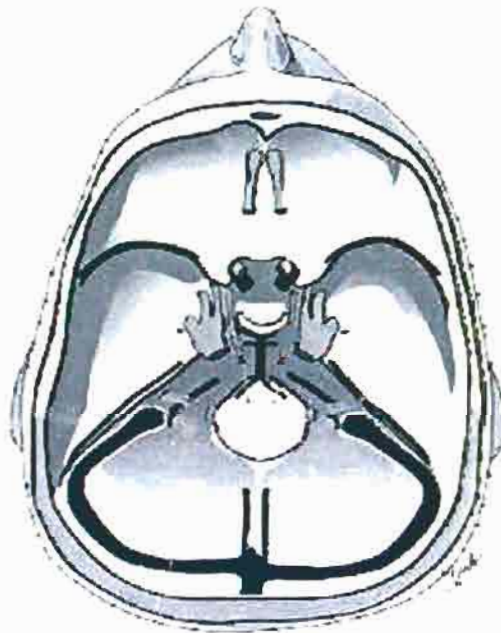




Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ



ΕΠΟΥΛΑΣΤΗΣ:
ΜΑΡΓΑΖΑΣ ΑΝΔΡΕΑΣ
ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:
ΨΗΣ Θ.

ΠΑΤΡΑ 2004



ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	3560
----------------------	------

**ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΜΕ
ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ
ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ**

του σπουδαστή Μαργαζά Ανδρέα

ΠΑΤΡΑ 2004

Περιεχόμενα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ορισμός	1
Επιδημιολογία	1
Μηχανισμός κάκωσης	2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ

Σκελετός της κεφαλής	4
Βάση κρανίου	5

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ-ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Νευρικό σύστημα	10
Εγκέφαλος	10
Μήνιγγες	13
Εγκεφαλονωτιαίο υγρό	14
Παρεγκεφαλίδα	15
Αγγείωση εγκεφάλου	15
Κρανιακά νεύρα	17

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΒΑΣΕΩΣ ΚΡΑΝΙΟΥ

Περί καταγμάτων βάσεως κρανίου	21
--------------------------------	----

Κάταγμα πρόσθιου βόθρου	23
Κάταγμα μέσου βόθρου	24
Κάταγμα οπίσθιου βόθρου	25
Βλάβη κρανιακών νεύρων	25

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΑΠΟ ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ

Πρωτοπαθείς βλάβες:

Εγκεφαλική διάσειση	29
Εγκεφαλική θλάση	30
Διάχυτη αξονική κάκωση (D.A.I.)	32

Δευτερογενείς βλάβες:

Επισκληρίδιο αιμάτωμα	33
Υποσκληρίδιο αιμάτωμα	35
Ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα	37
Εγκεφαλικό οίδημα	39
Ενδοκρανιακή υιέρταση	40
Πρόγνωση ασθενών με κάταγμα βάσης κρανίου	42

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ

Αγγειακές:

Θρομβώσεις αρτηριών-φλεβών-βλεβωδών κόλπων	43
Τραυματικά ανευρίσματα αγγείων του εγκεφάλου	43
Επικοινωνία έσω καρωτίδας και σπραγγώδους κόλπου	44
Ισχυμική εγκεφαλική βλάβη	45

Άλλες:

Μηνιγγίτιδα -μηνιγγοεγκεφαλίτιδα -εγκεφαλίτιδα	45
Μετατραυματικά αποστήματα	46
Υποσκληρίδιο ύγρωμα	47
Τραυματικός πνευμοκέφαλος	48
Μετατραυματική επιληψία	48
Μετατραυματικός υδροκέφαλος	50
Μετατραυματικό σύνδρομο	50

Απώσιος διαβήτης	51
------------------	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ- ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑΣ

Εισαγωγή	52
Πρωτοβάθμια εκτίμηση	53
Αεραγωγοί και προστασία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης	53
Αναπνοή και αερισμός	54
Κυκλοφορία με έλεγχο της αιμορραγίας	55
Νευρολογική εκτίμηση	56

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ - ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Επίπεδο συνείδησης	58
Μέγεθος κόρης οφθαλμών - Οφθαλμοκινητικότητα	60
Σημείο Babinski	61
Μυϊκή ισχύς άνω και κάτω άκρων	62
Ζωτικές λειτουργίες	62
Νευρογενές shock	64
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ	
Υπολογιστική τομογραφία (CT)	64
Απλή ακτινογραφία κρανίου (Α/α)	66
Τομογραφία μαγνητικού συντονισμού (MRI)	67
Αγγειογραφία	69
Οσφυονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ)	69

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Χειρουργική αποκατάσταση σε ασθενείς με εγκεφαλικές βλάβες:

Χειρουργική αντιμετώπιση του κατάγματος	71
Χειρουργική αντιμετώπιση σε ενδοκρανιακές χωροκατακτητικές βλάβες	72
Χειρουργική αντιμετώπιση σε τραυματική εκροή ΕΝΥ	73

Συντηρητική αντιμετώπιση και εντατική θεραπεία σε ασθενείς με βλάβες εγκεφάλου:

Υπεραερισμός	75
Ενδοφλέβια υγρά	75
Οσμωτικοί παράγοντες και διουρητικά	76
Παροχέτευση ΕΝΥ	77
Βαρβιτουρικό κώμα	77

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10^ο

MONITORING ΣΤΗ ΜΕΘ

Παρακολούθηση ασθενών με κάταγμα βάσης κρανίου στη ΜΕΘ	79
Ενδοκράνια πίεση (ICP)	80
Εγκεφαλική αιματική ροή (CBF)	80
Εγκεφαλική πίεση διηθήσεως (CPP)	81
Σφαγιτιδικός κορεσμός οξυγόνου (SJVO ₂) και αρτηριοφλεβώδης διαφορά (AVDO ₂)	82
Διακράνιο Doppler (ή καρωτίδας)	83

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11^ο

ΑΛΛΗΛΟΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΩΝ ΤΟΥΣ ΣΤΙΣ ΚΕΚ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ

Υγρά-Ηλεκτρολύτες	85
Αναινευστικές επιπλοκές	85
Λιπώδης εμβολή	86
Γαστρεντερική αιμορραγία	87
Αιμοδυναμικές μεταβολές (διαταραχές πήκτικότητας)	87
Καρδιαγγειακές επιπλοκές	88

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ 89

Summary	93
---------	----

Βιβλιογραφία	94
--------------	----

Πρόλογος

Η πτυχιακή τούτη εργασία εκπονήθηκε ως απάντηση στη πρόκληση της ένδειας βιβλιογραφικών πηγών και συγγραμμάτων για ένα αντικείμενο εξειδικευμένο, παρά ταύτα, μείζονος σημασίας για όσους καλούνται να πασχίσουν για την ανάταξη του. Τα κατάγματα της βάσεως του κρανίου, παρά την μειωμένη συχνότητα τους, χρήζουν σύνθετης προσεγγίσεως και εξατομικευμένης φροντίδας, πολλές φορές σε ειδικά διαμορφωμένες μονάδες τραύματος και σε προγράμματα εντατικής νοσηλείας.

Ακρογωνιαίος λίθος στη παρακολούθηση των πασχόντων κρίνεται η έγκαιρη διάγνωση πρώιμων και μη, σημείων και επιπλοκών, η κατάταξη των νευρολογικών βλαβών και η άμεσα παρεμβατική συμμετοχή για την ειδικόρθωση αυτών. Από το τμήμα επειγόντων περιστατικών μέχρι και τη μονάδα εντατικής θεραπείας ο νοσηλευτής είναι μέτοχος στη προσπάθεια διατήρησης των ζωτικών λειτουργιών και τη πρόληψη περαιτέρω επιδείνωσης της κατάστασης του ασθενούς. Απαραίτητη ωστόσο προϋπόθεση κρίνεται η δυνατότητα για την αναγνώριση όσων απειλούν την ζωή και όλων εκείνων των νευροφυσιολογικών παραμέτρων που συντείνουν προς την κατεύθυνση αυτή.

Η κατάρτιση και η διαρκής επιμόρφωση διαφοροποιούν την αιιλή συμμετοχή από την αντίστοιχη παρεμβατική, αναδεικνύοντας τη δυναμική της και το βαρυσήμαντο ρόλο που διαδραματίζει στην επιβίωση του πάσχοντος.

Μαργαζάς Ανδρέας

ΕΠΕΞΗΓΗΣΕΙΣ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ

AVdO ₂	= αρτηριακό -σφαγιτιδικό οξυγόνο
BP	= Μέση Αρτηριακή Πίεση
CBF	= αιματική ροή εγκεφάλου
CPP	= Εγκεφαλική Πίεση Διηθήσεως
CT	= Αξονική Τομογραφία
D.A.I.	= Διάχυτη αξονική κάκωση
GCS	= Κλίμακα Γλασκώβης
Hgb Sat	= κορεσμός αιμοσφαιρίνης
ICP	= Ενδοκρανιακή Πίεση
MRI	= Μαγνητική Τομογραφία
SjO ₂	= σφαγιτιδικός κορεσμός οξυγόνου

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ορισμός

Τα κατάγματα βάσης κρανίου συνήθως επεκτείνονται στους παραρρινικούς κόλπους ή την κοιλότητα του μέσου ωτός και αποτελούν ανοικτές βλάβες¹. Τα κατάγματα αυτά αρκετές συχνά δεν γίνονται αντιληπτά με μια απλή ακτινογραφία, ωστόσο κάποια άλλα κλινικά σημεία θέτουν υποψία για την παρουσία τους². Σημεία, μερικά εκ των οποίων αναπτύσσονται και αρκετές ώρες αργότερα, περιλαμβάνουν ωτόρροια ή ρινόρροια, αιμοτόμπανο³, καθυστερημένη εκχύμωση γύρω από τη μαστοειδή απόφυση (σημείο Battle)⁴, περικογχική εκχύμωση (raccoon's eyes) και τραυματισμό των κρανιακών νεύρων³.

Επιδημιολογία

Το τραύμα είναι η “ασθένεια” του νέου αιώνα και η συχνότερη αιτία θανάτου κατά τη διάρκεια των τεσσάρων πρώτων δεκαετιών της ζωής⁵. Η τραυματική βλάβη του νευρικού συστήματος είναι ένα σημαντικό αίτιο θανάτων και μακρόχρονης ανικανότητας στη δυτική κοινωνία⁶. Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ή και οι αμιγείς τραυματισμοί του εγκεφάλου περιλαμβάνουν ένα σύνολο παθήσεων οι οποίες είναι τόσο παλιές όσο και ο άνθρωπος. Εμφανίζονται σε όλες τις εποχές και τους επιμέρους πολιτισμούς της ανθρώπινης ιστορίας και καιαλήγουν στη σύγχρονη εποχή στην οποία και παρουσιάζονται με ιδιαίτερη έξαρση, λόγω κυρίως της μεγάλης τεχνολογικής της εξέλιξης⁷.

Το ιατρικό και κοινωνικό μέγεθος αυτού του προβλήματος μπορεί να κατανοηθεί από το γεγονός ότι συμβαίνουν περίπου 10 εκατομμύρια κακώσεις κεφαλής ετησίως στις ΗΠΑ, ενώ περίπου το 20% από αυτές είναι αρκετά σοβαρές και προκαλούν εγκεφαλική βλάβη⁴. Περίπου 300 άτομα ανά 100.000 πληθυσμού κατ' έτος εισάγονται στα νοσοκομεία. Από αυτά, 9 στα 100.000 αποθνήσκουν, δηλαδή

5.000 ασθενείς ανά έτος στη Μεγάλη Βρετανία. Μερικοί από αυτούς τους θανάτους είναι αναπόφευκτοι, ενώ σε μερικούς η κατάσταση είναι δυνητικά αντιμετωπίσιμη^{8,9}.

Οι περισσότερες θανατηφόρες ή βαρείες κακώσεις του κεφαλιού προκαλούνται από αμβλύ τραύμα που έχει σχέση με τροχαία ατυχήματα, πτώσεις και εγκληματικές πράξεις, συμπεριλαμβανομένης της κακοποίησης παιδιών⁶. Οι αναλογίες είναι υψηλότερες για τους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες και τα νεότερα σε σχέση με τα γηραιότερα τμήματα του πληθυσμού⁹. Ανάμεσα στους άνδρες ηλικίας κάτω των 35 ετών, τα ατυχήματα, συνήθως οι συγκρούσεις με δίκυκλα, είναι το κύριο αίτιο θανάτου, ενώ ένα ποσοστό μεγαλύτερο του 70% από αυτά σχετίζεται με κακώσεις της κεφαλής⁴. Τα θύματα με κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι συνήθως νεαροί ενήλικες που ενεπλάκησαν σε αυτοκινητιστικό ατύχημα¹⁰, ενώ συχνά ευθύνεται η χρήση αιθυλικής αλκοόλης⁸. Επειδή η υψηλότερη συχνότητα παρατηρείται στους έφηβους και στους νέους ενήλικες άνδρες, είναι φανερό ότι η θνητότητα και η νοσηρότητα από τις ΚΕΚ επιβαρύνει ιδιαίτερα αυτούς, που πρόκειται να αρχίσουν την πιο παραγωγική περίοδο της ζωής τους. Με αποτέλεσμα, εκτός από το ανθρώπινο κόστος, η ΚΕΚ να επιφέρει ένα τρομακτικό οικονομικό κόστος, που επιδεινώνεται από τη μακρόχρονη νοσηλεία ασθενών, που κατέστησαν ανάπηροι σε νεαρή ηλικία⁹.

Τα τροχαία ατυχήματα αν και αποτελούν μόνο το 25% όλων των ΚΕΚ προκαλούν τους βαρύτερους τραυματισμούς και είναι υπεύθυνα για το 60% όλων των θανάτων από ΚΕΚ. Οι μισοί αποθνήσκουν πριν τη διακομιδή τους σε νοσοκομείο⁸. Η θνητότητα των βαριών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων ανέρχεται σε 5-50% και διαφέρει από χώρα σε χώρα και από ήπειρο σε ήπειρο. Αυτή εξαρτάται όχι μόνο από το βιοτικό επίπεδο της χώρας και το κοινωνικό επίπεδο του ασθενή, αλλά ιδιαίτερα από τα μέσα περισυλλογής ή διακομιδής και την απόσταση του πλησιέστερου νοσοκομείου από το χώρο του ατυχήματος⁷.

Μηχανισμός κάκωσης

Οι ΚΕΚ οφείλονται στις δυνάμεις που αναπτύσσονται κατά την πλήξη της κεφαλής και μεταβιβάζονται ευθέως ή κατ' εφαπτόμενη στον εγκέφαλο, με

επακόλουθο τη βίαιη πρόσκρουση του σε οστέινες προεξοχές των τοιχωμάτων του κρανίου ή σε πτυχές της σκληράς μήνιγγας¹¹. Με βάση το μηχανισμό κάκωσης διακρίνονται σε κλειστές και διατητραίνουσες¹², ανάλογα από το εάν το κρανίο και οι μήνιγγες έχουν ανοίξει αφήνοντας τον εγκέφαλο εκτεθειμένο¹³. Η ακριβής γνώση του μηχανισμού μας επιτρέπει την καλύτερη διάγνωση της μορφής και της φύσης της συγκεκριμένης κάκωσης και τις πιθανές επιπτώσεις της.

