνία πρέπει να είναι σταδιακή.

iv. Έλεγχος της θερμοκρασίας

Στα αρχικά στάδια σπανίως υπάρχει πυρετός οφειλόμενος στο κρανιακό τραύμα, εκτός αν οφείλεται σε βλάβη του θερμορυθμιστικού κέντρου. Μοιάζει να είναι περισσότερο αποτέλεσμα λοίμωξης, εισρόφησης ή αντιχολινεργικών φαρμάκων. Η υποθερμία μπορεί να οφείλεται σε υπογλυκαιμία, αλκοολική τοξική κατάσταση, δηλητηρίαση με φαινοθειαζίνες ή κάκωση του Νωτιαίου Μυελού. Σε απώτερη φάση ο πυρετός κεντρικού τύπου δεν είναι ασυνήθης και οφείλεται σε βλάβη του θερμορυθμιστικού κέντρου.

Τόσο ο πυρετός (αύξηση CBV, αύξηση εγκεφαλικού μεταβολισμού) όσο και η υποθερμία (αντίστοιχη ελάττωση) πρέπει να αντιμετωπίζονται. Ειδική κουβέρτα υποθερμίας – θέρμανσης πρέπει να εφαρμόζεται ή άλλα συντηρητικά μέσα. Η χορήγηση ινδομεθακίνης (ή άλλων μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών) έχει γίνει δημοφιλής τελευταία, λόγω και της δράσεώς της ως ρακοσυλλέκτη ριζών.

v. Έλεγχος πόνου

Ο πόνος αυξάνει την εγκεφαλική αιματική ροή και το μεταβολισμό. Η στάγδην χορήγηση αλφεντανύλης ή σαφεντανύλης (20μg/70/kg/ώρα) (φαίνεται να υπερέχουν τον άλλων οπιούχων στο μη επηρεασμό της ICP) είναι χρήσιμη σαν μέτρο προστασίας δευτερογενούς βλάβης. Η διατιθέμενη σε μας φεντανύλη (Fentanyl amp 0,05mg) χορηγείται σε δόση 50 – 100μg/ώρα σε συνεχή έγχυση. Προσοχή απαιτείται στις παρενέργειες (βραδυκαρδία, αύξηση του χρόνου ημίσειας ζωής με τη συνεχή έγχυση και ακαμψία του θωρακικού τοιχώματος). Η κωδεΐνη επίσης σε δόση 30 – 60mg IM/3 – 4 ώρα είναι αποτελεσματική.

vi. Καταστολή

Οι διεγέρσεις με παρόμοια ως ανωτέρω δράση, αντιμετωπίζονται με έγχυση κατασταλτικών φαρμάκων βραχείας δράσεως για λόγους κλινικής εκτίμησης μετά διακοπή. Οι διεγέρσεις που οφείλονται στις βρογχοαναρροφήσεις, προλαμβάνονται με την τοπική εφαρμογή ψεκασμού ξυλοκαΐνης. Η καταστολή πρέπει να είναι βαθιά μέχρι κώματος βαθμού 3 της κλίμακας Γλασκόβης. Η χορήγηση μιδαζολάμης 5mg/70kg/ώρα ή προφόλης 4mg/kg/ώρα συνιστώνται.

vii. Μυοχαλαρωτικά φάρμακα

Τα μυοχαλαρωτικά φάρμακα (μη αποπολωτικά μυοχαλαρωτικά) δεν συνιστώνται πλέον για τον έλεγχο της ICP, έχουν όμως θέση για λόγους μηχανικής αναπνοής, ή κατά τους νοσηλευτικούς χειρισμούς (διακοπτόμενες δόσεις). Από μερικούς όμως συνιστώνται σε περιπτώσεις ασταθούς ενδοκράνιας υπέρτασης. Θα πρέπει να τονιστεί η αποφυγή εφαρμογής μυοχάλασης χωρίς βαθιά καταστολή, γιατί αυξάνεται, η δραστηριότητα του

αυτόνομου ΝΣ και επομένως η ICP. Η συνεχής και μακρόχρονη χορήγηση μπορεί να επιβαρύνει την όλη νευρολογική εικόνα (νευραξονική εκφύλιση – περιφερική νευροπάθεια). Εάν χορηγούνται αναγκαστικά σε συνεχή έγχυση, θα πρέπει να διακόπτονται ανά 24 – 48 ώρες προκειμένου να μειώνονται οι ανωτέρω παρενέργειες. Το ατρακούριο (3 – 9μg/kg/min.) θεωρείται ασφαλέστερο, γιατί απομακρύνεται ανεξάρτητα από το επίπεδο της νεφρικής ή της υπατικής λειτουργίας.

viii. Η τοποθέτηση της κεφαλής σε 30° και η φλεβική επαναφορά

Η φλεβική επαναφορά του αίματος από τον εγκέφαλο διευκολύνεται με την τοποθέτηση της κεφαλής και του κορμού σε 30° και όχι σε πλάγια κάμψη, και με την ανάταξη αυξημένων ενδοθωρακικών πιέσεων και αυξημένης CVP. Ιδιαίτερη προσοχή επισημαίνεται στη μη σφικτή εφαρμογή του κολάρου που συνήθως φέρουν οι κρανιοεγκεφαλικοί, λόγω αυξημένης πιθανότητας συνοδού κάκωσης της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (ΑΜΣΣ). Η ανυψωμένη θέση θα πρέπει να αποφεύγεται κατά τη διάρκεια τυχόν μειωμένης CPP.

ix. Προφύλαξη και αντιμετώπιση επιληπτικών κρίσεων

Η άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση των επιληπτικών κρίσεων με βενζοδιαζεπίνες (μιδαζολάμη), και η πρόληψη των με τη χορήγηση φαινυτοΐνης σε φόρτιση και επίτευξη θεραπευτικών επιπέδων στο αίμα, είναι συνήθως επαρκής. Σπανίως, και σε περιπτώσεις status epilepticus, απαιτούνται βαρβιτουρικά (Thiopental σε δόση φόρτισης 3mg/kg bolus, ακολουθούμενοι από 10 – 20 mg/kg σε έγχυση μίας ώρας και δόση συντήρησης 3 – 5 mg/kg/ώρα). Σε μία πρόσφατη τυχαίοποιημένη διπλή τυφλή μελέτη βρέθηκε ότι η φαινυτοΐνη είναι αποτελεσματική μόνο την πρώτη μετατραυματική εβδομάδα και προτείνεται η διακοπή της περαιτέρω, εκτός αν υπάρχει προτραυματικό ιστορικό επιληψίας. Εναλλακτική λύση αποτελεί η χορήγηση κλωναζεπάμης (Rivotril), ιδίως σε περιπτώσεις βαριάς Κ.Ε.Κ. με φυτοειδή εξέλιξη, λόγω της μυοχαλαρωτικής της δράσης. Δόση έναρξης tab 1 mg/ημέρα με σταδιακή αύξηση μέχρι 4 mg/ημέρα.

x. Αποφυγή φαρμάκων που αυξάνουν την εγκεφαλική αιματική ροή

Αποφεύγονται φάρμακα που αυξάνουν την εγκεφαλική αιματική ροή, όπως νιτρογλυκερίνη, κεταμίνη, πτητικά αναισθητικά κ.λ.π. ή ευνοούν φαινόμενα υποκλοπής εντός του εγκεφάλου. Από τα αγγειοδιασταλτικά η Νιμοδιπίνη φαίνεται να έχει προστατευτική δράση, ως αποκλειστής των υποδοχέων διαύλων ασβεστίου. Η ευεργετική όμως δράση της έχει αποδειχθεί μόνον στην υπαραχνοειδή αιμορραγία (δόση 2mg/ώρα).

xi. Έλεγχος υδατοηλεκτρικών διαταραχών

Ελέγχονται και διορθώνονται όλες οι μεταβολικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές που αυξάνουν το εγκεφαλικό οίδημα όπως υπονατριαιμία, υπεργλυκαιμία, υπογλυκαιμία, υπερφόρτωση νερού.

Καταστάσεις όπως ο άποιος διαβήτης και το σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης ADH είναι όχι σπάνιες αιτίες ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

xii. Αντιμετώπιση άποιου διαβήτη

Διόρθωση υπερνατριαιμίας (στενή παρακολούθηση του Na^+) με τη χορήγηση του ελλείμματος υγρών και χορήγηση διαλύματος βασοπρεσσίνης ή ψεκασμού από τη μύτη σε δόση 5 – 10 γ. ανά 12 – 24 ώρες.

xiii. Αντιμετώπιση συνδρόμου απρόσφορης έκκρισης ADH

Συνήθως αρκεί ο περιορισμός των υγρών και η αντικατάσταση των απωλειών του Na^+ , και πιθανώς χορήγηση υπερτόνων διαλυμάτων με παρακολούθηση του Na^+ του ορού και της οσμωτικής πίεσης πλάσματος.

xiv. Διουρητικά

Η τυφλή χορήγηση διουρητικών σαν μέτρου προφύλαξης γενικά δεν συνιστάται.

Αντιθέτως η χορήγηση διουρητικών (φουροσεμίδη) επί υπερφορτώσεως υγρών και υπονατριαιμίας έχει απόλυτη ένδειξη. Η χρησιμοποίησή των σε συνθήκες monitoring θα αποβεί θεραπευτικά χρήσιμη. Τα κυρίως χρησιμοποιούμενα διουρητικά είναι η μαννιτόλη και η φουροσεμίδα.

Η μαννιτόλη είναι οσμωτική ουσία που επαναρροφά νερό από το διάμεσο εγκεφαλικό χώρο, δρώντας αποιδηματικά. Παράλληλα προκαλεί οσμωτική διούρηση νερού και μειώνει τον ενδοαγγειακό όγκο, με αποτέλεσμα επαναρρόφηση Νατρίου και αύξηση της οσμωτικής πίεσης του αίματος και περαιτέρω μείωση του εξωκυττάριου χώρου. Χορηγείται σε αρχική δόση φόρτισης 0,3 – 1g/kg και ακολουθεί δόση 0,25 – 0,5g/kg ανά 6ωρών επί 48 – 72 ώρες. Η περαιτέρω χορήγηση μπορεί να επιφέρει τα αντίθετα αποτελέσματα, γιατί διαπερνά πλέον τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και αυξάνει το οσμωτικό φορτίο του εξωκυττάριου όγκου (οίδημα). Η αιφνίδια διακοπή σ' αυτή τη φάση οδηγεί σε μαζική μετακίνηση νερού στο διάμεσο εγκεφαλικό χώρο (rebound φαινόμενο) και προκαλεί καταστροφικό οίδημα. Για το λόγο αυτό η διακοπή του φαρμάκου αυτού γίνεται σταδιακά με μειούμενες δόσεις. Ιδιαίτερη προσοχή στη χορήγησή της επιβάλλεται, όταν η υπερβολική διούρηση προκαλεί μείωση της καρδιακής παροχής και της διούρησης, όταν αναπτύσσεται άποιος διαβήτης για τον κίνδυνο ραγδαίας υπερνατριαιμίας, και σε καρδιοπαθείς για τον κίνδυνο υπερφόρτωσης στα πρώτα λεπτά της χορήγησης και κάμψης. Η παρακολούθηση της οσμωτικής πίεσης του ορού ώστε να μην υπερβεί τις 300 και κατ' άλλους τις 310 mosm/L είναι χρήσιμη.

Η χρήση της μαννιτόλης συνιστάται από τους περισσότερους ερευνητές να γίνεται θεραπευτικά, επί συγκεκριμένων ενδείξεων και βάσει του monitoring.

Η μαννιτόλη πιθανώς διαθέτει αντιοξειδωτικές ιδιότητες και επομένως η δράση της πιθανώς να οφείλεται σε ή και αυτές τις ιδιότητές της. Ακόμη πιστεύεται ότι έχει κατευθείαν δράση στα αγγεία λύνοντας τον αγγειόσπασμο.

xv. Βαρβιτουρικά – υποθερμία

Η μείωση του εγκεφαλικού μεταβολισμού με τη χορήγηση βαρβιτουρικών μέχρι πρόκλησης βαρβιτουρικού κώματος και η εφαρμογή υποθερμίας έχουν εφαρμοστεί με στόχο τη μείωση εγκεφαλικού αιματικού όγκου. Η ωφελιμότητά των αμφισβητείται από πολλούς ερευνητές, λόγω του κινδύνου υπάρδευσης και ισχαιμίας του εγκεφάλου. Η χορήγηση βαρβιτουρικών όμως σε καταστάσεις πολύ χαμηλής Compliance δυνατόν να φανεί χρήσιμη. Γενικά συνιστάται η χορήγησή των σε τελικά στάδια αποτυχίας

των άλλων μέσων κάτω από πλήρες monitoring των συστηματικών και εγκεφαλικών παραμέτρων. Η θειοπεντάλη χρησιμοποιείται περισσότερο και δίδεται σε δόση φόρτισης 3 mg/kg σε μία ώρα, ακολουθούμενη από συνεχή έγχυση 0,5 – 6 mg/kg/ώρα.

xvi. Δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (συμπαθητικές αποφορτίσεις) που εκδηλώνεται με κρίσεις ταχυκαρδίας, υπεριδρωσία από τις θηλές των μαστών και άνω και κεντρικό πυρετό και αντιμετωπίζεται με β-blockers, βαθύτερη καταστολή και μικρές δόσεις (1 – 2 mg μορφίνης).

xvii. Κορτικοειδή

Τα κορτικοειδή χρήσιμα σε άλλες μορφές ενδοκράνιας υπέρτασης και εγκεφαλικού οιδήματος, στην Κ.Ε.Κ. δεν έχουν αποδειχθεί ωφέλιμα. Αντιθέτως με τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, την υπεργλυκαιμία και την ανοσοκαταστολή, που έχουν σαν παρενέργειες, θα πρέπει να θεωρούνται επικίνδυνα.

Πρόσφατες μελέτες με μία νέα ομάδα στεροειδών, τα 21-αμινοστεροειδή ή λαζαροειδή, τα οποία έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες και αναστέλλουν τη δράση της λιποξειδικής υπεροξειδάσης στη μεμβράνη, δείχνουν θετικά αποτελέσματα. Φαρμακευτική ουσία που έχει χρησιμοποιηθεί στον άνθρωπο (πολυκεντρική διεθνής μελέτη 1023 ασθενών), σε περιπτώσεις υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, είναι η Tirilazad mesylate, και είχε θετικά αποτελέσματα. Αναμένονται όμως περαιτέρω συμπεράσματα από πολλές μελέτες που βρίσκονται εν εξελίξει.

6.4.5 Η θεραπεία της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και της ενδοκράνιας υπέρτασης βασισμένη στη διατήρηση της πίεσης άρδευσης

- i. Όταν τεθεί καθετήρας ICP σύμφωνα με τις ενδείξεις του Πίνακα 8 και βρεθεί ενδοκράνια πίεση < 20 mmHg και πίεση άρδευσης του εγκεφάλου > 70

mmHg, τα ήδη εφαρμοσθέντα προφυλακτικά και θεραπευτικά μέτρα συνεχίζονται.

- ii. Εάν η ICP είναι < 20 mmHg, και η CPP < 70 mmHg (δηλαδή η μέση συστηματική αρτηριακή πίεση – MAP είναι < 90 mmHg), αυτή πρέπει να διορθωθεί άμεσα πριν εγκατασταθούν δευτερογενείς βλάβες από την υπέρδευση. Εκτιμάται η πληρότητα του συστηματικού ενδοαγγειακού χώρου με μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP) και παράλληλα διορθώνονται οι υδατοηλεκτρολυτικές και μεταβολικές διαταραχές.
 - Εάν η CVP είναι χαμηλή χορηγούνται υγρά ισότονα (κατά προτίμηση φυσιολογικός ορός) μέχρι να επιτευχθεί ανάταξη της υπότασης και η CVP να παραμείνει < 8 mmHg. Εάν το αποτέλεσμα είναι πρόσκαιρο χορηγούνται κολλοειδή διαλύματα ή πλήρες αίμα επί χαμηλής Hb.
 - Αν η υπόταση δεν ανατάσσεται μετά την άνοδο της CVP χορηγούνται ινóτροπα (ντοπαμίνη $5 - 20$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. και επί αποτυχίας νοραδρεναλίνη $2 - 30$ $\mu\text{g}/\text{min}$. σε συνδυασμό με νεφρολογική δόση ντοπαμίνης ($2 - 3$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.).
 - Εάν η CVP είναι πάνω από τα φυσιολογικά όρια (>8 mmHg) εξ αρχής χορηγούνται ινóτροπα κατά τα ανωτέρω, εισάγεται καθετήρας Swan – Ganz και εκτελείται πλήρης αιμοδυναμική μελέτη. Εάν η πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών είναι υψηλή (> 15 mmHg) και η καρδιακή παροχή χαμηλή (καρδιακός δείκτης $< 2,8$ $\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$), στα ινóτροπα προστίθεται και ντομπουταμίνη ($2,5 - 20$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.). Παράλληλα ερευνούμε τα αίτια της καρδιακής ανεπάρκειας.
- iii. Εάν η ICP είναι > 20 mmHg και η CPP < 70 mmHg για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 10 min. (Εικόνα 13), αφαιρείται μικρή ποσότητα ENY, εάν έχει τοποθετηθεί ενδοκοιλιακός καθετήρας αυλού, ώστε η ICP να επανέλθει σε όρια ασφαλείας (< 20 mmHg) και φυσικά η CPP, εάν η MAP είναι 90 mmHg. Άλλως εξασφαλίζεται CPP > 70 mmHg κατά τα ανωτέρω (ii) και νορμοκαπνία (PaCO_2 $35 - 38$ mmHg). Αναμένεται πτώση και σταθεροποίηση της ICP < 20 mmHg σε λίγα λεπτά.
- iv. Αν μετά τη σταθεροποίηση της CPP > 70 mmHg, η ICP παραμένει > 20 mmHg, εισάγεται διασφαγιτιδικός καθετήρας SjO_2 .

- Αν ο SjO_2 είναι φυσιολογικός (55 – 75%): Εφαρμόζεται υπεραερισμός ($PaCO_2$ 30 – 35 mmHg) και γίνεται αξονική τομογραφία για αποκλεισμό χειρουργικής χωροκατακτητικής βλάβης. Εξετάζεται η σταδιακή επάνοδος σε νορμοκαπνία εντός 24ώρου. Εάν αποδειχθεί χειρουργική βλάβη ο ασθενής χειρουργείται και επανέρχεται σε μετεγχειρητική συνέχιση της παρακολούθησης και υποστήριξης.
- Αν ο SjO_2 είναι < 55% (παρά τη φυσιολογική PaO_2 ή CaO_2): Χορηγείται μαννιτόλη 20% (0,5 g/kg), εφόσον η οσμωτική πίεση του πλάσματος είναι < 300 mOsm/L.. Εάν η ICP παραμένει υψηλή εφαρμόζεται υπεραερισμός και γίνεται αξονική τομογραφία κ.λ.π. όπως ανωτέρω.
- Αν ο SjO_2 είναι > 75%: Βεβαιώνονται και εξασφαλίζονται: η επαρκής καταστολή, η αναλγησία, ο έλεγχος του πυρετού, η αντιεπιληπτική αγωγή, η ανεμπόδιστη φλεβική αποχέτευση του εγκεφάλου και η αποφυγή φαρμακευτικής υπεραιμίας. Εξετάζεται η πιθανότητα δυσλειτουργίας του αυτόνομου ΝΣ και χορήγησης β-blockers. Επιβεβαιώνεται η αυξημένη εγκεφαλική ροή με διακράνιο Doppler. Εάν η ICP παραμένει υψηλή εφαρμόζεται υπεραερισμός και γίνεται αξονική τομογραφία κ.λ.π. όπως ανωτέρω.
- Εάν δεν βρεθεί χειρουργική βλάβη στην αξονική τομογραφία, και ανεξαρτήτως SjO_2 και θεραπευτικών χειρισμών η ICP παραμένει υψηλή, συνεχίζεται η προσπάθεια εξασφάλισης CPP > 70 mmHg και SjO_2 55 – 75%.

ΑΝΕΞΕΛΕΓΚΤΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Τα ανωτέρω θεραπευτικά μέτρα εφαρμοζόμενα με γνώμονα τη διατήρηση ικανής πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου και την εξασφάλιση ομαλού μεταβολικού ρυθμού, είναι συνήθως επαρκή για την αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης. Η αποτυχία των σημαίνει βαριά ανεπανόρθωτη βλάβη με δυσοίωνα αποτελέσματα. Σε τέτοιες περιπτώσεις έχουν δοκιμασθεί:

- *Η χορήγηση βαρβιτουρικών.* Η εφαρμογή των σε δόσεις μέχρι βαρβιτουρικού κώματος, έχει την πιθανότητα της μείωσης της ICP, αλλά παράλληλα και της CPP και CBF, λόγω μυοκαρδιακής καταστολής και υπότασης. Γι' αυτό η εφαρμογή των απαιτεί μεγάλη

προσοχή και πλήρη αιμοδυναμική παρακολούθηση. Θεωρητικά η μειωμένη ροή μπορεί να εξισορροπείται από τη μείωση του μεταβολικού ρυθμού. Η θειοπεντάλη δίδεται σε δόση φόρτισης 3 mg/kg σε μία ώρα, ακολουθούμενη από συνεχή έγχυση 0,5 – 6 mg/kg/ώρα. Το όφελος των βαρβιτουρικών αμφισβητείται από διάφορες μελέτες, εξακολουθούν όμως να χρησιμοποιούνται στην απελπιστική φάση, που δεν ελέγχεται πλέον η ενδοκράνια υπέρταση, η compliance είναι πάρα πολύ χαμηλή και υπάρχουν κύματα Lundberg.

- *Η χορήγηση προποφόλης*, (4 mg/kg/ώρα) η οποία από πολλούς χορηγείται στα πλαίσια εφαρμογής των πρώτων θεραπευτικών μέτρων, προτείνεται και στη φάση της ανεξέλεγκτης ενδοκράνιας υπέρτασης. Πειραματικά δεδομένα αποδίδουν στην προποφόλη ανασταλτικές ιδιότητες στη δράση της λιποειδικής υπεροξειδάσης.
- *Η αποσυμπιεστική κраниεκτομή*. Τα αποτελέσματά της δεν ήταν ενθαρρυντικά. Βέβαια έχει εφαρμοσθεί σαν μέτρο απελπισίας.

Η έρευνα σήμερα έχει στραφεί σε νέες στρατηγικές αντιμετώπισης σε επίπεδο κυτταρικών βιοχημικών μηχανισμών. Νευροπροστατευτικοί παράγοντες που παρεμβαίνουν στους υποδοχείς των διαύλων ασβεστίου, στη δράση των διεγερτικών νευροδιαβιβαστών γλουταμινικό και ασπαρτικό, στην παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου (αντιοξειδωτικές ουσίες) ή τον καθορισμό των (scavengers) στέλνουν από το μέτωπο της έρευνας τα πρώτα ελπιδοφόρα μηνύματα.

6.4.6 Λοιπή νοσηλευτική φροντίδα

i. Διόρθωση πηκτικολογικών διαταραχών

Η διόρθωση των προβλημάτων πήξεως που είναι συχνότατα στην Κ.Ε.Κ. είναι πρωταρχική φροντίδα και θα προφυλάξει από δευτερογενή ενδοκράνια ή εξωκράνια αιμορραγία. Η χορήγηση φρέσκου πλάσματος, βιταμίνης Κ και αναλόγως αιμοπεταλίων και ινωδογόνου είναι τα διατιθέμενα μέσα.

ii. Προφύλαξη από λοιμώξεις και θεραπεία λοιμώξεων

Οι κρανιοεγκεφαλικοί ασθενείς είναι επιρρεπείς σε λοιμώξεις του ΚΝΣ όταν υπάρχει επικοινωνία του τραύματος με τον εγκέφαλο και κάταγμα βάσεως κρανίου με ρινόρροια ή ωτόρροια, όπως έχει προαναφερθεί. Είναι όμως επιρρεπείς και σε λοιμώξεις αναπνευστικού λόγω εισρόφησης και μηχανικής αναπνοής, σε διαπυήσεις αιματωμάτων παραρρινίων κόλπων ή παραρρινοκολπίτιδα από σωλήνες (τραχειοσωλήνες και ρινογαστρικός), σε λοιμώξεις από φλεβικές γραμμές, μετατραυματική χολοκυστίτιδα κ.λ.π. Η ανοσοκαταστολή του τραύματος είναι παραδεκτή σήμερα και η χημειοπροφύλαξη είναι ένα επιπρόσθετο και απαραίτητο μέτρο.

Η θεραπεία των λοιμώξεων είναι πρωταρχικής σημασίας στην προφύλαξη του εγκεφάλου από δευτερογενείς βλάβες. Η συνεχής αναζήτηση σηπτικής εστίας και η ανάλογη συντηρητική ή χειρουργική θεραπεία της, είναι ύπαρξη πυρετού στους κρανιοεγκεφαλικούς ασθενείς τις περισσότερες φορές δεν σημαίνει λοίμωξη. Όμως ο φόβος των σηπτικών επιπλοκών σε συνάρτηση με τη δυσκολία της απόδειξης της λοίμωξης, πολλές φορές παρασύρει σε αλόγιστη εμπειρική χορήγηση συνδυασμών αντιβιοτικών με καταστροφικές συνέπειες στη χλωρίδα. Γι' αυτό ο έλεγχος για λοίμωξη πρέπει να είναι εξονυχιστικός, ώστε η χημειοθεραπεία να είναι απλούστερη και αποτελεσματική. Στον έλεγχο αυτό δεν παραλείπεται ποτέ η οσφυονωτιαία παρακέντηση για την πιθανότητα της μηνιγγίτιδας, εφόσον βέβαια η ενδοκράνια πίεση το επιτρέπει (βυθοσκόπηση – αξονική τομογραφία) για τον κίνδυνο του εγκολεασμού στο ινιακό τρήμα.

iii. Γαστροπροστασία

Είναι γνωστή η επίπτωση της Κ.Ε.Κ. επί της λειτουργικότητας του βλεννογόνου του στομάχου. Δημιουργούνται μεγάλες διαβρώσεις και εξελκώσεις που πολλές φορές αιμορραγούν και υπάρχει γαστροπάρεση που εκδηλώνεται ως γαστροπληγία. Παρά το ότι οι βλάβες δεν συνοδεύονται πάντοτε από μείωση του pH του γαστρικού υγρού, η χορήγηση H_2 αναστολέων φαίνεται ότι προστατεύει. Επίσης η χορήγηση σουλκραφάτης και οι εκπλύσεις του στομάχου είναι επιβοηθητικές.

iv. Προφύλαξη από λιπώδη εμβολή

Η έγκαιρη ακινητοποίηση των καταγμάτων των μακρών οστών και αν είναι δυνατόν η πρώιμη οστεοσύνθεση, είναι οι κυριότεροι προφυλακτικοί παράγοντες της λιπώδους εμβολής, που θα επιδεινώσει δραματικά την εγκεφαλική βλάβη.

v. Προφύλαξη από πνευμονική εμβολή

Η προφύλαξη με τη χορήγηση μικρομοριακής ηπαρίνης είναι σχετικά ακίνδυνη και πρέπει να εφαρμόζεται μετά την ανάταξη των πηκτολογικών διαταραχών για την πρόληψη της φλεβοθρόμβωσης και της πνευμονικής εμβολής. Οι κρανιοεγκεφαλικοί λόγω παρατεταμένης κατάκλισης και ακινησίας είναι υψηλού κινδύνου ασθενείς.²

vi. Διατροφή

Όταν έλθει κανείς αντιμέτωπος με το πρόβλημα που λέγεται θρέψη νευροχειρουργικού ασθενή, θα πρέπει να ξεχωρίσει τις θρεπτικές ανάγκες σε αυτές που αφορούν τον εγκέφαλο και σε αυτές που αφορούν το υπόλοιπο σώμα.

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, ο εγκέφαλος έχει υπερβολικές μεταβολικές ανάγκες και λαμβάνει 15% της καρδιακής παροχής, καταναλώνοντας 25% της ενέργειας του βασικού μεταβολισμού, χρησιμοποιώντας σχεδόν αποκλειστικά γλυκόζη. Σε καταστάσεις όμως υποθρεψίας, ο εγκέφαλος προσαρμόζεται και οι ανάγκες του σε γλυκόζη μπορεί να φθάσουν μέχρι το 70% των απαιτήσεών του και μπορεί να χρησιμοποιεί κετονοσώματα για το 50 – 60% των ενεργειακών του αναγκών. Στην προσαρμογή αυτή, ο οργανισμός μετατρέπει το λίπος σε γλυκόζη, η οποία διασπάται σε Β-υδροξυβουτυρικό και ακετοξικό οξύ, που αντικαθιστούν τη γλυκόζη σαν πηγή ενέργειας.

Το μεγαλύτερο ποσοστό ενέργειας που παράγεται από τα κετονοσώματα, καταναλώνεται για μεταβίβαση ηλεκτρικών διεγέρσεων μέσω της μετασυναπτικής μεμβράνης και για την ακεραιότητα του αιματο-εγκεφαλικού φραγμού.

Δεν είναι ακόμη γνωστό, πως η κάκωση του εγκεφάλου αλλάζει τις ενεργειακές του ανάγκες για την ικανοποίηση αυτών των λειτουργιών. Μετά

από κάκωση, ο εγκέφαλος απαιτεί επιπρόσθετα ενεργειακά υποστρώματα για την οίδηματική – φλεγμονώδη και επανορθωτική πορεία του. Μερικοί συγγραφείς υποστηρίζουν ότι η διόρθωση των μεταβολικών ελλειμμάτων μπορεί να βοηθήσει στη θεραπεία του εγκεφαλικού οιδήματος, βελτιώνοντας τα πολλά προβλήματα που σχετίζονται με τις βιοχημικές διαταραχές του εγκεφαλικού ιστού, οι οποίες οφείλονται στην κακή θρέψη. Και αυτή όμως η άποψη τα τελευταία χρόνια αμφισβητείται.

Είναι όμως αναμφίβολο, ότι η κάκωση του εγκεφάλου διεγείρει το αυτόνομο νευρικό σύστημα και τους ενδοκρινείς αδένες. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν την ορμονική απάντηση της κάκωσης, η οποία εκδηλώνεται με αύξηση των κατεχολαμινών και της κορτιζόλης με όλα τα συνοδά μεταβολικά επακόλουθά τους.

Τα γενικά φαινόμενα που συνοδεύουν την κάκωση, όπως υπεραερισμός, αλλαγές της καρδιακής παροχής, πυρετός, ανησυχία και σπασμοί, αυξάνουν τον μεταβολισμό και τις σωματικές ανάγκες. Από την άλλη όμως πλευρά, βλάβη του υποθαλάμου και της υπόφυσης μπορεί να καταστείλουν το αυτόνομο νευρικό σύστημα και τους ενδοκρινείς αδένες και να ελαττώσουν τις μεταβολικές ανάγκες.

Δύο παράγοντες που σχετίζονται με τη θρέψη των ασθενών, είναι ο χρόνος παραμονής στον αναπνευστήρα και η εμφάνιση λοιμώξεων. Όταν ο ασθενής είναι σε συγχρονισμό με τον αναπνευστήρα, δεν καταναλώνει πολλές θερμίδες, ενώ αντίθετα υπερκαταναλώνει όταν ανταγωνίζεται τον αναπνευστήρα. Αυτό όμως δε σημαίνει τίποτα, διότι ο ασθενής μπορεί να είναι στον αναπνευστήρα λόγω κακής θρέψης και δύσκολης αποσύνδεσης. Κακή θρέψη προδιαθέτει σε λοιμώξεις και η λοίμωξη αυξάνει τις θερμιδικές ανάγκες.

Ένας άλλος ενδιαφέρον παράγων, είναι ότι στην πλειοψηφία των αρρώστων με Κ.Ε.Κ. χορηγούνται κορτικοστεροειδή. Τα κορτικοστεροειδή επιταχύνουν την πορεία της νεογλυκογέννεσης, χρησιμοποιώντας αμινοξέα από τους μύς, προκαλώντας αποδομή των πρωτεϊνών των σκελετικών μυών, καθυστερώντας σε λοιμώξεις. Τα κορτικοστεροειδή επίσης αυξάνουν τον μεταβολισμό του εγκεφάλου και λόγω των παραπάνω ενεργειών που έχουν υπάρχει σήμερα μία τάση κατάργησή τους στις Κ.Ε.Κ., όπως επίσης και των βαρβιτουρικών που μειώνουν, βέβαια, την ενδοκράνιο-πίεση ή

χρησιμοποιούνται για την καταστολή των σπασμών, αλλά συγχρόνως έχει βρεθεί ότι καταστέλλουν τις λειτουργίες των λεμφοκυττάρων.

Οι σημαντικές αλλαγές που εμφανίζονται στα αμινοξέα του αίματος μετά από κάκωση, δημιουργήσαν την επιτακτική ανάγκη για χορήγηση τρυπτοφανής-τυροσίνης, χολίνης και ακετυλοχολίνης, αλλά το λυκόφως που προβάλλει τις αναλογίες τους στον εγκέφαλο, δεν επιτρέπει την καθημερινή χορήγησή τους.

Για πολλά χρόνια, είναι γνωστό ότι η Κ.Ε.Κ. προκαλεί αποδομή των πρωτεϊνών, ελαττώνει την πρωτεϊνοσύνθεση και αυξάνει την αποβολή αζώτου από τα ούρα. Αυτές οι αλλαγές είναι πιο έντονες σε ασθενείς που υπόκεινται σε εγχειρήσεις εγκεφάλου.

Είναι επίσης γνωστό ότι η καλή θρεπτική υποστήριξη έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην Κ.Ε.Κ., διότι μικραίνει τον χρόνο νοσηλείας. Επίσης η παρεντερική θρέψη είναι πιο πρακτική για τη θεραπεία της υποθρεψίας των αρρώστων με Κ.Ε.Κ.

Οι απόλυτες ενδείξεις για χορήγηση ολικής παρεντερικής διατροφής σε ασθενείς με Κ.Ε.Κ., περιλαμβάνουν τη γαστρεντερική απόφραξη, τη σοβαρή υποθρεψία, την αδυναμία εντερικής προσπέλασης και την έλλειψη λειτουργίας του γαστρεντερικού σωλήνα (ΓΕΣ). Τα προηγούμενα χρόνια, υπήρχε μία άποψη γύρω από την έλλειψη ακεραιότητας του φραγμού του βλεννογόνου του εντέρου, όπως επίσης και μία πίεση, εκ μέρους των ειδικών, για χρήση της εντερικής οδού όπου ήταν δυνατόν. Επιπλέον, τα τελευταία χρόνια υπάρχει αμφισβήτηση για τις συνθετικές θρεπτικές ουσίες και την παρουσία βασικών και απαραίτητων ουσιών στα διαλύματα ολικής παρεντερικής θρέψης. Η θρεπτική υποστήριξη των ασθενών με Κ.Ε.Κ. και η χρήση μόνο εντερικής θρέψης τελευταία έχει δεχθεί πολλές επικρίσεις. Ασθενείς με Κ.Ε.Κ. είναι ασυνήθιστα υπερκαταβολικοί και παρουσιάζουν συγχρόνως προβλήματα λειτουργίας του γαστρεντερικού σωλήνα. Μελέτες που σύγκριναν ασθενείς με ολική παρεντερική διατροφή (ΟΠΔ), ασθενείς χωρίς διατροφή και ασθενείς που περιελάμβαναν μόνο εντερική διατροφή (ΕΔ), απέδειξαν ότι ασθενείς που έλαβαν ΟΠΔ είχαν καλύτερη έκβαση.²⁰

Σε ασθενείς με ακέραιο ΓΕΣ που αναμένεται να τραφούν διεντερικά μέσα σε 2 ημέρες χορηγούνται διαλύματα γλυκόζης εμπλουτισμένα με τους απαραίτητους ηλεκτρολύτες, εφόσον δεν είχαν απώλεια βάρους το τελευταίο

τρίμηνο ή συνοδό νόσο. Άλλως ξεκινούν αμέσως ολική παρεντερική διατροφή μόλις η αιμοδυναμική κατάσταση το επιτρέψει και μπαίνουν σταδιακά και σε εντερική με παράλληλη μείωση της παρεντερικής μέχρι να καταστεί δυνατή η ολική εντερική. Χορηγούνται περίπου 40 – 45 kcal/kg ΣΒ.²

Πρόσφατες μη τυχαιοποιημένες μελέτες, έχουν δείξει ότι καλή διατροφή έχει επιτευχθεί μέσω ρινοδωδεκαδακτυλικής οδού, με καλή γαστρική εκκένωση και έλλειψη εντερικών ήχων. Σε μία κοινή κλινική κατάσταση όπως το βαρβιτουρικό κώμα, που τίθενται ασθενείς με Κ.Ε.Κ., θα πρέπει επαρκώς να διερευνηθεί κατά πόσον η εντερική ή παρεντερική διατροφή είναι απαραίτητη ή όχι.

Συμπερασματικά, θα μπορούσε να πει κανείς, ότι απαιτούνται να γίνουν πολλές ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες μελέτες, που θα συγκρίνουν την ΟΠΔ με την ΕΔ, μέσω ρινοδωδεκαδακτυλικού καθετήρα, για να καθορίσουν ποια είναι η καλύτερη μέθοδος θρεπτικής υποστήριξης ασθενών με Κ.Ε.Κ.²⁰

vii. *Θεραπεία συνοδών κακώσεων – και επιπλοκών*

Συνήθως έχουμε να κάνουμε με πολυτραυματίες με πολλαπλά προβλήματα, που κάνουν τη νοσηλεία των ασθενών ακόμη δυσκολότερη. Οι επιπλοκές των εξωκρανιακών κακώσεων θα έχουν επιπτώσεις και στον εγκέφαλο προσαυξάνοντας την πιθανότητα δευτερογενών βλαβών. Τα κατάγματα της ΑΜ της Σπονδυλικής Στήλης είναι σε στενό συσχετισμό με την Κ.Ε.Κ. και η αντιμετώπισή τους πολλές φορές περιπλέκει τη θεραπεία της.

viii. *Φυσικοθεραπεία*

Η φυσικοθεραπεία είναι βασικότατο συμπλήρωμα της νοσηλευτικής φροντίδας και αφορά την προφύλαξη του αρρώστου από πνευμονία, ατελεκτασία και κατακλίσεις. Η παθητική κινησιοθεραπεία αρχικά και η ενεργητική στη φάση της ανάρρωσης του εγκεφάλου θα προφυλάξει τον τραυματία από σπαστικές μυοπάθειες, έκτοπες οστεοποιήσεις. Η εφαρμογή ειδικών ναρθίκων σε συνδυασμό με την κινησιοθεραπεία θα προφυλάξει από περιφερικές παραλύσεις (π. χ. περονιαίου νεύρου). Γενικά η καλή φυσιοθεραπευτική αγωγή θα συμβάλλει στη συντόμευση της νοσηλείας του τραυματία και σε καλύτερη αποκατάσταση.²

6.4.7 Χειρουργική αντιμετώπιση

Η ανάπτυξη χειρουργικής βλάβης, στην άμεση ή απώτερη μετατραυματική πορεία, πιθανολογείται από τη μεταβολή της νευρολογικής εικόνας ή των ενδοκρανίων πιέσεων, αλλά επιβεβαιώνεται με την αξονική τομογραφία, στην οποία κυρίως στηρίζονται οι ενδείξεις της χειρουργικής αντιμετώπισης (Πίνακας 12).

Μετατόπιση της μέσης γραμμής κατά 1mm αντιστοιχεί σε πραγματική μετατόπιση 4mm (μελέτες με σύγχρονη κοιλιογραφία).

Μετατόπιση της μέσης γραμμής στην πρώτη αξονική τομογραφία χωρίς εστιακή βλάβη σημαίνει συνήθως θλάση που δεν απεικονίζεται, όμως υπάρχει πιθανότητα και υποσκληριδίου αιματώματος σε συνδυασμό ή όχι με θλάση (στενή παρακολούθηση – επανάληψη CT).

Η άμεση χειρουργική αντιμετώπιση των ενδοκρανίων αιματωμάτων συνοδεύεται από καλύτερα αποτελέσματα, όσον αφορά τη θνητότητα, τη νοσηρότητα και τη νευρολογική έκβαση.

Πίνακας 12. Ενδείξεις χειρουργικής επέμβασης στο ΚΕΚ

1. Ετερόπλευρα εξωπαρεγχυματικά αιματώματα (επισκληριδία ή υποσκληριδία) όταν υπάρχει μετατόπιση της μέσης γραμμής που φαίνεται με γυμνό μάτι στο συνήθους μεγέθους φιλμ της αξονικής
2. Μεγάλα αμφοτερόπλευρα εξωπαρεγχυματικά αιματώματα χωρίς μετατόπιση της μέσης γραμμής, ιδίως όταν ασκούν πίεση στο εγκεφαλικό παρέγχυμα ή απώθηση στις κοιλίες
3. Αιμορραγικές ή μη θλάσεις και ενδοεγκεφαλικά αιματώματα, εάν συνοδεύονται από:
 - Εξωπαρεγχυματικό αιμάτωμα πάχους >1 cm ή το ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα να είναι >25 – 30 ml
 - Απώθηση της μέσης γραμμής > 5 mm
 - Διεύρυνση της αντίπλευρης κοιλίας (κροταφικό κέρας)
 - Απόφραξη των βασικών δεξαμενών
 - Κλινική επιδείνωση
 - Αυξημένη ενδοκράνια πίεση
4. Αποσυμφορητική κρανιοτομή ενδείκνυται μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις
5. Επιπεπλεγμένα εμπιεσματικά κατάγματα με εξαίρεση τα άνωθεν του οβελιαίου κόλπου
6. Εμπιεσματικά κλειστά κατάγματα μόνο αν ασκούν χωροκατακτητική δράση
7. Αποφρακτικός υδροκέφαλος, χρόνιο υποσκληριδίο αιμάτωμα και υποσκληριδίο υγρώμα, που εμφανίζουν εικόνα πίεσεως του εγκεφαλικού παρέγχυματος στην αξονική, ανεξαρτήτως κλινικών εκδηλώσεων
8. Ενδοκράνιο απόστημα και εμπύημα

Στο ανοιχτό κάταγμα του θόλου του κρανίου γίνεται ανάτρηση για έλεγχο της περιοχής και εφόσον διαπιστωθεί ρήξη της σκληράς μήνιγγας γίνεται συρραφή αυτής.

Ένα εμπόισμα του θόλου του κρανίου απαιτεί ανάταξη πολύ περισσότερο σε αμφιβολία, σε έλλειψη αξονικής τομογραφίας και σε γρήγορη εμφάνιση εστιακών σημείων.

Όταν αποφασιστούν κρανιοανατρήσεις, αυτές γίνονται στη μετωποκροταφοβρεγματική περιοχή ή στην ινιακή σε περίπτωση κατάγματος του ινιακού οστού. Αυτές μπορούν να γίνουν με τοπική αναισθησία και ουδέποτε επιβαρύνουν αλλά σώζουν τον τραυματία.

Η κρανιοτομία χρησιμοποιείται για να αντιμετωπίσουμε ένα επισκληρίδιο, υποσκληρίδιο ή ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα βάσει της αξονικής τομογραφίας. Από τους κρανιοεγκεφαλικούς αρρώστους το 30% έχει κάκωση και σε άλλο μέρος του σώματος.²¹

6.4.8 Θεραπευτικοί στόχοι

Οι βασικές αρχές αντιμετώπισης της Κ.Ε.Κ. στη ΜΕΘ έχουν σαν κύριους θεραπευτικούς στόχους τους αναφερόμενους στον Πίνακα 13.²

Πίνακας 13. Θεραπευτικοί στόχοι στην ΚΕΚ

1. Αιμοδυναμική υποστήριξη και σταθεροποίηση
 2. Αναπνευστική και οξεοβασική υποστήριξη
 3. Προφυλακτικά μέτρα ενδοκράνιας υπέρτασης
 4. Ταχεία επαναφορά και διατήρηση σε φυσιολογικά επίπεδα της ICP
 5. Διατήρηση επαρκούς πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου (CCP) και αιματικής ροής (CBF)
 6. Σταθεροποίηση ή ελάττωση των μεταβολικών αναγκών σε O_2 του εγκεφάλου.
Βελτιστοποίηση της μεταφοράς O_2 στον εγκέφαλο
 7. Πρώιμη νευροχειρουργική παρέμβαση επί αναπτύξεως ενδοκρανιακών χειρουργικών βλαβών και επιπλοκών (αιμάτωμα, απόστημα, εμπύημα)
 8. Θεραπεία πηκτολογικών διαταραχών
 9. Θεραπεία υδατοηλεκτρολυτικών διαταραχών και άποιου διαβήτου
 10. Διάγνωση και θεραπεία των συνοδών κακώσεων
 11. Προφύλαξη και θεραπεία των επιπλοκών εξωκρανιακών κακώσεων
 12. Προφύλαξη από λοιμώξεις και θεραπεία αυτών
 13. Προφύλαξη πνευμονικής και λιπώδους εμβολής
 14. Γαστροπροστασία
 15. Υποστήριξη των θρεπτικών αναγκών
 16. Φυσικοθεραπεία
-

ΕΙΔΙΚΟ

ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΣΕ ΤΡΑΥΜΑΤΙΑ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ

Η νευρολογική νοσηλευτική είναι ένας από τους πιο προκλητικούς τομείς της νοσηλευτικής. Σε αυτή σπουδαίο πόλο παίζει η παρατηρητικότητα, αφού ο άρρωστος μπορεί να παρουσιάσει ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και επιπλοκών και η νοσοκόμος με τις σωστές της παρατηρήσεις θα είναι η πηγή πληροφοριών για τη διάγνωση και θεραπεία του πάσχοντα αλλά και για τη διαπίστωση των νοσηλευτικών προβλημάτων.

Οι οργανικές βλάβες πολλές φορές δεν αποκαθίστανται πλήρως λειτουργικά. Έτσι η αποκατάσταση των νευρολογικών ασθενών είναι μια διεργασία που χρειάζεται: Καθοδήγηση, απασχόληση, φυσικοθεραπεία, ψυχαγωγία, επανεκπαίδευση και πολλή υπομονή.

Επειδή οι οργανικές βλάβες του εγκεφάλου επηρεάζουν την προσωπικότητα και τη συμπεριφορά, οι άρρωστοι αυτοί έχουν ανάγκη από πλήρη κατανόηση προκειμένου να τους δοθεί θετική βοήθεια.

Πολλές από τις διαγνωστικές εξετάσεις είναι επώδυνες και με επικίνδυνες επιπλοκές για τον άρρωστο και γι' αυτό ο ρόλος της νοσοκόμου στην ετοιμασία του αρρώστου και την πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών είναι εξαιρετικής σημασίας.²²

Ειδικότερα η περιοχή της εντατικής φροντίδας απαιτεί από τους νοσηλευτές αυξημένη ετοιμότητα στη λήψη αποφάσεων, ιδιαίτερα όταν προκύπτουν ξαφνικά κρίσιμες καταστάσεις από απρόβλεπτες μεταβολές στην πορεία του αρρώστου.²³

Αυτό το σχέδιο φροντίδας εστιάζεται στον ενήλικα άρρωστο που νοσηλεύεται για κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Ασχολείται κυρίως με νοσηλευτικές και συνοδούς διαγνώσεις που εφαρμόζονται στον άρρωστο που επανέκτησε τις αισθήσεις του ύστερα από ελαφρά κάκωση του εγκεφάλου. Οι σκοποί της φροντίδας κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης είναι η πρόληψη των επιπλοκών που θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς και η εκτέλεση ή η

υποβοήθηση του τραυματία στις δραστηριότητες εκείνες, στις οποίες δεν μπορεί να ανταποκριθεί μόνος του. Μετά τη σταθεροποίηση της κατάστασης του τραυματία, η φροντίδα εστιάζεται στην υποβοήθησή του στην προσαρμογή στις υπολειπόμενες νευρολογικές διαταραχές. Η νοσηλευτική φροντίδα και η διδασκαλία για την έξοδο πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τις περιοχές του εγκεφάλου που έχουν προσβληθεί και την έκταση της βλάβης των ιστών.²⁴

7.1 ΓΕΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

I Ιστορικό υγείας

1. Παρόντα προβλήματα
 - α. Εμφάνιση και διάρκεια
 - β. ποιότητα πόνου ή άλλων ενοχλημάτων
 - γ. Ένταση πόνου ή άλλων ενοχλημάτων
 - δ. Παράγοντες που τον μειώνουν
 - ε. Παράγοντες που τον επιδεινώνουν
 - στ. Αποτελέσματα τελευταίων διαγνωστικών εξετάσεων
 - ζ. Προβλήματα και παράπονα που έχουν σχέση με αυτά.
2. Παρελθούσες νόσοι
 - α. Ιστορικό ανάπτυξης (τραύμα κατά τον τοκετό)
 - β. Προηγμένα νευρολογικά προβλήματα (πονοκέφαλος, ζάλη, σπασμοί, απώλεια συνείδησης)
 - γ. Αξιοσημείωτο τραύμα ή νόσος
3. Οικογενειακό ιστορικό (εκτίμηση τυχόν κληρονομικών ανωμαλιών)
4. Κοινωνικό ιστορικό
 - α. Προσοχή σε κάθε μεταβολή συμπεριφοράς στις διαπροσωπικές σχέσεις του αρρώστου
 - β. Πως επηρεάζει το πρόβλημα του αρρώστου την καθημερινή του ζωή;

II Διανοητική – ψυχική κατάσταση

1. Επίπεδο συνείδησης – βαθμός αντίδρασης στα ερεθίσματα
 - α. Πλήρης αντίληψη του περιβάλλοντος

- β. Συγχυτικός
 - γ. Παραληρηματικός
 - δ. Ληθαργικός
 - ε. Κωματώδης
2. Γενική συγκινησιακή κατάσταση και συμπεριφορά
- α. Τεταμένος
 - β. Θλιμμένος
 - γ. Με ευεξία
 - δ. Συνεργάσιμος
 - ε. Απρεπής συμπεριφορά
3. Διανοητική λειτουργία
- α. Προσανατολισμός στο χώρο, χρόνο και πρόσωπα
 - β. Δυνατότητα υπολογισμών
 - γ. Μνήμη προσφάτων γεγονότων (ο άρρωστος να ανακαλέσει τρία γεγονότα μέσα στο χρόνο της εξέτασής του)
 - δ. Μνήμη μακρινών γεγονότων (ο άρρωστος να ανακαλέσει ιστορικά δεδομένα όπως ονόματα προέδρων ή πρωθυπουργών)
 - ε. Κρίση και ικανότητα επίλυσης προβλήματος
4. Διεργασία σκέψης
- α. Ψευδαισθήσεις, παραισθήσεις ή έμμονες ιδέες
 - β. Βαθμός επίγνωσης που αφορά τα προβλήματα και την κατάστασή του.
5. Φλοιώδης αισθητική λειτουργία
- α. Ικανότητα αναγνώρισης των διαφόρων ερεθισμάτων
 - (1) Οπτικά ερεθίσματα
 - (2) Ακουστικά ερεθίσματα
 - (3) Απτικά ερεθίσματα
 - β. Ικανότητα αναγνώρισης μερών του σώματος και των μεταξύ τους σχέσεων.
6. Φλοιώδης κινητική λειτουργία: Ικανότητα να εκτελέσει πράξεις που χρειάζονται δεξιότητες όταν δεν υπάρχει παράλυση.
7. Ομιλία:
- α. Ακουστική αντίληψη: Ικανότητα να αναγνωρίζει, διατηρεί και κατανοεί αυτό που ακούει.

- β. Ακουστική έκφραση: Ικανότητα να μιλά και να εκφράζει τις διεργασίες της σκέψης του με λόγια.
 - γ. Οπτική αντίληψη: Ικανότητα να αναγνωρίζει, διατηρεί και κατανοεί το γραπτό λόγο.
 - δ. Γραπτή έκφραση: Ικανότητα έκφρασης των σκέψεων γραπτά (όταν δεν υπάρχουν κινητικές διαταραχές).
8. Χρήση χεριού
- α. Αριστερού
 - β. Δεξιού

III Κρανιακά νεύρα

1. Οσφρητικό: Δοκιμασία κάθε ρώθωνα ξεχωριστά χρησιμοποιώντας γνωστές μυρωδιές.
2. Οπτικό
 - α. Οπτική οξύτητα
 - β. Οπτικά πεδία
 - γ. Βυθοσκόπηση
 - (1) Κατάσταση οπτικής θηλής
 - (2) Αγγειακή κατάσταση
3. Κοινό κινητικό
 - α. Συστολή κόρης και προσαρμογή
 - β. Συμμετρία και κινήσεις βολβών
 - γ. Νυσταγμός
 - δ. Βλεφαρόπτωση
4. Τροχλιακό
5. Τρίδυμο
 - α. Αισθητική απόκριση:
 - (1) Αντανακλαστικά κερατοειδούς
 - (2) Δέρματος προσώπου, πρώτων 2/3 της γλώσσας και των δοντιών σε απτικά ερεθίσματα
 - (3) Κινητική δύναμη των μασητήρων μυών
6. Απαγωγό
7. Προσωπικό

- α. Αισθητικό: Απόκριση των πρώτων 2/3 της γλώσσας σε γευστικά ερεθίσματα
 - β. Κινητικό: Συμμετρία του προσώπου σε έντονες εκφράσεις
8. Ακουστικό
- α. Ακοή
 - (1) Αμφοτερόπλευρη ακουστική οξύτητα σε ακουστικό ερέθισμα.
 - (2) Συμμετρική απόκριση σε δονούμενο διαπασών που τοποθετείται στη μέση του μετώπου (δοκιμασία Webber).
 - (3) Αν η αέρινη αγωγή είναι καλύτερη από την οστέινη ελέγχεται με το διαπασών (δοκιμασία Rinne).
 - β. Λειτουργία λαβυρινθικής ισορροπίας.
 - (1) Νυσταγμός θέσης
 - (2) Δοκιμασία θερμική
9. Γλωσσοφαρυγγικό
- α. Αισθητικό: Απόκριση του πίσω 1/3 μέρους της γλώσσας σε ερεθίσματα γευστικά και απτικά.
 - β. Κινητικό: Αντανακλαστικό κατάποσης.
10. Πνευμονογαστρικό: Συμμετρία κίνησης της μαλθακής υπερώας όταν προσφέρει «αΗ».
11. Παραπληρωματικό: Μυϊκή δύναμη και όγκος του τραπεζοειδούς και στερνοκλειδομαστοειδούς μυός. Κινήσεις ώμου, κεφαλής.
12. Υπογλώσσιο: Βλάβη του ενός νεύρου: Ατροφία εκείνου του ημίσεος. Προβολή της γλώσσας, στροφή της προς την αδύνατη πλευρά. Αμφοτερόπλευρη παράλυση: αδυναμία κίνησης γλώσσας.

IV Κινητική λειτουργία

1. Αξιολόγηση των μυϊκών ομάδων των άνω και κάτω άκρων, αριστερά και δεξιά για:
 - α. Συμμετρία
 - β. Δύναμη
 - γ. Τόνο
 - δ. Βαθιά τενόντια αντανακλαστικά

V Αισθητική λειτουργία

1. Αξιολόγηση δερμοτομών για απόκριση σε:
 - α. Πόνο (καρφίτσα ασφαλείας).
 - β. Ελαφρά αφή (βαμβάκι).
 - γ. Θέση
 - δ. Δόνηση (διαπασών)
 - ε. Θερμοκρασία

Λειτουργία παρεγκεφαλίδας

1. Αξιολόγηση ισορροπίας και συντονισμού.
 - α. Μάτι – χέρι (δοκιμασία δάκτυλου στη μύτη)
 - β. Γρήγορες εναλλασσόμενες κινήσεις χεριών και δακτύλων
 - γ. Βάδιση στα δάκτυλα
 - δ. Test Robert.

7.2 ΓΕΝΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

1. Μεταβολές στην άνεση: Έλλειψη άνεσης, δευτεροπαθής προς τον πόνο, ιλίγγους, μεταβολές βάδισης.
2. Μεταβολές στην αντίληψη και το συντονισμό.
3. Μεταβολές στις δραστηριότητες αυτοφροντίδας, δευτεροπαθής προς τη δυσκολία στην κίνηση.
4. Αυτοαντίληψη: Μεταβολή στο σωματικό είδωλο.
5. Μεταβολές στη θρέψη: Κακή θρέψη εξαιτίας απώλειας της όρεξης, ναυτίας και εμέτων, αδυναμίας σίτισης.
6. Ελαττωματική κίνηση: Περιορισμένη τροχιά κινήσεων τόνου, ελάττωση κινήσεων.
7. Σύγχυση. Έλλειψη προσανατολισμού προς τα πρόσωπα, χρόνο, χώρο κ.λ.π.
8. Διεργασίες σκέψης ελαττωματικές: Μειωμένη ικανότητα για συλλογισμό και κρίση.
9. Μεταβολές στο επίπεδο συνείδησης.
10. Μεταβολές στη λειτουργία εσωτερικών οργάνων: Κυκλοφορικού, αναπνευστικού, ουροδόχου κύστης κ.λ.π.²²

7.3 Ο ΑΡΡΩΣΤΟΣ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ ΣΤΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Κατά την είσοδο του αρρώστου στα εξωτερικά ιατρεία η νοσηλεύτρια εκτιμά την κατάστασή του και ανάλογα καλεί το γιατρό. Παίρνει ιστορικό από τον άρρωστο, αν μπορεί να δώσει πληροφορίες, ή από το συνοδό σχετικά με τον τόπο, τρόπο, χρόνο γένεσης του ατυχήματος καθώς επίσης και με τον τρόπο μεταφοράς του αρρώστου στο Νοσοκομείο, προκειμένου να τεκμηριωθούν αργότερα οι πληροφορίες αυτές από καταθέσεις, που θα δοθούν στους αστυνομικούς και ιατροδικαστή. Προωθεί εργαστηριακές εξετάσεις και φροντίζει για τη γρήγορη μεταφορά του στο χειρουργείο αν κριθεί απαραίτητο ή στο νοσηλευτικό τμήμα.

Οι ακτινογραφίες κρανίου και θώρακος θεωρούνται απαραίτητες στα εξωτερικά ιατρεία σε κάθε άρρωστο με κάκωση κεφαλής. Η δημιουργία όμως κατάγματος επιπλεγμένου ή όχι δεν παραλληλίζεται αναγκαστικά με το βαθμό της εγκεφαλικής κάκωσης. Κι' αυτό, γιατί μπορεί να υπάρχει βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση χωρίς κάταγμα κρανίου, όπως επίσης και κάταγμα βάσης κρανίου χωρίς συμπτώματα και σημεία βαριάς εγκεφαλικής κάκωσης.

Υπάρχουν όμως ορισμένα σημεία υποψίας καταγμάτων που είναι.

- η βλεφαρική εκχύμωση με σαφή
- η εκχύμωση πίσω από το αυτί
- η συλλογή αίματος στο «μέσο ους»
- ρινορραγία ή ωτορραγία
- το οίδημα στο τριχωτό της κεφαλής.²

Η ρινόρροια και η ωτόρροια θεωρούνται σαν επιβεβαιωτική απόδειξη δημιουργίας κατάγματος. Η ύπαρξη επιπλεγμένου κατάγματος και μάλιστα αυτού, που αφορά τους κόλπους του κρανίου, οι οποίοι δημιουργούν επικοινωνία του περιβάλλοντος με τον υπαραχνοειδή χώρο του εγκεφάλου ή και της εγκεφαλικής ουσίας, γίνεται αιτία δημιουργίας φλεγμονών των μηνίγγων και του εγκεφάλου. Επίσης στις περιπτώσεις αυτές στα εξωτερικά ιατρεία του Νοσοκομείου χορηγείται απαραίτητα αντιτετανικός ορός.²⁵

7.4 ΣΚΟΠΟΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ ΣΤΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

1. ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΕΡΑΙΤΕΡΩ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

- Διατήρηση της κεφαλής και του λαιμού σε σταθερή θέση, ειδικά κατά τη μεταφορά του.
- Έλεγχος κάθε ανησυχίας με εξασφάλιση ήρεμου και ήσυχου περιβάλλοντος, ενθάρρυνση και κατευναστικά σύμφωνα με την εντολή.²²

2. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΥΞΗΣΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ

- Λαμβάνονται και ερμηνεύονται τα ακόλουθα ζωτικά σημεία:
 - σφυγμός, σε ελαφρές εγκεφαλικές βλάβες με συγχυτική κατάσταση ο σφυγμός είναι φυσιολογικός και παραμένει ο ίδιος σ' όλης τη διάρκεια της νοσηλείας. Στην περίπτωση όμως επιδείνωσης, που οφείλεται σε δημιουργία εγκεφαλικής βλάβης ή οιδήματος μπορεί να παρουσιασθεί σαν βραδύς και μεγάλος, το είδος αυτού του σφυγμού είναι μεγάλης διαγνωστικής αξίας ιδιαίτερα όταν διαδέχεται φυσιολογικό σφυγμό. Σε ασθενείς με βαρεία κρανιοεγκεφαλική βλάβη ο σφυγμός μπορεί να είναι μεγάλος και αραιός. Όταν βελτιώνεται η κατάσταση του αρρώστου γίνεται συχνός και λιγότερο μεγάλος. Όταν όμως επιδεινώνεται γίνεται αραιός και λίγο πριν καταλήξει παρατηρείται αύξηση της συχνότητας 120 – 180/1' και τελικά γίνεται νηματώδης. Η εμφάνιση νηματοειδούς σφυγμού ακολουθεί προοδευτική πτώση της αρτηριακής πίεσης, που συνοδεύεται με διαταραχές της αναπνοής και είναι βαρύτατο προγνωστικό σημείο. Η βραδυκαρδία 45 – 50/1' που παρατηρείται σε τραυματίες με πλήρη συνείδηση δεν αξιολογείται, συνήθως οφείλεται σε τραυματική διέγερση του παρασυμπαθητικού και παρέρχεται σε δύο ή τρεις ημέρες.
 - αναπνοή, η αλλαγή ή όχι της αναπνοής εξαρτάται από την βαρύτητα του τραυματισμού και μπορεί να είναι φυσιολογική ή παθολογική. Φυσιολογική αναπνοή έχουμε σε ελαφρές κακώσεις -είναι ευνοϊκό

σημείο- γιατί υποδηλώνει, ότι ο εγκέφαλος δεν έχει σοβαρό παρεγχυματώδη βλάβη και δεν συμπιέζεται από αιμάτωμα. Στις εγκεφαλικές κακώσεις μετρίου βαθμού μπορεί να παρατηρηθεί γρήγορη και βαθειά αναπνοή με ρόγχο. Ο ρόγχος αυτός οφείλεται σε συλλογή εκκρίσεων των βρογχικών αδένων μέσα στους αεροφόρους «οδούς», λόγω ερεθισμού του παρασυμπαθητικού. Η αναπνοή αυτή δεν έχει προγνωστική σημασία, γιατί είναι ενδεικτική φυσιολογικής προσαρμογής και όχι εγκεφαλικής παθολογικής επεξεργασίας.

- θερμοκρασία σε ασθενείς με μέση βαρύτητα κρανιοεγκεφαλικής βλάβης. Η θερμοκρασία παρουσιάζει ανύψωση (38 – 39°C) και υποχωρεί συγχρόνως με τη βελτίωση της τοπικής βλάβης. Η ανύψωση αυτή οφείλεται μέλλον σε αφυδάτωση, τοξικές απορροφήσεις και φλεγμονές. Για την υψηλή και σταθερή πυρετική κίνηση, που διαρκεί πολλές ημέρες συνήθως ευθύνεται η πνευμονική πύκνωση ή μηνιγγίτιδα ή φλεγμονή των ουροφόρων «οδών» και σπάνια αυτή η εγκεφαλική κάκωση.
- αρτηριακή πίεση, που συνήθως είναι φυσιολογική. Η αύξηση της συστολικής και της διαστολικής μπορεί να σημαίνει την ανάπτυξη ενδοεγκεφαλικού αιματώματος, οπότε συνοδεύεται από βραδυκαρδία (Πίνακας 14).²⁵

ΠΙΝΑΚΑΣ 14. Ζωτικά σημεία σε αυξημένη ενδοκράνια πίεση (Α.Ε.Π.)