Τα σύγχρονα δεδομένα των νευρολογικών επιστημών καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι κατά την διάρκεια ενός τραυματισμού, το κρανίο υφίσταται μία τοπική παραμόρφωση, την οποία συνοδεύει μία κίνηση επιτάχυνσης, αποτέλεσμα της οποίας είναι η γένεση κυμάτων πίεσης μέσα στη κρανιακή κοιλότητα⁷. Η κινηματική επίσης υποδεικνύει ότι οι κακώσεις εξαρτώνται και από την ταχύτητα με την οποία η κεφαλή κινούνταν και από τη θέση όπου βρισκόταν ακριβώς πριν από τη σύγκρουση¹⁰.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ

Σκελετός της κεφαλής

Ο σκελετός της κεφαλής, δηλαδή το κρανίο, περικλείει τον εγκέφαλο και τα αισθητήρια όργανα, αποτελεί το σκελετικό υπόστρωμα του προσώπου και περιέχει την αρχή του πεπτικού και αναπνευστικού συστήματος¹⁴. Το κρανίο αποτελείται από δύο μέρη, το εγκεφαλικό κρανίο και το προσωπικό ή σπλαχνικό κρανίο¹⁵. Το όριο μεταξύ τους είναι μία νοητή γραμμή που φέρεται από τη ρίζα της μύτης, περνά από τα υπερκόγχια χείλη, τα ζυγωματικά τόξα και καταλήγει στους έξω ακουστικούς πόρους¹⁴.

Το εγκεφαλικό κρανίο περικλείει τον εγκέφαλο και σχηματίζεται από 8 οστά: 2 βρεγματικά, 1 μετωπιαίο, 1 ινιακό, 1 σφηνοειδές και 1 ηθμοειδές¹, τα οποία τέσσερα είναι μονοφυή και δύο διφυή και συμμετρικά¹⁴. Τα οστά του κρανίου είναι πλατιά και αποτελούνται από δύο συμπαγείς πλάκες μεταξύ των οποίων υπάρχει αραιή σπογγώδης ουσία η οποία λέγεται διπλόη. Σε μερικά οστά η διπλόη εξαφανίζεται, οι δύο πλάκες απομακρύνονται μεταξύ τους και δημιουργούνται αεροφόροι χώροι που λέγονται κόλποι¹⁶. Τα οστά αυτά συνδέονται μεταξύ τους όχι με αρθρώσεις, όπως στο υπόλοιπο σώμα, αλλά με ραφές, σπουδαιότερες των οποίων είναι η στεφανιαία, η οβελιαία και η λαμβδοειδής ραφή¹⁷.

Ο οστέινος σκελετός της κεφαλής περιέχει 5 χώρους: τη κρανιακή κοιλότητα, τον οφθαλμικό κόγχο, τη ρινική κοιλότητα με τις παραρρινικές κοιλότητες, τη στοματική κοιλότητα και την τυμπανική κοιλότητα και το λαβύρινθο μέσα στο λιθοειδές οστόν. Η ρινική κοιλότητα έχει πολλά παράπλευρα διαμερίσματα (γνάθιοι κόλποι, μετωπιαίοι κόλποι, σφηνοειδείς κόλποι, ηθμοειδείς κυψέλες)¹⁸.

Το εγκεφαλικό κρανίο παρουσιάζει ένα κάτω τοίχωμα (βάση) και ένα πάνω τοίχωμα (θόλο) στον οποίο περιλαμβάνονται και τα δύο επίπεδα πλάγια τοιχώματα (κροταφικές χώρες). Όριο μεταξύ θόλου και βάσης αποτελεί νοητή γραμμή που αρχίζει από τη ρίζα της ρινός, περνά από το υπερκόγχιο χείλος, την υποκροτάφια γραμμή, την υπερμαστοειδή ακρολοφία και, καταλήγει, στο έξω ινιακό όγκωμα¹⁵.

Θόλος του κρανίου λέγεται το επάνω θολωτό μέρος και σχηματίζεται από τα δύο βρεγματικά οστά και το επάνω τμήμα του μετωπιαίου, ινιακού και των δύο κροταφικών οστών^{1, 17}. Ο θόλος είναι ιδιαίτερα λεπτός στην κροταφική περιοχή, αλλά καλύπτεται εκεί από τον κροταφικό μυ¹⁹. Τέλος στην εσωτερική επιφάνεια των κροταφικών χώρων υπάρχουν αύλακες που υποδέχονται τη μέση μηνιγγική αρτηρία. Ακόμα και ένα σχετικά ήπιο πλήγμα στο πλάγιο της κεφαλής μπορεί να προκαλέσει ρήξη αυτής της αρτηρίας, με αποτέλεσμα το σχηματισμό αιματώματος ανάμεσα στη σκληρή μήνιγγα και το κρανίο (επισκληρίδια αιμορραγία)¹⁴.

Βάση κρανίου

Βάση του κρανίου είναι το κάτω μέρος, αυτό που εφάπτεται με την κάτω επιφάνεια του εγκεφάλου και σχηματίζεται από το ηθμοειδές, το σφηνοειδές και το κάτω τμήμα του μετωπιαίου, ινιακού και των δύο κροταφικών οστών^{1, 17}. Σε αυτή διακρίνουμε δύο επιφάνειες, την ενδοκράνια και την εξωκράνια¹⁴. Η εσωτερική διαιρείται με δύο, σχεδόν εγκάρσια, επάρματα σε τρεις βόθρους, τον πρόσθιο (μετωπιαίο), τον μέσο (κροταφικό) και τον οπίσθιο (ινιακό)¹⁵. Ο μετωπιαίος βόθρος υποδέχεται τους μετωπιαίους λοβούς των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και τους οσφρητικούς βολβούς, ο κροταφικός βόθρος τους κροταφικούς λοβούς των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και την υπόφυση και ο ινιακός βόθρος τη γέφυρα, τον προμήκη μυελό και την παρεγκεφαλίδα¹⁴.

Τα εσωτερικά τοιχώματα του κρανίου είναι ανώμαλα και ακανόνιστα στη βάση. Η ανωμαλία αυτή των τοιχωμάτων μπορεί να προκαλέσει μώλωπες και θλαστικά τραύματα στον εγκεφαλικό ιστό, όταν το κρανίο και ο εγκέφαλος κινούνται σε αντίθετες κατευθύνσεις ή με διαφορετικές ταχύτητες την ίδια χρονική στιγμή¹⁰.

Ο πρόσθιος βόθρος βρίσκεται σε υψηλότερο επίπεδο από τους άλλους και χωρίζεται από το μέσο βόθρο με τις ελάσσονες πτέρυγες του σφηνοειδούς οστού, ενώ ο μέσος χωρίζεται από τον οπίσθιο με το άνω χείλος του λιθοειδούς οστού. Ο πρόσθιος βόθρος σχηματίζεται στο μέσο από το τετρημένο πέταλο του ηθμοειδούς

στα ιλάγια από την κογχική μοίρα του μετωπιαίου οστού και πίσω από το σώμα και τις ελάσσονες πτέρυγες του σφηνοειδούς.

Στο μέσο του, στην προέκταση της μετωπιαίας ακρολοφίας, παρατηρούμε μία προεξοχή, το κάλαιο στο οποίο προσφύεται η σκληρά μήνιγγα¹⁵, και μπροστά το τυφλό τρήμα¹⁶. Στα πλάγια του κάλαιου υπάρχουν τα τρήματα του τετρημένου πετάλου του ηθμοειδούς από τα οποία περνούν τα οσφρητικά νημάτια και, λίγο πιο πίσω, οι εκβολές του πρόσθιου και του οπίσθιου ηθμοειδούς πόρου¹⁵.

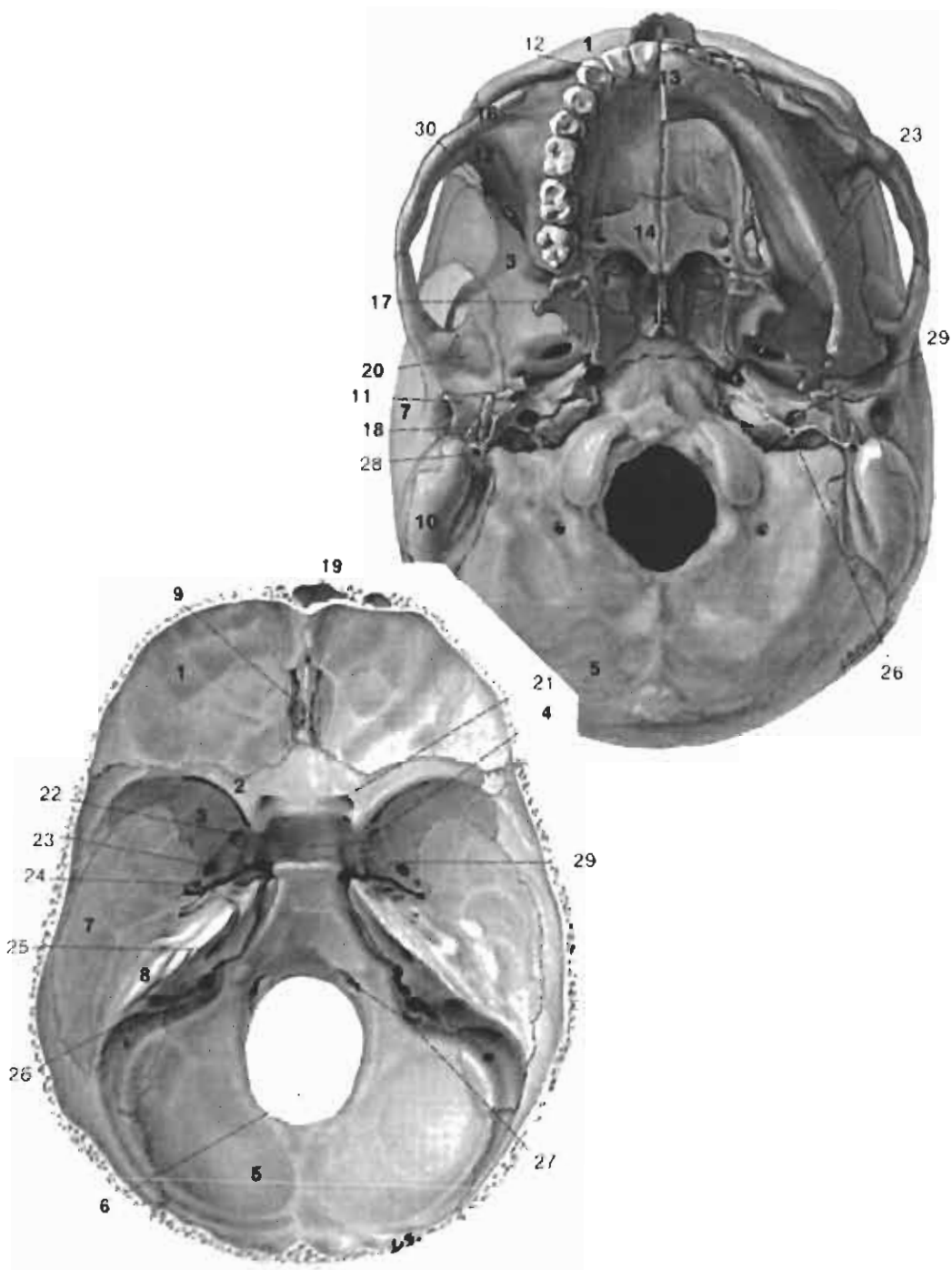
Ο μέσος κρανιακός βόθρος βρίσκεται σε χαμηλότερο επίπεδο και σχηματίζεται από τη μεγάλη πτέρυγα και το σώμα του σφηνοειδούς και από το κάτω τμήμα του κροταφικού οστού, μέρος το οποίου είναι το λιθοειδές οστό^{1, 17}. Στο μέσο του βόθρου αυτού, τελείως μπροστά, παρατηρούμε την οπτική αύλακα η οποία υποδέχεται το οπτικό χίασμα και οδηγεί, δεξιά και αριστερά στο οπτικό τρήμα από το οποίο περνούν το οπτικό νεύρο και η οφθαλμική αρτηρία.

Πίσω από την οπτική αύλακα παρατηρούμε ένα κοίλο έπαρμα, το τουρκικό εφίπιο το οποίο στα τέσσερα άκρα του παρουσιάζει ιοάρηθμα επάρματα, τις δύο πρόσθιες και τις δύο οπίσθιες κλινοειδείς αποφύσεις. Μέσα στο εφίπιο ακουμπά η υιόφυση του εγκεφάλου.

Στα ιλάγια του μέσου βόθρου παρατηρούμε, από εμπρός προς τα πίσω:

- το υπερκόγχιο σχίσμα από το οποίο περνούν η 3^η, η 4^η και η 6^η εγκεφαλική συζυγία, ο 1^{ος} κλάδος του τριδύμου και η οφθαλμική φλέβα.
- το στρογγυλό τρήμα από το οποίο περνά ο 2^{ος} κλάδος του τριδύμου
- το ωοειδές τρήμα από το οποίο περνά ο 3^{ος} κλάδος του τριδύμου
- το ακανθικό τρήμα από το οποίο περνά η μέση μηνιγγική αρτηρία
- το πρόσθιο ρηγματοειδές τρήμα από το οποίο περνά η έσω κωρωτίδα
- το εντύπωμα του Meckel, στην κορυφή του λιθοειδούς οστού όπου βρίσκεται το μηνοειδές ή Γασσέρειο γάγγλιο του τριδύμου. Από την έξω μεριά του εντυπώματος αυτού παρατηρούμε τις αύλακες του μείζονος και του ελάσσονος επιπολής λιθοειδούς νεύρου που οδηγούν, αντίστοιχα, στο νόθο στόμιο του προσωπικού πόρου και στο άνω στόμιο του τυμπανικού σωληναρίου. Μεταξύ νόθου στομίου του προσωπικού πόρου και λιθολεπτοειδούς ραφής αντιστοιχεί η οροφή της κοιλότητας του τυμπάνου¹⁵.

Ανατομική Βάση Κρανίου



1. μετωπιαίο οστό, 2. σφηνοειδές οστό (ελάσσων πτέρυγα), 3. σφηνοειδές οστό (μειζων πτέρυγα), 4. τουρκικό εφιππίο, 5. ινιακό οστό, 6. ινιακό τρήμα, 7. κροταφικό οστό, 8. λιθοειδής μοίρα, 9. ηθμοειδές οστό, 10. μαστοειδής απόφυση, 11. τυμπανική μοίρα, 12. άνω γνάθος, 13. κάτω γνάθος, 14. υπερώιο οστό, 15. χοάνες, 16. ζυγωματικό οστό, 17. πτερυγοειδής απόφυση, 18. βελονοειδής απόφυση, 19. μετωπιαίος κόλπος, 20. κροταφική γλήνη, 21. οπτικό τρήμα, 22. στρογγυλό τρήμα, 23. ωσειδές τρήμα, 24. ακανθικό τρήμα, 25. έσω ακουστικός πόρος, 26. σφαγιτιδικό τρήμα, 27. πόρος του υπογλώσσιου, 28. βελονομαστοειδές τρήμα, 29. κωτιδικός σωλήνας, πτερυγοϋπερώιος βόθρος.

Θα πρέπει να τονιστεί ότι τα κατάγματα του μέσου κρανιακού είναι συχνά, διότι είναι το ασθενέστερο τμήμα της βάσης του κρανίου. Ανατομικά το ασθενές της βάσης οφείλεται στα πολλά τρήματα και πόρους αυτής της περιοχής¹⁴.

Ο οπίσθιος κρανιακός βόθρος βρίσκεται στο χαμηλότερο επίπεδο και σχηματίζεται από την πίσω επιφάνεια του λιθοειδούς και από το κάτω τμήμα του ινιακού οστού^{1, 17}. Ακριβώς στο μέσο του παρουσιάζει μια επικλινή επιφάνεια, το απόκλιμα, το οποίο οδηγεί στο ινιακό τρήμα. Αν το ινιακό τρήμα ξεκινά, απέναντι από το απόκλιμα, η έσω ινιακή ακρολοφία που φθάνει μέχρι το έσω ινιακό όγκωμα, στα πλάγια του οποίου, δεξιά και αριστερά, διαγράφεται η εγκάρσια αύλακα.

Στη πίσω επιφάνεια του λιθοειδούς, δεξιά και αριστερά του τέλους του αποκλίματος, παρατηρούμε το οπίσθιο ρηγματώδες ή σφαγιτιδικό τρήμα από το οποίο περνούν η 9^η, η 10^η και η 11^η εγκεφαλική συζυγία και η αρχή της έσω σφαγιτιδας φλέβας. Από το τρήμα αυτό ξεκινά, προς τα πλάγια, η σιγμοειδής αύλακα ή οποία ενώνεται με την εγκάρσια αύλακα. Οι δύο αυτές αύλακες χρησιμεύουν για την υποδοχή των ομώνυμων φλεβωδών κόλπων.