Ζωτικά σημεία	Αύξηση ενδοκράνιας πίεσης	Shock
Αρτήρ. πίεση Σφυγμός	Αύξηση συστολικής. Διεύρυνση πίεσης σφυγμού Αραιός, στην αρχή πλήρης και αλλόμενος, κατόπιν ελαφρά άρρυθμος	Ελάττωση Συχνός, μικρός
Αναπνοή	Μπορεί να ποικίλλει, παρακολούθηση κατά τύπο: Cheyne – Stokes, υποαερισμός, απνευστικός τύπος (παρατεταμένη συστολή των εισπνευστικών μυών), ανοξία	

- Διατήρηση ανοικτών των αεραγωγών για την αποφυγή υποξίας από αναπνευστικές πηγές.²²

Περιποίηση διασωληνωμένου ή τραχειοτομημένου αρρώστου, συνδεδεμένου με γωνία O₂ ή αναπνευστήρα, με συνεχείς αναρροφήσεις. Αυτές γίνονται με αποστειρωμένους καθετήρες μιας χρήσης. Προ της αναρρόφησης αυξάνεται το χορηγούμενο O₂ για λίγο έως και 100%. Η χορήγηση επί μακρό O₂ με υψηλή πυκνότητα έχει κίνδυνο να προκαλέσει οξείες πνευμονικές βλάβες. Γι' αυτό σε παρατεταμένη θεραπεία η εκατοστιαία αναλογία του χορηγούμενου O₂ είναι 40% και ποτέ πάνω από 60%. Οι κινήσεις του καθετήρα είναι βραδείες και ήπιες και η παραμονή του μέσα στην αναπνευστική οδό δεν πρέπει να παρατείνεται. Για βαθύτερη έκπλυση μετά μερικές αναρροφήσεις, εγχέονται 10 – 20 ml φυσιολογικού ορού ή βλεννολυτικών σκευασμάτων για ρευστοποίηση των εκκρίσεων, με συσκευή ambu γίνονται δύο-τρεις εμφυσήσεις και ακολουθούν αναρροφήσεις. Όταν γίνονται αναρροφήσεις και προκαλείται βήχας, συνιστάται ο ρινογαστρικός καθετήρας να είναι ανοιχτός, για να αποφεύγονται οι αναγωγές. Παράλληλα με τις αναρροφήσεις, η παροχέτευση των βρογχικών εκκρίσεων επιτυγχάνεται και με την αλλαγή της θέσης κάθε 1 ώρα του αρρώστου, με χρησιμοποίηση μαξιλαριών, που ανασηκώνουν περιοδικά το κάθε ημιθωράκιο στις 30°. περιοδικά χτυπήματα στα ημιθωράκια και στη ράχη με ανάλογες φυσιοθεραπευτικές κινήσεις, διευκολύνουν την αποβολή βυσμάτων.

Η παρουσία υγρασίας στον εισπνεόμενο αέρα είναι βασική, γιατί μπορεί σε κάποιο βαθμό να προλάβει τη συσσώρευση ξηρών εκκριμάτων, που μπορεί να προκαλέσουν απόφραξη των αεροφόρων οδών. Προχωρημένη απόφραξη της τραχείας, χαρακτηρίζεται από εργώδη αναπνοή με εισολκή των μεσοπλευριών διαστημάτων και των υπερκλειδίων βόθρων. Ο πόνος επίσης αναστέλλει τον βήχα και έχει σαν αποτέλεσμα τη συσσώρευση εκκρίσεων στους πνεύμονες.²⁶

- Προσπάθεια αποφυγής της δοκιμασίας του Valsava:

Η χορήγηση μαλακτικών των κοπρανών μαζών (με ιατρική συμβουλή) και η ρύθμιση της διαίτας μπορεί να βοηθήσουν στη μείωση προσπάθειας κατά την αποπάτηση. Διδασκαλία του αρρώστου να εκπνέει

κατά τη διάρκεια της αποπάτησης και αλλαγής της θέσης του στο κρεβάτι για να προληφθεί η δοκιμασία Valsava.

Αντενδείκνυνται οι ισομετρικές ασκήσεις, ενώ οι παθητικές ασκήσεις πλήρους τροχιάς, για διατήρηση της λειτουργίας των αρθρώσεων, είναι απαραίτητες.

- Φαρμακευτική παρέμβαση:

Χορήγηση: Decadron (dexamethazone) που είναι γλυκοκορτικοειδές, μαννιτόλης και ουρίας που δίδονται ενδοφλέβια και έχουν παροδικό σύντομο αποτέλεσμα.²²

- Μέτρηση προσλαμβανόμενων – αποβαλλομένων:

Καταγράφονται τα υγρά, ακριβώς την ώρα που άρχισε η χορήγησή τους για να ελέγχεται ο ρυθμός χορήγησης, όπως και η ποσότητα των ούρων που αποβλήθηκε σε ανάλογο χρόνο. Η απόφραξη του καθετήρα, παρεμποδίζει την αποβολή ούρων και προκαλεί υπερπλήρωση της κύστης με διόγκωση του υπογάστριου. Η ψηλάφηση της υπερηβικής χώρας, αποτρέπει την υπερπλήρωση της κύστης. Για την πρόληψη φλεγμονωδών επιπλοκών, συνίσταται η αντικατάσταση του διουρηθρικού καθετήρα με εξωτερικό π.χ. πεοκαλύπτρα τους άνδρες. Επιβάλλεται δε ανά 4ωρο ισολογισμός των υγρών. Καταγράφονται τα φάρμακα του 24ωρου, σαν βασική αγωγή και οι έκτακτες δόσεις με τις αντίστοιχες ώρες. Στα παιδιά οι ποσότητες των διαλυμάτων και φαρμάκων απαιτούν ακριβή υπολογισμό. Ιδιαίτερη στήλη συμπληρώνεται για την χορήγηση υγρών ή τροφών, τις κενώσεις και την έξοδο γαστρικών υγρών και παροχετεύσεων (red-o-vac, bülau) ανά 24ωρο.²⁶

3. ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗΣ ΤΗΣ ΝΟΗΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

- Αναζητήστε στον άρρωστο διαταραχές της νοητικής λειτουργίας (π.χ. μείωση της ικανότητας προσοχής, διαταραχές μνήμης, μειωμένη ικανότητα συγκέντρωσης, επιβράδυνση της σκέψης, μειωμένη ικανότητα αιτιολόγησης και κρίσης, ευερεθιστότητα, επιθετικότητα, ακατάλληλες απαντήσεις, σύγχυση).

- Γνωρίστε (από τα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς) το συνηθισμένο διανοητικό του επίπεδο και τη συναισθηματική του κατάσταση.
- Λάβετε μέτρα για τη βελτίωση της διαπότισης των ιστών του εγκεφάλου για να μειωθεί η εγκεφαλική ισχαιμία και συνεπώς να βελτιωθεί η νοητική λειτουργία.
- Εάν ο ασθενής εμφανίζει σημεία διαταραχής της νοητικής λειτουργίας:
 1. επαναπροσανατολίστε τον, αναφορικά με το άτομό του, το χώρο και το χρόνο, σύμφωνα με τις ανάγκες
 2. απευθύνεστε στον άρρωστο με το όνομά του
 3. τοποθετήστε οικία αντικείμενα, το ρολόι και το ημερολόγιο, μέσα στο οπτικό πεδίο του αρρώστου
 4. όταν συνομιλείτε μαζί του να τον κοιτάζετε στο πρόσωπο
 5. προσεγγίστε τον άρρωστο με αργό και ήρεμο τρόπο, αφήνοντας αρκετό χρόνο για τη συνομιλία
 6. επαναλάβετε τις οδηγίες, εάν χρειάζεται, χρησιμοποιώντας καθαρή, απλή γλώσσα και μικρές προτάσεις
 7. διατηρείτε στο ελάχιστο τα ερεθίσματα από το περιβάλλον, αποφεύγοντας την πλήρη έλλειψη αισθητικών ερεθισμάτων
 8. επιδείξτε συνέπεια και καλή οργάνωση στην καθημερινή ρουτίνα
 9. δώστε γραπτές ή μαγνητοφωνημένες οδηγίες, όταν είναι δυνατόν, ώστε ο ασθενής να μπορεί τις επαναλαμβάνει τόσο συχνά όσο χρειάζεται
 10. ενημερώστε τον άρρωστο να εκτελεί κάθε φορά μία μόνο δραστηριότητα και δώστε αρκετό χρόνο για την εκτέλεση των δραστηριοτήτων αυτών
 11. ενθαρρύνετε τον άρρωστο να καταστρώνει λίστες με τις προγραμματισμένες δραστηριότητες, τις ερωτήσεις και τους προβληματισμούς του
 12. βοηθήστε τον άρρωστο, εάν χρειάζεται, στην επίλυση των προβλημάτων του
 13. λάβετε μέτρα για να σταματήσετε τις συναισθηματικές εκρήξεις και τις ακατάλληλες απαντήσεις όταν εκδηλώνονται (π.χ. αποσπάστε την

προσοχή κτυπώντας τα χέρια, δίνοντας στον άρρωστο να κρατάει ένα αντικείμενο ή ανοίγοντας το ραδιόφωνο ή την τηλεόραση)

14. διατηρείτε ρεαλιστικές προσδοκίες για την ικανότητα του ασθενούς να μαθαίνει, να καταλαβαίνει και να θυμάται τις πληροφορίες που του δίνονται
15. ενθαρρύνετε τα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς να τον ενισχύουν και ενημερώστε τους για τους τρόπους αντιμετώπισης των διαταραχών της νοητικής λειτουργίας
16. συζητήστε με τον άρρωστο και το περιβάλλον του τη φυσιολογία της διαταραχής της νοητικής λειτουργίας και ενημερώστε τους ότι η διανοητική και συναισθηματική κατάστασή του μπορεί να βελτιωθεί σταδιακά αλλά σημειώστε, ότι το μετατραυματικό σύνδρομο (το σύνδρομο μετά από εγκεφαλική διάσειση, που εκδηλώνεται με επίμονο πονοκέφαλο και διαταραχή της νοητικής λειτουργίας) μπορεί να επιμένει για μερικούς μήνες έως ένα χρόνο ή και περισσότερο ανάλογα με τη βαρύτητα της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης
17. βοηθήστε στο νευροψυχιατρικό έλεγχο εάν υπάρχει ένδειξη
18. συμβουλευτείτε τον ιατρό εάν οι διαταραχές της νοητικής λειτουργίας επιδεινωθούν.

4. ΠΡΟΛΗΨΗ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΗΣ ΡΟΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΟΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟ

- Αναζητήστε στον άρρωστο σημεία και συμπτώματα μείωσης της διαπότισης των ιστών του εγκεφάλου:
 1. ζάλη
 2. διαταραχές της όρασης (π.χ. θολή ή αμυδρή όραση, διπλωπία, αλλαγές στο οπτικό πεδίο)
 3. αφασία
 4. ευερεθιστότητα και ανησυχία
 5. έκπτωση του επιπέδου συνείδησης
 6. παραισθησία, πάρεση, παράλυση.
- Λάβετε μέτρα για τη βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου:
 1. ενεργήστε για να προλάβετε και να αντιμετωπίσετε την αυξημένη ενδοκράνια πίεση

2. χορηγήστε αναστολείς του ασβεστίου (π.χ. nimodipine) εάν συνταγογραφηθούν για τη μείωση του αγγειοσπασμού (το ασβέστιο που απελευθερώνεται από τη κάκωση των νευρικών κυττάρων μπορεί να προκαλέσει αγγειοσπασμό)
 3. προετοιμάστε τον άρρωστο για χειρουργική επέμβαση (π.χ. παροχέτευση του αιματώματος, απολίνωση των αιμορραγούντων αγγείων) εάν προγραμματιστεί.
- Συμβουλευτείτε τον ιατρό εάν τα σημεία και τα συμπτώματα της μειωμένης διαπότισης των ιστών του εγκεφάλου επιδεινωθούν.²⁴

5. **ΕΞΑΣΦΑΛΙΣΗ ΕΠΑΡΚΟΥΣ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗΣ ΤΩΝ ΙΣΤΩΝ**

Οι άρρωστοι με ενδοτραχειακό σωλήνα, συνήθως απαιτούν καταστολή, εφ' όσον έχουν ένα βαθμό αντίδρασης. Το ίδιο ισχύει και όταν ο άρρωστος είναι συνδεδεμένος με αναπνευστήρα. Η diazepam αποδεικνύεται το καλύτερο φάρμακο. Σε περίπτωση κάκωσης στο θώρακα είναι ανάγκη να γίνει καταστολή του πόνου με μείζονα αναλγητικά. Όταν χρησιμοποιείται αναπνευστήρας όγκου χρειάζεται καταστολή της αναπνοής με επιπλέον φάρμακα όπως το Thalamonal και Panulon. Στη χρησιμοποίηση αυτών των φαρμάκων, ο άρρωστος χρειάζεται πιο εντατική παρακολούθηση, γιατί σε περίπτωση βλάβης του κλειστού συστήματος μηχανήμα – σωλήνες – πνεύμονες δεν υπάρχουν έντονα σημεία αντίδρασης από το άρρωστο, όπως διέγερση, ανησυχία, αντίδραση στον αναπνευστήρα. Εάν ο άρρωστος έχει ανεβασμένο επίπεδο συνείδησης και εκδηλώνει τα παραπάνω συμπτώματα, πριν την χρήση κατασταλτικών φαρμάκων επιβάλλεται ο έλεγχος βατότητας του τραχειοσωλήνα, κάμψης, απόφραξης ή αλλαγής θέσης αυτού και η λειτουργία του αναπνευστήρα. Διαταραχές στη λειτουργία του, πρέπει να εντοπίζονται και να διορθώνονται, διότι επιδεινώνουν την αναπνευστική λειτουργία, με αποτέλεσμα την ανοξαιμία του εγκεφάλου και οίδημα. Αλλάσσεται ο επίδεσμος στερέωσης του τραχειοσωλήνα ή το τραύμα της τραχειοστομίας συχνά και καλύπτεται περιφερειακά του σωλήνα με ακέραιη γάζα. Ο άρρωστος με αυτή τη φροντίδα αποφεύγει την υποστατική πνευμονία, το πνευμονικό απόστημα, οίδημα, υποξεία και υπερκαπνία. Πρέπει να

παρακολουθούνται τα αέρια αίματος απαραίτητα και η αντιβιοτική θεραπεία να κατευθύνεται και από τις καλλιέργειες των βρογχικών εκκρίσεων.

Όταν η καρδιοαναπνευστική εικόνα παρουσιάζει βελτίωση και τα αέρια αίματος έχουν φυσιολογικές τιμές, αρχίζει περιοδικά η αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα. Αυτό στην αρχή γίνεται για 15'-20' και σιγά-σιγά αυξάνεται ο χρόνος, ενώ μετρώνται τα αέρια αίματος. Ο άρρωστος μπαίνει σε ύγραση O₂ και παρακολουθείται η αναπνοή του.

Όταν αποφασιστεί η αποδιασωλήνωση του αρρώστου, δεν πρέπει την ημέρα εκείνη να γίνει καμία άλλη ενέργεια πάνω του. Γίνεται όταν το επίπεδο συνείδησης του αρρώστου ανεβαίνει γρήγορα, αποκτά επαφή με το περιβάλλον, τα δε αέρια του αίματος με αυτόματη αναπνοή και χωρίς εμπλουτισμό οξυγόνου έχουν φυσιολογικές τιμές. Είναι δυνατό να επιδεινωθεί η εγκεφαλική κατάσταση, λόγω κατακράτησης πνευμονικών εκκρίσεων, γι' αυτό χρειάζεται προσοχή τις 24 πρώτες ώρες και σε ανάγκη γίνεται επαναδιασωλήνωση του αρρώστου. Ενθαρρύνεται ο άρρωστος να βήχει, για να απομακρύνει τις εκκρίσεις και να παίρνει βαθιές αναπνοές. Ο πνευμοθώρακας ή αιμοθώρακας παροχετεύονται με σύστημα bülow.²⁶

6. ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΕΠΑΡΚΟΥΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΘΡΕΨΕΩΣ

Διατροφή από το στόμα:

- Αναζητήστε στον ασθενή σημεία και συμπτώματα κακής θρέψης:
 1. σωματικό βάρος κάτω του κανονικού για το ύψος, την ηλικία και τον ιδιοσυστατικό τύπο του ασθενούς
 2. παθολογική ουρία και χαμηλό επίπεδο αλβουμίνης ορού, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερίνης και αριθμού λεμφοκυττάρων
 3. κάτω του φυσιολογικού πάχος πτυχής του δέρματος του τρικέφαλου
 4. αδυναμία και κόπωση
 5. στοματίτιδα
- καταγράψτε την αναλογία γευμάτων και προχείρων φαγητών που καταναλώνει ο ασθενής. Αναφέρετε ανεπαρκή πρόσληψη τροφής.
- Λάβετε μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς κατάστασης θρέψης:

1. όταν επιτραπεί η κατανάλωση φαγητού και υγρών, ενεργήστε για τη βελτίωση της πρόσληψης από το στόμα:
 - α. λάβετε μέτρα για να μειωθεί ο πονοκέφαλος
 - β. λάβετε μέτρα για να μειωθεί ο φόβος και το άγχος
 - γ. λάβετε μέτρα για να βοηθήσετε τον άρρωστο να προσαρμοστεί στην απώλεια ή την ελάττωση της αίσθησης της όσφρησης, στις διαταραχές της όρασης, στις διαταραχές της ικανότητας κατάποσης και/ή στις διαταραχές της αίσθησης της γεύσης
 - δ. αυξήστε τη δραστηριότητα όσο επιτρέπεται και όσο γίνεται ανεκτή (η δραστηριότητα διεγείρει την όρεξη)
 - ε. ζητήστε τη βοήθεια διαιτολόγου εάν χρειάζεται να βοηθήσει τον άρρωστο στην επιλογή των φαγητών / υγρών για την κάλυψη των θερμιδικών του αναγκών και όταν είναι δυνατόν να ικανοποιήσει τις προσωπικές του προτιμήσεις
 - στ. διατηρήστε ένα καθαρό περιβάλλον και μία ήρεμη και ευχάριστη ατμόσφαιρα
 - ζ. εξασφαλίστε καλή υγιεινή του στόματος πριν από τα γεύματα
 - η. σερβίρετε μικρές ποσότητες φαγητών / υγρών που αρέσουν στον άρρωστο
 - θ. ενθαρρύνετε τα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς να του φέρνουν φαγητά της αρεσκείας του εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη και να τα τρώνε μαζί του κάνοντας έτσι το γεύμα περισσότερο κοινωνική εκδήλωση
 - ι. δώστε αρκετό χρόνο για τα γεύματα, εάν χρειάζεται ξαναζεστάνετε το φαγητό
 - ια. λάβετε μέτρα που θα καταστήσουν τον άρρωστο ικανό να τρώει μόνος του, εάν ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια στην σίτιση προσφέρετε τα φαγητά / υγρά με τη σειρά που προτιμάει
 - τοποθετήστε ταυτόχρονα μόνο λίγα αντικείμενα στο δίσκο, εάν υπάρχουν διαταραχές αντίληψης
 - βοηθητικά εξαρτήματα (π.χ. σκεύη με μεγάλες χειρολαβές, ειδικά μαχαίρια, προστατευτικοί οδηγοί πιάτων), ενθαρρύνετε τη χρήση των εξαρτημάτων αυτών

2. βεβαιωθείτε ότι τα γεύματα είναι καλά ισοζυγισμένα με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, προσφέρετε εάν ενδείκνυται συμπληρώματα διαίτας στο μεσοδιάστημα των γευμάτων
 3. χορηγήστε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία, σύμφωνα με τις οδηγίες.
- Υπολογίστε το θερμιδικό ισοζύγιο κάθε 72 ώρες, εάν ζητηθεί. Αναφέρετε το άθροισμα στο διαιτολόγο και στον ιατρό.
 - Συμβουλευτείτε τον ιατρό σχετικά με τις εναλλακτικές μεθόδους σίτισης (π.χ. παρεντερική σίτιση, σίτιση από σωλήνα) εάν ο ασθενής δεν καταναλώνει αρκετά φαγητά ή υγρά για την κάλυψη των θερμιδικών του αναγκών.²⁴

Τεχνική σίτιση:

Τις πρώτες ημέρες μετά την κάκωση υπάρχει ένας βαθμός γαστρεντερικής δυστονίας, που δεν επιτρέπει την χορήγηση τροφής. Είναι λάθος ο υπολογισμός των θερμίδων με βάση τον άνθρωπο σε ανάπαυση. Υπάρχει μια διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα και στις ηλικίες.

Μέχρι και την τέταρτη ημέρα η ισορροπία των υγρών καλύπτεται με Glucose, Normal Saline και Ringers. Η μόνη πηγή θερμίδων είναι οι υδατάνθρακες και η κάλυψη είναι ανεπαρκής χωρίς αυτό να κρίνεται επικίνδυνο. Μετά την τέταρτη ημέρα εφαρμόζεται παρεντερική διατροφή, με προσπάθεια για πλήρη θερμιδική κάλυψη. Τα χορηγούμενα υγρά δεν πρέπει να υπερβαίνουν τα 3.000ml και η πυκνότητα της γλυκόζης να είναι το πολύ 20%.

Στη διάρκεια της οξείας φάσης των ΚΕΚ, παροχετεύεται αμέσως το περιεχόμενο του στομάχου με Levin και ήπια συνεχή αναρρόφηση, αποφεύγοντας το ενδεχόμενο εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου στην τραχεία λόγω εμετού και παραμένει σε ενδοφλέβια χορήγηση υγρών.

Η γαστροπληγία είναι μια συνηθισμένη κατάσταση, αλλά υποχωρεί σε μερικές ημέρες με τη χορήγηση αντιόξινων από το Levin 15 - 20 ml/24ωρο. Εφόσον σταματήσει η εκροή υγρών από το Levin επιβάλλεται η έναρξη χορήγησης τροφής. Δείκτης είναι πάντα ο περισταλτισμός του εντέρου. Στην αρχή χορηγείται γάλα 50% με 25 ml τσάι ή νερό. Για κάθε νέα χορήγηση προηγείται αναρρόφηση για έλεγχο προώθησης. Τις επόμενες ημέρες αυξάνεται προοδευτικά η ποσότητα και εμπλουτίζεται η τροφή με αυγό, κρέας,

ζωμό κρέατος, φρούτα και λαχανικά. Οι τροφές πρέπει να είναι καλά πολτοποιημένες και σε σωστή θερμοκρασία για να διαφυλάσσεται η διαβατότητα του *levin* και ο βλεννογόνος του στομάχου. Να χορηγούνται αργά και να είναι άναλες, αν ο άρρωστος παίρνει κορτιζόνη. Επειδή δε χάνει μεγάλα ποσά ενέργειας, από άσκοπες κινήσεις, διεγέρσεις και επιληπτικές κρίσεις είναι δυνατόν να χρησιμοποιείται η παρεντερική χορήγηση καθαρής ανθρώπινης λευκωματίνης, αν είναι αδύνατη η αναπλήρωση ποσών ενέργειας με την τεχνική σίτιση. Ο πυρετός αυξάνει την απαίτηση του οργανισμού σε θερμίδες κατά 8 – 10%.

Συχνά προκύπτουν προβλήματα μη ανοχής και διάρροιας κατά την τεχνική σίτιση, που αφού έχει διερευνηθεί η φύση της με καλλιέργεια κοπράνων, πρέπει να αντιμετωπισθεί, διότι προκαλεί απώλεια υγρών και απίσχναση. Είναι αποτέλεσμα συνήθως υπερβολικής χορήγησης λίπους ή λευκώματος στη διατροφή. Σε ανάγκη διακόπτεται η διατροφή και χορηγούνται αντιόξινα, οπότε μετά τριήμερο, αρχίζει πάλι η διατροφή πτωχή σε λίπος.

Δυσκοιλιότητα παρουσιάζεται κατόπιν κατάργησης του περισταλισμού του εντέρου, λόγω παράλυσης του παρασυμπαθητικού ή νωτιαίου μυελού. Η αναστολή αποβολής κοπράνων μπορεί να προκαλέσει ενσφήνωση και απόφραξη, οξεία θρόμβωση αιμορροϊδων και περιεδρικά αποστήματα. Χαμηλοί υποκλυσμοί κάθε 2^η ημέρα είναι απαραίτητοι. Προφυλακτικά δίνουμε ελαφρά καθαρικά ή υπακτικά.

Διάταση κοιλίας, απουσία ή περιορισμός εντερικών ήχων, είναι λόγοι ατονίας του γαστρεντερικού σωλήνα. Αφήνεται ανοικτό το *levin*, διακόπτεται η σίτιση και γίνεται διαφορική διάγνωση από οξεία κοιλία και εγκολεασμό του εντέρου.²⁶

7. ΕΞΑΣΦΑΛΙΣΗ ΜΕΓΙΣΤΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΜΕΣΑ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΤΩΝ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΩΝ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΥΝΕΠΕΙΩΝ ΤΗΣ ΚΑΚΩΣΗΣ

- Λάβετε μέτρα για να αυξήσετε την κινητικότητα όταν επιτραπεί:

1. μάθετε τον ασθενή και βοηθήστε τον να αυξάνει το εύρος των κινήσεων, τουλάχιστον 3 φορές / ημέρα, εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη
 2. μάθετε στον ασθενή και βοηθήστε τον στη σωστή χρησιμοποίηση των βοηθημάτων κίνησης (π.χ. μπαστούνι, περπατούρα), εάν χρειάζεται
 3. τονίστε τις οδηγίες, τις δραστηριότητες και το προτεινόμενο πρόγραμμα ασκήσεων από το φυσιοθεραπευτή και τον εργασιοθεραπευτή
 4. ενεργήστε για να ανακουφιστεί ο ασθενής από τον πονοκέφαλο
 5. αυξήστε τη δραστηριότητα και τη συμμετοχή στη φροντίδα του εαυτού του όσο επιτρέπεται και όσο είναι ανεκτό.
- Ενθαρρύνετε και επιβραβεύστε τις προσπάθειες του ασθενούς να αυξήσει την κινητικότητα.
 - Ενθαρρύνετε την υποστήριξη από τα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς. Επιτρέψτε τους να βοηθήσουν στις ασκήσεις αύξησης του εύρους των κινήσεων, στην τοποθέτηση του ασθενούς και στη δραστηριότητά του, εάν το επιθυμεί.
 - Συμβουλευτείτε τον ιατρό εάν ο ασθενής δεν μπορεί να επιτύχει το αναμενόμενο επίπεδο κινητικότητας ή εάν το εύρος των κινήσεών του περιορίζεται

8. ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ ΑΥΤΟΕΞΥΠΗΡΕΤΗΣΗΣ

- Μαζί με τον άρρωστο, καταστρώστε ένα ρεαλιστικό πρόγραμμα για την ικανοποίηση των φυσικών ημερησίων αναγκών.
- Ενθαρρύνετε τον άρρωστο να φροντίζει τον εαυτό του μόνος του, μέσα στα πλαίσια των φυσικών περιορισμών και των περιορισμών της κινητικότητας που επιβάλλει η θεραπευτική αγωγή.
- Λάβετε μέτρα για να διευκολύνετε την ικανότητα του ασθενούς να εκτελεί τις δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης:
 1. ενεργήστε για να αυξηθεί η κινητικότητα όταν επιτραπεί
 2. προγραμματίστε τη νοσηλεία όταν ο ασθενής μπορεί να συμμετέχει σε αυτήν (π.χ. όταν τα αναλγητικά έχουν τη μέγιστη δράση, ύστερα από περιόδους ανάπαυσης, όχι αμέσως μετά τα γεύματα ή τις θεραπείες)
 3. διατηρείτε τα απαραίτητα αντικείμενα προσιτά για τον ασθενή

4. δώστε αρκετό χρόνο για την ολοκλήρωση των δραστηριοτήτων αυτοεξυπηρέτησης
 5. εάν η όραση έχει διαταραχθεί:
 - α. ενημερώστε τον άρρωστο για τη θέση των αντικειμένων στο πιάτο ή στο δίσκο του
 - β. υποδείξτε στον άρρωστο να σαρώνει οπτικά το περιβάλλον του για να εντοπίζει τα αντικείμενα που χρειάζεται
 - γ. ενθαρρύνετε τον άρρωστο να φοράει κάλυμμα του ματιού ή γαλακτόχρωμο φακό εάν υπάρχει διπλωπία
 6. ενεργήστε για να μπορεί ο ασθενής να ντύνεται μόνος του, όταν η κατάσταση σταθεροποιηθεί:
 - α. ενθαρρύνετε τη χρησιμοποίηση βοηθητικών εξαρτημάτων, όπως άγκιστρα κουμπιών, κόκαλα για παπούτσια με μακριά χειρολαβή και τράντες παντελονιών
 - β. ενθαρρύνετε τον άρρωστο να διαλέγει ρούχα που φοριούνται και αφαιρούνται εύκολα(π.χ. ρούχα με φερμουάρ και όχι με κουμπιά, ρούχα με χαλαρή εφαρμογή, παπούτσια που έχουν Velcro και όχι κορδόνι)
 - γ. εάν ο ασθενής έχει δυσκολία να ξεχωρίσει το δεξιό από το αριστερό, σημειώστε εξωτερικά τα παπούτσια με αυτοκόλλητες ταινίες ή ετικέτα Δ ή Α
 7. τονίστε τις ασκήσεις και τις δραστηριότητες που συνέστησε ο εργασιοθεραπευτής, για τη βελτίωση της επιδεξιότητας στις λεπτές κινήσεις.
- Επαινέσατε τις προσπάθειες και τα επιτεύγματα του τραυματία στις δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης.
 - Βοηθήστε τον άρρωστο στις δραστηριότητες που δε μπορεί να κάνει μόνος του.
 - Ενημερώστε τα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς για τις ικανότητές του να φροντίζει τον εαυτό του. Εξηγήστε τη σημασία της ενθάρρυνσης του ασθενούς και της διατήρησης ενός καλού επιπέδου ανεξαρτησίας μέσα στα πλαίσια των φυσικών περιορισμών και των περιορισμών της δραστηριότητας.²⁴

9. ΕΞΑΣΦΑΛΙΣΗ ΓΕΝΙΚΗΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ

Ήπιες κινήσεις κατά την μετακίνησή του, γενική υγιεινή του αρρώστου, συχνός καθαρισμός της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας με αντισηπτικά. Περιποίηση του δέρματος τρεις φορές την ημέρα, τεντωμένα και στεγνά υποσένδονα, συχνή αλλαγή θέσεων, για την παρεμπόδιση δημιουργίας ελκών από κατάκλιση σε περιοχές που πιέζονται, όπως φτέρνες, αστράγαλοι, η περιοχή του ιερού οστού και του κόκκυγα. Ιδιαίτερα αυτό ισχύει στους παραπληγικούς (κατόπιν διατομής του νωτιαίου μυελού) και στους αρρώστους που βρίσκονται εκτός συνείδησης, γιατί δεν υπάρχει το αίσθημα του πόνου, που θα τους κάνει να μετακινηθούν. Η χρήση διάφορου τύπου στρωμάτων και μαξιλαριών, είτε είναι μηχανικά, είτε είναι ηλεκτρικά, είτε είναι ειδικής κατασκευής, όπως τα στρώματα νερού και πολυουρεθάνης, βοηθούν στην πρόληψη των κατακλίσεων. Για παραπληγικούς και τετραπληγικούς, χρησιμοποιούνται τα στεφανωτά, για να μην πιέζουν τα καλύμματα τον άρρωστο. Αν για ειδικούς λόγους επιβάλλεται η ακινητοποίηση και δεν υπάρχει η δυνατότητα ειδικών κρεβατιών και στρωμάτων, τότε κάθε ύποπτη περιοχή προστατεύεται με ειδικές φόρμες αφρολέξ, ώστε οι περιοχές αυτές να είναι στο κενό. Επίσης στα σημεία καθηλώσεως του διεγερτικού αρρώστου με ιμάντες, θα προσέξουμε να μην ασκείται πίεση.