Μεταξύ οπίσθιου ρηγματώδους και ινιακού τρήματος παρατηρούμε τον υπογλώσσιο πόρο από τον οποίο περνά η 12^η εγκεφαλική συζυγία. Στη πίσω επιφάνεια του λιθοειδούς βρίσκεται ο έσω ακουστικός πόρος από τον οποίο περνούν τα ακουστικά αγγεία και νεύρα, το προσωπικό και το διάμεσο νεύρο και πίσω από αυτόν το έξω στόμιο του υδραγωγού της αίθουσας.

Δεξιά και αριστερά της έσω ινιακής ακρολοφίας διαγράφονται δύο κοιλότητες, οι παρεγκεφαλιδικοί βόθροι, οι οποίοι υποδέχονται τα ημισφαίρια της παρεγκεφαλίδας¹⁵.

Η εξωκράνια επιφάνεια της βάσης υποδιαιρείται σε τρεις μοίρες, την πρόσθια, τη μέση και την οπίσθια, με δύο νοητές γραμμές, την πρόσθια που διέρχεται από τις κροταφικές γλήνες και την οπίσθια που διέρχεται από τις μαστοειδείς αποφύσεις¹⁴.

Η εξωτερική επιφάνεια της βάσης κρανίου παρουσιάζει στο μέσο της τη σφηνοϊνιακή συγχόνδρωση και, πίσω από αυτή, το φαρυγγικό φύμα, δεξιά και αριστερά το οποίου διακρίνουμε το πρόσθιο ρηγματώδες τρήμα (δίδοδος έσω καρωτίδας). Πίσω και έξω από το τρήμα αυτό διαγράφεται, μεταξύ δύο αρθρικών φυμάτων του πρόσθιου και του οπίσθιου, μια αρθρική επιφάνεια η κροταφική γλήνη με την οποία αρθρώνεται ο κόνδυλος της κάτω γνάθου.

Πίσω από τη κροταφική γλήνη διαγράφεται η λεπιδοτυμπανική οχιομή (Γλασσέρειος) από την οποία περνά η χορδή του τυμπάνου. Πίσω από τη Γλασσέρειο οχιομή παρατηρούμε τον έξω ακουστικό πόρο¹⁵.

Οι περυγοειδείς αποφύσεις του σφηνοειδούς οστού σχηματίζουν τα έξω τοιχώματα των ρινικών χοάνων. Κάθε περυγοειδής απόφυση έχει ένα έσω πέταλο με το άγγιστρο του και ένα έξω πέταλο, μεταξύ δε αυτών σχηματίζεται ο περυγοειδής βόθρος. Στη ρίζα του έσω πετάλου υπάρχει ο οκαφοειδής βόθρος και δίπλα του το πρόσθιο ρηγματώδες τρήμα. Στο μέσο βρίσκεται το σώμα του σφηνοειδούς οστού και στα πλάγια οι μείζονες πτέρυγες του σφηνοειδούς¹⁶.

Η έσω καρωτίδα περνά από το έξω ακουστικό τρήμα που οδηγεί στο καρωτιδικό σωλήνα ο οποίος καταλήγει στο πρόσθιο ρηγματώδες τρήμα.

Στη μεσότητα της εξωκράνιας επιφάνειας της βάσης του κρανίου¹⁵, προς τα πίσω και έξω παρατηρούμε τη βελονοειδή απόφυση με το βελονομαστοειδές τρήμα, τη μαστοειδή απόφυση, το στόμιο του έξω ακουστικού πόρου, τη κροταφική γλήνη, το σφαγιτιδικό βόθρο¹⁶.

Στο πίσω μέρος της εξωκράνιας επιφάνειας της βάσης του κρανίου παρατηρούμαι το ινιακό τρήμα και, στα πλάγια του, τους κονδύλους για την άρθρωση με τον 1^ο αυχενικό σπόνδυλο. Πίσω από τους σπονδύλους κρύβεται ο κονδυλικός βόθρος που οδηγεί στον κονδυλικό πόρο από τον οποίο περνά αναστομωτική φλέβα. Από το μέσο της περιφέρειας του ινιακού τρήματος ξεκινά, επί του ινιακού οστού, η έξω ινιακή ακρολοφία ή οποία τελειώνει στο έξω ινιακό όγκωμα. Από το όγκωμα αυτό ξεκινά, δεξιά και αριστερά, η άνω αυχενική γραμμή, η οποία φέρεται σχεδόν παράλληλα με την κάτω αυχενική γραμμή που ξεκινά από το μέσο της έξω ινιακής ακρολοφίας.

Στα πλάγια και έξω κάθε κονδύλου διακρίνουμε δύο ακόμα μορφώματα, την ινιακή αύλακα (υποδοχή της ινιακής αρτηρίας) και τη διγαστορική εντομή (έκφυση διγάστορα)¹⁵.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ-ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Νευρικό σύστημα

Το νευρικό σύστημα αντιπροσωπεύει το μεγαλύτερο δίκτυο επικοινωνίας στο ανθρώπινο σώμα⁶. Αποτελείται κυρίως από εξειδικευμένα κύτταρα των οποίων η λειτουργία είναι να υποδέχονται αισθητικά ερεθίσματα και να τα μεταφέρουν στα εκτελεστικά όργανα, δηλ. τους μυς και τους αδένες²⁰. Ο ρόλος του είναι να εξετάζει, να αξιολογεί και να επεξεργάζεται τις πληροφορίες που δέχεται, και να απαντά με φυγόκεντρες ώσεις. Συνεπώς το ΝΣ είναι σύστημα απαρτίωσης και συντονισμού. Επιπλέον αποτελεί την έδρα των πνευματικών και ψυχικών λειτουργιών του ανθρώπου¹⁴.

Το ΝΣ υποδιαιρείται σε δύο κύρια μέρη, το κεντρικό νευρικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό, και το περιφερικό νευρικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από τα εγκεφαλικά και τα νωτιαία νεύρα με τα νευρικά γάγγλια τους²⁰.

Εγκέφαλος

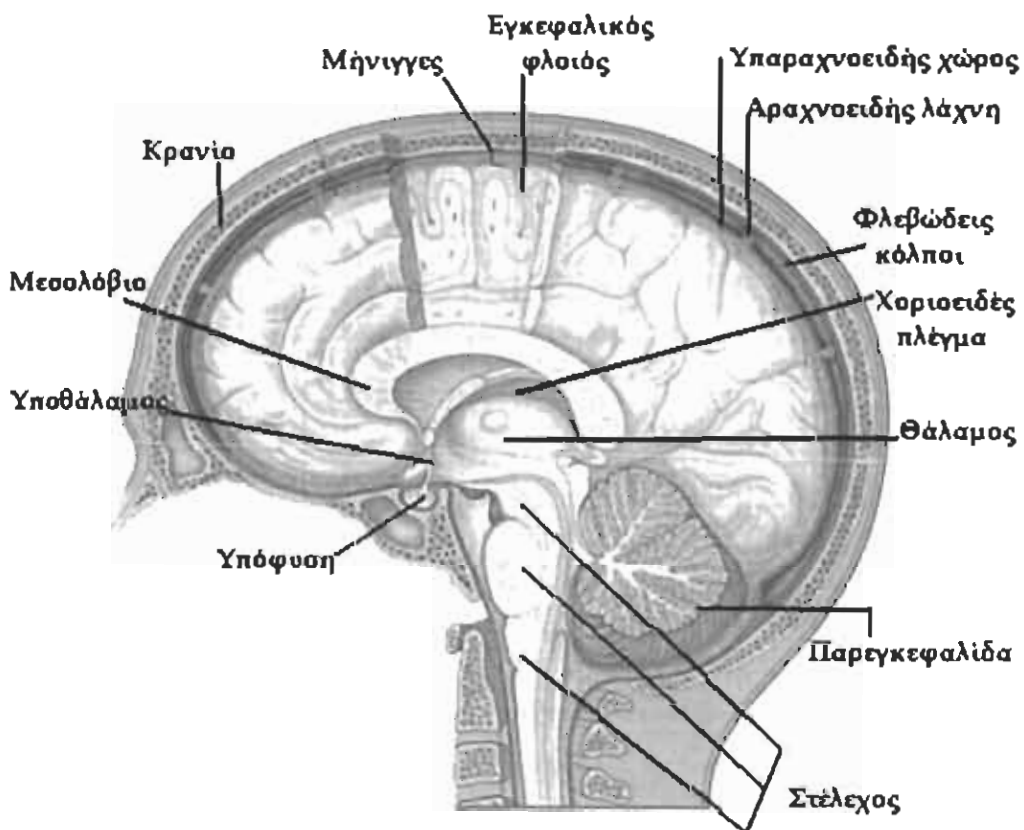
Ο εγκέφαλος βρίσκεται κλεισμένος και προφυλαγμένος μέσα στη κρανιακή κοιλότητα, προστασιζόμενος επιπλέον και από τρία περιβλήματα, τις μήνιγγες¹⁴. Έχει βάρος 1300-1400 gr στον άνδρα και 1200-1300 στη γυναίκα¹⁵. Από λειτουργική άποψη διαίρεται σε τρία κύρια μέρη που είναι τα ημισφαίρια του εγκεφάλου, το στέλεχος του εγκεφάλου και η παρεγκεφαλίδα¹⁴.

Τα δύο ημισφαίρια χωρίζονται μεταξύ τους με μια βαθιά σχισμή, την επιμήκη σχισμή²⁰, και συνδέονται μεταξύ τους με συνδέσμους και σχηματίζουν στο εσωτερικό τους, μια κοιλότητα που ονομάζεται πλάγια κοιλία. Σε κάθε ημισφαίριο διακρίνουμε τρεις επιφάνειες, έξω, έσω και κάτω, τρία χείλη, άνω, έξω και έσω και τρεις πόλους, μετωπιαίο, ινιακό και κροταφικό¹⁵. Στο εσωτερικό των ημισφαιρίων υπάρχουν

αθροίσματα κυττάρων που απαρτίζουν το φλοιό των ημισφαιρίων (φαιά ουσία), ενώ εσωτερικά υπάρχει η λευκή ουσία που αποτελείται από νευρικές ίνες. Συσσωρεύσεις νευρικών κυττάρων υπάρχουν και ανάμεσα στη λευκή ουσία και αποτελούν τους πυρήνες των ημισφαιρίων.

Η εξωτερική επιφάνεια των ημισφαιρίων δεν είναι λεία, αλλά εμφανίζει επάρματα διαφόρων κατευθύνσεων, που καλούνται έλικες. Οι έλικες αυτές χωρίζονται μεταξύ τους με αύλακες, οι βαθύτερες από τις οποίες χωρίζουν κάθε ημισφαίριο σε πέντε λοβούς: το μετωπιαίο, το βρεγματικό, τον ινιακό, τον κροταφικό και το κεντρικό λοβό¹⁴.

Ο μετωπιαίος λοβός βρίσκεται μπροστά από την κεντρική αύλακα και πάνω από την ιλάγια οχισμή²⁰. Στο μετωπιαίο λοβό εντοπίζεται το κινητικό κέντρο, απ' όπου δίνονται οι εντολές για τις εκούσιες κινήσεις· συγκεκριμένα κάθε μέρος του σώματος αντιπροσωπεύεται σ' ένα καθορισμένο πεδίο του φλοιού έκτασης ανάλογης με το βαθμό της νευρώσης του¹⁴. Ο βρεγματικός λοβός βρίσκεται πίσω από την κεντρική αύλακα και πίσω από την ιλάγια οχισμή²⁰ και ελέγχει τη λειτουργία της αίσθησης και τον προσανατολισμό¹⁹. Ο ινιακός λοβός βρίσκεται πίσω και κάτω από



Εικόνα 3.1 Μέση οβελταιία διατομή του εγκεφάλου

τη βρεγματοϊνιακή σχισμή της έσω επιφάνειας του ημισφαιρίου²⁰, είναι σχετικά μικρός και ελέγχει την όραση¹⁹. Κάτω από την πλάγια σχισμή βρίσκεται ο κροταφικός λοβός²⁰, ο οποίος ρυθμίζει ορισμένες λειτουργίες της μνήμης. Πρακτικά σε όλους τους δεξιόχειρες και στην πλειοψηφία των αριστερόχειρων ο αριστερός κροταφικός λοβός είναι ο επικρατών λοβός¹⁹.

Οι πυρήνες των ημισφαιρίων είναι τα βασικά γάγγλια, που ανήκουν στο λεγόμενο εξωπυραμιδικό σύστημα. Το τελευταίο συμβάλει:

- στην επιτέλεση των εκούσιων κινήσεων,
- στην πρόκληση των αυτόματων κινήσεων και
- στη ρύθμιση του μυϊκού τόνου και της στατικής και κινητικής ισορροπίας του σώματος.

Από έναν τέτοιο πυρήνα φεύγουν διεγερτικές ώσεις προς την περιφέρεια· ο πυρήνας αυτός ελέγχεται με ανασταλτικές ώσεις που ξεκινούν από έναν άλλο πυρήνα δια της μελαινοραβδωτής οδού. Ο νευροδιαβιβαστής της οδού αυτής είναι η ντοπαμίνη¹⁴.

Το στέλεχος αποτελείται από το μεσεγκέφαλο, τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό. Ο μεσεγκέφαλος και η άνω γέφυρα περιέχουν το σύστημα ενεργοποίησης του δικτυωτού σχηματισμού, που ευθύνεται για την κατάσταση εγρήγορης. Ζωτικά καρδιοαναπνευστικά κέντρα υπάρχουν στη γέφυρα, που συνεχίζεται προς τα κάτω και σχηματίζει τον προμήκη μυελό¹⁹. Το κέντρο της αναπνοής διαθέτει χημειούποδοχείς που ερεθίζονται από μεταβολές της πίεσης του CO₂. Ο πιο σημαντικός χημειούποδοχέας είναι το καρωτιδικό σωματίο που ερεθίζεται από πτώση της πίεσης του O₂¹⁴. Επιπλέον, περιέχει αντανακλαστικά κέντρα για τα κρανιακά νεύρα V, VI, VII και VIII²¹. Ακόμη και μικρές βλάβες στο στέλεχος μπορεί να συνοδεύονται από βαριές νευρολογικές εκδηλώσεις¹⁹.

Ο θάλαμος αποτελεί τον κύριο σταθμό των αισθητικών οδών προς τον εγκεφαλικό φλοιό. Ο υποθάλαμος αποτελεί το κέντρο ελέγχου όλων των φυτικών και των περισσότερων ενδοκρινικών διαδικασιών του οργανισμού¹⁴.