Η χρήση ειδικών κρεβατιών πολλαπλών κινήσεων διευκολύνουν την έγερση, καθώς βοηθά να ξεπεραστεί η ορθοστατική υπόταση και η τάση για λιποθυμία καθώς επανέρχεται ο αγγειακός τόνος.

Προφύλαξη των κερατοειδών με κάλυψη των επιπεφυκότων με αντιβιοτική αλοιφή και πλύση με ουδέτερο κολλύριο, ιδιαίτερα σε περιφερική πάρεση του προσωπικού νεύρου.

Προφύλαξη των αρθρώσεων με κατάλληλη τοποθέτησή τους, παρακολούθηση των ναρθήκων των καταγμάτων και αργότερα εφαρμογή συστηματικής φυσιοθεραπείας.

Φροντίδα των φλεβικών καθετήρων, αντισηψία περιοχής εισόδου, διόρθωση πιθανής κάμψης, εντοπισμός θρομβοφλεβίτιδας, έλεγχος καθετήρα κεντρικής φλέβας, καλή στερέωση, παρακολούθηση λειτουργίας των συστημάτων χορήγησης ορών, αίματος, υποκαταστάτων, για συνεχή ροή.²⁶

10. ΑΥΞΗΜΕΝΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟ

- Λάβετε μέτρα για τη μείωση του κινδύνου τραυματισμού:
 1. Ενεργήστε για να προλάβετε πτώση στο έδαφος:
 - α. διατηρείτε σηκωμένα τα προστατευτικά κιγκλιδώματα, όταν ο ασθενής βρίσκεται στο κρεβάτι
 - β. διατηρείτε τα απαραίτητα αντικείμενα σε προσιτή θέση
 - γ. ενθαρρύνετε τον άρρωστο να ζητάει βοήθεια όταν τη χρειάζεται, τοποθετήστε το κουμπί κλήσης σε προσιτή θέση
 - δ. χρησιμοποιήστε ζώνη στήριξης, εάν ενδείκνυται, όταν κάθεται ο ασθενής
 - ε. ενημερώστε τον άρρωστο να φοράει παντόφλες με καλή εφαρμογή ή παπούτσια με αντιολισθητικές σόλες και χαμηλό τακούνι, όταν κινείται
 - στ. διατηρείτε το πάτωμα σε τάξη και σκουπίστε το επιμελώς από υγρά
 - ζ. συνοδέψτε τον άρρωστο κατά την κινητοποίηση χρησιμοποιώντας ζώνη ασφαλείας
 - η. χορηγήστε βοηθήματα κινητοποίησης (π.χ. περπατούρα, μπαστούνι) εάν ο ασθενής είναι αδύναμος ή έχει αστάθεια στη βάδιση
 - θ. τονίστε τις οδηγίες του φυσιοθεραπευτή ή διορθώστε τις τεχνικές κινητοποίησης
 - ι. ενημερώστε τον άρρωστο να περπατάει σε περιοχές με καλό φωτισμό και εάν χρειάζεται να χρησιμοποιεί χειρολαβές
 - ια. Μη βιάζετε τον άρρωστο, δώστε του αρκετό χρόνο για να κινηθεί στο μπάνιο ή στο διάδρομο
 - ιβ. Εάν υπάρχει διαταραχή της όρασης:
 1. προσανατολίστε τον άρρωστο στο περιβάλλον, στο δωμάτιο και στις θέσεις των επίπλων και βοηθήστε τον στην αναγνώριση των αντικειμένων κατά την κινητοποίηση
 2. ενημερώστε τον άρρωστο να φοράει κάλυμμα οφθαλμού ή γαλακτόχρωμους φακούς εάν υπάρχει διπλωπία
 3. ενθαρρύνετε την οπτική σάρωση, εάν υπάρχει έλλειμμα στο οπτικό πεδίο

ιγ. Βεβαιωθείτε ότι η μπανιέρα έχει αντιολισθητική επιφάνεια και υπάρχουν καρέκλα μπάνιου, ψάθα μπάνιου ασφαλείας, διακόπτης κλήσεως, χειρολαβές και επαρκής φωτισμός

2. ενεργήστε για την πρόληψη εγκαυμάτων:

α. αφήστε τα καυτά φαγητά και υγρά να κρυώσουν λίγο πριν τα σερβίρετε

β. εποπτεύετε τον άρρωστο όταν καπνίζει, εάν χρειάζεται

γ. ελέγξτε τη θερμοκρασία του νερού πριν και κατά τη διάρκεια του λουτρού

3. βοηθήστε τον άρρωστο σε εργασίες που χρειάζεται επιδεξιότητα (π.χ. ξύρισμα) για να προλάβετε τον τραυματισμό του

4. χορηγήστε κατασταλτικά του κεντρικού νευρικού συστήματος με προσοχή

5. εάν ο ασθενής είναι συγχυτικός ή διεγερτικός:

α. επαναπροσανατολίστε τον συχνά στο περιβάλλον και τονίστε την αναγκαιότητα της εφαρμογής των κανόνων ασφαλείας

β. επιτηρείτε τον άρρωστο συνεχώς (π.χ. μέλος του προσωπικού ή άτομο από το περιβάλλον του) εάν χρειάζεται

γ. συμβουλευτείτε τον ιατρό σχετικά με την προσωρινή του ακινητοποίηση με περιέδεση των καρπών εάν χρειάζεται ή χρησιμοποιήστε κρεβάτι εδάφους (μεγάλο στρώμα στο έδαφος με τους "γύρω τοίχους" επενδυμένους με στρώμα ή μαλακό υλικό) εάν ενδείκνυται

δ. χορηγήστε αγχολυτικά και αντιψυχωτικά φάρμακα σύμφωνα με τις οδηγίες.

- Συμπεριλάβετε τον άρρωστο και τα άτομα του περιβάλλοντός του στο σχεδιασμό και στη λήψη μέτρων για την πρόληψη του τραυματισμού.

- Εάν συμβεί τραυματισμός δώστε τις πρώτες βοήθειες και ειδοποιήστε τον ιατρό.²⁴

11. ΠΡΟΛΗΨΗ ΑΥΞΗΣΗΣ ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ

Στο οξύ στάδιο συναντάται συχνά υπερβολική άνοδος της θερμοκρασίας που δε δικαιολογείται ασφαλώς από λοίμωξη ή αφυδάτωση, παρά από διαταραχή του θερμορυθμιστικού κέντρου στον υποθάλαμο.

Η υποθερμία στο οξύ στάδιο σαν εκδήλωση stress είναι παροδική εκτός αν η κατάσταση δεν επιδέχεται βελτίωση, ενώ στο υποξύ στάδιο είναι εκδήλωση βαριάς κατάστασης.

Η βαθμιαία εφαρμογή κρύων επιθεμάτων, κύστεων πάγου ή κρύου μπάνιου που πρέπει να συνοδεύεται με χειρομάλαξη για αγγειοδιαστολή, μπορεί να προλάβει την εμφάνιση πυρετικών σπασμών ή καρδιακής ανακοπής. Η χρήση φαρμάκων γίνεται όταν η θερμοκρασία περάσει τους 38°C (Ponstan, Lonarid, Deron). Οι πλύσεις με παγωμένο νερό από το levín είναι ευεργετικές. Οι υποκλυσμοί με παγωμένο νερό επηρεάζουν τη θερμοκρασία, αλλά δεν χρησιμοποιούνται γιατί ενέχουν κίνδυνο δηλητηριάσεως με νερό. Η ρύθμιση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος με air conditioner είναι ιδανική. Σε άνοδο της θερμοκρασίας ο άρρωστο καλύπτεται με λεπτό σκέπασμα και χρησιμοποιούνται ανεμιστήρες.

Για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση εκδηλώσεων ρίγους πρέπει να καταστέλλονται οι άρρωστοι.

Σε διαταραχές της θερμορύθμισης ενδείκνυται η θερμομέτρηση από το απευθυσμένο.²⁶

12. ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

- Παρακολούθηση χροιάς και θερμοκρασίας του δέρματος.
- Συνεχής μέτρηση σφυγμού και λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος.
- Παρακολούθηση αρτηριακής πίεσης.
- Διαπίστωση και έλεγχος αιμορραγίας από άλλες κακώσεις.
- Διατήρηση του αρρώστου ζεστού.²²

13. ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΝΕΡΟΥ ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ

Η απώλεια αίματος, πλάσματος, η στέρση ή υπερβολική χορήγηση υγρών, ο πυρετός και οι εφιδρώσεις, η πολυουρία, είναι διαταραχές της ισορροπίας των υγρών στους κρανιοεγκεφαλικούς αρρώστους. Η αντιμετώπιση είναι η προοδευτική διόρθωση του ελλείμματος ύδατος μέσα σε ημέρες. Χορηγείται νερό από τον ρινογαστρικό καθετήρα και ισότονα διαλύματα υδατανθράκων χωρίς ηλεκτρολύτες. Συνιστάται να χορηγούνται οι ημερήσιες ανάγκες και επιπλέον 10 ml ύδατος/Kgr δηλ. 700 – 1000 ml για τους ενήλικες. Είναι φρόνιμη η ακριβής αντικατάσταση των υγρών για τις ημερήσιες απώλειες. Εάν παρά τη σωστή αντιμετώπιση των αναγκών η ποσότητα των ούρων είναι χαμηλή, χορηγούνται αλατοδιουρητικά.

Σε περίπτωση που τα ούρα είναι πολλά με ειδικό βάρος κάτω από 1008 είναι εκδήλωση άποιου διαβήτη και απαιτείται πλήρης αντικατάσταση ύδατος. Ο άρρωστος εμφανίζει πολυδιψία, αν έχει επίπεδο συνείδησης καλό.

Τα γαστροπληγικά υγρά του 24ωρου έως 500 ml αντικαθίστανται στους ενήλικες κατά το 1/3 και στα παιδιά κατά το ήμισυ. Στα βρέφη κάτω του 1 έτους απώλεια ύδατος ίση με το 10% του βάρους σώματος είναι σοβαρή αφυδάτωση γι' αυτό ο ισολογισμός πρέπει να είναι αυστηρά ακριβής.²⁶

Γενικότερα, η νοσηλευτική παρέμβαση σε περίπτωση διαταραχής της ισορροπίας νερού και ηλεκτρολυτών, εστιάζεται στα εξής σημεία:

- Προσεκτική παρακολούθηση σχέσης προσλαμβανομένων – αποβαλλομένων.
- Έλεγχος της χροιάς, της θερμοκρασίας και της ελαστικότητας του δέρματος, βασικά σημεία που δείχνουν αν υπάρχει ισορροπία στην υδάτωση
- Παρακολουθείται η θερμοκρασία του σώματος, ο σφυγμός, οι αναπνοές, η αρτηριακή πίεση και η λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα, προκειμένου να διαπιστωθεί ο βαθμός στον οποίο βρίσκεται η ισορροπία υγρών.
- Εξασφάλιση τροφής με ενδοφλέβιες χορηγήσεις και ρινογαστρικό καθετήρα.

- Βοήθεια αρρώστου, που μπορεί να συνεργαστεί στη λήψη τροφής και υγρών.
- Προλαμβάνεται η κατακράτηση ούρων.

14. ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΟΙΔΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΜΒΟΛΗΣΗΣ

- Ακρόαση και επίκρουση θώρακα απαραίτητη.
- Παρακολούθηση συχνότητας και βάθους αναπνοής.
- Αξιολόγηση των παραπόνων του αρρώστου για πόνο ώστε να διαπιστωθεί η εντόπιση, ο χαρακτήρας και η ακτινοβολία. Προσοχή σε δύσπνοια.
- Η σωστή θέση και γύρισμα του ασθενούς.
- Προσκόλληση στο σχήμα ενδοφλεβίων υγρών.²²
- Πρώιμη έγερση του αρρώστου, ελαστικές κάλτσες και κινήσεις ανά τακτά χρονικά διαστήματα, ως καθιερωμένα μέτρα πρόληψης πνευμονικής εμβολής.²⁶

15. ΕΓΚΑΙΡΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΩΝ ΕΠΑΚΟΛΟΥΘΩΝ

- Παρακολούθηση για παράπονα πονοκεφάλου, ζάλης και ενδείξεων συγκινησιακής μεταβλητότητας.
- Παρακολούθηση για εμφάνιση σπασμών.
- Ενθάρρυνση του αρρώστου να εκφράσει τα αισθήματα και τις αγωνίες του που σχετίζονται με την κάκωση.
- Εξασφάλιση επαρκούς φαρμακευτικού ελέγχου σε περίπτωση σπασμών.
- Διδασκαλία του αρρώστου που αφορά τις προφυλάξεις στη διάρκεια των σπασμών.
- Συνεχής υποστήριξη και ενθάρρυνση του αρρώστου κατά την ανάρρωση.²²

16. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΒΑΣΙΚΩΝ ΚΑΝΟΝΩΝ ΠΡΟΦΥΛΑΞΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ

Η παραπέρα νοσηλεία στη Μονάδα οφείλει να γίνεται με όλους τους κανόνες προφύλαξης. Το προσωπικό φοράει ειδική μπλούζα, υποδήματα, καπέλο, μάσκα και χρησιμοποιεί αποστειρωμένα γάντια μιας χρήσης για την περιποίηση του κάθε αρρώστου. Μπροστά από κάθε χειρισμό του αρρώστου, το προσωπικό πλένει τα χέρια με απολυμαντικό. Τα μέσα που έρχονται σε επαφή με τον άρρωστο είναι αποστειρωμένα. Ο αναπνευστήρας και τα εξαρτήματά του απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή στην απολύμανση, ενώ αλλάζονται καθημερινά οι πλαστικοί σωλήνες του, καθώς και το εφυγραντικό υγρό του εισπνεόμενου αέρα, που πρέπει να είναι αποστειρωμένο. Μια φορά την εβδομάδα απολυμαίνεται ο χώρος μαζί με τον εξοπλισμό.²⁶

17. ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΩΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΩΝ ΣΧΕΣΕΩΝ

- Αναζητήστε σημεία και συμπτώματα διαταραχών των οικογενειακών σχέσεων (π.χ. αδυναμία του ασθενούς να ικανοποιήσει τις ανάγκες του, δηλώσεις ότι οι οικείοι του δεν μπορούν να αποδεχτούν τις σημαντικές διαταραχές της νοητικής λειτουργίας ή να κάνουν τις αναγκαίες αλλαγές στους ρόλους και στον τρόπο ζωής, αδυναμία να πάρουν αποφάσεις, αδυναμία ή άρνηση να συμμετάσχουν στην επανένταξη του ασθενούς, αρνητικές οικογενειακές αλληλεπιδράσεις).
- Γνωρίστε τα μέλη της οικογένειας και τους τρόπους επικοινωνίας μεταξύ τους, καθώς και τους προσδοκώμενους ρόλους.
- Λάβετε μέτρα για τη διευκόλυνση της προσαρμογής των μελών της οικογένειας στη διάγνωση του ασθενούς, στις αλλαγές και στον τρόπο λειτουργίας του μέσα στην οικογένεια, στις διαταραχές των οικογενειακών ρόλων και της δομής της οικογένειας:
 1. ενθαρρύνετε τη λεκτική έκφραση των συναισθημάτων σχετικά με την αναπηρία του ασθενούς και τα αποτελέσματά της στη δομή της οικογένειας, ακούτε με ενδιαφέρον κάθε μέλος της οικογένειας και κρατήστε μία στάση χωρίς να κρίνετε τα συναισθήματά τους

2. τονίστε τις εξηγήσεις του γιατρού σχετικά με τις συνέπειες της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και τα αποτελέσματα της προγραμματισμένης θεραπευτικής αγωγής και της επανένταξης
3. βοηθήστε τα μέλη της οικογένειας να έχουν μια ρεαλιστική άποψη για την κατάσταση του ασθενούς, δίνοντάς του τόση ελπίδα όση χρειάζεται
4. εξασφαλίστε απομόνωση, έτσι ώστε να μπορούν τα μέλη της οικογένειας να μοιράζονται τα συναισθήματά τους, τονίστε τη σημασία και διευκολύνετε τη χρησιμοποίηση τεχνικών επικοινωνίας
5. βοηθήστε τα μέλη της οικογένειας να προχωρήσουν στη διεργασία αντιμετώπισης της θλίψης, εξηγήστε ότι μπορεί να υπάρχουν φορές που θα πρέπει να εστιάσουν την προσοχή τους στην ικανοποίηση των δικών τους αναγκών και όχι του ασθενούς
6. τονίστε την ανάγκη των μελών της οικογένειας να αναπαύονται και να σιτίζονται ικανοποιητικά, να γνωρίζουν και να χρησιμοποιούν τεχνικές αντιμετώπισης του άγχους, έτσι ώστε να μπορούν καλύτερα να αντιμετωπίσουν συναισθηματικά και σωματικά τις αλλαγές και τις απώλειες που υπέστησαν
7. ενθαρρύνετε και βοηθήστε τα μέλη της οικογένειας να γνωρίσουν τεχνικές αντιρρόπησης, ώστε να μπορούν να αντιμετωπίσουν τις αναπηρίες του ασθενούς και τις επιδράσεις τους στην οικογένεια
8. βοηθήστε τα μέλη της οικογένειας να θέσουν ρεαλιστικούς στόχους και να προσδιορίσουν τρόπους για την επίτευξη των στόχων αυτών
9. περιβάλλετε τα μέλη της οικογένειας στη λήψη αποφάσεων για τον άρρωστο και τη φροντίδα του, δείχνοντας εκτίμηση για τη συνεισφορά τους και τη συνεχή υποστήριξη του ασθενούς
10. ενθαρρύνετε και επιτρέψτε στα μέλη της οικογένειας να συμμετέχουν στη φροντίδα και στην επανένταξη του ασθενούς
11. βοηθήστε τα μέλη της οικογένειας να γνωρίσουν φορείς που μπορούν να τα βοηθήσουν στην αντιμετώπιση των συναισθημάτων τους και στην ικανοποίηση των άμεσων και των μακροπρόθεσμων αναγκών (π.χ. συμβουλές από κοινωνικές υπηρεσίες, φροντίδες από κληρικό, ομάδα υποστήριξης ασθενών με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις), αρχίζοντας τη διαδικασία παραπομπής εάν χρειάζεται.

- Συμβουλευτείτε τον ιατρό εάν τα μέλη της οικογένειας συνεχίζουν να δείχνουν δυσκολία προσαρμογής στις αλλαγές της λειτουργίας του ασθενούς στους ρόλους και στη δομή της οικογένειας.

18. ΕΛΛΕΙΜΜΑ ΓΝΩΣΕΩΝ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΠΕΡΙΟΔΟ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ – ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΟΙΚΕΙΩΝ

- Ενημερώστε τον άρρωστο για τους τρόπους προσαρμογής στα νευρολογικά ελλείμματα (Τα νευρολογικά ελλείμματα μπορεί να κυμαίνονται από προσωρινή ευερεθιστότητα ή μικρή πτώση της γωνίας του στόματος έως ημιπληγία, αφασία ή σοβαρή διαταραχή στη νοητική λειτουργία, ανάλογα με τις περιοχές του εγκεφάλου που έχουν προσβληθεί) που οφείλονται στην κρανιοεγκεφαλική κάκωση:
 - α. να φοράει κάλυμμα οφθαλμού ή γαλακτόχρωμο φακό εάν το πρόβλημα είναι η διπλωπία
 - β. να χρησιμοποιεί τεχνικές σάρωσης, εάν υπάρχει έλλειμμα στο οπτικό πεδίο
 - γ. να χρησιμοποιεί μολύβι και χαρτί, κομπιούτερ, εικόνες και χειρονομίες για να εκφράζεται, εάν έχει διαταραχθεί η λεκτική επικοινωνία
 - δ. να γράφει μηνύματα και σημειώσεις και να αναφέρεται συνεχώς σε γραπτές οδηγίες εάν αντιμετωπίζει δυσκολία στη συγκέντρωση ή στη μνήμη
 - ε. ζητήστε βοήθεια για την επίλυση προβλημάτων, καθορίστε προτεραιότητες και αξιολογήστε τις αποφάσεις εάν έχει διαταραχθεί η ικανότητα λογικής ανάλυσης
 - στ. συνεχίστε τις τεχνικές και τις ασκήσεις που βελτιώνουν την κατάποση εάν ενδείκνυται
 - ζ. ετοιμάστε γεύματα με ωραία εμφάνιση για να βοηθήσουν στη διέγερση της όρεξης, εάν υπάρχει διαταραχή της όσφρησης και / ή της γεύσης
 - η. χρησιμοποιήστε συσκευές (π.χ. τροχήλατες καρέκλες, μπαστούνι, σκεύη με πλατιά λαβή, οδηγούς ασφαλείας πιάτων) εάν έχει διαταραχθεί η κινητική λειτουργία

θ. προγραμματίστε τις καθημερινές δραστηριότητες ώστε να υπάρχει αρκετός χρόνος για ανάπαυση για να μειωθεί η ευερεθιστότητα που συχνά παρατηρείται μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

- Δώστε χρόνο για ερωτήσεις, διευκρινίσεις και επίδειξη των μεθόδων από τον ίδιο άρρωστο.

Ενημερώστε τον άρρωστο για τους τρόπους μείωσης του πονοκεφάλους (ο πονοκέφαλος μπορεί να επιμένει για μήνες μετά τον τραυματισμό):

1. μειώστε τον φωτισμό του περιβάλλοντος εάν είναι δυνατόν ή συμβουλευτείτε τον ασθενή να φοράει γυαλιά ηλίου όταν ο φωτισμός είναι έντονος
2. μειώστε το θόρυβο από το περιβάλλον όταν είναι δυνατόν (π.χ. μειώστε την ένταση της τηλεόρασης ή του ραδιοφώνου)
3. αποφύγετε καταστάσεις που αυξάνουν το stress
4. χορηγήστε αναλγητικά σύμφωνα με τις οδηγίες.

Ενημερώστε τον άρρωστο να αναφέρει τα πιο κάτω συμπτώματα και σημεία:

1. αυξημένη υπνηλία
2. αυξημένη ευερεθιστότητα ή ανησυχία
3. αλλαγές στη συμπεριφορά, αυξημένη δυσκολία να θυμηθεί ή να συγκεντρωθεί
4. νέα ή αυξημένη αδυναμία των άκρων
5. μειωμένη αισθητικότητα των άκρων
6. σημαντικός πονοκέφαλος
7. νέα ή αυξημένη δυσκολία στην ομιλία ή στην κατανόηση των λεγομένων άλλων
8. νέα ή αυξημένη δυσκολία στη μάσηση
9. αύξηση ή εμφάνιση διαταραχών στην όραση (π.χ. διπλωπία, θαμπή όραση, μείωση του οπτικού πεδίου)
10. ζάλη, ασταθής ισορροπία
11. αιματηρά, κιτρινωπή ή διαυγής παροχέτευση υγρού από την μύτη ή τα αυτιά
12. αυχενική δυσκαμψία
13. αιφνίδια αύξηση ή απώλεια σωματικού βάρους
14. υπέρμετρη δίψα
15. ασυνήθης αύξηση ή μείωση του ποσού των ούρων

16. ανεξήγητος πυρετός

17. σπασμοί.

- 1. Ενημερώστε τον άρρωστο και τα άτομα του περιβάλλοντός του για τους κοινωνικούς φορείς που μπορούν να βοηθήσουν στην φροντίδα στο σπίτι και στην προσαρμογή στις αλλαγές που προήλθαν από την κρανιοεγκεφαλική κάκωση (π.χ. υπηρεσία κατ' οίκον νοσηλείας, παραδόσεις φαγητού στο σπίτι, κοινωνικές και οικονομικές υπηρεσίες, ομάδες υποστήριξης ασθενών με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, τοπικές οργανώσεις που μπορούν να βοηθήσουν στην απόκτηση βοηθητικών εξαρτημάτων, υπηρεσίες ατομικών και οικογενειακών συμβούλων).

- 2. Αρχίστε τη διαδικασία παραπομπής σε κοινωνικούς φορείς εάν ενδείκνυται.

- 1. Τονίστε τη σημασία της τήρησης των ραντεβού κατά την περίοδο της παρακολούθησης με τον ιατρό, το φυσιοθεραπευτή, τον εργασιοθεραπευτή και το λογοθεραπευτή.
- 2. Εξηγήστε τη σκοπιμότητα, τις παρενέργειες, τη δοσολογία και τη σημασία της λήψης των φαρμάκων που έχουν συστηθεί (π.χ. φαινυτοΐνη, αντιβιοτικά).
- 3. Λάβετε μέτρα για τη βελτίωση της συμμόρφωσης του ασθενούς:
 - α. συμπεριλάβετε τα άτομα του περιβάλλοντός του στα μαθήματα εάν είναι δυνατόν
 - β. ενθαρρύνετε τις ερωτήσεις και δώστε χρόνο για τονισμό και διευκρινήσεις των πληροφοριών που ζητήθηκαν
 - γ. δώστε γραπτές οδηγίες για τις προγραμματισμένες συναντήσεις με τον ιατρό, τον εργασιοθεραπευτή, το φυσιοθεραπευτή και το λογοθεραπευτή για τα συνταγογραφημένα φάρμακα καθώς και για τα σημεία και τα συμπτώματα που πρέπει να αναφέρει ο ασθενής στον ιατρό.²⁴

7.5 ΜΕΤΡΑ ΠΟΥ ΑΠΟΣΚΟΠΟΥΝ ΣΤΗΝ ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΤΙΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ

Η ελάττωση της θνησιμότητας των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων μπορεί να επιτευχθεί με τα ακόλουθα μέτρα:

1. Με την καλή εκπαίδευση κάθε γιατρού για την ορθή και έγκαιρη διάγνωση.
2. Με την έγκαιρη διακομιδή των ασθενών σε ειδικά Νοσοκομεία που διαθέτουν το κατάλληλα εκπαιδευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό για την αντιμετώπιση τέτοιων περιστατικών.
3. Με τη δημιουργία και οργάνωση πολλών Νοσοκομειακών μονάδων με ορθή χωροταξική κατανομή στη χώρα ικανών ν' αντιμετωπίσουν περιπτώσεις, που έχουν ανάγκη άμεσης χειρουργικής επέμβασης.
4. Με τη διαπαιδαγώγηση του κοινού από κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό.²⁵

7.6 Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΑ

Κριτήρια εξόδου:

Πριν από την έξοδό του ο ασθενής πρέπει:

- ❖ Να παρουσιάζει βελτίωση της αιμάτωσης των ιστών του εγκεφάλου
- ❖ Να παρουσιάζει βελτίωση ή σταθεροποίηση της νευρολογικής λειτουργίας
- ❖ Να γνωρίζει τρόπους προσαρμογής σε νευρολογικά ελλείμματα που μπορεί να παραμένουν μετά την κρανιοεγκεφαλική κάκωση
- ❖ Να γνωρίζει τα σημεία και συμπτώματα που θα αναφέρει στο ιατρικό – νοσηλευτικό προσωπικό
- ❖ Να μοιράζεται τις σκέψεις και τα συναισθήματά του σχετικά με τις υπολειπόμενες νευρολογικές διαταραχές

- ❖ Να γνωρίζει τους κοινωνικούς φορείς που μπορούν να τε βοηθήσουν στη φροντίδα του σπιτιού και στην προσαρμο στις αλλαγές που οφείλονται στον τραυματισμό
- ❖ Να αναφέρει ότι κατανοεί το σχέδιο της φροντίδας κατά την περίοδο της παρακολούθησης, συμπεριλαμβανομένων και των μελλοντικών συναντήσεων με τον ιατρό και τους θεραπευτές καθώς και της λήψης των φαρμάκων που συνταγογραφήθηκαν.²⁴

7.7 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΡΑΥΜΑΤΙΩΝ – ΜΕΘΟΔΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ Ι

Νέος ασθενής, άνδρας 22 ετών, εισήλθε μετά από τροχαίο στα εξωτερικά ιατρεία του πανεπιστημιακού νοσοκομείου του Ρίου. Ο ασθενής έφτασε στο νοσοκομείο με ασθενοφόρο σε βαριά κατάσταση, συνοδευόμενος από τη μητέρα του και ένα μάρτυρα από τον τόπο του δυστυχήματος.

Έγινε σύντομη λήψη ιστορικού από το άτομο που ήταν παρόν στο τροχαίο και τη μητέρα του ασθενούς. Επρόκειτο για μετωπική σύγκρουση ΙΧ με νταλίκια. Ο ασθενής, οδηγός του ΙΧ, δε φορούσε ζώνη ασφαλείας και η σύγκρουση έγινε κατόπιν ανάπτυξης μεγάλης ταχύτητας και από τα δύο οχήματα και εξαιτίας της ολισθηρότητας του δρόμου, με αποτέλεσμα το ΙΧ να ξεφύγει από την πορεία του.

Ο ασθενής, Νικόλαος Α. 22 ετών, φοιτητής της Φαρμακευτικής Σχολής του Πανεπιστημίου Πατρών, δέχθηκε τις πρώτες βοήθειες στον τόπο του ατυχήματος. Απελευθερώθηκε από τα συντρίμια του αυτοκινήτου, όπου ήταν σφηνωμένος, ήταν γυρισμένος στο πλάι για προφύλαξη από πτώση της γλώσσας προς τα πίσω και εισρόφηση και είχε γίνει προφύλαξη του αυχένα με κηδεμόνα και καλή ακινητοποίηση της σπονδυλικής στήλης.

Ακολούθησε η παροχή των πρώτων βοηθειών από το προσωπικό των ασθενοφόρων, που περιελάμβανε τη διασωλήνωση της τραχείας για τη μερική έστω αποκατάσταση της εργώδους αναπνοής που παρουσίαζε ο ασθενής και τη χορήγηση O₂ με σκοπό την επίτευξη PaO₂>75%.

Στον ασθενή, από τη στιγμή που εισήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου και πάρθηκε το ιστορικό, αμέσως έγινε χορήγηση ορού δια περιφερειακών φλεβικών γραμμών, προς κάλυψη των αναγκών του σε υγρά και ηλεκτρολύτες (L – h 1000 ml), εκτιμήθηκε η κατάσταση του ασθενούς και εκλήθη ο υπεύθυνος νευροχειρουργός, ενώ συγχρόνως προωθήθηκαν και εργαστηριακές εξετάσεις (αέρια αίματος, γενική αίματος, βιοχημικές εξετάσεις, ακτινογραφίες κρανίου και θώρακος, αξονική τομογραφία, μέτρηση ενδοκράνιας πίεσης). Χορηγήθηκε δε και αντιτετανικός ορός.

Κατά την εκτίμηση του ασθενούς διαπιστώθηκε ροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τη μύτη, απουσία των αισθήσεων, έλλειψη επικοινωνίας με το περιβάλλον, ενώ ο ασθενής αντιδρούσε μόνο στα επώδυνα ερεθίσματα παραμένοντας υπνηλικός. Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων του και βρέθηκε αρτηριακή πίεση 190 mmHg/100 mmHg, σφυγμός αργός και αδύναμος (54 σφύξεις/λεπτό) και βραδυκαρδία (σημεία σοβαρής ενδοκράνιας υπέρτασης). Η θερμοκρασία του δε έφτανε τους 39°C. Η κλίμακα Γλασκώβης, όπως εκτιμήθηκε από τον εφημερεύοντα ιατρό ήταν 9.

Κατόπιν λήψεως αρτηριακού αίματος, βρέθηκε $P_{CO_2} = 42$ mmHg, ενώ από τη γενική αίματος ο αιματοκρίτης του ασθενούς είχε πέσει σε πολύ χαμηλά επίπεδα (28%). Του χορηγήθηκε 1 ασκός αίματος με παράλληλη πιστή τήρηση όλων των κανόνων που διέπουν τη διεργασία της μετάγγισης. Οι βιοχημικές εξετάσεις δεν ήταν φυσιολογικές, με εμφάνιση K^+ ορού του αίματος στα 2,8 mmol/l, Na^+ ορού του αίματος στα 128 mmol/l και Cl^- στα 90 mmol/l. Η ενδοκράνια πίεση του ασθενούς βρέθηκε 70 mmHg. Η ακτινογραφία θώρακος εμφάνισε ρήξη της τραχείας, γεγονός που κατέστησε αναγκαία την τοποθέτηση τραχειοστομίου και τη χορήγηση O_2 για να αποκατασταθεί – έστω και εν μέρει αρχικά – η εργώδης και κοπιαστική αναπνοή του ασθενούς. Από την ακτινογραφία κρανίου διαπιστώθηκε ρήξη της σκληράς μήνιγγας λόγω κατάγματος του μετωπιαίου οστού και στη συνέχεια η αξονική τομογραφία οδήγησε στη διαπίστωση ότι υπήρχε εγκεφαλικό οίδημα λόγω της αυξημένης διαπερατότητας που εμφάνισαν τα τριχοειδή του εγκεφάλου και του τραυματισμού του υποθαλάμου.

Ο ασθενής, στη συνέχεια, μεταφέρθηκε στο νευροχειρουργικό νοσηλευτικό τμήμα του πανεπιστημιακού νοσοκομείου Πατρών, συνοδευόμενος από το ιατρικό και νοσηλευτικό ιστορικό, καθώς και από τα

αποτελέσματα των εξετάσεων, που υπεβλήθη, όπου και έλαβε φροντίδα για τα ακόλουθα προβλήματα:

- Αυξημένη ενδοκράνια πίεση (70 mmHg)
- Ρινόρροια
- Υπερθερμία (Αυξημένη θερμοκρασία που έφθανε τους 39°C)
- Διαταραχή υγρών και ηλεκτρολυτών
- Διαταραχές θρέψης με ανεπαρκή κάλυψη των αναγκών του σώματος.

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΑ

Μετά από 6 μήνες παροχής κατάλληλης νοσηλευτικής και ιατρικής φροντίδας ο ασθενής εξήλθε από την κλινική. Ως κριτήρια εξόδου του ασθενή θεωρήθηκαν:

- ✓ Η ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης σε 9 mmHg
- ✓ Η μείωση του οιδήματος του εγκεφάλου και η αποκατάσταση της φυσιολογικής λειτουργίας του υποθαλάμου όπως φάνηκε από αξονική και μαγνητική τομογραφία
- ✓ Η βελτίωση της αιμάτωσης των ιστών του εγκεφάλου
- ✓ Η έλλειψη εμετών και η σταθεροποίηση των ζωτικών του σημείων σε φυσιολογικά επίπεδα
- ✓ Η διακοπή ροής ENY από τη μύτη
- ✓ Η σταθερή θερμοκρασία (απουσία πυρετού) στους 36,5°C – 37°C
- ✓ Η αποκατάσταση της ισορροπίας των υγρών και ηλεκτρολυτών
- ✓ Το επαρκές επίπεδο θρέψης που παρουσίασε όπως φάνηκε από τη διατήρηση του σωματικού του βάρους σε φυσιολογικά όρια ανάλογα με την ηλικία και το ύψος του.

Πριν πάρει εξιτήριο ο ασθενής του δόθηκαν γραπτές οδηγίες για τις προγραμματισμένες συναντήσεις με τον ιατρό (1 φορά την εβδομάδα και τους 2 πρώτους μήνες και κατόπιν 1 φορά το μήνα μέχρι να συμπληρωθεί ο πρώτος χρόνος) και για τα συνταγογραφημένα φάρμακα (Eranutin caps 300 mg 1X1 κάθε βράδυ για πρόληψη πιθανής πρόκλησης επιληπτικής κρίσης και Lonarid – N επί πόνου). Επίσης ενημερώθηκε ο άρρωστος σχετικά με τα σημεία και συμπτώματα, που πρέπει να αναφέρει στο νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό, όπως:

- Αυξημένη υπνηλία
- Αυξημένη ευερεθιστότητα, ανησυχία, αυξημένη δυσκολία να θυμηθεί ή να συγκεντρωθεί
- Σημαντικός πονοκέφαλος
- Αυξημένη δυσκολία στη μάση ή στην κατάποση
- Εμφάνιση διαταραχών στην όραση (π.χ. διπλωπία, θαμπή όραση, μείωση του οπτικού πεδίου)
- Ανεξήγητος πυρετός
- Σπασμοί
- Αιματηρά, κιτρινωπή ή διαυγής παροχέτευση υγρού από τη μύτη ή τα αυτιά
- Αιφνίδια απώλεια σωματικού βάρους
- Υπέρμετρη δίψα
- Ζάλη, ασταθής ισορροπία

Η υποστήριξη της λειτουργίας όλων των οργάνων, η προφύλαξη από πιθανές επιπλοκές και η θεραπεία αυτών, η υποστήριξη της θρέψης και η φυσικοθεραπεία αποτέλεσαν αναπόσπαστα στοιχεία στη θεραπεία και τη νοσηλευτική φροντίδα του ασθενή με ΚΕΚ. Ο τραυματισμός που υπέστη είχε πολύ καλή πρόγνωση, αν και ήταν βαριά ΚΕΚ, και ο ασθενής είχε και πάλι καλό βιοτικό επίπεδο παρόμοιο με αυτό που είχε πριν τον τραυματισμό του.

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> Αυξημένη ενδοκράνια πίεση, που σχετίζεται με: <ul style="list-style-type: none"> Εγκεφαλικό οίδημα, που οφείλεται σε αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών των αγγείων του εγκεφάλου, που οφείλεται σε εγκεφαλική υποξία και αυξημένο ρυθμό μεταβολισμού, από την υπερθερμία και τους σπασμούς που προκαλούνται από τραυματισμό του υποθαλάμου 	<ol style="list-style-type: none"> Ελάττωση ενδοκράνιας πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα <ol style="list-style-type: none"> Πράληψη δυσμενών επιπτώσεων που προκαλεί η ενδοκράνια πίεση 	<ol style="list-style-type: none"> Να αναζητηθούν και να αναφερθούν σημεία και συμπτώματα αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης <ol style="list-style-type: none"> Να ληφθούν μέτρα για ελάττωση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης <ol style="list-style-type: none"> Να χορηγηθούν διουρητικά κατά την ιατρικής εντολής Να διατηρηθούν οι περιορισμοί σε υγρά σύμφωνα με τις οδηγίες Να ενεργήσουμε για να βελτιωθεί η επαρκώς φλεβική αποχέτευση του εγκεφάλου 	<ol style="list-style-type: none"> Μετά από προσεκτική παρακολούθηση του ασθενούς παρατηρήθηκε: <ol style="list-style-type: none"> Σύγχυση και λήθαργος Μειωμένη κινητική και αισθητική λειτουργία Εμετός χωρίς ναυτία Αλλαγή στο μέγεθος και στην αντίδραση της κόρης το σφραγίου (άνισες κόρες που εκτελούν αυτόματες κινήσεις) Σπασμοί Εμφάνιση εργώδους αναπνοής με εισολκή των μεσοπλευρίων διαστημάτων και των υπερκλειθρίων βάρων Χορηγήθηκαν διουρητικά με οσμωτική δράση (MANITOLH 100 cc X4) και διουρητικά αγκύλης (ΦΟΥΡΟΣΕΜΙΔΗ 1amp X2) <ol style="list-style-type: none"> Έγινε ανά 4ωρο ισολογισμός των υγρών (μέτρηση προσλαμβανόμενων - αποβαλλομένων) <ol style="list-style-type: none"> Σηκώθηκε το κεφάλι του κρεβατιού 30 – 40 μοίρες Διατηρήθηκε το κεφάλι και ο τράχηλος του ασθενούς σε ευθεία θέση, και αποφεύχθηκε η κάμψη, η έκταση 	<p>Ο ασθενής δεν παρουσιάζει αυξημένη ενδοκράνια πίεση όπως φαίνεται από:</p> <ol style="list-style-type: none"> το βελτιωμένο επίπεδο συνείδησης τη βελτιωμένη κινητική και αισθητική λειτουργία τη μείωση του οίδηματος του εγκεφάλου, που επιτεύχθηκε με την χορήγηση διουρητικών με οσμωτική δράση και διουρητικών αγκύλης, την έλλειψη εμετών κατόπιν χορήγησης αντιεμετικών, που μαζί με το βήχα και την απόδευση αποτελούν καταστάσεις που προκαλούν αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης και συνεπώς εμποδίζουν τη φλεβική αποχέτευση του εγκεφάλου τη βελτίωση της ιατρικής διαπίστωσης του εγκεφάλου με την χορήγηση αναστολέων ασβεστίου, που οδηγούν σε μείωση του αγγειοσπασμού (το σπαστικό που απελευθερώνεται από την κάκωση των νευρικών κυττάρων μπορεί να προκαλέσει αγγειοσπασμό)

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
	<p>δ. Να ενεργήσουμε για την πρόληψη της υποξίας του εγκεφάλου και του επικεφαλικού εγκεφαλικού σιδημάτος και της αγγειοδιαστολής.</p> <p>δ. Να χορηγηθούν τα ανάλογα φάρμακα</p> <p>δ.ι. Να χορηγηθεί O₂</p> <p>δ.ιι. Να ληφθούν μέτρο για διατήρηση ανοιχτών των αεραγωγών οδών</p>	<p>η τη στραφή του αυχένα</p> <p>Χορηγήθηκαν υπακτικά, αντιβιοτικά και αντιεμετικά για να μη σφίγγεται ο ασθενής κατά την αφύδρευση, να μη βήχει και να μην κάνει εμετό</p> <p>δ. Χορηγήθηκαν αναστολείς αβεσπίου (nimodipine 10 mg X2) κατόπιν συνταγογράφησης τους για βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου.</p> <p>δ.ι. Χορηγήθηκε O₂ σε εκατοστιαία αναλογία 40% πριν και μετά</p> <p>δ.ιι. Λήφθηκε επιμέλεια για διατήρηση ανοικτών των αεραγωγών οδών με:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Περιποίηση του τραχειοστομίου αρρώστου με συνεχείς αναρροφήσεις • Οι αναρροφήσεις γίνονταν πάντα με αποστειρωμένο καθετήρα • Για βαθύτερη έκπλυση μετά από μερικές αναρροφήσεις εγχύθηκαν 15 ml φυσιολογικού ορού, έγιναν με συσκευή ακόμη δύο - τρεις εμφυσησεις, και κατόπιν ρευστοποίησης των εκκρίσεων ακολούθησαν αναρροφήσεις 	<p>η τη στραφή του αυχένα</p> <p>Χορηγήθηκαν υπακτικά, αντιβιοτικά και αντιεμετικά για να μη σφίγγεται ο ασθενής κατά την αφύδρευση, να μη βήχει και να μην κάνει εμετό</p> <p>δ. Χορηγήθηκαν αναστολείς αβεσπίου (nimodipine 10 mg X2) κατόπιν συνταγογράφησης τους για βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου.</p> <p>δ.ι. Χορηγήθηκε O₂ σε εκατοστιαία αναλογία 40% πριν και μετά</p> <p>δ.ιι. Λήφθηκε επιμέλεια για διατήρηση ανοικτών των αεραγωγών οδών με:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Περιποίηση του τραχειοστομίου αρρώστου με συνεχείς αναρροφήσεις • Οι αναρροφήσεις γίνονταν πάντα με αποστειρωμένο καθετήρα • Για βαθύτερη έκπλυση μετά από μερικές αναρροφήσεις εγχύθηκαν 15 ml φυσιολογικού ορού, έγιναν με συσκευή ακόμη δύο - τρεις εμφυσησεις, και κατόπιν ρευστοποίησης των εκκρίσεων ακολούθησαν αναρροφήσεις 	<p>στ. την αποφυγή περαιτέρω υποξίας με διατήρηση ανοικτών των αεραγωγών κατόπιν συνεχών αναρροφήσεων και αποβολής βυσμάτων με τα περιοδικά χτυπήματα στα ημιθώρακια και την ραχή.</p> <p>Εξάλειψη μ' αυτόν τον τρόπο εργώδους αναπνοής που υποδηλώνει προχωρημένη απόφραξη της τραχείας</p> <p>ζ. έλλειψη σπασμών που επιτεύχθηκε με την χορήγηση αντισπασμωδικών φαρμάκων: φαινυτοϊνη και καρβαμαζεπίνη</p> <p>η μηχανικός υπερερισμός ετέθη προκειμένου να μειωθεί το αρτηριακό CO₂ από 42 mm Hg σε 5 mm Hg και να προλάβουμε την προκαλούμενη αγγειοδιαστολή</p> <p>θ. πτώση ενδοκράνιας πίεσης σε 9mm Hg από 70 mm Hg που ήταν πριν την παρέμβαση του νοσηλευτικού και ιατρικού προσωπικού, όπως εξάλλου φαίνεται και από την συσκευή καταγραφής ενδοκράνιας πίεσης, που ετέθη</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
	<p>ε Να ληφθούν μέτρο για πρόληψη της αγγειοδιαστολής του εγκεφάλου:</p> <p>ε₁ Να γίνει έλεγχος αύξησης της αρτηριακής πίεσης</p> <p>ε₁₁ Να γίνει έλεγχος αύξησης του μεταβολικού ρυθμού χορηγώντας αντιπασσμοδικά φάρμακα κατά την ιατρικής εντολής</p> <p>ε₁₁₁ Να δοθεί βοήθεια με μηχανικό υπεραερισμό</p>		<p>• Ποροχέτευση των βρογχικών εκκρίσεων έγινε και με αλλαγή της θέσης κάθε 1 ώρα του αρρώστου και με χτυπήματα στα ημιθώρακια και στην πλάτη με ανάλογες φυσιοθεραπευτικές κινήσεις</p> <p>ε₁ Έγινε έλεγχος αύξησης αρτηριακής πίεσης παρατηρώντας και ελέγχοντας καταστάσεις που προκαλούν διέγερση (φόβος και άγχος) και φροντίσαμε να αποφυγεί ο άρρωστος ασκήσεις με ισομετρικές αστολές των μυών (π.χ. πίεση του ποδιού σε ανένδοτη επιφάνεια)</p> <p>ε₁₁ Έγινε έλεγχος αύξησης του μεταβολικού ρυθμού χορηγώντας αντιπασσμοδικά φάρμακα (φαιντολίνη, καρβαμαζεπίνη) και τότε συνταγογράφησής τους και ενεργώντας για την πρόληψη και αντιμετώπιση της αύξησης της θερμοκρασίας του σώματος</p> <p>ε₁₁₁ Δόθηκε βοήθεια με μηχανικό υπεραερισμό</p>	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> • Ρινόρροια από δύο ημέρες που σφείλεται σε ρήξη της σκληράς μήνιγγας λόγω αιματώματος του μετωπιαίου οστού 	<p>Διακοπή ροής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τη μύτη</p>	<p>1. Να αναζητηθούν και να αναφερθούν σημεία και συμπτώματα διαφυγής εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τη μύτη</p> <p>2. Να εφαρμοστούν μέτρα για τον περιορισμό της ρινόρροιας.</p> <p>α. Να τοποθετηθεί ο άρρωστος σε ημικαθιστή θέση</p> <p>β. Προσέχουμε ώστε ο άρρωστος να μη βάζει το δάχτυλο στη μύτη</p>	<p>σι - Τοποθετήθηκε συσκευή κατάγραφης της ενδοκρανιακής πίεσης (ενδοκοιλιακός κάθετηρας)</p> <p>- Έγινε παρακέντηση κοιλίας του εγκεφάλου για την αφαίρεση περιεσπασίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού</p> <p>- Ακολούθησε θεραπεία κώματος με βαρβιτουρικά κατόπιν ιατρικής εντολής σε στιγμές αποτυχίας των άλλων μέτρων να ελέγχουν την αυξημένη ενδοκράνια πίεση</p> <p>1. Μετά από προσεκτική παρακολούθηση του ασθενούς παρατηρήθηκε:</p> <p>α. Υπαρξη γλυκόζης στην παροχέτευση από τη μύτη</p> <p>β. Υδαρής, κτρινωπός δακτύλιος γύρω από αιματηρό παροχέτευόμενο υγρό στο μαξιλάρι του ασθενούς</p> <p>γ. Ενοχλήσεις για οπίσθια ρινική επίσταξη</p> <p>δ. Συνεχής κατάπνοση</p> <p>2α. Τοποθετήθηκε ο άρρωστος με ανυψωμένο το κεφάλι του κρεβατιού κατά 20 μοίρες</p> <p>β. Προσέξιμε ώστε ο άρρωστος να μη βάζει το δάχτυλο στη μύτη του</p>	<p>Εκτίμηση των αποτελεσμάτων</p> <p>Ο ασθενής παρουσιάζει ελαττωμένη ρινόρροια όπως φαίνεται:</p> <p>α. από την απουσία γλυκόζης στην παροχέτευση από τη μύτη</p> <p>β. την ελαχιστοποίηση των υγρών κηλίδων στο μαξιλάρι του ασθενούς</p> <p>γ. τη μη διακοπτιόμενη ροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και την απουσία ροής του μετά την τοποθέτηση της κεφαλής του ασθενούς ανάμεσα στους μηρούς, στάση που σε περίπτωση ρινόρροιας παρατηρείται αύξηση της ροής του ΕΝΥ</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> • Πυρετός (39 °C) που οφείλεται σε τραύμα στον υποθώρακο και πίεση εκ των έξω στον υποθώρακα από το οίδημα των υγρών ιστών 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Πτώση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα 2. Η πρόληψη ή μείωση των δυσμενών επιπτώσεων που προκαλεί ο πυρετός 	<p>γ. Να αποφευχθούν δραστηριότητες επικίνδυνες για τη ρινορροιο</p> <p>δ. Να τοποθετηθεί ένα στείρο απορροφητικό ύφασμα πάνω στην περιοχή διαφυγής του ΕΝΥ</p>	<p>γ. Δεν έγιναν αναρροφήσεις στις ρινικές κοιλότητες και δεν τοποθετήθηκε ρινοασπινικός σωλήνας</p> <p>γii. Δεν επιχειρήσαμε να καθαρίσουμε τη μύτη γιατί δεν ζητηθείκε από τον ιατρό</p> <p>δ. Τοποθετήθηκε ένα στείρο απορροφητικό ύφασμα πάνω στην περιοχή διαφυγής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και αλάχθηκε το ύφασμα μόλις είδαμε ότι είχε διαποτιστεί</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Μετά από προσεκτική παρακολούθηση του ασθενούς παρατηρήθηκε: <ol style="list-style-type: none"> α. Αυξημένη θερμοκρασία που φθάνει τους 39°C β. Ωχρό, ζεστό και ξερό δέρμα 2. Μετρήθηκε και καταγράφηκε η θερμοκρασία του αρρώστου ανά 3ωρο και ενημερώθηκαν οι αρμόδιοι ιατροί 3α. Χορηγήθηκαν οσμωτικά δρώνα διουρητικά (μανιτόλη 100 ως Χ4) και διουρητικά αγκύλης (φουροσεμίδη 1 amp X2) 	<p>Ο ασθενής διατηρεί σταθερή θερμοκρασία σώματος (36,5°C - 37°C), γεγονός που οφείλεται στις ακρολουθές ενεργείες που συντελέστηκαν.</p> <p>α. Χορήγηση διουρητικών που μειώνουν το οίδημα στον υποθώρακα και στους γύρω ιστούς</p> <p>β. Χορήγηση αντιπυρετικών μετά την οποία περιμένουμε εφίδρωση και μείωση της θερμοκρασίας. Τα αντιπυρετικά φάρμακα εάν και συνεβάλαν αρκετές φορές στην πτώση της θερμοκρασίας στους 37°C, υπήρχαν και φορές που είχαν πολύ μικρή ή και καθόλου δράση στην υπερθερμία λόγω ανεπάρκειας κεντρικών μηχανισμών ρύθμισης της – τραύμα υποθώρακου</p> <p>γ. Χορήγηση υγρών, που μειώνει τη θερμοκρασία του σώματος με την αύξηση της διούρησης, ενώ προλαμβάνεται και η αφυδάτωση που προκαλεί ο πυρετός</p> <p>δ. Το δραστικό λουτρό προκαλεί απώλεια θερμότητας με την εξαίτηση, που αυξάνεται με την υγρασία του δέρματος, και την αγωγιμότητα</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
		<p>4 Να χορηγηθούν άφθονα υγρά</p>	<p>β. Όταν η θερμοκρασία πέρασε τους 38°C σύμφωνα με ιατρική εντολή χορηγήθηκαν τα αντιπυρετικά φάρμακα Loparid και Ponstan</p> <p>γ. Παρακολούθησαμε τον αρρώστο για εφιδρώσεις</p> <p>δ. Εκτιμήθηκε η διαφωραποίηση της θερμοκρασίας την οποία και αναγράψαμε</p> <p>ε. Γνωρίζουμε πως η χρονική διάρκεια ενός αντιπυρετικού φαρμάκου είναι 2 – 4 ώρες περίπου, εφόσον συνεχίζει να δρα το πυρετόνο αίτιο (τραύμα στον υποθαλάμο). Γι' αυτό και μετά τη μείωση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά όρια συνεχίσαμε την συστηματική παρακολούθηση της θερμοκρασίας του σώματος.</p> <p>4α. Αξιολογήσαμε την απώλεια υγρών που παρουσίασε ο άρρωστος με την έντονη εφίδρωση</p> <p>β. Χορηγήσαμε 3000 ml υγρών ενδοφλέβιας καθημερινά σύμφωνα με ιατρική εντολή</p> <p>γ. Έγιναν πλύσεις με παγωμένο νερό από το Levin</p> <p>δ. Δροσίσαμε το σώμα με ψυχρές περιτυλιξίες και λουτρό με δροσερό νερό στο οποίο αραιώσαμε οινόπνευμα</p>	<p>ε. Με την εφαρμογή κρίων επιθεμάτων και κύστεων πάγου προλαμβάνεται η εμφάνιση πυρετικών σπασμών και καρδιακής ανακοπής</p> <p>στ. Το υπερθερμικό στρώμα αποβάλλει τη θερμότητα την αγωγιμότητα</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρωστού	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	<p>5 Να ληφθούν και άλλα επιπρόσθετα μέτρα για την πτώση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα:</p> <p>α Να εφαρμοσθούν κρύα επιθέματα και κύστες πάγου</p> <p>β Να εφαρμοσθεί υποθερμικό στρώμα</p> <p>γ Να γίνει ρύθμιση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος</p> <p>6 Να ενεργήσουμε για την προστασία του αρρώστου από κρυολόγημα που θα επιβαρύνει περισσότερο την κατάσταση του</p> <p>α Να γίνει αλλαγή του ιδρωμένου ρουχισμού</p> <p>β Να προφυλαχθεί ο αρρώστος από ρεύματα αέρα</p> <p>γ Να γίνει σταδιακή μείωση της θερμοκρασίας του μέσου</p>	<p>Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας</p> <p>5α. Έγινε βαθμιαία εφαρμογή κρύων επιθέμάτων και κύστεων πάγου.</p> <p>β Εφαρμόστηκε υποθερμικό στρώμα</p> <p>γ Έγινε ρύθμιση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος με αισθηθίση στους 20°C περίπου είναι κανονική</p> <p>6α. Έγινε αλλαγή του ιδρωμένου ρουχισμού (ένδυμα, σεντόνια, μαξιλαροθήκες κ. λ. π.)</p> <p>β. Προφυλάξαμε τον αρρώστο από ρεύματα αέρα</p> <p>γ. Έγινε σταδιακή μείωση της θερμοκρασίας του μέσου (ψυχρό λουτρό, υποθερμικό στρώμα). Η εφαρμογή ψυχρού μέσου, η θερμοκρασία του σπασμού είναι πολύ πιο χαμηλή από αυτή του σώματος, μπορεί να προκαλέσει ψύξη στον αρρώστο</p>	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> Διαταραχή υγρών και ηλεκτρολυτών που οφείλεται στον πυρετό και στις εφιδρώσεις και στην απώλεια αίματος που προκλήθηκε λόγω της ΚΕΚ 	<p>Ο ασθενής να διατηρήσει ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών</p>	<p>1 Να γίνει έλεγχος για βασικά σημεία που δείχνουν αν υπάρχει ισορροπία στην υδάτωση</p> <p>2 Να γίνει μέτρηση προσλαμβανόμενων – αποβαλομένων υγρών</p> <p>3 Να χορηγήσουμε υγρά και ηλεκτρολύτες για αποκατάσταση της διαταραχής κατόπιν συμβουλής και του αρμόδιου ιατρού</p>	<p>1 Μετά από προσεκτική παρακολούθηση του ασθενούς παρατηρήθηκε:</p> <p>α. Ελαττώση της ελαστικότητας του δέρματος</p> <p>β. Δέρμα ξηρό, ωχρό και κυανωτικό</p> <p>γ. Αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος με συνοδεία πολλών εφιδρώσεων</p> <p>δ. Βλεννογόνοι κόκκινοι και ξηροί</p> <p>ε. Το ούρο του αρρώστου είναι λίγα</p> <p>στ. Πέφτει το βάρος του σώματος</p> <p>2α. Επιβλήθηκε ανά 4ωρο ισολογισμός των υγρών</p> <p>β. Ιδιαίτερη στήλη συμπληρώθηκε για τη χορήγηση υγρών ή τροφών, τις κενώσεις και την έξοδο γαστρικών υγρών και παραχέτευσεων ανά 24ωρο</p> <p>γ. Γίνεται καθημερινό ζύγισμα του ασθενούς</p> <p>3α. Χορηγήθηκε νερό από το ρινογαστρικό καθετήρα και ισότονα διαλύματα υδατανθράκων χωρίς ηλεκτρολύτες</p> <p>β. Χορηγούνται καθημερινά ενδοφλεβίως 1200 – 1800 ml υγρών ανά 24ωρο και επιπλέον 10 ml ύδατος/Kgr βάρους του ασθενούς δηλαδή περίπου 800 ml ύδατος στον συγκεκριμένο ασθενή (80 κιλά)</p>	<p>Έγινε αποκατάσταση ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών στον ασθενή όπως φαίνεται από:</p> <p>α. Την παραγωγή φυσιολογικής ποσότητας ούρων ανά 24ωρο (1400 ml)</p> <p>β. Οι ηλεκτρολύτες κυμαίνονται σε φυσιολογικά επίπεδα με 142 mEq/l Na⁺, 4,2 mEq/l K⁺ και 110 mEq/l Cl⁻</p> <p>γ. Το βάρος του ασθενούς παραμένει σταθερό στα 87 κιλά χωρίς να μειώνεται όπως αποδεικνύεται από το καθημερινό ζύγισμα αυτού</p> <p>δ. Το δέρμα ανακτή την ελαστικότητα του και το ροδαλό χρώμα του</p> <p>ε. Η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος και οι εφιδρώσεις που την ακολουθούν, σταδιακά ελαττώνονται</p> <p>στ. Χορηγείται δόση συντήρησης της ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών με 1500 ml υγρού διαλύματος Ringer's ημερησίως εμπλουτισμένο με 1 amp NaCl και 1 amp KCl</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
			<p>γ. Είχαμε πάλι υπόψη μας ότι τα γαστροπληγικά υγρά του 24ώρου πρέπει να αντικατασταθούν κατά το 1/3, ενώ σε περίπτωση άπαιου διαβήτη απαιτείται πλήρη αντικατάσταση του υδάτος</p> <p>δ. Χορηγήθηκε αρχικό διάλυμα υδάτωσης με 35 mEq/l Na⁺, 51 mEq/l Cl⁻, και 5 g/l γλυκόζη για να έρθουν οι ηλεκτρολύτες σε φυσιολογικά επίπεδα. Συνεχίστηκε η θεραπεία με άλλα είδη διαλυμάτων</p> <p>ε. Συστηματικά χορηγήθηκε ενδοφλεβίως στον ασθενή δεξτρόζη σε διαλύματα NaCl (5% D/0,2 NaCl) που προσέφερε στον ασθενή 34 mEq/l Na⁺, 34mEq/l Cl⁻, και 170 θερμίδες το λίτρο</p> <p>στ. Άλλα είδη υγρών που χρησιμοποιήθηκαν για ενδοφλέβια χορήγηση είναι:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ringer's solution - Normal solution (NaCl 0,9%) - 5% D/W, <p>για αναπλήρωση νερού και για θερμίδες</p>	

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> • Διαταραχές θρέψης με ανεπαρκή κάλυψη των αναγκών του σώματος, που σχετίζονται: - Με μειωμένη πρόσληψη τροφής από το στόμα, που οφείλεται στη δυσφαγία που συνεβεί από βλάβη των εγκεφαλικών νεύρων ΙΧ και Χ - Με τις αυξημένες θερμιδικές ανάγκες, που οφείλονται σε αυξημένο μεταβολισμό, που παρατηρείται συνήθως μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Γίνεται προσπάθεια για πλήρη θερμιδική κάλυψη του ασθενούς 2. Πρόληψη πιθανά εμφανιζόμενων επιπλοκών όπως διάρροια, δυσκοιλιότητα και διάταση κοιλίας 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Παρακολούθηση της ποσότητας και ποιότητας των ούρων του ασθενούς <ol style="list-style-type: none"> α. Να καταγράφουμε σε ειδική στήλη την ποσότητα και την ποιότητα των ούρων β. Σε επικίνδυνες καταστάσεις υπερβολικής αύξησης των ούρων να ενημερωθούν οι γιατροί 	<ol style="list-style-type: none"> 4α. Καταγράψαμε σε ειδική στήλη τα ούρα (ποσότητα) που αποβάλλονται από τον ασθενή ανά δωρο καθώς και την εμφάνιση (ποιότητα) των ούρων (αν τα ούρα εμφανιστούνε σκούρα αυξάνονται οι ποσότητες υγρών που χορηγούνται) β. Έχουμε υπόψη μας πλάνια να αναφέρουμε στον γιατρό καταστάσεις που η ποσότητα των ούρων αυξάνεται σε 250 ml/ώρα και φθάνει σε 5000 ml ημερησίως. Τότε ο οργανισμός του ασθενούς υποκειται σε κίνδυνο αφυδάτωσης και shock και επιβάλλεται αύξηση του όγκου των προσλαμβανόμενων υγρών. 	<p>Ο ασθενής διατηρεί επαρκές επίπεδο θρέψης όπως φαίνεται από τη διατήρηση του σωματικού του βάρους σε φυσιολογικά όρια αναλογα με την ηλικία και το ύψος του (22 ετών, ύψος 187 cm, 87 κιλά) και από εργαστηριακές εξετάσεις που μπορεί να επιτελεστούν και δείχνουν ότι η ουρία και αλβουμίνη του ορού, ο αιματοκρίτης, η αιμοσφαιρίνη, η τρανσφαιρίνη και τα επίπεδα λεμφοκυττάρων έχουν φυσιολογικές τιμές</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> - Με ένα βαθμό γαστρεντερικής δυστονίας, που υπάρχει τις πρώτες μέρες μετά την κάκωση και δεν επιτρέπει τη χορήγηση τροφής 		<p>3 Πρέπει να γίνεται σωστή προετοιμασία των τροφών που πρόκειται να χορηγηθούν</p> <p>4. Να αντιμετωπιστούν δυσχέρειες, που προκαλούνται στον ασθενή από την τεχνική σίτιση όπως:</p> <p>α. Διάρροια ως αποτέλεσμα υπερβολικής χορήγησης λιπών ή λευκώματος στη διατροφή. Πρέπει να αντιμετωπιστεί διότι προκαλεί απώλεια υγρών και απίσχναση</p>	<p>β. Μετά από 3 μέρες από την εφαρμογή εντερικής διατροφής αυξάνεται προοδευτικά η ποσότητα της παρεχόμενης τροφής και εμπλουτίζεται με αυγό, κρέας, ζωμό κρέατος, φρούτα και λαχανικά</p> <p>3α. Ο πυρετός αύξησε την απαίτηση του οργανισμού σε θερμίδες κατά 8 – 10%</p> <p>β. Οι τροφές ήταν κατάλληλα ποτοποιημένες και στη σωστή θερμοκρασία.</p> <p>γ. Σε περίπτωση χορήγησης κορτιζόνης στον ασθενή χορηγήθηκαν αργά και ήταν άναλκες</p> <p>δ. Χορηγήθηκαν 2000 cal, περίπου, τροφής ολό το 24ωρο</p> <p>4α. – Διακόπτεται η διατροφή</p> <p>– Χορηγούνται αντιόξινα</p> <p>– Μετά από 3 μέρες αρχίζει διατροφή πτωχή σε λίπος</p>	

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
		<p>β. Δυσκολιότητα ως αποτέλεσμα κατάργησης περισταλτισμού του εντέρου. Μπορεί να προκαλέσει ενοφίλωση, απόφραξη, οξεία θρόμβωση αιμορροΐδων και περιεδρικά αποστήματα</p> <p>γ. Διάταση κοιλίας, απουσία ή περιορισμός εντερικών ήχων ως αποτέλεσμα ατονίας του γαστρεντερικού σωλήνα</p>	<p>β - Χαμηλός: υποκλυσμοί κάθε 2^η μέρα κρίνονται απαραίτητοι</p> <p>- Προφυλακτικά δίνομε ελαφρά καθαρικά ή υπακτικά</p> <p>γ - Αφήνεται ανοχτό το Levin</p> <p>- Διακόπτεται η σίτιση</p> <p>- Πίνεται διαφορική διάγνωση από οξεία κοιλία και εγκολεασμό του εντέρου</p>	

ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ II

Νέος ασθενής, άνδρας 32 ετών, εισήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του πανεπιστημιακού νοσοκομείου Πατρών μετά από ξυλοδαρμό, συνοδευόμενος από στενό συγγενικό πρόσωπο. Ο ασθενής, ενώ ήταν ξυπνητός και επικοινωνούσε, παράλληλα παρουσίαζε μείωση της ικανότητας προσοχής, διαταραχές μνήμης, επιβράδυνση σκέψης, σύγχυση και επιθετικότητα. Επιπροσθέτως, εμφάνισε μεγάλη διαταραχή κινητικότητας και απροθυμία για κίνηση, που οφειλόταν στον έντονο πόνο που αισθανόταν. Κατόπιν λήψεως ιστορικού και μια γρήγορης εκτίμησης των τραυμάτων της κεφαλής, διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής είχε δεχτεί χτύπημα στον κροταφικό λοβό, χωρίς όμως να εμφανίζει σημαντικό εξωτερικό τραύμα. Έγινε λήψη ζωτικών σημείων του ασθενούς και παρατηρήθηκε υπόταση (90 mmHg/50 mmHg) και θερμοκρασία 38,1°C. Οι αναπνοές του ασθενούς ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα και απλά τέθηκε με μάσκα O₂ προληπτικά για διατήρηση της PaO₂>75mmHg. Τέθηκε περιφερειακή φλεβική γραμμή για την κάλυψη των αναγκών του σώματος του ασθενούς σε υγρά και ηλεκτρολύτες (L – R 1000 ml) και την χορήγηση αντιτετανικού ορού.