Ο προμήκης είναι το μέρος του εγκεφάλου που σχηματίζεται από τη διεύρυνση του νωτιαίου μυελού μετά την είσοδο του στην κρανιακή κοιλότητα. Αποτελείται κυρίως από λευκή ουσία. Περιλαμβάνει ακόμη το δικτυωτό σχηματισμό,

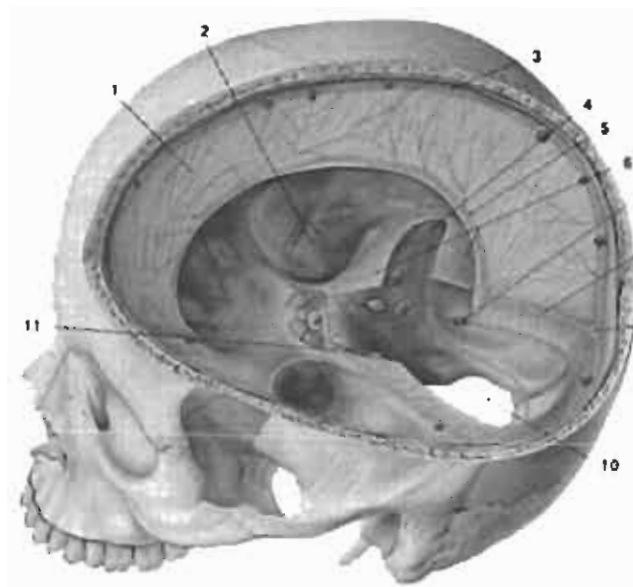
ο οποίος περιέχει μερικά σπουδαία αντανακλαστικά κέντρα: καρδιακό αγγειοκινητικό, αναπνευστικό, κέντρο κατάποσης, εμέτου βήχα κ.λ.π²¹

Μήνιγγες

Ο εγκέφαλος περιβάλλεται από τρία υμενώδη περιβλήματα που λέγονται μήνιγγες και συμβάλουν στην προστασία και στήριξη του εγκεφάλου. Αυτές από μέσα προς τα έξω είναι η χοριοειδής μήνιγγα που βρίσκεται σε άμεση επαφή με τον εγκέφαλο, η αραχνοειδής μήνιγγα στο μέσο που δεν παρακολουθεί τις αναγλυφές του εγκεφάλου και η σκληρή μήνιγγα που είναι παχύτερη¹⁴ και συμφύεται σταθερά στην εσωτερική επιφάνεια του κρανίου¹⁹.

Η σκληρή μήνιγγα καταδύεται μεταξύ των δύο ημισφαιρίων, σχηματίζοντας το δρέπανο του εγκεφάλου. Η σκληρά εκτείνεται πάνω από τον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, διαχωρίζοντας την παρεγκεφαλίδα από τον υπερκείμενο ινιακό λοβό και σχηματίζει το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδος¹.

Μεταξύ σκληράς μήνιγγας και κρανίου υπάρχει ο επισκληριδίου χώρος, όπου υπάρχουν αρτηρίες που αιματώνουν τη σκληρά μήνιγγα. Σε κατάγματα οι αρτηρίες αυτές μπορεί να τρωθούν οπότε δημιουργείται το λεγόμενο επισκληριδίου αιμάτωμα που προκαλεί συμπτώματα από πίεση του εγκεφάλου¹⁴. σε ορισμένες περιοχές η σκληρά μήνιγγα διαχωρίζεται σε δύο φύλλα, που περικλείουν μεγάλους



Εικόνα 3.2.1. Δρέπανο του εγκεφάλου, 2. μέση μηνιγγική αρτηρία και φλέβα, 3. άνω οβελιαίος κόλπος, 4. σιγμοειδής κόλπος, 5. κάτω οβελιαίος κόλπος, 6. σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδος, 7. μεγάλη εγκεφαλική φλέβα, 8. ευθύς κόλπος, 9. συμβολή των κόλπων, 10. ινιακό τμήμα, 11. σιγμοειδής κόλπος.

φλεβώδεις κόλπους, που εξυπηρετούν το μεγαλύτερο μέρος της φλεβικής παροχέτευσης του εγκεφάλου¹⁹.

Η αραχνοειδής μήνιγγα είναι η αμέσως επόμενη και βρίσκεται ανάμεσα στη σκληρά και χοριοειδή μήνιγγα που εφάπτεται με τον εγκέφαλο¹. Μεταξύ χοριοειδούς και αραχνοειδούς μήνιγγας σχηματίζεται ο υπαραχνοειδής χώρος που περιέχει το ΕΝΥ. Σε ρήξη ανευρισμάτων αρτηριών της βάσης του εγκεφάλου έχουμε την λεγόμενη υπαραχνοειδή αιμορραγία, η οποία έχει υψηλό ποσοστό θνησιμότητας¹⁴.

Η χοριοειδής μήνιγγα είναι η πλέον εσωτερική μήνιγγα του εγκεφάλου. Είναι στενά προσκολλημένη ειάνω στην εγκεφαλική ουσία και περιβάλλει τον εγκέφαλο και τον Ν.Μ. από όλες του τις πλευρές¹.

Εγκεφαλονωτιαίο υγρό

Ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός περιβρέχονται από το ΕΝΥ, ένα θρεπτικό υγρό που γεμίζει τις κοιλίες του ΚΝΣ και συμβάλει στη μεταφορά θρεπτικών ουσιών στον εγκέφαλο και στο νωτιαίο μυελό και στην απομάκρυνση των άχρηστων ουσιών¹⁴. Παιζει σπουδαίο ρόλο στο μεταβολισμό των κυττάρων του ΚΝΣ και προφυλάσσει τον εγκέφαλο από εξωτερικούς κραδασμούς σαν ένα είδος μονωτικού υλικού. Το ΕΝΥ παράγεται από το χοριοειδές πλέγμα που βρίσκονται στα τοιχώματα των κοιλιών. Οι κοιλίες του εγκεφάλου είναι ειδικοί χώροι μέσα στον εγκέφαλο που περιβάλλονται από μία λεπτή μεμβράνη η οποία τις διαχωρίζει από τον εγκεφαλικό ιστό¹.

Το ΕΝΥ κυκλοφορεί από τις πλάγιες κοιλίες του εγκεφάλου μέσω του τμήματος του Μοντο στην τρίτη κοιλία και προωθείται μέσω του υδραγωγού του Sylvius στην τέταρτη κοιλία¹⁹. Εξέρχεται από την οροφή της τέταρτης κοιλίας, γεμίζει τον υπαραχνοειδή χώρο και τελικά επαναρροφάται από τις αραχνοειδείς λάχνες απ' όπου και απάγεται προς τη φλεβική κυκλοφορία με τους φλεβώδεις κόλπους¹⁴.

Το ΕΝΥ βρίσκεται σε μία συνεχή διαδικασία παραγωγής-κυκλοφορίας και απορρόφησης ή οποία αν διαταραχθεί δημιουργείται υδροκέφαλος¹. Η απόφραξη

της εκροής ΕΝΥ οδηγεί στην άθροιση του μέσα στις κοιλίες και συνεπάγεται συμπίεση του εγκεφάλου με κίνδυνο καταστροφής του¹⁴.

Παρεγκεφαλίδα

Η παρεγκεφαλίδα βρίσκεται στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, πίσω από τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό²⁰. Είναι το όργανο που ρυθμίζει το συγχρονισμό όλων των κινήσεων του σώματος και των άκρων. Επίσης ρυθμίζει την ισορροπία και την όρθια θέση του σώματος τόσο εν στάσει όσο και εν κινήσει¹.

Μορφολογικά αποτελείται από δύο ημισφαίρια και το μεταξύ τους σκώληκα¹⁴. Ημισφαίρια και σκώληκας παρουσιάζουν λεπτές έλικες. Πολλές έλικες μαζί αποτελούν τα λοβία. Η αμυγδαλή είναι το χαμηλότερο ευρισκόμενο λοβίο της κάτω επιφάνειας της παρεγκεφαλίδας¹. Η επιφανειακή στοιβάδα κάθε παρεγκεφαλιδικού ημισφαιρίου ονομάζεται φλοιός και αποτελείται από φαιά ουσία²⁰. Η φαιά ουσία βρίσκεται εξωτερικά και η λευκή εσωτερικά¹. Μάζες φαιάς ουσίας βρίσκονται και στο εσωτερικό της παρεγκεφαλίδας, εν μέσω της λευκής και αποτελούν τους πυρήνες της παρεγκεφαλίδας, εκ των οποίων μεγαλύτερος είναι ο οδοντωτός πυρήνας²⁰.

Οι νευρικές συνδέσεις της παρεγκεφαλίδας με τον εγκέφαλο γίνονται με τα άνω, τα μέσα και τα κάτω παρεγκεφαλιδικά σκέλη που τη συνδέουν αντίστοιχα με το μεσεγκέφαλο, τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό¹.

Σε βλάβες της παρεγκεφαλίδας παρατηρείται τάση ιπώσης του ατόμου προς τη μία πλευρά κατά τη στάση ή τη βάδιση, τελικός τρόμος σε αργές κινήσεις, αδυναμία εκτέλεσης γρήγορων κινήσεων, νυσταγμός και διαταραχές της ομιλίας.

Αγγείωση εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος αιματώνεται από τις δύο έσω καρωτίδες και τις δύο σπονδυλικές αρτηρίες, των οποίων οι κλάδοι διανέμονται σε κάθε ημιμόριο του εγκεφάλου¹⁴. Η

έσω καρωτίδα (κλάδος της κοινής καρωτίδας) εισέρχεται στο κρανίο από το πρόσθιο ρηγματώδες τρήμα, ενδοκρανιακώς διχάζεται στην πρόσθια και μέση εγκεφαλική αρτηρία και αιματώνει τα εγκεφαλικά ημισφαίρια.

Η σπονδυλική αρτηρία εισέρχεται στο κρανίο από το ινιακό τρήμα και αμέσως ενώνεται με την αντίθετη σπονδυλική αρτηρία και σχηματίζουν ένα αγγείο, τη βασική αρτηρία. Πριν ενωθούν οι δύο σπονδυλικές δίνουν την πρόσθια νωτιαία αρτηρία, τις οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες όπως και τις οπίσθιες κάτω παραγκεφαλιδικές αρτηρίες. Μετά την ένωση των δύο σπονδυλικών αρτηριών, η βασική αρτηρία δίνει την πρόσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία και την άνω παρεγκεφαλιδική αρτηρία και στο τέλος διχάζεται στις δύο οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες

Η βασική αρτηρία αιματώνει την παρεγκεφαλίδα και το στέλεχος του εγκεφάλου, ενώ με την οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία αιματώνει ένα μέρος των εγκεφαλικών ημισφαιρίων¹.

Τόσο οι έσω καρωτίδες, όσο και οι σπονδυλικές αρτηρίες αντίστοιχα προς τη βάση του εγκεφάλου αναστομώνονται σχηματίζοντας το λεγόμενο “εξάγωνο του Willis”, παρέχοντας έτσι παράπλευρη κυκλοφορία¹⁴. Η πρόσθια αναστομωτική αρτηρία ενώνει τις δύο πρόσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες, θέτοντας έτσι σε επικοινωνία τις δύο έσω καρωτίδες. Η οπίσθια αναστομωτική αρτηρία ενώνει την έσω καρωτίδα με τη σύστοιχη οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία, θέτοντας έτσι σε επικοινωνία τη βασική αρτηρία με τις δύο έσω καρωτίδες¹.

Οι φλέβες του εγκεφάλου δεν ακολουθούν τις αρτηρίες αλλά κατατάσσονται σε τρεις ομάδες, τις άνω, τις έσω και τις κάτω εγκεφαλικές φλέβες οι οποίες εκβάλλουν στους φλεβώδεις κόλπους του θόλου και της βάσης¹⁵. Κυριότερος όλων είναι ο άνω οβελιαίος κόλπος ο οποίος πορεύεται στη μέση γραμμή του θόλου του κρανίου, μέσα σε μία αναδίπλωση της σκληρά μήνιγγας, στην πρόσφυση του δρέπανου του εγκεφάλου και συγκεντρώνει τη μεγαλύτερη ποσότητα φλεβικού αίματος των εγκεφαλικών ημισφαιρίων¹.

Οι κόλποι της βάσης του κρανίου είναι ο εγκάρσιος κόλπος ο οποίος ακολουθεί την πρόσφυση του σκληριδίου της παρεγκεφαλίδας στην εγκάρσια αύλακα του ινιακού οστού μέχρι τη βάση του λιθοειδούς οστού όπου μεταβαίνει στο σιγμοειδή κόλπο ο οποίος, στο σφαγιτιδικό τρήμα, εκβάλλει στην έσω σφαγιτιδική φλέβα, ο ινιακός και ο σφραγγώδης κόλπος, ο οποίος αναστομώνεται με τον αντίθετο

με τους δύο μεσοσηραγγώδεις κόλπους και δημιουργείται, με τον τρόπο αυτό, γύρω από την υπόφυση ο κυκλοτερής κόλπος. Ο σηραγγώδης κόλπος έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία λόγω της εισόδου των φλεβών του οφθαλμικού κόγχου σε αυτόν. Στους κόλπους της βάσης του κρανίου ανήκουν ακόμα ο άνω και ο κάτω λιθοειδής κόλπος εκ των οποίων ο πρώτος συνδέει το σηραγγώδη με το σιγμοειδή και ο δεύτερος ξεκινά από το σηραγγώδη και εκβάλλει στην έσω σφαγιτιδα φλέβα¹⁵.

Κρανιακά νεύρα

Από την πρόσθια επιφάνεια του εγκεφαλικού στελέχους¹⁴ εκφύονται 12 ζεύγη εγκεφαλικών νεύρων, με διαφορετικές δομές²², που νευρώνουν μύς και όργανα της κεφαλής και του αυχένα καθώς και με τις παρασυμπαθητικές ίνες του πνευμονογαστρικού τα σπλάχνα του θώρακα και της κοιλίας²³. Τέσσερα κρανιακά νεύρα ταξινομούνται σαν μεικτά (αισθητικοί και κινητικοί οδοί)²⁴, τρία σαν αμιγώς αισθητικά και πέντε σα κινητικά²⁵.

Τα εγκεφαλικά νεύρα είναι:

- I. Οσφρητικό:** Είναι νεύρο αμιγές αισθητικό που σχηματίζεται από τους κεντρικούς αξονικούς κλάδους διπολικών κυττάρων²³ και διανέμεται στο ρινικό βλεννογόνο. Η λειτουργία του προκαλεί την αίσθηση της όσφρησης²¹. Τα οσφρητικά νημάτια διαπερνούν το ηθμοειδές και συνάπτονται με κύτταρα στο σύστοιχο οσφρητικό βολβό. Η οσφρητική ταινία που σχηματίζεται ακολούθως καταλήγει στις περιοχές του φλοιού.
- II. Οπτικό:** Είναι νεύρο αμιγές αισθητικό και σχηματίζεται από ίνες γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδούς που περνούν μέσω της οπτικής θηλής προς το οπτικό χίασμα²³. Τα δύο οπτικά νεύρα, αφού βγουν από τις οπτικές κόγχες και εισέλθουν στο κρανίο, συγκλίνουν για να χιαστούν.
- III. Κοινό κινητικό:** Είναι αμιγές κινητικό και διανέμεται στους εξωτερικούς μύς του οφθαλμού, εκτός από τον άνω λοξό και έξω ορθό²¹, και στις ίνες του παρασυμπαθητικού που καταλήγουν στο σφιγκτήρα της κόρης και τον ακτινωτό μυ²³. Προκαλεί κινήσεις του βολβού, συστολή της κόρης, αύξηση της καμπυλότητας

Κρανιακό νεύρο	Τύπος	Λειτουργία
Όσφρητικό	Αισθητικό	Όσφρηση
Οπτικό	Αισθητικό	Οπτική οξύτητα
Κοινό κινητικό	Κινητικό	Μύες που κινούν το μάτι και το βλέφαρο
Τροχλιακό	Κινητικό	Μύες που κινούν το μάτι
Τρίδυμο	Μεικτό	Αισθητικότητα προσώπου, αντανακλαστικό του κερατοειδούς, μάσηση
Απαγωγό	Κινητικό	Μύες που κινούν το μάτι
Προσωπικό	Μεικτό	Έκφραση του προσώπου και κίνηση των μυών, έκκριση σιέλου και δακρύων, γεύση, αίσθηση στο αυτί
Ακουστικό	Αισθητικό	Ακοή και ισορροπία
Γλωσσοφαρυγγικό	Μεικτό	Γεύση, αίσθηση του φάρυγγα και της γλώσσας, φαρυγγικός μυς
Πνευμονογαστρικό	Μεικτό	Μυς του φάρυγγα, λάρυγγα και του ουρανίου, αίσθηση στο εξωτερικό αυτί, λάρυγγα, θωρακικών και κοιλιακών οργάνων, παρασυμπαθητική νευρώση του θώρακα και των κοιλιακών οργάνων
Παραιληρωματικό	Κινητικό	Στερνοκλειδομαστοειδής και τραπεζοειδής μυς
Υπογλώσσιο	Κινητικό	Κίνηση της γλώσσας

(Από *Textbook of Medical Surgical Nursing, 9th edition, 2000 by Cippincot Williams and Wilking*)

του φακού, που μαζί επιτελούν προσαρμογή της όρασης για τα κοντινά αντικείμενα²¹.

IV. Τροχλιακό: Είναι αμιγές κινητικό νεύρο και νευρώνει τον άνω λοξό μυ του οφθαλμού με κίνηση προς τα κάτω και ελαφρά προς τα έξω²³. Η λειτουργία του προκαλεί κίνηση του βολβού²¹.

V. Τρίδυμο: Είναι μεικτό νεύρο. Η κινητική του μοίρα νευρώνει τους μυς της μάσησης, ενώ η αισθητική του μοίρα το δέρμα του προσώπου και τους βλεννογόνους κυρίως της στοματικής και ρινικής κοιλότητας¹⁴. Εξυπηρετεί την αισθητικότητα της κεφαλής και του προσώπου και την κινητικότητα των μυών της μάσησης²¹.

VI. Απαγωγό: Είναι αμιγές κινητικό που νευρώνει τον έξω ορθό μυ του οφθαλμού²³. Προκαλεί απαγωγή του βολβού.

VII. Προσωπικό νεύρο: Είναι μεικτό νεύρο και περιέχει επίσης μερικές αυτόνομες ίνες. Διανέμεται στους μύς έκφρασης του προσώπου και τους γευστικούς κάλυκες και των δύο πρώτων τριτημορίων της γλώσσας. Οι κινητικές ίνες διανέμονται στους υιογνάθιους και υπογλώσσιους σιελογόνους αδένες. Προάγει τη μυϊκή του προσώπου, τη γεύση και την έκκριση σιέλου²¹.



Εικόνα 3.3 Η βάση του εγκεφάλου και τα κρανιακά νεύρα

VIII. Ακουστικό νεύρο: Αποτελεί κοινό νευρικό στέλεχος δύο ομάδων νευρικών ινών του κοχλιακού και του αιθουσαίου νεύρου. Το κοχλιακό νεύρο μεταφέρει ερεθίσματα που προορίζονται για την αίσθηση της ακοής και το αιθουσαίο μεταφέρει ερεθίσματα για την αίσθηση της ισορροπίας και του προσανατολισμού στο χώρο²³.

IX. Γλωσσοφαρυγγικό: Είναι μεικτό νεύρο. Η κινητική του μοίρα νευρώνει τους μύς του φάρυγγα, ενώ η αισθητική του μοίρα μεταφέρει κυρίως γευστικές ίνες από τη γλώσσα στον εγκέφαλο¹⁴. Εξυπηρετεί τη γεύση και τη λουπή αισθητικότητα της γλώσσας και ακόμα έκκριση σιέλου, κινήσεις κατάποσης, αντανακλαστικά τόξα για ρύθμιση της ΑΠ και της αναπνοής.

X. Πνευμονογαστρικό: Αποτελείται από κινητικές, αισθητικές και ένα μεγάλο αριθμό παρασυμπαθητικών ινών. Οι αισθητικές ίνες διανέμονται στο βλεννογόνο του λάρυγγα. Οι κινητικές ίνες διανέμονται στους μύς του λάρυγγα, ενώ οι παρασυμπαθητικές στα σπλάχνα του θώρακα και της κοιλιάς. Η λειτουργία του προκαλεί αισθήσεις και κινήσεις των οργάνων που νευρώνει, π.χ. επιβραδώνει τη λειτουργία της καρδιάς, αυξάνει την περισταλήση του γαστρεντερικού σωλήνα και τη γαστρική και παγκρεατική έκκριση και συμμετέχει στην παραγωγή της φωνής.

XI. Παραπληρωματικό: Είναι αμιγές κινητικό. Διανέμεται στους μύς του λάρυγγα, το στερνοκλειδομαστοειδή και τον τραπεζοειδή μ. Προκαλεί κινήσεις ώμου, κεφαλής και παραγωγή φωνής²¹.

XII. Υπογλώσσιο: Είναι νεύρο αμιγές κινητικό²³ και νευρώνει τους μύες της γλώσσας¹⁴.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΒΑΣΕΩΣ ΚΡΑΝΙΟΥ

Γενικά

Από εντοπιστική άποψη, τα κατάγματα διακρίνονται σε κατάγματα των μετωπιαίων κόλπων, του θόλου και της βάσης¹¹. Τα κατάγματα ταξινομούνται σε γραμμοειδή, βασικά, σύνθετα ή συμπίεστικά. Τα γραμμοειδή κατάγματα αποτελούν το 80% όλων των καταγμάτων του κρανίου και συνήθως συνδυάζονται με υποσκληρίδιο ή επισκληρίδιο αιμάτωμα. Τα γραμμοειδή κατάγματα συνήθως επεκτείνονται από το σημείο της πρόσκρουσης προς τη βάση του κρανίου⁴.

Τα κατάγματα αυτά μπορεί να είναι ανοικτά ή κλειστά. Ανοικτό είναι εκείνο που παρουσιάζει στο ίδιο σημείο τραυματισμού του τριχωτού της κεφαλής, κάταγμα του κρανίου και τραυματισμό της σκληράς μήνιγγας. Κλειστό είναι εκείνο στο οποίο δεν υπάρχει συμμετοχή και τραυματισμός της σκληράς μήνιγγας ή του τριχωτού της κεφαλής κι έτσι λείπει η επικοινωνία μεταξύ εγκεφάλου και εξωτερικού περιβάλλοντος. Τα κλειστά κατάγματα της βάσης είναι συνήθως ρωγμώδη και είναι δύσκολο να διαγνωσθούν ακτινολογικά. Στα εμπιεστικά κατάγματα ένα τμήμα του οστού έχει βυθιστεί μέσα στην κρανιακή κοιλότητα και υπάρχει ο κίνδυνος να



Εικόνα 4.1 Ευδιάκριτη εκχυμωτική περιοχή αμφοτερόπλευρα στους οφθαλμικούς κόγχους (σημείο Raccoon eyes) σε κάταγμα βάσης κρανίου.

τραυματίσει τη σκληρά μήνιγγα ή τον εγκέφαλο με αποτέλεσμα ενδοκρανιακό αιμάτωμα, επιληπτικές κρίσεις ή νευρολογικές διαταραχές¹⁷.

Τα κατάγματα βάσης προκαλούνται είτε από επίδραση άμεσης βίας σε μικρή επιφάνεια του λιθοειδούς, όπως άμεσα κτυπήματα με διάφορα αμβλέα ή οξέα όργανα ή βλήματα πυροβόλων όπλων, είτε από επίδραση άμεσης βίας εξ αντιτοπίας όταν η επίδραση βίας

εφαρμόζεται σε μεγάλη επιφάνεια²⁶.

Στη βάση του κρανίου υπάρχουν ορισμένα τμήματα απ' όπου διέρχονται οι εγκεφαλικές συζυγίες, τα αγγεία του εγκεφάλου, οι φλεβώδεις κόλυτοι, όπως επίσης

και το ινιακό τρήμα. Τα κατάγματα λοιπόν της βάσης μπορούν να προκαλέσουν τρώσεις των διαφόρων αυτών στοιχείων. Γι' αυτό τα κατάγματα της βάσης διαχωρίζονται σε απλά και επιπλεγμένα. Σε επιπλεγμένα κατάγματα, εκτός από τα κατάγματα της βάσης του κρανίου συνήθως συνυπάρχουν βλάβες των εγκεφαλικών συζυγιών, των αρτηριών, των φλεβών, των παραρρινικών κόλπων⁷.

Τα κατάγματα αυτά ταξινομούνται σε:

- Πρόσθιου βόθρου
- Μέσου βόθρου
- Οπίσθιου βόθρου¹

Τα περισσότερα κατάγματα της βάσης είναι προεκτάσεις καταγμάτων του θόλου του κρανίου³. Επεκτείνονται συνήθως στους παραρρινικούς κόλπους ή την κοιλότητα του μέσου ωτός και αποτελούν ανοικτές βλάβες (επιπλεγμένα)¹. Συνήθως εντοπίζονται παράλληλα με το λιθοειδές οστόν ή κατά μήκος του σφηνοειδούς γύρω από το τουρκικό εφίππιο και την ηθμοειδή αύλακα⁴. Αίμα ή ΕΝΥ από τα ώτα ή εκ της ρινός οδηγούν στην υποψία κατάγματος της βάσης του κρανίου. Η αιμορραγία που σφειλεται σε κάταγμα της βάσης του κρανίου συχνά έχει μια δραματική εμφάνιση μέσα σε ώρες από τον τραυματισμό. Το αίμα μπορεί να μετακινηθεί περικογχικά, υποδόρια και να προκαλέσει την τυπική εικόνα των "raccoon eyes", δηλαδή ευδιάκριτη εκχυμωτική περιοχή που ορίζεται από τον οφθαλμικό κόγχο αμφοτερόπλευρα στους οφθαλμούς.



Εικόνα 4.2 Υποδόριο αίμα στις μαστοειδείς κυψέλες (σημείο Battle) ύστερα από κάταγμα βάσης κρανίου.

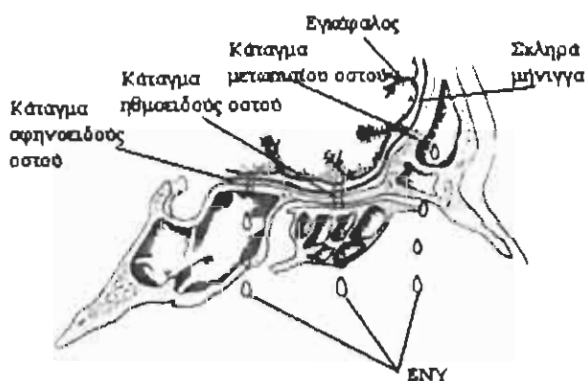
Κατάγματα της ινιακής περιοχής της βάσης του κρανίου αιμορραγούν στον υποδόριο ιστό πίσω από τα ώτα προκαλώντας το σημείο Battle¹⁰ (καθυστερημένη εκχύμωση γύρω από την μαστοειδή απόφυση⁴). Αυτά τα δύο ευρήματα δεν παρατηρούνται συνήθως αμέσως μετά τον τραυματισμό. Αυτού του τύπου ευρήματα σε ένα ασθενή αμέσως μετά τον τραυματισμό είναι πιθανότερο ότι προέρχονται από παλαιότερες κακώσεις¹⁰.

Κάταγμα πρόσθιου βόθρου

Τα κατάγματα του πρόσθιου βόθρου, αφού δημιουργήσουν διάνοιξη στη σκληρά, φέρουν σ' επικοινωνία τον εγκέφαλο με το μετωπιαίο κόλπο ή με το σφηνοειδή κόλπο ή, τέλος, το κάταγμα μπορεί να διέλθει από το τετρημένο πέταλο του ηθμοειδούς²⁷. Τα κατάγματα της βάσης συνοδεύονται πάντοτε από το ενδεχόμενο της διαφυγής ΕΝΥ, λόγω της ισχυρής πρόσφυσης της σκληρά μήνιγγος στο περίοστιο των οστών της βάσης¹². Η μετατραυματική εκροή ΕΝΥ από τις ρινικές κοιλότητες ή τον έξω ακουστικό πόρο παρατηρείται περίπου στο 2% των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, και στο 30% των ασθενών με κατάγματα βάσης κρανίου και συνήθως συμβαίνει σε νεαρούς άνδρες²⁸.

Κάταγμα βάσης κρανίου στον πρόσθιο βόθρο, μπορεί να δημιουργήσει επικοινωνία (συρίγγιο) μεταξύ του υπαραχνοειδούς χώρου και των παραρρινίων κόλπων⁸. Το ΕΝΥ διαφεύγει δια

μέσου του ηθμοειδούς οστού ή των υπαρακείμενων κόλπων και παρουσιάζεται σαν υδαρής εκροή από την ρίνα (ρινόρροια ΕΝΥ)⁴. Η εκροή αρχίζει το πρώτο 48ωρο μετά την κάκωση, σπανίως δε μετά την πρώτη βδομάδα και είναι μονόπλευρη, συνήθως κατά σταγόνες. Αρχικά η χροιά του υγρού είναι αιματηρή, ενώ βαθμιαία μεταπίπτει σε οροαιματηρή και αργότερα γίνεται διαυγής²⁸. Ο ασθενής, εάν είναι σε καλή κατάσταση, μπορεί να παραπονεθεί για αλμυρή γεύση στο στόμα ή ακόμη μπορεί να παρατηρήσει υγρές κηλίδες στο μαξιλάρι^{1, 27}. Στο 70-80% των περιπτώσεων παρατηρείται αυτόματη επούλωση στην πρώτη εβδομάδα. Στο υπόλοιπο 20% των ασθενών η εκροή μπορεί να παραταθεί για μήνες, οπότε η αντιμετώπιση πρέπει να είναι άμεση, δεδομένου ότι ο κίνδυνος εμφάνισης μηνιγγίτιδας ή ενδοκράνιου αποστήματος είναι 40-50%²⁸.



Εικόνα 4.3 Ανοικτά κατάγματα της βάσεως του κρανίου που οδηγούν σε ρινόρροια ΕΝΥ

Στην αρχική περίοδο μετά την κάκωση, ο οίδηματώδης εγκέφαλος μπορεί να επιφέρει “επιπωματισμό” της ρωγμής του κατάγματος στην κρανιακή βάση. Γι’ αυτό, η ρινόρροια είναι δυνατόν να αναπτυχθεί αργότερα, εβδομάδες ή και μήνες μετά την κάκωση (όψιμη μετατραυματική ρινόρροια) αυτό οφείλεται σε ύφεση του οξέως μετατραυματικού εγκεφαλικού οιδήματος, επάνοδο του εγκεφάλου στις κανονικές του διαστάσεις και θέση, και συνεπώς εκ νέου διάνοιξη του κενού του κατάγματος στην κρανιακή βάση. Σε άλλους ασθενείς, μετά την ΚΕΚ, γίνεται μία αρχική επούλωση του νέου του κατάγματος από ινώδη μεμβράνη η οποία μπορεί να ανοίξει αυτόματα σε μεταγενέστερη χρονική στιγμή¹.

Κάταγμα μέσου βόθρου

Αποτελούν συνήθως συνέχεια κατάγματος του κροταφικού οστού. Τα κατάγματα αυτά προσβάλλουν συνήθως το λιθοειδές οστόν κατά τον επιμήκη ή εγκάρσιο άξονα^{1, 27}. Τα εγκάρσια κατάγματα του λιθοειδούς είναι λιγότερα συχνά⁴.

Τα επιμήκη κατάγματα αρχίζουν από τον κρόταφο, διασχίζουν το λεπιδοειδές οστόν, δημιουργούν κάταγμα στο οπίσθιο τμήμα του οστικού δακτυλίου, τραυματίζουν το τύμπανο και τελικά πορεύονται κατά μήκος του λιθοειδούς οστού. Το επιμήκες 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 αιμοτόμπανο.

Η γραμμή του κατάγματος αρχίζει από το ινιακό οστόν, μπορεί να προσβάλει το ινιακό τμήμα και διασχίζει εγκάρσια το λιθοειδές συνήθως μέσα από τον έσω ακουστικό πόρο και καταγράφει 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 επιμήκες, ενώ όταν διαγνωσθεί αιμοτόμπανο, 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 πρόσθιου βόθρου^{1, 27}.

Κάταγμα οπίσθιου βόθρου

Οι υποσκληνίδιες βλάβες προκαλούν αλλοιώσεις του επιπέδου συνείδησης είτε λόγω απ' ευθείας βλάβης του ανιόντος δικτυωτού σχηματισμού είτε λόγω συμπίεσης του. Η συμπίεση του μπορεί να συνυπάρχει με το σχηματισμό κώνου του μεσεγκεφάλου προς τα άνω δια του τμήματος του σκληνιδίου ή του στελέχους προς τα κάτω δια του ινιακού τμήματος⁷.