Ενημερώθηκαν αμέσως οι εφημερεύοντες ιατροί και ο ασθενής ακολούθησε μια σειρά εργαστηριακών εξετάσεων που περιελάμβαναν: Αέρια αίματος, όπου βρέθηκε PaO₂ = 90 mmHg, βιοχημικές εξετάσεις και γενική αίματος που έδειξαν ότι ο αιματοκρίτης (46%) και οι ηλεκτρολύτες (K⁺ = 4,2 mmol/l, Na⁺ = 147mmol/l) του ασθενούς ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα, ακτινογραφία κρανίου και αξονική τομογραφία. Η ακτινογραφία κρανίου έδειξε ένα μικρό κάταγμα του κροταφικού οστού από την αριστερή πλευρά του κρανίου, ενώ, στη συνέχεια, από την αξονική τομογραφία διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής παρουσίαζε μικρή θλάση στον κροταφικό λοβό, που στην οξεία φάση, που βρισκόταν, περιβαλλόταν από τοπικό οίδημα, που ασκούσε πίεση στους γειτονικούς ιστούς και κατά συνέπεια, διαταραγμένη εγκεφαλική αιμάτωση και πρόκληση ισχαιμίας ως δευτερογενή βλάβη της κρανιοεγκεφαλικής κακώσεων. Κατόπιν λήψεως της αξονικής τομογραφίας ενημερώθηκε όλο το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό για λήψη μέτρων με σκοπό την πρόληψη της μείωσης ροής του αίματος στον εγκέφαλο, πέραν των ασφαλών ορίων, δηλαδή κάτω από 70 mmHg. Ο ασθενής εμφάνιζε CPP 90 mmHg, αλλά η υπόταση που παρουσίαζε, παράλληλα με την ισχαιμία,

καθιστούσαν κάθε λεπτό επικίνδυνη της εμφάνιση πτώσεως της CPP σε μεγάλο βαθμό. Η κλίμακα Γλασκώβης εκτιμήθηκε στο 12.

Επίσης, κατόπιν ιατρικής εντολής, έγινε 1 amp Zideron για την ελάττωση του πόνου του ασθενούς. Στη συνέχεια, ο κ. Ιωάννης Φ. – όπως ονομαζόταν – μεταφέρθηκε στο νευροχειρουργικό νοσηλευτικό τμήμα του πανεπιστημιακού νοσοκομείου Πατρών, συνοδευόμενος από το ιατρικό και νοσηλευτικό ιστορικό, από τα αποτελέσματα των εξετάσεων, στις οποίες υπεβλήθη και στις οδηγίες των ιατρών και του νοσηλευτικού προσωπικού, για συνέχιση της θεραπείας του ασθενούς στο τμήμα. Εκεί, του δόθηκε η κατάλληλη φροντίδα από το νοσηλευτικό προσωπικό για τα ακόλουθα προβλήματα και ανάγκες του:

- Πρόληψη μείωσης της ροής του αίματος στον εγκέφαλο (κάτω από 70 mmHg)
- Διαταραχές της νοητικής λειτουργίας
- Πυρετός (38,1 °C)
- Διαταραχές της θρέψης με ανεπαρκή κάλυψη των αναγκών του σώματος
- Διαταραχή κινητικότητας

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΑ

Μετά από 3 μήνες παροχής κατάλληλης ιατρικής και νοσηλευτικής φροντίδας ο ασθενής εξήλθε από την κλινική. Ως κριτήρια εξόδου του ασθενή θεωρήθηκαν:

- ✓ Η σταθεροποίηση της πίεσης του σε φυσιολογικά επίπεδα που αποτρέπει από τον κίνδυνο πτώσεως της CPP σε μεγάλο βαθμό
- ✓ Η υποχώρηση του οιδήματος όπως φαίνεται από αξονική τομογραφία
- ✓ Η βελτίωση της αιμάτωσης των ιστών του εγκεφάλου
- ✓ Η βελτίωση της νοητικής του λειτουργίας
- ✓ Η πτώση της θερμοκρασία του ασθενούς σε φυσιολογικά επίπεδα (36,2 °C – 36,8 °C)
- ✓ Η διατήρηση επαρκούς επιπέδου θρέψεως που παρουσίασε, όπως φάνηκε από τη σταθεροποίηση του σωματικού βάρους στα φυσιολογικά όρια για την ηλικία και το ύψος του

✓ Η βελτίωση της κινητικότητας του ασθενούς μέσα στα πλαίσια των περιορισμών της θεραπευτικής αγωγής και των συνεπειών της κάκωσης Βέβαια, αξίζει να τονίσουμε ότι η θλάση και η ισχαιμία, ως συνέπειες της κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως, που αφορούν ένα μέρος νεκρών νευρικών κυττάρων, ως βλάβες ήταν αδύνατον να αποκατασταθούν και άφησαν στον ασθενή ορισμένα νευρολογικά ελλείμματα όπως:

- Αυξημένη δυσκολία να θυμηθεί ή να συγκεντρωθεί
- Ακατάλληλες απαντήσεις σε ορισμένες συγκεκριμένες ερωτήσεις που του υποβάλλονταν (π.χ. τι ώρα είναι; ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Είμαι πολύ κουρασμένος)
Βοηθήσαμε τον ασθενή να γνωρίσει τρόπους προσαρμογής στα νευρολογικά αυτά ελλείμματα και να μοιράζεται τόσο με το περιβάλλον του όσο και με το νοσηλευτικό προσωπικό τις σκέψεις και τα συναισθήματα του σχετικά με τις υπολειπόμενες νευρολογικές διαταραχές. Σε περίπτωση που επιδεινωθούν οι διαταραχές αυτές, τονίζουμε στο περιβάλλον του αρρώστου ότι πρέπει να ενημερωθεί αμέσως το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό.

Πριν πάρει, τελικά, εξιτήριο ο ασθενής του δόθηκαν γραπτές οδηγίες για τις προγραμματισμένες συναντήσεις με τον ιατρό (1 φορά την εβδομάδα για τους 3 πρώτους μήνες, μέχρι να διαπιστωθεί κάποια σταθεροποίηση της νευρολογικής εικόνας του ασθενούς, και 1 φορά το μήνα μέχρι να συμπληρωθεί ο πρώτος χρόνος για προληπτικούς λόγους) και για τα συνταγογραφημένα φάρμακα (Depakine chrono 500 mg 1X1 κάθε βράδυ για πρόληψη πιθανής πρόκλησης επιληπτικής κρίσης και Aprotel tb επί πόνου). Η πορεία του ασθενούς και η πρόγνωση του τραυματισμού ήταν πολύ καλή.

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Ξεφαρμολογία προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> Πιθανή μείωση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο λόγω των σφαιρών ορίων δηλαδή < 70mmHg εξαιτίας της υπότασης (90 mm Hg/50mm Hg) που παρουσιάζει ο ασθενής 	<p>Πρόληψη επιπλοκών (shock – θάνατος) από αιφνίδια πτώση της CPP σε πολύ χαμηλά επίπεδα (< 70mmHg)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Να ληφθούν μέτρα για βελτίωση της ιστικής διαπερατότητας του εγκεφάλου με τη χορήγηση αναστολέων ασβεστίου κατόπιν ιατρικής εντολής 2. Να γίνει η αξιολόγηση του αρρώστου 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Να χορηγηθούν φάρμακα για πρόληψη αύξησης ενδοκρανίας πίεσης (ICP) και δημιουργίας επιληπτικών κρίσεων (καταστάσεις που επιδεινώνουν πιθανή μείωση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο - CPP) κατόπιν ιατρικής εντολής 	<ol style="list-style-type: none"> 1α. Χορηγήθηκαν αναστολείς ασβεστίου (nimodipine 10 mg x1) κατόπιν ιατρικής εντολής 2α. Παρακολούθησε τον άρρωστο για εμφάνιση σημείων και συμπτωμάτων μείωσης της διαπερατότητας των ιστών του εγκεφάλου και παρατηρήθηκε ζάλη, αφασία, ευερεθιστότητα, ανησυχία, έκπτωση του επιπέδου συνείδησης 3α. Χορηγήθηκε, κατόπιν ιατρικής εντολής amp decadron σε δόση 1x2 για διατήρηση της ICP σε φυσιολογικά επίπεδα 9mmHg. β. Χορηγήθηκε, κατόπιν ιατρικής εντολής, derpakine Fl. 400mg σε δόση 1x2 προς αποφυγή εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων 	<p>Ο ασθενής διατηρεί CCP σε φυσιολογικά επίπεδα (90mmHg). ενώ οι αναστολείς ασβεστίου συμβάλλουν στην πρόληψη αγγειοσπασμού, η decadron στην πρόληψη αύξησης ICP, & το derpakine στην πρόληψη εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων.</p>
<ul style="list-style-type: none"> Διαταραχές της νοητικής λειτουργίας που σχετίζονται με διαταραχή της λειτουργίας του εγκεφάλου λόγω ερεθισμού και ισχαιμίας του εγκεφάλου από την κρουνιοεγκεφαλική κάκωση 	<p>Προαγωγή βελτίωσης της νοητικής λειτουργίας άμεσα</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Να αναζητηθούν στον άρρωστο διαταραχές της νοητικής λειτουργίας 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Μετά από προσεκτική παρακολούθηση του αρρώστου παρατηρήθηκε: <ol style="list-style-type: none"> α. Μείωση της ικανότητας προσοχής β. Διαταραχές της μνήμης γ. Επιβράδυνση σκέψης δ. Ευερεθιστότητα ε. Επιθετικότητα 	<p>Ο ασθενής εμφανίζει βελτίωση της νοητικής λειτουργίας όπως:</p> <ol style="list-style-type: none"> α. τη βελτίωση της ικανότητας προσοχής της μνήμης, τη μείωση ευερεθιστότητας και επιθετικότητας, τη βελτίωση της ικανότητας προσανατολισμού β. τη μείωση της εγκεφαλικής ισχαιμίας ως επακόλουθο της

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
	<p>2. Να ληφθούν μέτρο για βελτίωση της διαπίστωσης των ιστίων του εγκεφάλου</p> <p>3. Να ληφθούν μέτρο για βελτίωση των σημείων διαταραχής της νοητικής λειτουργίας:</p> <p>α. Να ληφθεί μέριμνα για συνομιλία και προσέγγιση του αρρώστου με αγρό και ήρεμο τρόπο</p> <p>β. Να ενημερώσουμε τον αρρώστο και το περιβάλλον του σχετικά με πιθανές ερωτήσεις και προβληματισμούς τους και να είμαστε όσα το δυνατόν περισσότερο κατανοητοί και ρεαλιστικοί στις απαντήσεις μας</p>	<p>2α. Χορηγήθηκαν ανασταλές σαβεστίου (nicloripidine 10 mg X1) κατά την ιατρικής εντολής</p> <p>3α. Απευθυνθήκαμε στον άρρωστο με το όνομα του</p> <p>α_{ii}. Συνομιλήσαμε με τον ασθενή κοιτάζοντας τον στο πρόσωπο</p> <p>α_{iii}. Προσεγγίσαμε τον άρρωστο με αγρό και ήρεμο τρόπο, αφήνοντας του αρκετό χρόνο για συνομιλία.</p> <p>β. Ενημερώσαμε τον άρρωστο να εκτελεί κάθε φορά μια μόνο δραστηριότητα και δώσαμε αρκετό χρόνο για την εκτέλεση των δραστηριοτήτων αυτών.</p> <p>β_{ii}. Ενθάρρυναμε τον άρρωστο να εκφράσει πιθανές ερωτήσεις και προβληματισμούς του.</p> <p>β_{iii}. Διατηρήσαμε ρεαλιστικές προσδοκίες για την ικανότητα του ασθενούς να μαθαίνει, να καταλαβαίνει και να θυμάται πληροφορίες που του δίνονται.</p> <p>β_{iv}. Ενημερώσαμε τα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς να τον ενισχύουν</p>	<p>σ1. Ακατάλληλες απαντήσεις ζ. Σύγχυση</p> <p>3α. Απευθυνθήκαμε στον άρρωστο με το όνομα του</p> <p>α_{ii}. Συνομιλήσαμε με τον ασθενή κοιτάζοντας τον στο πρόσωπο</p> <p>α_{iii}. Προσεγγίσαμε τον άρρωστο με αγρό και ήρεμο τρόπο, αφήνοντας του αρκετό χρόνο για συνομιλία.</p> <p>β. Ενημερώσαμε τον άρρωστο να εκτελεί κάθε φορά μια μόνο δραστηριότητα και δώσαμε αρκετό χρόνο για την εκτέλεση των δραστηριοτήτων αυτών.</p> <p>β_{ii}. Ενθάρρυναμε τον άρρωστο να εκφράσει πιθανές ερωτήσεις και προβληματισμούς του.</p> <p>β_{iii}. Διατηρήσαμε ρεαλιστικές προσδοκίες για την ικανότητα του ασθενούς να μαθαίνει, να καταλαβαίνει και να θυμάται πληροφορίες που του δίνονται.</p> <p>β_{iv}. Ενημερώσαμε τα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς να τον ενισχύουν</p>	<p>Εκτίμηση των αποτελεσμάτων</p> <p>βελτίωση της διαπίστωσης του εγκεφάλου μετά από χορήγηση nicloripidine</p> <p>γ. τις κατάλληλες απαντήσεις και την απουσία σύγχυσης από τον ασθενή, λόγω της ιδιαίτερης προσοχής που δόθηκε στον ίδιο από το νοσηλευτικό προσωπικό, με τα μέτρα που λήφθηκαν για βελτίωση των σημείων διαταραχής της νοητικής λειτουργίας</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> • Πυρετός (38,1°C) που οφείλεται σε τρούμα στο κρόνιο και πίεση των ιστών του εγκεφάλου στη γύρω περιοχή λόγω ανάπτυξης οίδηματος 	<p>Πτώση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα άμεσα</p>	<p>γ Να συμβουλευτούμε τον ιατρό εάν οι διαταραχές της νοητικής λειτουργίας επιδεινωθούν</p> <p>1. Να γίνεται συχνή παρακολούθηση της θερμοκρασίας του σώματος του αρρώστου</p> <p>2. Να χορηγηθούν διουρητικά και αντιπυρετικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής εντολής</p>	<p>και για τους τρόπους αντιμετώπισης των διαταραχών της νοητικής του λειτουργίας βν. Τονίσαμε στον ασθενή και το περιβάλλον του ότι το μετατραυματικό σύνδρομο (το σύνδρομο μετά από την εγκεφαλική διάσειση, που εκδηλώθηκε με επίμονο πονοκέφαλο και διαταραχή της νοητικής λειτουργίας) μπορεί να επιμένει για μερικούς μήνες έως ένα χρόνο ή και περισσότερο ανάλογα με τη βαρύτητα της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης</p> <p>γ Δεν συμβουλευτήκαμε τον ιατρό διότι οι διαταραχές της νοητικής λειτουργίας δεν επιδεινώθηκαν.</p> <p>1α. Μετρήθηκε και καταγράφηκε η θερμοκρασία του αρρώστου ανά 3ωρο και ενημερώθηκαν οι υπεύθυνοι ιατροί</p> <p>2α. Χορηγήθηκαν οσμωτικά δρώντα διουρητικά-μανιτόλη σε δόση 100ccx2 ημερησίως β. Όταν η θερμοκρασία ξεπέρασε τους 38°C χορηγήθηκαν σύμφωνα με ιατρική εντολή, τα αντιπυρετικά φάρμακα Apotel 1amp I.M (ή Ib Lonaclid)</p>	<p>Εκτιμήθηκε η πτώση της θερμοκρασίας του ασθενούς σε φυσιολογικά επίπεδα (36,2°C – 36,8°C), γεγονός που οφείλεται στις ακόλουθες ενέργειες που εκτελέστηκαν:</p> <p>α. Χορήγηση μανιτόλης που μειώνει το οίδημα των ιστών του εγκεφάλου</p> <p>β. Χορήγηση αντιπυρετικών μετά την οποία επέρχεται εφίδρωση και μείωση της θερμοκρασίας. Η χρονική δράση ενός αντιπυρετικού</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
	<p>3. Να χορηγηθούν άφθονα υγρά και να γίνεται ισοζύγιο υγρών</p> <p>α. Να μειρηθεί η απώλεια υγρών του αρρώστου</p> <p>β. Να χορηγηθούν υγρά ενδοφλεβίως κατόπιν ιατρικής εντολής</p> <p>γ. Να δροσίσουμε το σώμα του ασθενούς με ψυχρές περιτυλίξεις και να εφαρμοστούν κρύα επίθεματα και κύστες πάγου</p> <p>4. Να ακολουθηθούν ενέργειες για την προστασία του αρρώστου από κρυολόγημα που θα επιβαρύνει περισσότερο την κατάσταση του</p> <p>α. Να γίνει αλλαγή του ιδρωμένου ρουχισμού</p> <p>β. Να προφυλαχτεί ο αρρώστος από ρεύματα αέρα</p> <p>γ. Να γίνει σταδιακή μείωση της θερμοκρασίας του μέσου</p>	<p>3α. Αξιολογήθηκε η απώλεια υγρών που παρουσιάσε ο άρρωστος με της έντονη εφίδρωση και μειρήθηκαν και καταγράφηκαν σε ιδιαίτερη στήλη τα ούρα του ασθενούς που αποβάλλονται καθημερινά (1300 ml κατά μέσο όρο ημερησίως)</p> <p>β. Χορηγήθηκαν 2000 ml υγρών (2 L-R oppoi) ενδοφλεβίως σύμφωνα με ιατρική εντολή</p> <p>γ. Δροσίσαμε το σώμα με ψυχρές περιτυλίξεις και βαθμιαία εφαρμογή κρύων επιθέματων και κύστεων πάγου</p> <p>4α. Έγινε αλλαγή του ιδρωμένου ρουχισμού (ένδυμα, σεντόνια, μαξιλαροθήκες κ.λ.π.)</p> <p>β. Προφυλάχθηκε ο άρρωστος από ρεύματα αέρα</p> <p>γ. Έγινε σταδιακή μείωση της θερμοκρασίας του μέσου (ψυχρές περιτυλίξεις, κρύα επιθέματα, εφαρμογή κύστεων πάγου). Η εφαρμογή ψυχρού μέσου η θερμοκρασία του οποίου είναι πολύ χαμηλή από αυτή του</p>	<p>φαρμάκου είναι 2- 4 ώρες περίπου, εφόσον συνεχίζει να δρα το πυρετογόνο αίτιο (τραύμα και οίδημα των ιστών του εγκεφάλου). Έτσι μετά από νέα άνοδο της θερμοκρασίας η δόση του αντιπυρετικού φαρμάκου επαναλαμβάνεται κατόπιν ιατρικής εντολής, μέχρι να εξλειφθεί το πυρετογόνο αίτιο και να υποχωρήσει τελείως ο πυρετός</p> <p>γ. Χορήγηση υγρών, που μειώνει τη θερμοκρασία σώματος με την αύξηση της διούρησης, ενώ προλαμβάνεται και η αφυδάτωση που προκαλεί ο πυρετός</p> <p>δ. Με την εφαρμογή ψυχρών περιτυλίξεων, κρύων επιθέματων και κύστεων πάγου προλαμβάνεται η εμφάνιση πυρετικών σπασμών και καρδιακής ανακοπής</p>	

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> • Διαταραχές θρέψης με ανεπαρκή κάλυψη των αναγκών του σώματος που σχετίζεται με μειωμένη πρόσληψη τροφής από το στόμα που οφείλεται: <ul style="list-style-type: none"> - Στην ανορεξία που προέρχεται από φόβο, άγχος, πόνο και ανοσμία (τα οσφρητικά κέντρα είναι ευαίσθητα στην πίεση μετά από ΚΕΚ) - Στη δυσκολία να σιτιστεί από μόνος του λόγω διαταραχής στην κινητική λειτουργία - Στους περιορισμούς στη συνταγογραφημένη διαίτα που κρίνονται αναγκαίο: επειδή ο ασθενής παρουσιάζει εκπτώση του επιπέδου συνείδησης 	<p>Προαγωγή επαρκούς επιπέδου θρέψης του ασθενή, με σίτιση αυτού από το στόμα, άμεσα</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Να αναζητηθούν στον ασθενή σημεία και συμπτώματα κακής θρέψης 	<ol style="list-style-type: none"> 2. Να ενεργήσουν για τη βελτίωση της πρόσληψης από το στόμα ως εξής: <ol style="list-style-type: none"> α. Να ληφθούν μέτρα για να μειωθεί ο φόβος και το άγχος 	<p>σώματος, μπορεί να προκαλέσει ψύξη στον άρρωστο.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Μετά από προσεκτική παρακολούθηση του ασθενούς παρατηρήθηκε: <ol style="list-style-type: none"> α. Σωματικό βάρος κάτω του κανονικού για το ύψος και την ηλικία του ασθενούς β. Κάτων του φυσιολογικού πάχους πτυχής του δέρματος του τρικεφάλου γ. Αδυναμία και κόπωση <p>2α.- Προσανατολίσαμε τον άρρωστο στο περιβάλλον του νοσοκομείου, στα μηχανήματα και στην προκτική του νοσοκομείου</p> <ul style="list-style-type: none"> - Απομακρυνόμεσταν στις κλίσεις του αρρώστου το συντομότερο δυνατό - Ενηθρύνουμε τη λεκτική έκφραση του φόβου και του άγχους - Δώσαμε τις απαραίτητες εξηγήσεις σχετικά με την θεραπευτική αγωγή, τις διαγνωστικές εξετάσεις και την πρόγνωση - Εξασφαλίσουμε ήρεμο και ευχάριστο περιβάλλον - Ενηθρύνουμε τα άτομα του περιβάλλοντος του 	<p>Εκτίμηση των αποτελεσμάτων</p> <p>Ο ασθενής διατηρεί επαρκές επίπεδο θρέψης όπως φαίνεται από:</p> <ol style="list-style-type: none"> α. τη διατήρηση του σωματικού βάρους μέσα στα φυσιολογικά όρια (βάρος 80kg) για την ηλικία (32 ετών) και το ύψος (182cm) του ασθενούς β. το φυσιολογικό πάχος της πτυχής του δέρματος του τρικεφάλου γ. τη συντησμένη μυϊκή ισχύ και αντοχή στις δραστηριότητες δ. τη βελτίωση πρόσληψης τροφής από το στόμα κατόπιν ελάττωσης του φόβου και του άγχους του ασθενούς και την προαγωγή της ικανότητας κατάρτισης του ασθενούς και της ικανότητας του να τρώει μόνος του ε. τη χορήγηση γευμάτων που διεγείρουν οπτικά την όρεξη του ασθενούς και εξαλείφουν το πρόβλημα της απώλειας της όσφρησης αυτού στ. την πλήρη κάλυψη των θεμελιικών αναγκών του ασθενούς κατόπιν συμβολής και διαπαιδαγωγίας και της χορηγούμενης κατάλληλης φροντίδας

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
		<p>β. Να ληφθούν μέτρα για να βοηθήσουμε τον άρρωστο να προσαρμαστεί στην απώλεια της αίσθησης της όσφρησης</p>	<p>ασθενούς να δείχνουν σιτο-γική, με ενδιαφέρον συμπεριφορά, χωρίς εμφανές άγχος</p> <p>- Σε υπερβολικό άγχος του ασθενούς χορηγήθηκαν αγχολυτικά (ib Lexotanil 3 mg) κατόπιν ιατρικής εντολής</p> <p>2β-Χορηγήθηκαν γεύματα που διεγείρουν οπτικά την όρεξη Προσφέρθηκαν φαγητά και υγρά που προτιμάει ο ασθενής και με τη σειρά που τα προτιμάει</p> <p>- Ενθάρρυνε τα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς να του φέρνουν φαγητά της αρεσκείας του και να τρώνε μαζί του κάνοντας έτσι το γεύμα περισσότερο «κοινωνική εκδήλωση»</p>	<p>βιταμίνες και ιχνοστοιχεία και με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες</p>
	<p>γ. Να ληφθούν μέτρα για να αντιμετωπίσουμε διαταραχές ικανότητας κατάποσης του ασθενούς</p>		<p>2γ-Αποφύγαμε να χορηγήσουμε στον ασθενή κολλώδεις τροφές όπως φουσκοβούτυρο και μπανάνες</p> <p>- Βοηθήσαμε τον άρρωστο να επιλέξει τροφές που χρειάζονται λίγο ή καθόλου μάσημα και καταπίνονται εύκολα</p> <p>- Σερβίραμε παχύρρευστα ή λεπτόρρευστα υγρά στα οποία είχαν προστεθεί</p>	

Προβλήματα και ανάγκες του άρρωστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
	<p>δ. Να ληφθούν μέτρα που θα καταστήσουν τον άρρωστο ικανό να τρωει μόνος του</p>	<p>δ. Να ληφθούν μέτρα που θα καταστήσουν τον άρρωστο ικανό να τρωει μόνος του</p>	<p>ουσιες όπως ζελέ, που αυξάνουν το ιξώδες τους</p> <p>2δ-Τοποθετήσαμε ταυτόχρονα λίγα μόνο αντικείμενα πάνω στο δίσκο και σε θέση τέτοια που να ήταν προσιτά στον ασθενή</p> <p>- Συμβουλευτήκαμε τον ερ-γασιοθεραπευτή σχετικά με τα υπάρχοντα βοηθητικά εξαρτήματα (π.χ. σκεύη με μεγάλες χειρολαβές, ειδικά μαχαίρια, προστατευτικοί οδηγοί πιετών) και ενθαρρύνσαμε τη χρήση των εξαρτημάτων αυτών</p>	<p>Εκτίμηση των αποτελεσμάτων</p>
	<p>3. Να ενεργήσουμε για να αποτρέψουμε πιθανή εισρόφηση κατά τη διάρκεια του γεύματος</p> <p>α. Να τοποθετήσουμε τον άρρωστο σε υψηλή θέση Fowler</p> <p>β. Να βοηθήσουμε τον άρρωστο στην υγιεινή του στοματός του μετά το φαγητό</p> <p>γ. Να ενημερώσουμε τον άρρωστο να μη μιλάει ή γελάει ενώ τρωει</p>	<p>3. Να ενεργήσουμε για να αποτρέψουμε πιθανή εισρόφηση κατά τη διάρκεια του γεύματος</p> <p>α. Να τοποθετήσουμε τον άρρωστο σε υψηλή θέση Fowler</p> <p>β. Να βοηθήσουμε τον άρρωστο στην υγιεινή του στοματός του μετά το φαγητό</p> <p>γ. Να ενημερώσουμε τον άρρωστο να αποφεύγει να γελάει και να μιλάει ενώ τρώει ή πίνει</p>	<p>3α. Τοποθετήσαμε τον άρρωστο σε υψηλή θέση Fowler για τουλάχιστον 30 λεπτά μετά το γεύμα</p> <p>β. Βοηθήσαμε τον άρρωστο στην υγιεινή του στοματός μετά το φαγητό (πλύσεις στοματός με Hexalen) για να εξασφαλισθεί ότι δεν παρέμειναν υπολείμματα τροφής στο στόμα</p> <p>γ. Ενημερώσαμε τον άρρωστο να αποφεύγει να γελάει και να μιλάει ενώ τρώει ή πίνει</p>	<p>Εκτίμηση των αποτελεσμάτων</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
	<p>4 Να ληφθούν μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς κατάστασης θρέψης</p> <p>α. Να αυξηθεί η δραστηριότητα του ασθενούς</p> <p>β. Να ζητηθεί βοήθεια διατολόγου για να βοηθήσει τον άρρωστο στην επιλογή των φαγητών</p> <p>γ. Να διατηρήσουμε ένα καθαρό και ευχάριστο περιβάλλον</p> <p>δ. Να σερβίρονται μικρές ποσότητες τροφής και υγρών</p> <p>ε. Να δίνεται χρόνος ανάμεσα στα γεύματα</p> <p>στ. Να βεβαιωθούμε ότι χορηγούνται γεύματα με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία</p>	<p>4α. Αυξήσαμε τη δραστηριότητα όσο επιτρέπεται και όσο γίνεται ανεκτή διότι η δραστηριότητα διεγείρει την όρεξη</p> <p>β. Ζητήθηκε η βοήθεια διατολόγου για να βοηθήσει τον άρρωστο στην επιλογή των φαγητών/υγρών για την κάλυψη των θερμιδικών του αναγκών και όταν είναι δυνατόν να ικανοποιήσει τις προσωπικές του προτιμήσεις</p> <p>γ. Διατηρήσαμε ένα καθαρό περιβάλλον και μια ήρεμη και ευχάριστη ατμόσφαιρα</p> <p>δ. Σερβίρισσαμε μικρές ποσότητες φαγητών και υγρών που αρέσουν στον άρρωστο</p> <p>ε. Δώσαμε αρκετό χρόνο για τα γεύματα και όποτε χρειαζόταν ξαναξερμαίναμε το φαγητό</p> <p>στ. Βεβαιωθήκαμε ότι τα γεύματα ήταν καλά ισοζυγισμένα με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες (πρέπει να δίδονται στον ασθενή 2.400 θερμίδες ημερησίως)</p>		