Βλάβη κρανιακών νεύρων

Τα κατάγματα της βάσεως του κρανίου μπορούν να βλάψουν τις εγκεφαλικές συζυγίες⁸. Τουλάχιστον 10% του συνολικού αριθμού των ΚΕΚ παρουσιάζουν βλάβη ενός ή περισσότερων κρανιακών νεύρων. Το μέρος της βλάβης είναι σημαντικό για τη σωστή διάγνωση, διότι αναγνώριση της βλάβης γρήγορα μετά την κάκωση βοηθεί στην ελάττωση των σφαλμάτων όσον αφορά το μέγεθος της κόρης, τις κινήσεις του προσώπου κ.λ.π.²⁷ Ο πλήρης έλεγχος των ΕΣ είναι δύσκολος στον κωματώδη ασθενή και μπορεί να διενεργηθεί μόνο όταν ο ασθενής είναι συνεργάσιμος⁸.

Κάκωση οσφρητικού νεύρου: Η απώλεια της όσφρησης είναι συνήθως αμφοτερόπλευρη και συμβαίνει σε 3-10% των ΚΕΚ²⁷. Στο 50% των περιπτώσεων είναι προσωρινή. Η οσμή μπορεί να επανέλθει οποιαδήποτε στιγμή (από μερικές μέρες μέχρι και πάνω από 5 χρόνια. Αυτό πιθανώς έχει σχέση με την αποχώρηση του οιδήματος και την απορρόφηση των μικροαιμορραγιών στις οσφρητικές οδούς. Πολλές φορές η απώλεια μπορεί να είναι μόνιμη²⁹.

Κάκωση οπτικού νεύρου: Τα κατάγματα του σφηνοειδούς οστού δυνατόν να ασκήσουν πίεση ή να προκαλέσουν διατομή του οπτικού νεύρου, οδηγώντας σε μονόπλευρη τμηματική ή πλήρη τύφλωση και σε μη αντίδραση της κόρης που

συνήθως είναι ίση σε μέγεθος με την αντίλευρη κόρη και σε μια παρατεταμένη συνειδητή απόκριση στο φως⁴. Μικρή βλάβη του νεύρου δημιουργεί κεντρικό σκότωμα. Καταστροφή όλου του χιάσματος προκαλεί πλήρη τύφλωση. Οι πιο συνηθισμένες όμως βλάβες στο σημείο προσβάλλουν το κεντρικό σημείο του χιάσματος, όπου χιάζονται οι οπτικές ίνες από τα ρινικά ημίσεα του αμφιβληστροειδούς. Πίεση, επομένως, στο κεντρικό σημείο του χιάσματος έχει σαν αποτέλεσμα τύφλωση στα κροταφικά ήμισυ των οπτικών πεδίων (αμφικροταφική ημιανοψία). Βλάβη σε οποιοδήποτε σημείο πίσω από το χίασμα επηρεάζει το κροταφικό πεδίο του ενός οφθαλμού και το ρινικό του άλλου (ομώνυμη ημιανοψία) και πάντοτε στην αντίθετη πλευρά από όπου βρίσκεται η βλάβη²¹. Επάνοδος της οράσεως σπανίως συμβαίνει και η οπτική θηλή αποχρωματίζεται μέσα σε 3-4 εβδομάδες²⁷.

Κάκωση κοινού κινητικού: Βλάβη του κοινού κινητικού προκαλεί βλεφαρόπτωση, διαστολή της κόρης και απόκλιση του βολβού προς τα έξω²¹. Ο τραυματισμός του νεύρου είναι συνήθως στο σημείο εισόδου του στο σηραγγώδη κόλπο. Η βλάβη του μπορεί να είναι προσωρινή οπότε η επανάληψη της λειτουργίας του αρχίζει να εμφανίζεται μετά από 3-4 μήνες ή να είναι μόνιμη.

Κάκωση τροχλιακού νεύρου: Είναι το λιγότερο συχνό νεύρο που βλάπεται. Ο ασθενής που έχει βλάβη του τροχλιακού νεύρου παρουσιάζει διπλωπία όταν βλέπει προς τα μέσα και κάτω. Η βλάβη συνήθως είναι μόνιμη λόγω του ότι το νεύρο είναι πολύ λεπτό και έχει μακριά πορεία²⁹.

Κάκωση απαγωγού νεύρου: Βλάβη του απαγωγού παραλύει την προς τα έξω κίνηση του βολβού²¹. Τα συμπτώματα από τη βλάβη είναι διπλωπία (οριζόντια) και τα ευρήματα αδυναμίας έξω στροφής του σύστοιχου βολβού. Σε προσωρινή βλάβη του νεύρου η αιμοκατάσταση γίνεται σε 3-4 μήνες²⁹.

Κάκωση τρίδυμου νεύρου: Το τρίδυμο νεύρο υφίσταται βλάβη κυρίως σε κατάγματα του λιθοειδούς οστού²⁷. Βλάβη του τρίδυμου προκαλεί απώλεια αίσθησης στη μία πλευρά του προσώπου, στο ένα μάτι, στο πρόσθιο τμήμα της γλώσσας και στο τριχωτό, όχι όμως πέρα από τη γωνία της γνάθου. Το αντανεκλαστικό του κερατοειδούς απουσιάζει²¹.

ΒΛΑΒΕΣ ΤΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΣΥΖΥΓΙΩΝ

Ε.Σ.	Αίτια βλάβης	Κλινικό πρόβλημα	Αντιμετώπιση	Πρόγνωση
I	Συνδυάζεται με κάταγμα με κάταγμα στον πρόσθιο βόθρο και ρινόρροια ΕΝΥ	Ανοσμία	Δεν υπάρχει	Η ίαση συχνά επέρχεται σε διάστημα λίγων μηνών
II	Το οπτικό νεύρο συνήθως βλάπτεται στο οπτικό τρήμα. Μερικές φορές υπάρχει χιασματική βλάβη	Απώλεια της οράσεως ή έλλειμμα του οπτικού πεδίου σε ένα σφθαλμό. Αμφικροταφική ημιανοψία	Δεν υπάρχει	Σπανίως επέρχεται η ίαση
III IV VI	Η βλάβη της 3ης ΕΣ είναι συνήθως αποτέλεσμα διασκηνιακού εγκολεασμού αλλά παρατηρείται και σε κατάγματα του υπερκόγχιου οχίσματος ή του σφραγγώδους κόλπου. Βλάβη της 4ης ΕΣ είναι σπάνια Βλάβη της 6ης ΕΣ συνήθως είναι αποτέλεσμα κατάγματος του λιθοειδούς ή του σφηνοειδούς οστού	Ανισοκορία, πώση και διαταραχές οφθαλμοκινητικότητας	Δεν υπάρχει (εκτός από την άρση του αιτίου που προκάλεσε τον εγκολεασμό)	Συνήθως επέρχεται ίαση
V	Συνήθως ακολουθεί κάταγμα του λιθοειδούς ή του σφηνοειδούς οστού	Αναλγησία/αναισθησία προσώπου	Δεν υπάρχει	Συνήθως παραμένει
VII	Συνήθως ακολουθεί κάταγμα του λιθοειδούς οστού	Άμεση ή καθυστερημένη εμφάνιση παρέσεως προσωπικού	Οι ΩΡΛόγοι συνιστούν αποσυμπύεση του νεύρου. Η πρώιμη χορήγηση στεροειδών μπορεί να βοηθήσει	Οι άμεσες βλάβες έχουν πτωχή πρόγνωση, ενώ οι όψιμες συνήθως αποκαθίστανται
VIII	Το κάταγμα του λιθοειδούς οστού μπορεί να βλάψει: <ul style="list-style-type: none"> ▪ το νεύρο ▪ τον κοχλία ▪ τα οστάρια Πιθανόν να προκληθεί αιμοτόμπανο	Τλιγγος, ζάλη, απώλεια ακοής, εμβοές	Η βλάβη των οσταρίων μπορεί να αντιμετωπισθεί χειρουργικά	Τα αιθουσαία συμπτώματα συνήθως υποχωρούν μετά από αρκετές εβδομάδες. Η νευροαισθητήριοσ κώφωση συνήθως είναι μόνιμη. Η κώφωση αγωγής λόγω του αιμοτόμπανου συνήθως υποχωρεί σταδιακά
IX, X XI, XII	Συνδυάζεται με βαρύ κάταγμα της βάσεως του κρανίου	Ο ασθενής σπανίως επιβιώνει από την κύρια βλάβη		

(Από Lindsay et al, Νευρολογία και Νευροχειρουργική-Εικονογραφημένη, Δεύτερη Έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανός, Αθήνα 1997)

Κάκωση προσωπικού νεύρου: Το μέρος που παθαίνει πιο συχνά κάκωση το νεύρο είναι μέσα στο κροταφικό. Πιο συχνές είναι οι κακώσεις του νεύρου σε εγκάρσια κατάγματα του λιθοειδούς. Η παράλυση μπορεί να είναι άμεση καθυστερημένη (μετά το δεύτερο 24ωρο) ή μικτή. Η καθυστερημένη οφείλεται σε οίδημα, αρτηριακό σπασμό ή κάκωση στα αγγεία που αιματώνουν το νεύρο. Εμφανίζεται συνήθως 2-3 μέρες μετά την κάκωση. Ο ασθενής με παράλυση του VII νεύρου παρουσιάζει σύστοιχη πτώση της γωνίας του στόματος, αδυναμία σύγκλισης του σύστοιχου οφθαλμού και αδυναμία ανύψωσης του σύστοιχου φρυδιού²⁹. Σε 50% των ασθενών με παράλυση του προσωπικού συνυπάρχει και βλάβη του μέσου και έσω ωτός, επίσης σε 20% των τραυματιών με ωτορραγία υπάρχει σύστοιχη βλάβη του προσωπικού.

Κάκωση ακουστικού νεύρου: Κάταγμα του λιθοειδούς μπορεί να προκαλέσει βλάβη της 8ης συζογίας. Τα κατάγματα είναι είτε επιμήκη είτε εγκάρσια²⁷. Βλάβη του κοχλιακού νεύρου προκαλεί κώφωση, ενώ βλάβη του αιθουσαίου ιλίγγους, εμέτους και βαριά διαταραχή στην ισορροπία²¹. Η κώφωση που οφείλεται σε βλάβη του νεύρου θα πρέπει να διακρίνεται από αυτήν που προκαλείται από ρήξη του τυμπάνου, από αιμορραγία του μέσου ωτός ή από διάρρηξη των οσταρίων συνέπεια καταγμάτων του μέσου ωτός⁴.

Κάκωση γλωσσοφαρυγγικού και πνευμονογαστρικού νεύρου: Η 9^η και 10^η εγκεφαλική συζογία τραυματίζεται σε κατάγματα της βάσεως που διέρχονται από το οπίσθιο ρηγματώδες τρήμα¹¹. Βλάβη τους προκαλεί δυσκολίες στην κατάποση, ρινική ομιλία, εξαιτίας παράλυσης της υπερώας, και τραχύτητα φωνής, εξαιτίας παράλυσης των φωνητικών χορδών. Βλάβη του πνευμονογαστρικού μεταβάλλει τη δραστηριότητα της καρδιάς και του εντέρου.

Κάκωση παραπληρωματικού νεύρου: Βλάβη του έχει ως αποτέλεσμα την αδυναμία κινήσεων του ώμου και της κεφαλής.

Κάκωση υπογλώσσιου νεύρου: Βλάβη του ενός νεύρου έχει αποτέλεσμα την ατροφία του ίδιου ημίσεως της γλώσσας. Βλάβη και των δύο έχει ως αποτέλεσμα την αδυναμία κίνησης της γλώσσας²¹.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΑΠΟ ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ

ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΒΛΑΒΕΣ

Εγκεφαλική διάσειση

Εγκεφαλική διάσειση ονομάζεται ένα βραχείας διάρκειας επεισόδιο απώλειας της συνείδησης ή διαταραχής του προσανατολισμού, ύστερα από κάκωση της κεφαλής, χωρίς μορφολογικά αναδειξιμες βλάβες¹¹. Πρόκειται για μία παροδική λειτουργική διαταραχή του εγκεφάλου χωρίς μικροσκοπική ή μακροσκοπική παθολογοανατομική βλάβη των εγκεφαλικών κυττάρων¹⁷. Παρά το ότι αδρή ανατομική βλάβη δε συμβιβάζεται με την έννοια της διάσεισης, διάχυτες στικτές αιμορραγίες και ελαφρές αλλοιώσεις των νευρώνων δεν είναι ασύνηθες φαινόμενο³⁰.

Μια εγκεφαλική διάσειση, γενικά, περιλαμβάνει μια περίοδο απώλειας συνείδησης, που διαρκεί από μερικά δευτερόλεπτα ως μερικά λεπτά²¹. Τυπικά εμφανίζεται μετά μια απότομη σύγκρουση ή επιβράδυνση, στην μετωπιαία ή ινιακή περιοχή που προκαλεί αφνίδια μετατόπιση του εγκεφάλου μέσα στο κρανίο⁴. Το τράνταγμα του εγκεφάλου μπορεί να είναι τόσο μικρό, ώστε να προκαλέσει μόνο ζάλη και παρουσία κηλίδων μπροστά στα μάτια, ή μεγάλο και να προκαλέσει πλήρη απώλεια συνείδησης για λίγο χρόνο²¹. Συνήθως οι πάσχοντες ανακτούν πλήρως τη συνείδηση τους μέσα σε 6 ώρες ή και λιγότερο¹⁹. Ωστόσο, εάν περάσουν ώρες χωρίς να αποκατασταθεί το επίπεδο συνείδησης, μια λεπτομερής εξέταση πιθανότητα θα αποκαλύψει την ύπαρξη οργανικής βλάβης¹¹.

Ο μηχανισμός αιώλειας συνείδησης στη διάσειση πιστεύεται ότι είναι μια παροδική ηλεκτροφυσιολογική δυσλειτουργία του ενεργοποιημένου δικτυωτού σχηματισμού στον ανώτερο μεσεγκέφαλο που προκαλείται από περιστροφή των εγκεφαλικών ημισφαιρίων στο σχετικά προσηλωμένο εγκεφαλικό στέλεχος. Ο μηχανισμός της συνοδού αμνησίας είναι άγνωστος⁴. Τα ελλείμματα μνήμης περιλαμβάνουν ανικανότητα να θυμηθεί γεγονότα πριν από τον τραυματισμό

(αναδρομική αμνησία) ή γεγονότα μετά τον τραυματισμό (μετατραυματική αμνησία)^{10, 31}. Μερικοί ασθενείς όμως παραπονούνται για κεφαλαλγία, ζάλη και δυσκολία συγκέντρωσης για μέρες ή εβδομάδες μετά την ΚΕΚ. Αυτή η επιμονή των συμπτωμάτων διάσεισης ονομάζεται “μεταδιασεισική συνδρομή” (post concussion syndrome)¹⁰.

Οι αιματολογικές εξετάσεις παρουσιάζουν συνήθως λευκοκυττάρωση άνω των 20.000, αύξηση των τρανσαμινασών, υπεργλυκαιμία. Σε σοβαρότατες μορφές κακώσεων υπάρχει αύξηση του χρόνου ροής και πήξης του αίματος. Παρατηρούνται επίσης αλλοιώσεις της αφυδρογονάσης (LDH) και λιγότερο της πυροσταφυλικής γλουταμινικής τρανσαμινάσης (PGT)⁷.

Σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να εκδηλωθούν σύντομοι σπασμοί ή συμπτώματα και συμμετοχής του αυτόνομου νευρικού συστήματος, όπως ωχρότητα προσώπου, βραδυκαρδία, αδυναμία με συνοδό ήπια υπόταση ή εκκρεμοειδή αντίδραση της κόρης. Στις περισσότερες όμως περιπτώσεις οι ασθενείς είναι νευρολογικώς φυσιολογικοί⁴.

Εγκεφαλική θλάση

Εγκεφαλική θλάση είναι η καταστροφή ενός τμήματος του εγκεφαλικού παρεγχύματος⁷, χωρίς στοιχεία εμφανούς ρήξης της εγκεφαλικής ουσίας¹¹. Προκαλείται από ισχυρότερους τραυματισμούς απ’ ότι η διάσειση. Παθολογοανατομικά χαρακτηρίζεται από τοπική καταστροφή εγκεφαλικής ουσίας που περιλαμβάνει τόσο τα κύτταρα όσο και τα’ αγγεία της περιοχής. Αποτέλεσμα αυτού του γεγονότος είναι ότι ο ασθενής που υπέστη θλάση, παρουσιάζει παθολογικά ευρήματα και αιμορραγικό ΕΝΥ¹⁷.

Η πλειοψηφία των θλάσεων συμβαίνει στον μετωπιαίο και στον κροταφικό λοβό, αλλά μπορεί να συμβούν και σε οποιοδήποτε τμήμα του εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένης της παρεγκεφαλίδας και του στελέχους¹⁹. Η θλάση της επιφάνειας του εγκεφάλου και οι εν τω βάθει αιμορραγίες προκαλούνται από μηχανικές δυνάμεις που μετακινούν τα ημισφαίρια σε σχέση με το κρανίο. Η επιβράδυνση του εγκεφάλου ενάντια στο εσωτερικό του κρανίου προκαλεί θλάσεις,

είτε από πρόσκρουση σε ένα σημείο είτε από πρόσκρουση στην αντίπευρη περιοχή (contrecoup)⁴. Γι' αυτό και οι θλάσεις τείνουν να εντοπίζονται εκεί όπου η κίνηση του εγκεφάλου επιβραδύνεται από την οστική ανωμαλία, όπως είναι στον πρόσθιο και μέσο κρανιακό βόθρο, ή ανάμεσα στο δρέπανο και την έσω επιφάνεια του εγκεφαλικού ημισφαιρίου⁹. Μία πλήξη στην ινιακή χώρα του κρανίου θα προκαλέσει εμπρόσθια κίνηση του εγκεφάλου μέσα στη κρανιακή κοιλότητα μέχρι να προσκρούσει στο μετωπιαίο ή κροταφικό τμήμα του κρανίου προκαλώντας βλάβη στους ιστούς του μετωπιαίου ή κροταφικού λοβού. Όταν μία μεγάλη περιοχή του εγκεφαλικού ιστού υποστεί θλάση, υπάρχει σημαντική αύξηση στην ενδοκρανιακή πίεση λόγω οιδήματος στην περιοχή¹⁰.

Η εγκεφαλική θλάση έχει την τάση να μετατρέπεται σε αιμάτωμα, γεγονός που συνεπάγεται την αιφνίδια επιδείνωση της κλινικής εικόνας, ώρες ή και ημέρες μετά από τον τραυματισμό. Η νευρολογική συμπτωματολογία κομνίνεται από απλή μεταβολή της προσωπικότητας, απώλεια μνήμης, σύγχυση¹¹, εστιακή ή πολυεστιακή σημειολογία³⁰. Οι εστιακές βλάβες περιλαμβάνουν τις εγκεφαλικές σχάσεις και αιμορραγίες του στελέχους, το έμφρακτο που οφείλεται στον εγκεφαλικό εγκολεασμό και τις κακώσεις στα κρανιακά νεύρα και τον υποφυσιακό μίχο⁹.

Ο άρρωστος έχει απώλεια συνείδησης για αρκετό χρόνο, μπορεί να μείνει ακίνητος, με μικρό σφυγμό, επιπόλαιες αναινοές και δέρμα κρύο και ωχρο. Συχνά υπάρχει ακούσια κένωση εντέρου και κύστης. Ο άρρωστος μπορεί να ξυπνήσει με προσπάθεια, αλλά σύντομα ξαναπέφτει σε κώμα. Η πίεση του αίματος και η θερμοκρασία είναι χαμηλές και η εικόνα του είναι περίπου ίδια με εκείνη του shock.

Γενικά άτομα με εκτεταμένη κάκωση που παρουσιάζουν ανώμαλη κινητική λειτουργία, ανώμαλη κίνηση οφθαλμών και αυξημένη ICP έχουν πτωχή έκβαση. Σε αντίθετη περίπτωση, ο άρρωστος μπορεί να αναλάβει πλήρως συνείδηση και ίσως περάσει σ' ένα στάδιο ευερεθιστότητας. Στο στάδιο της εγκεφαλικής ευερεθιστότητας, ο άρρωστος διεγείρεται εύκολα από οποιοδήποτε είδος ερεθίσματος, από θορύβους, φως και φωνές, και, κατά καιρούς, μπορεί να γίνει υπερενεργός. Βαθμιαία, ο σφυγμός, η αναπνοή, η θερμοκρασία και άλλες σωματικές λειτουργίες επιστρέφουν στα φυσιολογικά επίπεδα²¹.

Διάχυτη αξονική κάκωση (D.A.I.)

Η διάχυτη αξονική κάκωση είναι όρος που χρησιμοποιείται όταν υπάρχει παρατεταμένο μετατραυματικό κώμα, που δεν οφείλεται σε χωροκατακτητική βλάβη ή σε ισχαιμική προσβολή¹⁹. Η D.A.I., χαρακτηριζόμενη από εξελκισμό, συστροφή και διατομή των αξόνων των νευρικών κυττάρων ενός της λευκής ουσίας του εγκεφάλου, που υφίσταται σε ποσοστό 50% των βαριών ΚΕΚ, ενοχοποιείται για το 35% των θανάτων από κάκωση και θεωρείται υπεύθυνη για το μεγαλύτερο ποσοστό φυτικών καταστάσεων³².

Αυτός ο τύπος της εγκεφαλικής βλάβης είναι το αποτέλεσμα της μηχανικής διατομής ή τανυσμού των νευραξόνων εξ αιτίας της αιφνιδίου επιβραδύνσεως. Είναι ένα τραυματικής αιτιολογίας κώμα που διαρκεί περισσότερο από 6 ώρες. Η κατάσταση αυτή έχει αυξημένη βαρύτητα και συνδέεται με αυξημένο αριθμό κατεστραμμένων νευρώνων²⁹.

Τα αδρά παθολογοανατομικά ευρήματα, όταν υπάρχουν, συνίστανται σε εστιακές αιμορραγικές βλάβες στο μεσολόβιο⁹, στην παραοβελιαία λευκή ουσία στο στέλεχος και στα άνω παρεγκεφαλιδικά σκέλη. Αυτές οι αιμορραγικές εστίες είναι οι μοναδικές μακροσκοπικές εκδηλώσεις των D.A.I.²⁹ Αλλοιώσεις διαπιστώνονται και με το μικροσκόπιο φωτός με χρώσεις αργύρου στις 6 με 12 ώρες μετά την κάκωση με τη μορφή κίρσοειδών διευρύνσεων των αξόνων.

Οι ασθενείς με διάχυτη αξονική κάκωση σημαντικού βαθμού είναι κωματώδεις από την αρχή και παραμένουν με βαριά νευρολογική αναπηρία⁹. Πολλές φορές δείχνουν ενδείξεις αποφλοιώσης ή απεγκεφαλισμού και συχνά παραμένουν με σοβαρές νευρολογικές βλάβες, εφόσον βέβαια επιζήσουν. Οι πάσχοντες αυτοί εκδηλώνουν συχνά δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, όπως υπέρταση, υπερίδρωση και υπερπυρεξία και παλιότερα θεωρείτο ότι είχαν κάκωση του στελέχους. Η διάκριση μεταξύ D.A.I. και υποξαιμικής βλάβης του εγκεφάλου δεν είναι κλινικά εύκολη, ενώ οι δύο αυτές καταστάσεις μπορεί και να συνυπάρχουν¹⁹.

ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΕΙΣ ΒΛΑΒΕΣ

Επισκληρίδιο αιμάτωμα

Το επισκληρίδιο αιμάτωμα είναι μία βαριά επιπλοκή των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων και οφείλεται στη συλλογή αίματος μεταξύ της σκληράς μήνιγγας του εγκεφάλου και της έσω κάψας του κρανίου⁷, συνήθως λόγω κατάγματος στην περιοχή³². Προκαλούνται συνήθως από πλήξεις χαμηλής ταχύτητας της κεφαλής, που έχουν ως αποτέλεσμα ρήξεις αγγείων στο αντίθετο της πλήξης σημείο (contrecoup) καθώς η σκληρή μήνιγγα αποσπάται από το κρανίο λόγω της επιβράδυνσης¹⁰.

Αποτελεί οξεία αρτηριακή αιμορραγία με συλλογή αίματος στον επισκληρίδιο χώρο από ρήξη της μέσης μηνιγγικής αρτηρίας³⁰ ή σπανιότερα από τραυματισμό κάποιας αναστομωτικής φλέβας¹⁷. Η πλέον συνηθισμένη περιοχή αρτηριακής ρήξεως είναι σε κλάδο της μέσης μηνιγγικής αρτηρίας, κατά τη διαδρομή ανάμεσα στη σκληρά μήνιγγα και στη σπογγώδη ουσία του κροταφικού οστού⁶, και ακολουθεί η μετωπιαία και η βρεγματική²⁹.



Εικόνα 5.1
Επισκληρίδιο
αιμάτωμα.

Παρεκτόπιση της μέσης
γραμμής προς την
αντίθετη πλευρά.

Τα επισκληρίδια αιματώματα του οπίσθιου βόθρου είναι σπάνια και δύσκολως διαγνώσιμα κλινικά⁴. Η αρτηρία αυτή είναι σταθερά προσκολλημένη στο περίοστεο του κροταφικού οστού και γι' αυτό ρήγνυται εύκολα αν συμβεί κάταγμα σ' αυτή τη περιοχή⁶. Εάν η αποκόλληση της σκληράς είναι αρκετά μεγάλη (6-8 mm διαμέτρου), το διαφυγόν αίμα της τραυματισμένης μηνιγγικής αρτηρίας δύναται να δημιουργήσει περαιτέρω αποκόλληση και τελικά οξύ επισκληρίδιο αιμάτωμα. Καθώς το αιμάτωμα αυξάνει σε μέγεθος η υδραυλική πίεση αυξάνει με αποτέλεσμα την ανάλογη αύξηση της αποκόλλησης της σκληράς και του αιματώματος²⁹. Αν δεν παροχτευθούν αμέσως, προκαλούν εγκολεασμό των ελίκων και κήλη της παρεγκεφαλιδικής αμυγδαλής, συμπίεση της 3ης εγκεφαλικής συζυγίας

και του εγκεφαλικού στελέχους^{6,33}, τη θεαματική χειροτέρευση της νευρολογικής εικόνας του ασθενούς¹⁷ και θάνατο⁶.

Αιματώματα φλεβικής προελεύσεως μπορούν να συμβούν από ρήξη της μέσης μηνιγγικής φλέβας, διπλοϊκών φλεβών ή φλεβωδών κόλπων. Επειδή η φλεβική πίεση δεν ασκεί ικανοποιητική υδραυλική δύναμη, είναι πιθανόν η φλεβική αιμορραγία να συμβεί σε ήδη δημιουργηθέντα χώρο από μεγάλη πρωτοπαθή αποκόλληση της σκληράς²⁹.

Κλινική σημειολογία: Το χαρακτηριστικό του επισκληριδίου αιματώματος είναι το φωτεινό διάλειμμα, δηλαδή μία περίοδος ελεύθερη από κάθε σύμπτωμα η οποία μεσολαβεί μεταξύ του τραυματισμού και της εμφάνισης των πρώτων συμπτωμάτων ή σημείων⁷. Ο ασθενής με επισκληρίδιο αιμάτωμα μπορεί, αφού είχε χάσει τις αισθήσεις του, να τις ξαναποκτήσει και ύστερα - μετά από χρονική περίοδο λειπών ή ωρών - να τις ξαναχάσει¹⁰. Μετά από βραχύ χρονικό διάστημα παρουσιάζει εκ νέου επιδείνωση και απώλεια της συνειδήσεως, ενώ ταυτόχρονα παρατηρείται προοδευτική ημιπάρεση της αντίθετης πλευράς του σώματος και μυδρίαση της κόρης του οφθαλμού αντίστοιχα προς το αιμάτωμα¹⁷. Περίπου 20% αυτών των ασθενών δε θα αποκτήσουν τις αισθήσεις τους ποτέ ξανά¹⁰. Κατά τη διάρκεια του διαστήματος διαύγειας λαμβάνει χώρα αντιστάθμιση για το επεκτεινόμενο αιμάτωμα, με ταχεία απορρόφηση ENY και μειωμένο ενδαγγειακό όγκο, που διατηρεί φυσιολογική ICP. Όταν αυτοί οι μηχανισμοί δεν είναι πλέον ικανοί να αντισταθμίσουν, ακόμα και μια μικρή αύξηση στον όγκο του θρόμβου αίματος προκαλεί αξιοσημείωτη αύξηση της ICP²¹. Συνήθως, ύστερα από άμεση παροδική απώλεια συνείδησης και έπειτα από φωτεινό διάλειμμα, ο ασθενής πέφτει γρήγορα σε βαθύ κώμα με σημεία εγκολεασμού της αγκιστρωτής έλικας (μυδρίαση, εκδηλώσεις απεγκεφαλισμού, διαταραχές αναπνοής κ.τ.λ.).



Εικόνα 5.2 Απεικόνιση επισκληριδίου αιματώματος σε CT scan

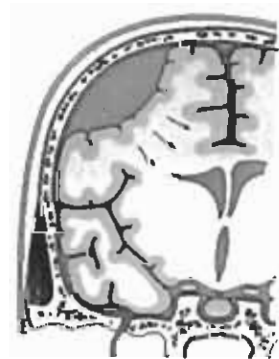
Χαρακτηριστικό στην ακτινογραφία είναι το ρωγμώδες κάταγμα στην κροταφοβρεγματική περιοχή που διασταυρώνει την πορεία της μέσης μηνιγγικής αρτηρίας. Η αξονική τομογραφία και η αρτηριογραφία διαγράφουν το αιμάτωμα. Η

αρτηριογραφία είναι χαρακτηριστική με ημισεληνοειδή περιοχή χωρίς αγγείωση πάνω από την κυρτή επιφάνεια του εγκεφάλου³⁰.

Ένα μεγάλο επισκληρίδιο αιμάτωμα μπορεί να είναι απειλητικό για τη ζωή του ασθενούς και απαιτεί επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση για την αφαίρεση του. Η θνητότητα από επισκληρίδιο αιμάτωμα κυμαίνεται από 5 έως 10%³⁴. Η θεραπεία συνίσταται σε κρανιοτομή, αφαίρεση του αιματώματος, ανεύρωση του αγγείου που αιμορραγεί και επιμελή αιμόσταση^{12, 17}. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου η εξέλιξη είναι τόσο γρήγορη, ώστε να μην υπάρχει χρόνος για CT εγκεφάλου αλλά ούτε για τη μεταφορά σε νευροχειρουργική κλινική. Στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να γίνεται επείγοντως κρανιοανάτρηση στα κλασικά σημεία δημιουργίας επισκληρίδιου αιματώματος¹⁷ (μετωπο-κροταφο-βρεγματικά⁷).