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> • Διαταραχή της κινητικότητας που σχετίζεται με: <ul style="list-style-type: none"> - Περιορισμούς στη δραστηριότητα που επιβάλλονται από τη θεραπευτική αγωγή - Διαταραχές αντίληψης - Απροθυμία στην κίνηση που προέρχεται από τον πόνο 	<p>Εξασφάλιση μέγιστης κινητικότητας για τον ασθενή σε όσο το δυνατόν πιο σύντομο χρονικό διάστημα</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Να ληφθούν μέτρα για να αυξηθεί η κινητικότητα όταν επιτραπεί από τους αρμόδιους για τον ασθενή, ιατρούς: <ol style="list-style-type: none"> α. Να γίνει διδασκαλία του ασθενούς σε ότι αφορά το προτεινόμενο πρόγραμμα ασκήσεων και τη σωστή χρησιμοποίηση των βοηθημάτων κίνησης β. Να αναπτυχθεί το αίσθημα αυτοφροντίδας στον ασθενή 	<p>στ_{II}: Προσφέρθηκαν ακόμα και συμπληρώματα διαίτας στα μεσοδιαστήματα των γευμάτων</p> <p>στ_{III}: Χορηγήθηκαν, σύμφωνα με οδηγίες, βιταμίνες (ιδίως Α, Β και C) και ιχνοστοιχεία (ιδίως Fe, Ca και Mg)</p> <p>1α: Δίδαξαμε και βοηθήσαμε τον ασθενή να αυξάνει το εύρος των κινήσεων, τουλάχιστον 3 φορές την ημέρα</p> <p>α_{II}: Δίδαξαμε και βοηθήσαμε τον ασθενή στη σωστή χρησιμοποίηση των βοηθημάτων κίνησης (μπαστούνι, περπατούρα)</p> <p>α_{III}: Τόνισαμε τις οδηγίες, τις δραστηριότητες και το προτεινόμενο πρόγραμμα ασκήσεων από τον φυσιοθεραπευτή και τον εργασιοθεραπευτή</p> <p>β: Αιξήσαμε τη δραστηριότητα και τη συμμετοχή στη φροντίδα του εαυτού του όσο επιτρέπεται και όσο ήταν δυνατό</p>	<p>Ο ασθενής έσιω και σταδιακά επιτυγχάνει τη μέγιστη κινητικότητα μέσα στα πλαίσια των περιορισμών της θεραπευτικής αγωγής και των συνεπειών της κακωχής. Σ' αυτό συνέβαλλε:</p> <p>α. Η καθημερινή εκτέλεση ασκήσεων, από την πλευρά του ασθενούς, που οδήγησε στην αύξηση του εύρους των κινήσεων</p> <p>β. Η υποχώρηση της κεφαλαλγίας του ασθενούς, με τη χορήγηση Αρστέι ΙΜ και την εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος, που αυξάνει την προθυμία του για συμμετοχή στη φροντίδα του εαυτού του</p> <p>γ. Η αδιάκοπη παροχή ηθικής υποστήριξης στον ασθενή προκειμένου να οδηγηθεί στο αναμενόμενο επίπεδο κινητικότητας</p>

Προβλήματα και ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός φροντίδας	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή προγράμματος φροντίδας	Εκτίμηση των αποτελεσμάτων
	<p>2. Να ενεργήσουμε για να ανακουφιστεί ο ασθενής από την κεφαλαλγία.</p> <p>α. Να εξασφαλιστεί ήρεμο περιβάλλον στο ασθενή</p> <p>β. Να χρησιμοποιηθούν ψυχρά επιθέματα για το μέτωπο</p> <p>γ. Να χορηγηθεί 1 amp Aprotel IM σε ισχυρή κεφαλαλγία μετά από ιατρική εντολή</p> <p>3. Όσο το δυνατόν περισσότερη παροχή ηλικίας υποστηρίξις στον ασθενή για να οδηγηθεί στο αναμενόμενο επίπεδο κινητικότητας</p>	<p>2α. Εξασφαλιστική ήρεμο περιβάλλον στον ασθενή με απομάκρυνση των συγγενών από το θάλαμο και μείωση του φωτισμού σε αυτόν. Έγινε προσπάθεια για απομόνωση του ασθενούς από κάθε είδους θόρυβο (τηλεόραση, ραδιόφωνο, δυνατές συζητήσεις)</p> <p>β. Χρησιμοποιήθηκαν ψυχρά επιθέματα στο μέτωπο</p> <p>γ. Χορηγήθηκε Aprotel 1 amp IM κατόπιν ιατρικής εντολής για ανακούφιση του ασθενούς από ισχυρή κεφαλαλγία</p>	<p>2α. Εξασφαλιστική ήρεμο περιβάλλον στον ασθενή με απομάκρυνση των συγγενών από το θάλαμο και μείωση του φωτισμού σε αυτόν. Έγινε προσπάθεια για απομόνωση του ασθενούς από κάθε είδους θόρυβο (τηλεόραση, ραδιόφωνο, δυνατές συζητήσεις)</p> <p>β. Χρησιμοποιήθηκαν ψυχρά επιθέματα στο μέτωπο</p> <p>γ. Χορηγήθηκε Aprotel 1 amp IM κατόπιν ιατρικής εντολής για ανακούφιση του ασθενούς από ισχυρή κεφαλαλγία</p> <p>3α. Ενεργήσαμε και επιβεβαιώσαμε τις προσπάθειες του ασθενούς να αυξήσει την κινητικότητα του</p> <p>β. Ενεργήσαμε την υποστήριξη από τα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς, επιτρέποντάς τους να βοηθήσουν στις ασκήσεις αύξησης του εύρους των κινήσεων του</p>	

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Η πρόγνωση, στο βαθμό που εκφράζει την πιθανότητα της τελικής έκβασης μιας δεδομένης κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, αποτελεί, παράλληλα με τη διάγνωση, εν ένα σπουδαίο κλινικό στοιχείο που θα χρησιμεύσει α) στη διευθέτηση της εκάστοτε περιπτώσεως (εισαγωγή για απλή παρακολούθηση ή εισαγωγή σε εντατική μονάδα), β) στην εκτίμηση των θεραπευτικών μεθόδων, γ) στην πρόβλεψη και πρόληψη ενδεχομένων επιπλοκών και δ) στην ενημέρωση του ασθενούς ή των συγγενών του. Ιδιαίτερα η πρόγνωση της θνησιμότητας, σε ορισμένες περιπτώσεις, θα χρησιμεύσει στην αποφυγή εκζεζητημένων και συχνά δαπανηρών θεραπευτικών μεθόδων, και άλλες φορές θα ενθαρρύνει για το αντίθετο.²⁷

8.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Πρωταρχική σημασία έχει για τον κλινικό η αναγνώριση των βασικών εκείνων παραγόντων που επηρεάζουν άμεσα την τελική έκβαση και στους οποίους θα βασισθεί η πρόγνωση. Τέτοιοι παράγοντες, άμεσα σχετιζόμενοι με το τελικό αποτέλεσμα της κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως, είναι η ηλικία του ασθενούς και η βαρύτητα της κάκωσης.

Και η μεν ηλικία αποτελεί ένα σταθερό μέγεθος σε κάθε περίπτωση, η δε βαρύτητα, στο μέτρο που εκφράζει το βαθμό της εγκεφαλικής βλάβης, είναι ένα μεταβλητό μέγεθος, εξαρτώμενη από την αλληλοεπίδραση τόσο πρωτοπαθών όσο και δευτεροπαθών τραυματικών διεργασιών με κοινή συνισταμένη την τελική έκβαση. Εκείνο όμως που ενδιαφέρει άμεσα στην κλινική πράξη είναι η αρχική πρόγνωση, η οποία θα βασισθεί κατά συνέπεια στην εκτίμηση της αρχικής βαρύτητας και στην ηλικία.

Από παλαιότερες όσο και πρόσφατες μελέτες φαίνεται ότι ο βαθμός διαταραχής του επιπέδου συνειδήσεως αποτελεί τον πιο αξιόπιστο δείκτη

αρχικής βαρύτητας, ιδιαίτερα στην περίπτωση των κλειστών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

Για την εκτίμηση του βαθμού διαταραχής του επιπέδου συνειδήσεως έχει προταθεί μια κλίμακα, γνωστή σαν Κλίμακα Κώματος Γλασκόβης (Glasgow coma scale), που βασίζεται στην βαθμολογική εκτίμηση (Score) τριών κλινικών παραμέτρων, όπως η διάνοιξη των οφθαλμών, η καλύτερη κινητική αντίδραση. Η κλίμακα της Γλασκόβης λόγω του απλού, εύχρηστου και αξιόπιστου χαρακτήρα της έχει τύχει ευρείας αποδοχής και έχει γίνει κοινό σημείο αναφοράς για συγκριτικές μελέτες με πρακτική εφαρμογή όχι μόνο στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, αλλά και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις που συνοδεύονται από διαταραχές του επιπέδου συνειδήσεως.²⁷

Τέλος άλλος ένας παράγοντας που επηρεάζει την πρόγνωση είναι και η έγκαιρη ή μη αντιμετώπιση καταστάσεων όπως υποξία, υπόταση, διάφορες επιπλοκές και λοιμώξεις.⁴

8.2 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΕ ΕΛΑΦΡΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΡΙΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ

Πολλά έχουν γραφεί για τις βαριές κακώσεις και τις επιπλοκές, ενώ λίγη προσοχή έχει δοθεί στις ελαφρές και μέτριες κακώσεις, οι οποίες δεν είναι άμοιρες πάντοτε επιπλοκών, αποτελούν το μεγαλύτερο αριθμό κακώσεων και μπορεί ν' αναπτύξουν επίμονα νευροφυσιολογικά συμπτώματα. Επιδημιολογικά οι κακώσεις του τύπου αυτού είναι 200/100.000 κατοίκους, σε μία δε σειρά από 3358 Κ.Ε.Κ. οι ελαφρές κακώσεις αποτελούσαν το 75 – 95%. Τα τροχαία ατυχήματα είναι υπεύθυνα για τις περισσότερες από αυτές, ενώ ως προς το φύλο τα 2/3 εξ αυτών αφορούν άνδρες.

Και στην περίπτωση των κακώσεων αυτών χρησιμοποιείται η κλίμακα της Γλασκόβης για να καθορισθεί ο βαθμός της κακώσεως. Έτσι με βάση το score 8 θεωρούμε την κάκωση μέτρια, όταν τούτο είναι 9 – 12 και ελαφρά 13 – 15 κάκωση με score < 8 θεωρείται βαριά.

Με βάση πάντα το GCS η θνησιμότητα στις διάφορες σειρές με μετρίου βαθμού κάκωση δεν είναι ασήμαντη, αν και δε φαίνεται να υπάρχει ουσιαστική διαφορά μεταξύ του score 11 – 15.

Σε ορισμένες σειρές τη βαρύτητα των κακώσεων αυτών τη μετρούν με βάση τη μετατραυματική αμνησία, η οποία σε πολλές περιπτώσεις συμπίπτει με τη βαρύτητα της κακώσεως.

Στην εκτίμηση των ασθενών μ' ελαφρά ή μέτρια κάκωση θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, ότι πολλές φορές συνοδεύονται και από κακώσεις άλλων οργάνων και κυρίως της αυχενικής μοίρας της Σ.Σ. Είναι επίσης γνωστό, ότι άτομα που θεωρήθηκαν ότι υπέστησαν μέτρια κάκωση και μίλησαν σε κάποια φάση μετά την κάκωση, πέθαναν λόγω ενδοκρανιακού αιματώματος. Πιστεύεται ότι ο αριθμός των ασθενών αυτών, οι οποίοι μίλησαν και πέθαναν, είχαν ενδοκρανιακό αιμάτωμα σε ποσοστό 80% περίπου.

Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι 1,5 – 3% ασθενών μ' ελαφρές ή μέτριες κακώσεις τελικά θ' αναπτύξουν βλάβη που απαιτεί κάποια νευροχειρουργική μεταχείριση.

Στις ελαφρές αυτές κακώσεις περιλαμβάνεται με διάφορους ορισμούς και η εγκεφαλική διάσειση (Brain Concussion), η οποία μπορεί να περιλαμβάνει μετατραυματική αμνησία ή ακόμα, κατά τους Genarelli και Ommaya, παροδική σύγχυση ή έλλειψη προσανατολισμού. Ακόμη μπορεί να συνοδεύεται από σύγχυση ή από βραχεία προτραυματική αμνησία.

Εγκεφαλική διάσειση συνοδεύει πολλά αγωνίσματα, όπως ποδοσφαιριστές σε ποσοστό 25%. Με βάση τα δεδομένα του μετατραυματικού συνδρόμου συνιστάται οι παίκτες να μην επανέρχονται στα γήπεδα πριν περάσουν 10 ημέρες.

Υπάρχει διχογνωμία ως προς την εκτέλεση απλής ακτινογραφίας κρανίου στις ελαφρές αυτές κακώσεις ή αξονικής τομογραφίας. Ο Jennet αναφέρει, ότι ο κίνδυνος αναπτύξεως αιματώματος αυξάνει 400 φορές, εάν υπάρχει κάταγμα σε ασθενή με καλή συνείδηση. Γι' αυτό, όταν ο ασθενής φέρει κάταγμα και ανεξάρτητα από το επίπεδο συνειδήσεως, πρέπει να εισάγεται για παρακολούθηση στο νοσοκομείο.

Από το άλλο μέρος υπάρχουν σειρές, όπως Masters και συνεργατών, οι οποίοι σε 7.000 ασθενείς μόνο οι 4 από τους 2.735 με μέτρια κάκωση είχαν κάταγμα και από αυτούς κανένας δεν ανέπτυξε αιμάτωμα. Σε όλα αυτά θα πρέπει να προστεθεί το γεγονός της όχι καλής ποιότητας της απλής ακτινογραφίας, όπως αυτές γίνονται στα εξωτερικά ιατρεία λόγω φόρτου εργασίας με αποτέλεσμα αρκετά κατάγματα να διαφεύγουν τη διάγνωση. Η

σημερινή τάση λοιπόν είναι να γίνεται Α.Τ. σε άτομα με μεταβαλλόμενο επίπεδο συνειδήσεως ή ακόμη και πλήρως συνειδητού, διότι έτσι και το κάταγμα μπορεί να φανεί καλύτερα και ο γιατρός ελέγχει καλύτερα την κατάσταση.

Στις μετατραυματικές επιπλοκές των ελαφρών κακώσεων περιγράφονται τα καθημερινά αιματώματα, δηλαδή αυτά που συνήθως αναπτύσσονται πάνω σε έδαφος μικρής εγκεφαλικής θλάσεως, φλεγμονές κυρίως από ανοιχτά τραύματα, σύνδρομο Horner, κάκωση της καρωτίδας και, τέλος διαταραχές από την ακουστική οδό.

Άλλες μετατραυματικές διαταραχές των ελαφρών αυτών κακώσεων είναι η έλλειψη συγκεντρώσεως της προσοχής και διεργασίας των πληροφοριών, διαταραχές όμως οι οποίες συνήθως παρέρχονται 4 – 6 εβδομάδες μετά την κάκωση.

8.3 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΕ ΒΑΡΙΕΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ

Οι νευροχειρουργοί ανά τον κόσμο θεωρούν ως βαριά κάκωση κάθε κάκωση με GCS Score μικρότερο των 8. Στο σημείο αυτό δεν θα περιλάβουμε βαριές κακώσεις με χειρουργική βλάβη, δηλαδή μ' ενδοκρανιακά αιματώματα.

Ο Marshall και συνεργάτες με βάση την εικόνα στο CT διαιρούν τις βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις σε 4 ομάδες, αφού λάβουν υπόψη την ύπαρξη ή μη χωροκατακτητικής βλάβης, στην τελευταία αυτή περίπτωση η βλάβη θεωρείται διάχυτη – Δ.Β. (diffuse injury).

1. Διάχυτος βλάβη (Δ.Β.)

Δεν υπάρχει ορατή βλάβη στο CT Scan.

2. Οι δεξαμενές

Είναι παρούσες και υπάρχει μετατόπιση της μέσης γραμμής έως και 5mm χωρίς να υπάρχει αίμα ενδοκρανιακά περισσότερο από 25 cc στο CT.

3. Οίδημα εγκεφαλικό

Οι δεξαμενές είναι πιεσμένες ή απουσιάζουν με μετατόπιση της μέσης γραμμής έως και 5mm και αίμα όχι περισσότερο από 25 cc στο CT.

4. Μετατόπιση λόγω οιδήματος μεγαλύτερο από 5 mm με την ίδια ποσότητα αίματος.

Υπάρχει και άλλη μία διαίρεση με βάση το CT του Aldrich και συνεργατών, ο οποίος διαιρεί τις κακώσεις σε 3 ομάδες.

1. Διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, πιεσμένη ή αποκλεισμένη η δεξαμενή του μεσεγκεφάλου, μικρές κοιλίες, όχι μετατόπιση της μέσης γραμμής και μικρές παρεγχυματικές βλάβες μικρότερες των 15 ml.
2. Η ομάδα αυτή είναι ίδια με την προηγούμενη, λείπουν όμως οι παρεγχυματικές βλάβες.
3. Ομάδα, η οποία δεν συμπίπτει με τις προηγούμενες δύο ομάδες.

Σήμερα πάντως γίνεται δεκτό ότι η σοβαρότητα του διάχυτου οιδήματος καθορίζεται από την πίεση ή εξαφάνιση της μεσεγκεφαλικής δεξαμενής και από τις μικρές λόγω πίεσεως κοιλίες. Η πρώτη παράμετρος θεωρείται και η σημαντικότερη, μερικοί δε δεν θεωρούν απολύτως αξιόπιστο σημείο την πίεση των κοιλιών, αν και στη σειρά του Aldrich μόνο 3 από τα 19 παιδιά με διάχυτο οίδημα δεν είχαν μικρές κοιλίες.

Στη σειρά του Marshall οι ασθενείς με διάσπαρτο οίδημα είχαν την ίδια τύχη μ' εκείνους, από τους οποίους αφαιρέθηκε αιμάτωμα. Δυστυχώς στην εργασία αυτή δεν αναφέρεται το είδος του αιματώματος και το GCS των ασθενών, έτσι η σύγκριση δεν μπορεί να είναι σωστή.

Η εκτίμηση των ασθενών με βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση πρέπει να γίνεται στις πρώτες μετά την άφιξη των ασθενών ώρες και τούτο διότι η κατάσταση των ασθενών μπορεί ν' αλλάζει σημαντικά. Στη σειρά του Marshall 50% των ασθενών με κατάλληλη αγωγή βελτίωσαν σημαντικά την κατάστασή τους.

Στην ίδια σειρά οι περισσότεροι θάνατοι συνέβησαν αμέσως μετά την εισαγωγή, 28% κατά τη διάρκεια της πρώτης μέρας, 78% εντός της πρώτης

εβδομάδας και 90% εντός των δύο πρώτων εβδομάδων. Από την ίδια σειρά 33% πέθαναν, 14% ήταν σε φυτική κατάσταση και μόνο 7% είχαν ικανοποιητική εξέλιξη. Παρακολούθηση (follow – up) 674 ημερών έδειξε ότι ο αριθμός των σε φυτική κατάσταση ευρισκομένων ανήλθε σε 41,6%.

Στη σειρά του Lokkerberg ο χρόνος ενάρξεως αγωγής, αν δηλαδή η αγωγή άρχισε εντός 4 ωρών ή περισσότερο, δε φαίνεται να είχε καμία επίδραση στο αποτέλεσμα, ενώ στη σειρά του Marshall υπήρχε σαφής ελάττωση των θανάτων από 50% ως 25% λόγω ταχείας θεραπευτικής αντιμετώπισης.

Η θέση του Marshall δε χωράει αμφιβολία είναι η σωστή, δεδομένης της κακής προγνώσεως των ασθενών, όταν δεν αντιμετωπίζονται ταχύτατα και δεν οξυγονούνται ικανοποιητικά.

Ως προς την ηλικία, στη σειρά του Lokkerberg η επίδραση της ηλικίας στο αποτέλεσμα της θεραπείας γινόταν φανερή όταν περιλαμβάνονταν και οι ηλικίες 55 – 65 και όταν η κάκωση είχε score 6 – 8. Όταν το score ήταν 3 – 5, η ηλικία δεν φαίνεται να είχε καμία επίδραση στο αποτέλεσμα.

Στη σειρά του Alberico και συνεργατών, από 330 ασθενείς, οι 100 ήταν παιδιά ηλικίας 1 – 19 χρονών. Τα αποτελέσματα σε παρακολούθηση 3 μηνών ως και 8 χρόνια στον παιδικό πληθυσμό ήταν καλύτερα σε σύγκριση με τους ενήλικους (43% Vs 28%). Βρέθηκε επίσης ότι στους ενήλικους η βελτίωση παρατηρείται ως 3 μήνες, ενώ στα παιδιά ως ένα χρόνο (55%). Τα καλύτερα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν στις ηλικίες 5 – 9 (61%) και η θνησιμότητα ήταν 22%, ενώ κάτω των 5 ετών η θνησιμότητα ήταν 17% και τα καλά αποτελέσματα – επίσης 17%. Αυτό οφείλεται πιθανότατα στην ανωριμότητα του παιδικού εγκεφάλου κατά την περίοδο αυτή.

Στη σειρά του Berger, από 37 παιδιά μικρότερα των 17 ετών παρατηρήθηκε ότι 41% των παιδιών, τα οποία δεν αντιδρούσαν στα ερεθίσματα (Flac – cid) ή λάμβαναν ανώμαλες νευρολογικές θέσεις, είχαν ικανοποιητική εξέλιξη.

Η φυσιολογική ενδοκράνιος πίεση (ICP) είναι γύρω στα 10 – 15 mmHg, ενώ αυξημένη θεωρείται πάνω από 15 mmHg. Σε μία εργασία του Marmarou και συνεργατών βρέθηκε, ότι η πίεση ήταν αυξημένη, υποτροπιάζε ή επέμεινε σε όλους τους ασθενείς με χαμηλό επίπεδο συνειδήσεως (κάτω από 7 GCS). Θάνατος συνέβη στους μισούς ασθενείς με υψηλή πίεση ή σε ασθενείς των

οποίων η πίεση παρέμεινε υψηλή παρά την αποσυμπίεση. Η μεγαλύτερη χρονική διάρκεια μέτρησης ICP ήταν 10 ημέρες, ενώ συνήθως αρκούν 3 ημέρες.

Στη σειρά του Alberico, στην οποία περιλαμβάνονται και 100 παιδιά, εκείνα των οποίων η πίεση ήταν μικρότερη από 20 mmHg πήγαν καλύτερα με 70% καλό αποτέλεσμα για τα παιδιά και 48% για τους ενήλικους, ενώ η θνησιμότητα ήταν 6% για τα παιδιά και 28% για τους ενήλικους.

Για πιέσεις > 20 mmHg φαίνεται ότι ο παιδικός εγκέφαλος έχει τις ίδιες δυνατότητες με τον εγκέφαλο των ενηλίκων, διότι τ' αποτελέσματα μεταξύ των δύο ομάδων δεν διαφέρουν σημαντικά στις περιπτώσεις αυτές.

Στην ίδια σειρά βελτίωση παρατηρήθηκε τον πρώτο χρόνο στους ενήλικους, ενώ στα παιδιά μπορεί να παρατηρηθεί βελτίωση και 3 χρόνια μετά την κάκωση, επιβεβαιώνοντας έτσι και άλλες ανάλογες σειρές.

Στη σειρά του Aldrich και συνεργατών μεγάλη σημασία βρέθηκε να έχει ICP > 20 mmHg τις πρώτες 72 ώρες και κυρίως η αιχμή (Peak) της πίεσεως αυτής.

Ο Uzzell και συνεργάτες βρήκαν ότι υπάρχει στενή σχέση μεταξύ οξείας εγκεφαλικής υπεραιμίας και ICP, και στις δύο περιπτώσεις υπάρχει αυξημένο οίδημα, το οποίο φαίνεται και στην A.T.

Στη σειρά του Aldrich η ύπαρξη διάχυτων αιμορραγιών θεωρείτο σαν διάχυτος βλάβη των νευρικών αξόνων (diffuse axonal injury).

Στη σειρά αυτή διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα (diffuse brain swelling – DBS) ήταν διπλάσιο σε συχνότητα στα παιδιά απ' ότι στους ενήλικους (17% Vs 9%). Ως προς τη θνησιμότητα, τα παιδιά με DBS είχαν ικανοποιητικό ποσοστό θνησιμότητας κατά τους Συγκούνα (12%), Bruce (12%), Berger 25%, ενώ στη σειρά του Aldrich ήταν 53% και του Humphreys 40% περίπου. Είναι χαρακτηριστικό ότι το 90% των παιδιών πεθαίνουν από DBS εντός των πρώτων 6 ωρών.

Υπάρχει ακόμα μεγάλη συζήτηση γύρω από τη χρησιμότητα της κορτιζόνης.

Στη σειρά του Guedeman και συνεργατών βρέθηκε ότι η χορήγηση δεξαμεθαζόνης δεν επηρεάζει την ICP μετά από κάκωση, παρατήρησαν δε 50% διαταραχές από το πεπτικό σύστημα και 85% υπεργλυκαιμία. Οι

συγγραφείς συμπέραναν ότι τα στεροειδή σε άτομα με αυξημένη ICP συνοδεύονται από χειρότερα αποτελέσματα.

Ακόμα και η άποψη ότι μεγάλες δόσεις κορτιζόνης συνοδεύονται από χαμηλή θνησιμότητα δεν απεδείχθη στατιστικά.

Υπάρχει μία εργασία από τον Saul και συνεργάτες του, οι οποίοι χορήγησαν υψηλές δόσεις κορτιζόνης, αρχικά 250 mg ενδοφλέβια και μετά 125 mg/6ωρο ενδοφλέβια πάλι. Παρατηρήθηκε μία τάση για καλύτερη ανάρρωση στους αντιδρώντας τις 3 πρώτες ημέρες. Η μελέτη όμως αυτή περιλαμβάνει επιλεγμένες περιπτώσεις, είχε θνησιμότητα 17% και περιλάμβανε ασθενείς, οι οποίοι έζησαν 3 ημέρες.

Σε μία άλλη εργασία του Braakman και συνεργατών από 161 ασθενείς δόθηκε σ' ένα μέρος των ασθενών δεξαμεθαζόνη και στους υπόλοιπους ασθενείς placebo. Τα αποτελέσματα μετά 6 μήνες δεν παρουσίαζαν σημαντική διαφορά, αν και υπάρχει μια τάση μεγαλύτερης επιβίωσης σε όσους έλαβαν κορτιζόνη, αλλά σε φυτική κατάσταση.

Τα ίδια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και στη σειρά του Dearden και συνεργατών από 130 ασθενείς, με μόνη διαφορά ότι δεν παρατηρήθηκε αύξηση των ασθενών σε φυτική κατάσταση. Στην ίδια σειρά ασθενείς με υψηλή ICP, στους οποίους δόθηκαν στεροειδή, είχαν χειρότερη πορεία. Ασθενείς με ICP > 20 mmHg είχαν 50% θνησιμότητα, ενώ ασθενείς με ICP < 20 mmHg είχαν σαφώς μικρότερη θνησιμότητα.

Δεν φαίνεται να υπάρχει σχέση της δόσεως κορτιζόνης και των επιπλοκών. Ο Dearden καταλήγει ότι η δική του εμπειρία αλλά και η διεθνής δεν δικαιολογεί τη χρήση κορτιζόνης. Ο συγγραφέας του πονήματος αυτού συμφωνεί, ότι η χρήση κορτιζόνης στο διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα δεν φαίνεται να προσφέρει βοήθεια, διατηρεί όμως λίγες επιφυλάξεις για επιλεγμένες περιπτώσεις με GCS γύρω στα 8 και με πολλαπλές θλάσεις, στις οποίες ίσως η λελογισμένη χρήση κορτιζόνης μπορεί να προσφέρει σημαντική βοήθεια.

Η χορήγηση μαννιτόλης, το βαρβιτουρικό κώμα, η ρύθμιση των αερίων και η συστηματική παρακολούθηση του ασθενούς στην εντατική θεραπεία μπορεί να βοηθήσει ένα μικρό αριθμό, εάν μάλιστα είναι νεαρής ηλικίας και ιδιαίτερα κάτω των 20 ετών, να επιβιώσουν και να είναι επωφελείς για τον εαυτό τους και την κοινωνία.

8.4 ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΑΡΙΑ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ

Η εκτίμηση ασθενών σε μακροχρόνια βάση, όπως αυτή εμφανίζεται στις διάφορες σειρές, είναι πολύ δύσκολο έργο. Όλοι βέβαια συμφωνούμε ότι βαριά θεωρείται η κάκωση με GCS < 8, υπάρχει όμως πάντοτε ικανή απόκλιση ως προς το score μεταξύ των διαφόρων ασθενών και επίσης δεν υπάρχει προτραυματική εκτίμηση του ασθενούς. Σε μια μελέτη 360 ασθενείς με βαριά Κ.Ε.Κ., η οποία ανακοινώθηκε από την Οξφόρδη και επιλέχθηκε μεταξύ 7.000 ασθενών βρέθηκε ότι:

Η κάκωση η ίδια δημιουργούσε λιγότερη βλάβη στον εγκέφαλο απ' ό,τι η μη έγκαιρη αντιμετώπιση των δευτεροπαθών βλαβών. Το προσδόκιμο της επιβιώσεως εξηρτάτο από τα μετά την κάκωση νευρολογικά κατάλοιπα. Οι περισσότεροι, οι οποίοι είχαν επιβιώσει σε μία φυτική κατάσταση απεγκεφαλισμού, πέθαναν μέσα σ' ένα χρόνο και ελάχιστοι επιβίωσαν μία δεκαετία στην ίδια κατάσταση.

Επίμονη ανοσμία παρατηρήθηκε κυρίως σε άτομα μεγάλης ηλικίας και έφθανε σε ποσοστά και 50% σε άτομα μεγαλύτερα των 45 ετών. Στα οπτικά νεύρα συνολικά παρατηρήθηκε βλάβη σε 3% των περιπτώσεων.

Ο συνολικός αριθμός της μετατραυματικής επιληψίας ήταν 28% και εκυμαίνεται από 7% για ασθενείς χωρίς επιπλοκές μετά την Κ.Ε.Κ. έως 60% σε ασθενείς, οι οποίοι παρουσίασαν πολλές βλάβες που απαιτούσαν χειρουργική αντιμετώπιση.

Παρατηρείται μία τάση για διαταραχές της μνήμης και μεταβολή της προσωπικότητας στις Κ.Ε.Κ. Ερευνητές από άλλες σειρές ανέφεραν επίσης διαταραχές της μνήμης. Έτσι ο Oddy ανέφερε ότι βρήκε 53% των ασθενών και 79% των οικογενειών να δηλώνουν ότι οι ασθενείς παρουσίαζαν διαταραχές της μνήμης και 7 χρόνια μετά την κάκωση. Επίσης λειτουργικές διαταραχές της μνήμης επιμένουσες παρατηρήθηκαν και στη μελέτη του Brook, ο οποίος παρατήρησε λεκτική διαταραχή της μνήμης, η οποία θεωρήθηκε μαζί με τη διεργασία των πληροφοριών, ως οι δύο βασικοί λόγοι ανεργίας. Ο Levin

επιβεβαίωσε το ανωτέρω σε δοκιμασίες λεκτικής και οπτικής μνήμης σε μία περίοδο 5 – 42 μηνών μετά την Κ.Ε.Κ.

Είναι χαρακτηριστικό ότι χαμηλό GCS score με ανώμαλη αντίδραση των κορών στο φως συνοδεύεται από διαταραχές της μνήμης, ενώ δεν συμβαίνει το ίδιο, όταν οι κόρες αντιδρούν φυσιολογικά. Επίσης η επίδραση της αυξημένης πίεσης στη μνήμη είναι οριακή.

Ο Roberts στη μονογραφία του από την Οξφόρδη αναφέρει, ότι η μετατραυματική αμνησία (PTA), η οποία υπερβαίνει τη μία εβδομάδα, έχει επίδραση και στην ψυχική σφαίρα του ασθενούς, ιδιαίτερα σε άτομα μεγαλύτερα των 46 ετών, ενώ οι ψυχικές διαταραχές είναι μεγαλύτερες όταν οι διαταραχές της μνήμης υπό τη μορφή της PTA υπερβαίνουν το μήνα.

Διάχυτες βλάβες της λευκής ουσίας διακόπτουν πολλές φορές τη σύνδεση των ημισφαιρίων και προκαλούν διάχυτες αιμορραγικές εστίες στο μεσολόβιο. Οι βλάβες αυτές έχουν ως αποτέλεσμα βαριά κατάλοιπα και πολλές φορές φυτική κατάσταση. Στην Αγγλία π. χ. υπολογίζεται ότι 200 νέοι συνήθως άνθρωποι κάθε χρόνο αναπτύσσουν τέτοια νευρολογικά κατάλοιπα, ώστε να θεωρούνται τελείως ανίκανοι (totally disabled). Άλλοι 1.600 έχουν λιγότερα κατάλοιπα αλλά παρά ταύτα ικανά ώστε να θεωρούνται ανίκανοι για εργασία και να μην μπορούν να διάγουν μια επωφελή και ικανοποιητική ζωή.

Όλα αυτά μας δημιουργούν το ερώτημα μήπως εμείς οι νευροχειρουργοί στην προσπάθειά μας να σώζουμε τις ζωές νέων συνήθως ατόμων δημιουργούμε μη φυσιολογικά ανθρώπινα όντα, τα οποία δε μετέχουν στη ζωή; Στο ερώτημα αυτό δεν μπορεί να δοθεί ικανοποιητική απάντηση, γιατί υπάρχει ένας ικανός αριθμός τραυματιών, συνήθως μεγαλύτερος, οι οποίοι επιβιώνουν επωφελώς με όλες τις μοντέρνες μεθόδους αντιμετώπισης των βαριών κακώσεων. Άλλωστε δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι σκοπός του γιατρού είναι να σώσει τη ζωή του ασθενούς ανεξαρτήτως κόπων και εξόδων.³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

9.1 ΠΡΟΛΗΨΗ ΑΥΤΟΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΑΤΥΧΗΜΑΤΩΝ

Το κυριότερο προληπτικό μέτρο για την πρόληψη των αυτοκινητικών ατυχημάτων θεωρείται η ζώνη ασφαλείας. Τα θύματα των τροχαίων που φορούσαν ζώνη ασφαλείας είχαν κατά 60% ελάττωση στη βαρύτητα των Κ.Ε.Κ.

Η εγκατάσταση επίσης αερόσακων στα αυτοκίνητα υπολογίστηκε ότι σώζει από 3.000 – 7.000 ζωές το χρόνο. Εκτός από τη χρήση των προαναφερθέντων συστημάτων, άλλες αιτίες προκλήσεως Κ.Ε.Κ. σε αυτοκινητικά ατυχήματα θεωρούνται η αύξηση του ορίου ταχύτητας, η εξάρτηση από οινοπνευματώδη καθώς και η κατάχρησή τους.

Τοξίκωση από οινοπνευματώδη (κοιν. Μέθη) είναι συχνό φαινόμενο σε ασθενή που υπέστη Κ.Ε.Κ. μετά από εξάσκηση σωματικής βίας, πτώση, ή αυτοκινητικό ατύχημα.

Στις Η.Π.Α. εκτιμήθηκε από το National Safety Council ότι η χρήση οινοπνευματωδών ήταν η αιτία για άνω του 50% όλων των θανατηφόρων αυτοκινητικών ατυχημάτων.

Το ιστορικό των οδηγών θανατηφόρων ατυχημάτων περιλαμβάνει κυρίως χρήση οινοπνευματωδών, προηγούμενα ατυχήματα, βίαιη οδήγηση, ψυχοπαθολογία, στρες, παρανοειδή σκέψη και κατάθλιψη. Αυτές οι προσωπικότητες έχουν μειωμένη ικανότητα ελέγχου των επιθετικών τους ενορμήσεων και του θυμού τους, μειωμένη ανεκτικότητα σε εσωτερικές πιέσεις καθώς και ιστορικό ριψοκίνδυνης συμπεριφοράς.

Σε μια άλλη μελέτη βρέθηκε ότι το κάπνισμα, η χρήση οινοπνευματωδών, παχυσαρκία και η φυσική αδράνεια (αγύμναστοι) συνδέονται με τη μη χρήση ζωνών ασφαλείας.

Η χρήση επίσης ουσιών που προκαλούν καταστολή, όπως τα αντισταμινικά, αντιυπερτασικά, αντιεπιληπτικά, ελάσσονα ηρεμιστικά και αντικαταθλιπτικά πρέπει να αποφεύγονται κατά την οδήγηση. Οι ψυχιατρικοί

ασθενείς διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για το αυτοκινητικό ατύχημα λόγω του ότι πληρούν τους παραπάνω όρους.

Μια άλλη ομάδα υψηλού κινδύνου θεωρούνται οι οδηγοί δικύκλων είτε φορούν είτε όχι κράνος. Πάντως η μη χρήση κράνους συνδέεται με βαριές κακώσεις και αυξημένη θνησιμότητα κατά το ατύχημα.

Σημαντικά λοιπόν προληπτικά μέτρα για τις Κ.Ε.Κ. αποτελούν οι σωστές συμβουλές και οδηγίες προς τους ασθενείς που λαμβάνουν φάρμακα για τις κατασταλτικές παρενέργειές τους, η θεραπεία του αλκοολισμού και της καταθλίψεως, καθώς και η σωστή πληροφόρηση από τα μέσα μαζικής ενημερώσεως για τη χρήση ζωνών, για τους κινδύνους της οδηγίσεως υπό την επήρεια οινόπνευματων και γενικά για τα μέτρα ασφαλούς οδικής διακινήσεως.

9.2 ΠΡΟΛΗΨΗ Κ.Ε.Κ. Σ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΑ

Κάθε χρόνο στις Η.Π.Α. περισσότερα από 1.400 παιδιά ηλικίας κάτω των 13 ετών πεθαίνουν σε αυτοκινητικά ατυχήματα. Από αυτά άνω του 90% βρέθηκε ότι δεν πληρούσαν τα μέτρα προφυλάξεως με τις ζώνες ή τα ειδικά καθίσματα ασφαλείας. Τα παιδικά καθίσματα ασφαλείας προλαμβάνουν τις παιδικές Κ.Ε.Κ. σε ποσοστό 80% - 90% και παιδιά κάτω των 4 ετών που δεν τοποθετούνται σ' αυτά διατρέχουν 11 φορές υψηλότερο κίνδυνο να σκοτωθούν σε αυτοκινητικό ατύχημα. Δεν είναι ασφαλές για τα παιδιά να κάθονται στα γόνατα των γονέων άσχετα με το αν είναι ή όχι προσδεμένα με ζώνη ασφαλείας, διότι το βάρος του ενήλικους κατά το ατύχημα μπορεί να συνθλίψει το παιδί. Έχει βρεθεί ότι παιδιά γονέων που οδηγούν χωρίς τη ζώνη ασφαλείας, αφήνονται απροστάτευτα χωρίς ζώνη 4 φορές περισσότερο από τους γονείς που λαμβάνουν μέτρα ασφαλείας για τους ίδιους.

Παιδιά που μεταφέρονται σε μοτοποδήλατα, συχνά υφίστανται κακώσεις στην κεφαλή και το πρόσωπο και πρέπει να φορούν κράνος όπως επίσης ειδικό κράνος για ποδήλατα ή μηχανάκια πρέπει να φορούν όσοι τα οδηγούν.

Τέλος, τα παιδιά που ασχολούνται με τα σπορ διατρέχουν κίνδυνο για Κ.Ε.Κ. Ελαφρά Κ.Ε.Κ. κατά το ποδόσφαιρο δεν είναι ασύνηθες φαινόμενο και μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα επιμένοντα συμπτώματα κι αναπηρίες. Οι

ελιγμοί και οι απότομες στροφές του κεφαλιού κατά το χτύπημα της μπάλας με το κεφάλι μπορούν να οδηγήσουν σε ποικίλες νευροψυχιατρικές ανωμαλίες.

Μια ακόμη αιτία παιδικής Κ.Ε.Κ., στην οποία ο κλινικός θα πρέπει να έχει υπόψη του, είναι το ενδεχόμενο της κακοποίησης των παιδιών από γονείς, οικείους ή ακόμη και από άλλα παιδιά κατά τη διάρκεια παιχνιδιών ή καυγάδων.

Είναι απαραίτητες λοιπόν οι συμβουλές προς τους κηδεμόνες να χρησιμοποιούν τα μέτρα προφυλάξεως (ζώνες, καθίσματα ασφαλείας, προσεκτική οδήγηση, κράνος) όταν υπάρχουν συνεπιβάτες παιδιά καθώς και σαφείς οδηγίες και κατευθύνσεις προς τις αρμόδιες υπηρεσίες για παροχή βοήθειας στις περιπτώσεις όπου υπάρχει το ενδεχόμενο βίας και κακοποίησης τους.

9.3 ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΓΙΑ ΠΑΡΟΧΗ ΠΡΩΤΩΝ ΒΟΗΘΕΙΩΝ ΣΤΟΝ ΤΡΑΥΜΑΤΙΑ

Σήμερα όλοι όσοι ασχολούνται με το τραύμα γνωρίζουν ότι οι πρώτες βοήθειες οι οποίες παρέχονται στον τόπο του δυστυχήματος είναι μεγάλης σημασίας και προδικάζουν σ' ένα μεγάλο βαθμό την περαιτέρω εξέλιξη του τραυματία. Γι' αυτό η απλή μεταφορά του τραυματία χωρίς την παροχή πρώτων βοηθειών είναι μεγάλο λάθος.

Προτείνεται η εκπαίδευση γιατρών, οι οποίοι θα στελεχώσουν τα μέσα μεταφοράς και θα παρέχουν υψηλής στάθμης πρώτες βοήθειες, όπως π. χ. διασωλήνωση του ασθενούς, εάν απαιτείται.

9.4 ΕΛΛΕΙΨΗ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΣΤΙΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Επίσης απαραίτητος παράγοντας αντιμετώπισης των κακώσεων είναι η μεταφορά του τραυματία στο κατάλληλο κέντρο. Αυτό θα πρέπει να περιλαμβάνει όλες τις κύριες χειρουργικές ειδικότητες: 1^η Γενική Χειρουργική, 2^η Ορθοπαιδική, 3^η Θωρακοχειρουργική και 4^η Νευροχειρουργική. Επίσης θα πρέπει να υπάρχει οπωσδήποτε άξια του ονόματός της Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Η μη ύπαρξη αξιόλογης μονάδας εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) (και

δεν εννοούμε βέβαια λίγα κρεβάτια μ' ένα γιατρό και μία αδελφή την οποία βαπτίζουμε εντατική) ευθύνεται για μεγάλο αριθμό θανάτων ή σωματικών καταλοίπων. Οι τραυματίες, ιδιαίτερα δε οι πολυτραυματίες, εξετάζονται μαζί με δεκάδες άλλους ασθενείς, με αποτέλεσμα καθυστερήσεις και εκνευρισμούς μεταξύ των γιατρών για το ποιος πρέπει ν' αναλάβει τον ασθενή – τραυματία. Επίσης, επειδή δεν υπάρχει η ομάδα τραύματος, δεν υπάρχει συντονισμός μεταξύ του γιατρού, ο οποίος στέλνει τον ασθενή και ενός υπευθύνου. Δηλαδή σ' όλες τις χώρες ο αποστέλλων γιατρός συνεννοείται τηλεφωνικά με τον υπεύθυνο γιατρό, έτσι αφενός μεν αποφεύγεται η αποστολή τραυματία, ο οποίος δεν χρήζει μεταφοράς, αφετέρου ο γιατρός, ο οποίος πρόκειται να δεχτεί τον τραυματία, ετοιμάζεται κατάλληλα. Αυτή η συνεννόηση είναι ιδιαίτερα αποδοτική, όταν ο ασθενής πρόκειται να σταλεί από απομακρυσμένο νησί, από το οποίο η μεταφορά είναι εκ των πραγμάτων προβληματική.

9.5 ΑΛΛΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ

Εκτός απ' όλα αυτά, τα οποία θεωρούνται αυτονόητα και αναγκαία για να μη χάνονται ζωές νέων ανθρώπων, απαιτούνται για την αντιμετώπιση του τραύματος και άλλες ριζοσπαστικές ενέργειες, οι οποίες εφαρμόζονται στις προηγμένες χώρες της Ευρώπης και τη Β. Αμερική.

9.5.1 Τράπεζα Δεδομένων Τραυματικού Κώματος – Τ.Δ.Τ.Κ. (Coma Data Bank)

Η Ελληνική Τράπεζα Δεδομένων θα είναι προσαρμοσμένη στην ελληνική πραγματικότητα (ATCDB), η οποία μελετά την κρανιοεγκεφαλική κάκωση στα διάφορα κέντρα υποδοχής, με σκοπό την εξαγωγή συμπερασμάτων για την καλύτερη αντιμετώπισή τους.

Στο πλαίσιο αυτό περιλαμβάνεται η αντιμετώπιση του ασθενούς στον τόπο του δυστυχήματος, ο τρόπος και ο χρόνος μεταφοράς του, ο τρόπος υποδοχής και αντιμετώπισης στο νευροχειρουργικό κέντρο υποδοχής.

Μέσα στο ίδιο πλαίσιο ελέγχονται οι τραυματίες εκείνοι, οι οποίοι εμφανίζουν εγκεφαλικό θάνατο και οι οποίοι θα μπορούσαν να είναι δυνητικοί

δότες. Η σημερινή εμπειρία δείχνει ότι πολλές άριστες περιπτώσεις χάνονται διότι δεν υπάρχει ενιαία πολιτική γύρω από τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

Η Τράπεζα Δεδομένων αποτελείται από ένα Δ/ντή νευροχειρουργό πιθανόν και άλλης ειδικότητας, αλλά με σωστή γνώση του αντικειμένου, ο οποίος πλαισιώνεται από έναν επιμελητή Α, μία πτυχιούχο αδελφή, έναν επιμελητή Β, και μία Γραμματέα, ικανή στη χρήση computer και γραφομηχανής και μία ικανή κοινωνική λειτουργό.

Τα δεδομένα, τα οποία θα συλλέγει η μονάδα κάθε κέντρου, θα συζητούνται στο τέλος εκάστου μηνός και θ' αποθηκεύονται σε computer για περαιτέρω ανάλυση και επεξεργασία.

9.5.2 Σύστημα τραύματος και επείγουσής ιατρικής (Division of trauma and emergency medical system – D.T.E.M.S.)

Το όργανο αυτό στελεχωμένο με ειδικούς περί το τραύμα θ' ασχολείται με τη γενικότερη πολιτική και συντονισμό του τραύματος σ' ολόκληρη την επικράτεια. Είναι καιρός το Υπουργείο Υγείας ν' αναλάβει τις ευθύνες του στον τομέα αυτό, το γρηγορότερο δυνατόν. Η σωστή αντιμετώπιση ενώ δεν απαιτεί ικανά κεφάλαια, δεν σώζει μόνο ζωές αλλά και οικονομικά είναι συμφερότερη λύση, διότι βοηθάει στη γρήγορη και σωστή αποκατάσταση νέων και δημιουργικών ανθρώπων.³

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

1. Ο κρανιοεγκεφαλικός άρρωστος πρέπει πάντοτε να θεωρείται και να αντιμετωπίζεται σαν πολυτραυματίας.
2. Οι αρχικές εκδηλώσεις της εγκεφαλικής κάκωσης είναι ανάλογες της σοβαρότητας και της ανατομικής θέσης της πρωτογενούς βλάβης.
Οι συχνότεροι τύποι πρωτογενούς βλάβης είναι κατά σειρά: κάταγμα κρανίου, εγκεφαλική θλάση, υποσκληρίδιο αιμάτωμα, επισκληρίδιο αιμάτωμα, υπαραχνοειδείς αιμορραγία, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία.
3. Οι δευτερογενείς βλάβες προκαλούμενες συνήθως από υποξαιμία, ολιγαιμία και οξέωση, ξεκινούν αμέσως μετά την κάκωση και πολλές φορές είναι σημαντικότερες της πρωτογενούς βλάβης. Επιβαρύνουν τη νευρολογική εικόνα και μπορεί να εγκατασταθούν σε οποιαδήποτε φάση της μετατραυματικής πορείας. Κάθε μεταβολή της νευρολογικής εικόνας σημαίνει επιβάρυνση των εγκατεστημένων βλαβών ή εμφάνιση νέων. Δυνατόν να είναι απότοκες της φύσης της βλάβης (μικρό διαλαθέν εξωπαρεγχυματικό αιμάτωμα που μεγάλωσε) ή κακής θεραπευτικής αντιμετώπισης (υπερφόρτωση υγρών, σημαντική υποογκαιμία από οσμωτική διούρηση, αγγειοκινητικές ανακατανομές όγκου).
Οι συχνότεροι τύποι δευτερογενούς βλάβης είναι: το εστιακό ή το διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, η εγκεφαλική ισχαιμία και τα ισχαιμικά έμφρακτα του εγκεφάλου, το υποσκληρίδιο αιμάτωμα, το ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα, η υπαραχνοειδής αιμορραγία, η μετατραυματική λοίμωξη του ΚΝΣ, το υποσκληρίδιο ύγρωμα και ο αποφρακτικός υδροκέφαλος.
4. Ο εγκολεασμός, αποτέλεσμα ενδοκράνιας αιμορραγίας και περιοχικού ή διάχυτου εγκεφαλικού οιδήματος, επιβαρύνει το κώμα, συνοδεύεται από νευρολογική σημειολογία του στελέχους και είναι προθανάτια

κατάσταση. Ο κυριότερος τύπος εγκολεασμού, ο διασκινιδιακός, είναι συνήθως αποτέλεσμα υπερσκηνιδιακών ενδοκρανίων αιματωμάτων ή θλάσεων και εκδηλώνεται με επιβάρυνση του επιπέδου συνειδήσεως, ανισοκορία και κινητικές διαταραχές (ημιπάρεση ή ημιπληγία).

5. Η συνεχής κλινική παρακολούθηση είναι ακρογωνιαίος λίθος για την έγκαιρη διάγνωση της δευτερογενούς βλάβης και συνίσταται στην εξέταση του επιπέδου συνειδήσεως και βαθμολόγησή του στην κλίμακα Γλασκόβης και την παρακολούθηση των εκδηλώσεων από τα περιφερικά και κρανιακά νεύρα. Η εκτίμηση της αντιδραστικότητας των κορών είναι ιδιαίτερα χρήσιμη, όταν δεν έχουμε παρακολούθηση των ενδοκράνιων πιέσεων.

6. Η καλύτερη συνεχής παρακλινική παρακολούθηση συνίσταται στον έλεγχο των ενδοκρανίων πιέσεων με τη τοποθέτηση ενδοκοιλιακού καθετήρα αυλού ή ενδοπαρεγχυματικού ινοπτικού καθετήρα και τη διασφαγιτιδική οξυμετρία. Η παρακολούθηση των ενδοκρανίων πιέσεων είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στον άρρωστο που είναι σε βαθύ κώμα ή παρουσιάζει μεγάλη αστάθεια για την οποία έχει εφαρμοστεί βαθιά καταστολή ή παρουσιάζει παράλυση.

Ενδείξεις παρακολούθησης της ενδοκράνιας πίεσης είναι:

- α) Κώμα GCS – score < 8 με CT scan παθολογικό
- β) Κώμα GCS – score < 8 με CT scan φυσιολογικό + 2 από τα εξής σημεία:
 - i. Ηλικία > 40 έτη
 - ii. Μονόπλευρες ή αμφοτερόπλευρες κινητικές διαταραχές
 - iii. Συστολική πίεση < 90 mmHg
- γ) Μετά την αφαίρεση αιματώματος σε κωματώδη ασθενή
- δ) Κώμα με επικείμενη μείζονα εξωκρανιακή επέμβαση

7. Η καλύτερη απεικονιστική μέθοδος της εγκεφαλικής βλάβης είναι η αξονική τομογραφία, η οποία βοηθά όχι μόνο στην κατάδειξη της βλάβης, αλλά και στις ενδείξεις της χειρουργικής επέμβασης. Πρέπει να

εκτελείται σε κάθε περίπτωση μεταβολής της νευρολογικής εικόνας ή των ενδοκράνιων πιέσεων, και προγραμματισμένα (2^η, 4^η και 7^η μετατραυματική ημέρα).

8. Ενδείξεις χειρουργικής επέμβασης στην άμεση ή απώτερη μετατραυματική πορεία είναι:
- α) Ετερόπλευρα εξωπαρεγχυματικά αιματώματα (επισκληρίδια ή υποσκληρίδια) όταν υπάρχει μετατόπιση της μέσης γραμμής που φαίνεται με γυμνό μάτι στο συνήθους μεγέθους φιλμ της αξονικής.
 - β) Μεγάλα αμφοτερόπλευρα εξωπαρεγχυματικά αιματώματα χωρίς μετατόπιση της μέσης γραμμής, ιδίως όταν ασκούν πίεση στο εγκεφαλικό παρέγχυμα ή απώθηση στις κοιλίες.
 - γ) Αιμορραγικές ή μη θλάσεις και ενδοεγκεφαλικά αιματώματα εάν συνοδεύονται ατιύ.
 - i. Εξωπαρεγχυματικό αιμάτωμα πάχους > 1 cm ή το ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα να είναι $> 25 - 30$ ml.
 - ii. Απώθηση της μέσης γραμμής > 5 mm
 - iii. Διεύρυνση της αντίπλευρης κοιλίας (κροταφικό κέρασ)
 - iv. Απόφραξη των βασικών δεξαμενών
 - v. Κλινική επιδείνωση
 - vi. Αυξημένη ενδοκράνια πίεση
 - δ) Αποσυμφορητική κρανιοτομή ενδείκνυται μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις.
 - ε) Επιτεπλεγμένα εμπιςματικά κατάγματα με εξαίρεση τα άνωθεν του οβελιαίου κόλπου.
 - στ) Εμπιςματικά κλειστά κατάγματα μόνο αν ασκούν χωροκατακτητική δράση.
 - ζ) Αποφρακτικός υδροκέφαλος, χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα και υποσκληρίδιο ύγρωμα που εμφανίζουν εικόνα πίεσεως του εγκεφαλικού παρεγχύματος στην αξονική, ανεξαρτήτως κλινικών εκδηλώσεων.
 - η) Ενδοκράνιο απόστημα και εμπύημα.

9. Μετατόπιση της μέσης γραμμής στην πρώτη αξονική τομογραφία χωρίς εστιακή βλάβη σημαίνει συνήθως θλάση που δεν απεικονίζεται, όμως υπάρχει πιθανότητα και υποσκληριδίου αιματώματος σε συνδυασμό ή όχι με θλάση (στενή παρακολούθηση – επανάληψη CT)
10. Η άμεση χειρουργική αντιμετώπιση των ενδοκρανίων αιματωμάτων συνοδεύεται από καλύτερα αποτελέσματα, όσον αφορά τη θνητότητα, τη νοσηρότητα και τη νευρολογική έκβαση.
11. Οι ασθενείς με μη χειρουργήσιμες εγκεφαλικές βλάβες αντιμετωπίζονται με προφυλακτικά και θεραπευτικά μέτρα κατά της ενδοκράνιας υπέρτασης και της εγκεφαλικής ισχαιμίας, τα κυριότερα των οποίων είναι: Η αιμοδυναμική και αναπνευστική υποστήριξη, η καταστολή και – ή η μυοχάλαση, ο έλεγχος του πόνου, ο έλεγχος της θερμοκρασίας, η τοποθέτηση της κεφαλής και του ανωτέρου κορμού σε ανάρροπη θέση 30° , η προφύλαξη και θεραπεία των επιληπτικών κρίσεων, ο έλεγχος των υδατοηλεκτρολυτικών διαταραχών, η αποιδηματική αγωγή με μαννιτόλη και ο έλεγχος των ενδοκρινικών διαταραχών (άποιος διαβήτης, απρόσφορη έκκριση ADH) και ο έλεγχος της δυσλειτουργίας του αυτόνομου ΝΣ. Τέλος ο υπεραερισμός είναι χρήσιμο εργαλείο άμεσης, αλλά πρόσκαιρης, παρέμβασης κατά την επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας και μέχρι να διαπιστωθεί η αντικειμενική πραγματική κατάσταση.
12. Οι ασθενείς στους οποίους έχουν τοποθετηθεί συστήματα παρακολούθησης των εγκεφαλικών παραμέτρων αντιμετωπίζονται βάση αλγορίθμου, με κέντρο βάρους τη διατήρηση της CPP > 70 mmHg και την πτώση της ενδοκράνιας υπέρτασης, σε συνδυασμό με τη διατήρηση παροχής στον εγκέφαλο (CBF) ανάλογης των αναγκών του σε O_2 (CMRO₂). Αυτό το τελευταίο αποτρέπει τη δευτερογενή βλάβη που κινείται σε δύο άκρα: την υπερπροσφορά αίματος και O_2 (αγγειογενές οίδημα και ενδοκράνια υπέρταση) και την εγκεφαλική ισχαιμία (κυτταροτοξικό οίδημα και ενδοκράνια υπέρταση).

13. Η υποστήριξη της λειτουργίας όλων των οργάνων, η προφύλαξη από χειρουργικές και παθολογικές επιπλοκές και η θεραπεία αυτών, η υποστήριξη της θρέψης και η φυσικοθεραπεία αποτελούν αναπόσπαστα στοιχεία στη θεραπεία της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης.²

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Καμπισιούλη Ε.**, *Κρανιοεγκεφαλική κάκωση*, 9^{ος} Κύκλος Σεμιναρίων Τραύματος, Επιμέλεια Έκδοσης Γρηγοράκος Λ., Μπουζίκας Μ., Πισιμίση Ε., Πρεζεράκος Π., Αθήνα 1998, σ. 157-168.
2. **Ρούσσος Χ.**, *Εντατική θεραπεία*, Τόμος ΙΙ, Εκδόσεις Πασχαλίδης Χ.Π., Αθήνα 1996, σ. 470-527.
3. **Συγκούνας Γ.Ε.**, *Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις των ενηλίκων*, Εκδόσεις Παρισινός Γ., Αθήνα 1993 σ. 1-163.
4. **Παπαγεωργίου Θ.Κ. και Συνεργατών**, *Νευρολογία*, Τόμος Β΄, Ειδικό Μέρος, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρσιάνος Γ., Αθήνα 1993, σ. 204-219.
5. **Ασκητοπούλου Κ.Ε.**, *Επείγουσα και εντατική ιατρική*, Επίτομος, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1991, σ. 325-329.
6. **Lippest Η.**, *Ανατομική*, Επίτομος, Μετάφραση Νηφόρος Δ.Ν., Επιμέλεια Παπαδόπουλος Ν., Έκδοση 5^η, Εκδόσεις Παρσιάνου Γ., Αθήνα 1993, σ.188-189, 502, 192-195, 446-455, 204-207.
7. **Πέτρου Μ.Γ.**, *Σημειώσεις συστηματικής ανατομικής*, Πάτρα 1983, σ. 58-63.
8. **Γεωργαρά Α., Μαλτέζου Μ.**, *Νευρολογία*, Τόμος Ι, Εκδόσεις Πασχαλίδης Χ.Π., Αθήνα 1996, σ. 39-52.
9. **Γεωργαρά Α., Μαλτέζου Μ.**, *Νευρολογία*, Τόμος ΙΙ, Εκδόσεις Πασχαλίδης Χ.Π., Αθήνα 1996, σ. 521-538.
10. **Lindsay, Bone, Callander**, *Νευρολογία και Νευροχειρουργική εικονογραφημένη*, Μετάφραση Ζής Β., Σταυρόπουλος Π., Επιστημονική

Επιμέλεια Παπαγεωργίου Θ.Κ., Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Παρισιάνος Γ., Αθήνα 1997, σ. 214-234.

11. **Τομάρα Β.**, *Εγχειρίδιο Νευρολογίας*, Επίτομος, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1998, σ. 112-115.
12. **Dandy J.D.**, *Βασική Ορθοπαιδική και Τραυματιολογία*, Μετάφραση Ντούνης Ε.Α., Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Παρισιάνος Γ., Αθήνα 1995, σ. 144-148.
13. **Παπαδημητρίου Δ.Γ., Ανδρουλάκης Α.Γ.**, *Αρχές γενικής χειρουργικής*, Τόμος Α', Εκδόσεις Παρισιάνου Κ.Γ., Αθήνα 1989, σ. 177-193.
14. **Αναγνωστόπουλος Β., Αναγνωστόπουλος Δ., Δρόσος Χ., Ποταμιάνος Ι., Σακελλαρίδης Ν., Χατζιδάκης Μ.**, *Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και αλκοολισμός*, Ιατρικά Χρονικά, Μηνιαίο Περιοδικό, Τόμος 15, Τεύχος 11, Αθήνα, Νοέμβριος 1992, σ. 823-826.
15. **Συγκούνας Γ.Ε., Μποντοζόγλου Π.Ν., Γεωργακούλιας Β.Ν.**, *Κλινική και Ακτινολογική μελέτη των νοσημάτων του κεντρικού νευρικού συστήματος*, Εκδόσεις Παρισιάνος Γ., Αθήνα, σ. 22-23.
16. **Walton L.**, *Νευρολογία*, Μετάφραση Παπαπετρόπουλος Θ., Πασχάλης Χ., Παπαθανασόπουλος Π., Έκδοση 6^η, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1996, σ. 311-318.
17. **Γιαννάκης Χ., Δώρη Π., Στέφφεν – Κώτσου Κ., Φόρτος Α.**, *Κάκωση της κεφαλής και επιληψία*, Εγκέφαλος, Θ' Πανελλήνιο Συνέδριο Νευρολογίας και Ψυχιατρικής, Επισκόπηση Πρακτικών, Τόμος 18, Τεύχος, Αθήνα, Μάιος 1981, σ. 134-137.
18. **Κουντούρης Δ., Doughly M.E.**, *Η Αξονική Τομογραφία στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις*, Εγκέφαλος, Τόμος 24, Τεύχος 2, Αθήνα 1982, σ. 1053-1062.
19. **Βλάχος Κ., Μαλτέζος Ν., Τσουροπλής Χ., Αρχοντάκης Α., Μανώλης Ε., Η.Ε.Γ.** *ευρήματα μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση*, Ιατρική Επιθεώρηση

Ενόπλων Δυνάμεων, Πρακτικά Θ' Ιατρικού Συνεδρίου Ενόπλων Δυνάμεων, Τόμος 20, Τεύχος 3-4, Θεσσαλονίκη, Μάιος – Αύγουστος 1986, σ. 283-285.

20. **Γρηγοράκος Λ.**, *Η θρέψη των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση*, Ιατρικά Χρονικά, Μηνιαίο Περιοδικό, Τόμος 17, Αθήνα, Ιανουάριος 1994, σ. 1-2.
21. **Φόρογλου Γ.**, *Πολυτραυματίες και Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις*, Ιατρική Επιθεώρηση Ενόπλων Δυνάμεων, Πρακτικά Θ' Ιατρικού Συνεδρίου Ενόπλων Δυνάμεων, Τόμος 18, Τεύχος 5, Θεσσαλονίκη, Σεπτέμβριος – Οκτώβριος 1984, σ. 379-481.
22. **Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ.**, *Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική – Νοσηλευτικές διαδικασίες*, Τόμος 1^{ος}, Επανεκδοση Ε', Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1996, σ. 394-401.
23. **Πλάτη Δ.Χ.**, *Η νοσηλευτική στις σύγχρονες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας*, Νοσηλευτική, Τριμηνιαία Έκδοση, Τόμος 32, Τεύχος 2, Αθήνα, Απρίλιος – Ιούνιος 1993, σ. 95-100.
24. **Ulrich S., Canale S., Wendell S.**, *Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική*, Μετάφραση Αγγελόπουλος Γ.Ν., Λορεντζιάδης Λ.Μ., Νικολακέας Π.Σ., Επιμέλεια Σακοράφας Χ.Γ., Έκδοση 3^η, Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 1997, σ. 293-318.
25. **Παντζή Θ.**, *Νοσηλευτική Παρέμβαση σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις*, Νοσηλευτική, Τριμηνιαία Έκδοση, Τεύχος 124, Αθήνα, Ιούλιος – Σεπτέμβριος 1988, σ. 98-109.
26. **Παπαδοπούλου Δ.**, *Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις – Η νοσηλεία τους στα νευροχειρουργικά τμήματα*, Νοσηλευτική, Τριμηνιαία Έκδοση, Τεύχος 124, Αθήνα, Ιούλιος – Σεπτέμβριος 1988, σ. 110-116.

27.Μαραζιώτης Θ., Παπαδάκης Ν., Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και θνησιμότητα. Πρόγνωση με βάση την ηλικία και τη βαρύτητα της κάκωσης, Ιατρικά χρονικά, Μηνιαίο περιοδικό, Τόμος 9, Τεύχος 6, 7, 8, Αθήνα, Ιούνιος – Ιούλιος – Αύγουστος 1986, σ. 455-460.