Υποσκληρίδιο αιμάτωμα

Τα υποσκληρίδια αιμάτωμα διαφέρουν από τα επισκληρίδια στην εντόπιση, την αιτία και την πρόγνωση¹⁰. Πρόκειται για συλλογή αίματος μεταξύ της σκληράς μήνιγγας και των λεπτών μηνίγγων⁷. Τα περισσότερα υποσκληρίδια αιμάτωμα είναι ημισεληνοειδής συλλογές πάνω στην κυρτότητα των ημισφαιρίων, παρακείμενα σε ποικίλο βαθμό με την επιφάνεια της αιμορραγικής θλάσης⁴. Τα υποσκληρίδια αιμάτωμα προκαλούνται από ρήξη των γεφυρωδών φλεβών, οι οποίες εκτείνονται από την επιφάνεια του εγκεφάλου μέχρι τα κολπώματα της σκληράς μήνιγγας⁶. Η ρήξη τους είναι αποτέλεσμα της διακίνησης που υφίσταται ο εγκέφαλος κατά την ΚΕΚ, σε συνδυασμό με το μικρό τους μήκος¹². Οι υποσκληρίδιες αιμορραγίες παρουσιάζονται τις περισσότερες φορές πάνω από τις εγκεφαλικές καμπύλες και ποικίλλουν από μικρές αιμορραγίες μέχρι μαζικές βλάβες με σημαντική πίεση των γειτονικών ιστών⁶. Συχνά στην υποκείμενη εγκεφαλική



Εικόνα 5.3 Σχηματική παράσταση υποσκληρίδιου αιματώματος, στην οποία είναι φανερή η παρεκτόπιση του κοιλιακού συστήματος προς το αντίθετο πλάγιο

υπάρχουν θλάσεις και αιμορραγίες³⁰. Επέρχεται μετά από σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση ενώ ο ασθενής γρήγορα παρουσιάζει βαριά νευρολογική συμπτωματολογία¹⁷.

Είναι συνήθως αποτέλεσμα συγκρούσεων υψηλών ταχυτήτων, όπως αυτές που συμβαίνουν στα αυτοκινητικά ατυχήματα¹⁰. Τα οξέα επισκληρίδια αιματώματα συνήθως συσσωρεύονται αργά και προκαλούν προοδευτικά και πιο αργά απώλεια συνείδησης απ' ότι τα επισκληρίδια αιματώματα³⁵. Επειδή η αιμορραγία είναι αρτηριακή και φλεβική συγχρόνως, η επιδείνωση της νευρολογικής καταστάσεως του ασθενούς εμφανίζεται μέσα στις πρώτες 48 ώρες από το τον τραυματισμό¹⁷.



Εικόνα 5.4 Υποσκληρίδιο αιμάτωμα αναπτυσσόμενο αριστερά βρεγματικά

Οι άρρωστοι, είτε πέφτουν σε κώμα απαρχής μετά το τραύμα. Είτε βυθίζονται βαθμιαία σε κώμα, αφού συνέλθουν από μία αρχική απώλεια συνείδησης και μεσολαβήσει φωτεινό διάλειμμα³⁰. Περισσότερο από το 1/3 των ασθενών παρουσιάζουν ένα διάστημα διαύγειας πριν επέλθει το κώμα, αλλά οι περισσότεροι εμφανίζουν υπνηλία και κωματώδη κατάσταση από τη στιγμή της κάκωσης⁴. Η αιτία είναι η προοδευτική αύξηση του πηγματος κάτω από τη σκληρή μήνιγγα. Καθώς το πήγμα ρευστοποιείται συγκεντρώνεται ορός στο κέντρο του και προοδευτικά αυξάνει σε μέγεθος³⁵. Η παρεγκεφαλίδα μπορεί να παρουσιάσει σημαντικό οίδημα στην πλευρά του αιματώματος και ακόμη μπορεί να προκληθεί συμπίεση των αντίπλευρων ημισφαιρίων επάνω στο εσωτερικό τοίχωμα του κρανίου και διάφορες μορφές εγκολεασμού⁶. Συχνά προηγείται βαθμιαία εγκατάσταση ημιπάρεσης. Μυδρίαση στο σύστοιχο πλάγιο του αιματώματος είναι συχνό εύρημα, ως αποτέλεσμα πίεσης του κοινού κινητικού από σκληριδιακό εγκολεασμό της αγκιστρωτής έλικας, που μπορεί να οδηγήσει και σε καταστάσεις απεγκεφαλισμού από πίεση του στελέχους³⁰. Αύξηση της αρτηριακής πίεσης με βραδύ σφυγμό και αναπνοή είναι ενδεικτικά ταχέως αυξανόμενου αιματώματος²¹.

Την κλινική διάγνωση για την πλευρά του κώματος τη συμπληρώνουμε με αξονική τομογραφία¹⁷. Η CT αναδεικνύει το πήγμα το οποίο απαιτεί άμεση παροχέτευση. Ο βαθμός μετατόπισης στη μέση γραμμή είναι συχνά δυσανάλογα

μεγαλύτερος σε σχέση με το εμφανές μέγεθος του πρήγματος στην CT, αλλά γενικώς οι κανόνες μετατόπισης σχετίζονται με το επίπεδο συνείδησης⁴. Η καρωτιδική αγγειογραφία παρουσιάζει χαρακτηριστική αμφίκυρτη περιοχή του αιματώματος³⁰. Λιγότερο συχνά πρήγματα στο εσωτερικό των ημισφαιρίων, στον οπίσθιο βόθρο ή σε αμφότερες τις κυρτές επιφάνειες των ημισφαιρίων είναι δύσκολο να διαγνωστούν κλινικά, ωστόσο μπορούν να εντοπιστούν από την υπνηλία και τα σημεία που αντιστοιχούν σε κάθε μία από αυτές τις περιοχές⁴.

Η κλινική πορεία καθορίζεται από δύο παράγοντες: την σοβαρότητα της κάκωσης που υφίσταται ο εγκέφαλος, την ώρα πλήξης και την ταχύτητα με την οποία αυξάνεται το οίδημα²⁹.

Η θεραπεία είναι χειρουργική με αφαίρεση του αιματώματος μέσω κρανιοτομίας. Αν αυτή συνοδεύεται από βαρύ τραυματισμό, η πρόγνωση είναι μέτρια και η θνησιμότητα μεγάλη¹⁷. Αιματώματα μικρότερα του 1 cm σε πάχος συνήθως δεν χρειάζονται χειρουργική παρέμβαση, ιδιαίτερα όταν υπάρχει ικανού βαθμού ημισφαιρικό οίδημα και υποκείμενη εγκεφαλική θλάση. Σε τέτοιες περιπτώσεις χειρουργική επέμβαση μπορεί να αυξήσει την τραυματική βλάβη από εγκολεασμό από την κρανιοτομή³⁰.

Ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα

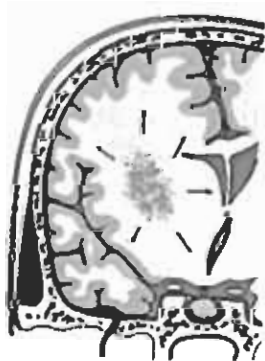
Αυτή η τραυματική αιμορραγία με το σχηματισμό αιματώματος μέσα στην εγκεφαλική μάζα οφείλεται σε ρήξη αγγείου, τις πιο πολλές φορές κάτω από την περιοχή του φλοιού που υπέστη θλάση¹⁷. Τα θλαστικά τραύματα του μετωπιαίου και του κροταφικού λοβού, συχνά έχουν σαν αιτιολογία την αιμορραγία εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος, οι οποίες συνήθως συνοδεύονται από ένα υπερκείμενο υποσκληρίδιο αιμάτωμα⁸. Ο διαχωρισμός ενός ενδοεγκεφαλικού αιματώματος από μία αιμορραγική θλάση είναι δύσκολος. Το ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα ορίζεται σαν μία καλώς αφορισμένη ομοιογενής περιοχή με αίμα, ενώ η αιμορραγική θλάση είναι ανομοιογενής με αίμα, με σιδηματώδες εγκεφαλικό παρέγχυμα²⁹. Ο όρος "εκραγείς"

λοβός χρησιμοποιείται μερικές φορές για να περιγράψει την μακροσκοπική εμφάνιση του ενδοεγκεφαλικού αιματώματος μαζί με νεκρό εγκεφαλικό ιστό, το οποίο ρήγνυται μέσα στον υποσκληρίδιο χώρο⁸.

Τα ενδοεγκεφαλικά αιματώματα μπορούν να συμβούν σε διατιτραίνοντα τραύματα της κεφαλής ή όταν υπάρχει απότομη επιβράδυνση της κεφαλής με αποτέλεσμα ο εγκέφαλος να συγκρούεται με τις οστέινες προεξοχές των οστών της κρανιακής κοιλότητας, προκαλώντας έτσι κακώσεις στον ίδιο τον εγκεφαλικό ιστό¹⁰. Ο μηχανισμός δημιουργίας ενός ενδοεγκεφαλικού αιματώματος είναι ίδιος με αυτόν της αιμορραγικής θλάσης²⁹.

Τα συμπτώματα, που μπορούν να εμφανιστούν αμέσως ή μέσα στις πρώτες λίγες ημέρες εξαρτώνται από την τοπογραφία του αιματώματος που περιλαμβάνουν: διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, διαταραχή της κινητικότητας (ημιπάρεση), διεύρυνση της κόρης του ενός οφθαλμού (μυδρίαση), θετικό σημείο Babinski κ.α. Το πιο σημαντικό και στα αιματώματα αυτά είναι ότι παρουσιάζεται μία προοδευτική επιδείνωση του επιπέδου συνειδήσεως και των υπόλοιπων νευρολογικών συμπτωμάτων, πράγμα το οποίο μας κάνει να υποθέσουμε ότι σχηματίζεται αιμάτωμα¹⁷.

Η αντιμετώπιση των ενδοεγκεφαλικών αιματωμάτων, ιδιαίτερα όσων έχουν μικρό μέγεθος και δεν προκαλούν μεταβολή του επιπέδου συνείδησης ή νευρολογική



Εικόνα 5.6
Ενδοεγκεφαλική
αιμορραγία

σημειολογία, είναι συντηρητική¹¹. Η θεραπεία περιλαμβάνει προσεκτική χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών, αντιυπερτασικά φάρμακα, έλεγχο της ICP και υποστηρικτική φροντίδα²¹. Στις βαρείες περιπτώσεις απαιτείται επέμβαση για την αφαίρεση του αιματώματος³⁴. Η χειρουργική θεραπεία εξαρτάται από τη θέση και το μέγεθος τους, από την κλινική κατάσταση και από την ηλικία του ασθενούς¹¹. Σε περιπτώσεις όπου η θέση της αιμορραγίας είναι προσιτή



Εικόνα 5.5 Απεικόνιση
ενδοεγκεφαλικού αιματώματος
δεξιού βρεγματικού με εμφανή
διάταση του κοιλιακού συστήματος

και η περιοχή αιμορραγίας σαφώς περιγεγραμμένη, γίνεται κρανιοτομία ή κρανιεκτομή, που επιτρέπει αφαίρεση του θρόμβου του αιματώματος και έλεγχο της αιμορραγίας²¹. Η συνολική θνητότητα υπολογίζεται στο 44%³⁴.

Εγκεφαλικό οίδημα

Μια οοβαρή επιλοκή των ΚΕΚ αποτελεί η ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος¹¹. Το εγκεφαλικό οίδημα είναι συχνό και συμβάλει σημαντικά στην παρεκτόπιση του εγκεφάλου και την αυξημένη ICP⁹.

Πρόκειται τόσο για αγγειογενές (ως απάντηση στην ενδοεγκεφαλική αιμορραγία), όσο και για κυτταροτοξικό οίδημα¹¹. Παρατηρείται αύξηση του ύδατος που περιέχεται στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, εγκεφαλική υπεραϊμία και υπερπλήρωση του εγκεφαλικού αγγειακού δικτύου⁹, αν και η ακριβής αιτιοπαθγένεση σε διάφορες βλάβες, παραμένει άγνωστη⁸. Στη δημιουργία του τραυματικής αιτιολογίας εγκεφαλικού οιδήματος, μπορεί να συμβάλει η παρατηρούμενη αύξηση της εισόδου ιόντων ασβεστίου στον ενδοκυττάριο χώρο και η ταυτόχρονη παρουσία στον εξωκυττάριο χώρο ορισμένων παραγόντων, όπως είναι οι κυτοκίνες, η ισταμίνη και η νορεπινεφρίνη, που ευνοούν την αύξηση της διαπερατότητας του επιθηλίου των αγγείων με συνέπεια αγγειοσύσπαση και ισχαιμία¹¹.

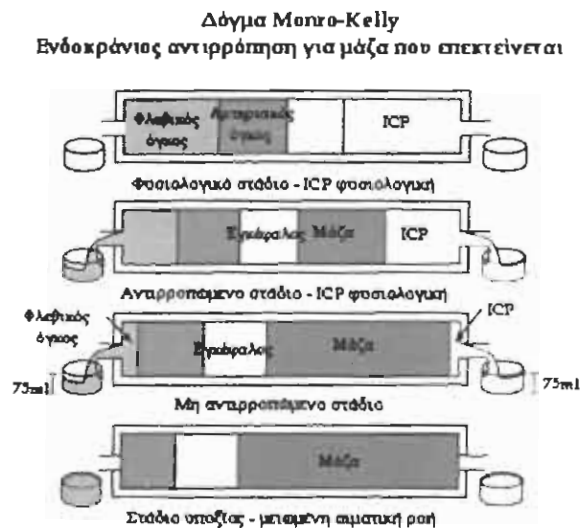
Το οίδημα μπορεί να είναι τοπικό, δηλαδή γύρω από το σημείο της εγκεφαλικής θλάσης ή γενικευμένο και σε αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να ενδιαφέρει ένα ημισφαίριο ή και ολόκληρο τον εγκέφαλο. Το οίδημα ακολουθεί πάντοτε τη θλάση του εγκεφάλου και την επιδεινώνει, πράγμα που μπορεί να προκαλέσει ενοφήνωση των κροταφικών λοβών στο ύψος του τρήματος του σκηνιδίου (Pacchioni) ή του προμήκους μυελού και της παρεγκεφαλίδας στο ινιακό τρήμα⁷. Μπορεί να περιορισθεί με διουρητικά, όπως έγχυση μαννιτόλης ή με ελεγχόμενο υπεραερισμό³⁵, ώστε να ελεγχθεί έστω και προσωρινά η ενδοκράνιος πίεση⁵.

Στην CT φαίνεται υιοποκνωτική τόσο η λευκή όσο και η φαιά ουσία. Ιστολογικά, παρατηρούνται κενोटόπια και ισχαιμική νέκρωση των κυττάρων της φαιάς ουσίας, απώλεια μυελίνης και διεύρυνση του εξωκυττάριου χώρου στη λευκή ουσία⁹.

Ενδοκρανιακή υπέρταση

Σύμφωνα με το δόγμα Monro-Kelly, ο περιεχόμενος ενδοκρανιακός όγκος είναι πάντα σταθερός, εφ' όσον το κρανίο αποτελεί ένα οστικό ανένδοτο περίβλημα. Αυτό σημαίνει ότι τα περιεχόμενα στοιχεία της κρανιακής κοιλότητας, δηλαδή ο εγκέφαλος, ο όγκος του αίματος και του ΕΝΥ θα πρέπει να αντιρροπήσουν την ύπαρξη οποιασδήποτε πρόσθετης ενδοκρανιακής χωροκατακτητικής βλάβης³². Το ΕΝΥ και το αίμα παρουσιάζονται σαν οι κύριοι ρυθμιστές της αύξησης του ενδοκράνιου όγκου. Η σχέση μεταξύ της αύξησης του ενδοκράνιου όγκου και της συνοδού αύξησης της ICP, που ονομάζεται ενδοτικότητα, προσεγγίζει καταδεικτική λειτουργία. Η ICP φυσιολογικά είναι ίση με 2-12 mmHg⁴.

Η αύξηση της πίεσης μέσα στην ενδοκρανιακή κοιλότητα, αρχικά, αντισταθμίζεται από φλεβική συμπίεση και εγκεφαλονωτιαία παρεκτόπιση. Καθώς η πίεση συνεχίζει να αυξάνεται, μειώνεται η εγκεφαλική αιματική ροή, με αποτέλεσμα την ελάττωση αιμάτωσης του εγκεφάλου, προκαλώντας αύξηση της PaCO₂ και ελάττωση της PaO₂ και του pH, που προκαλούν αγγειοδιαστολή και εγκεφαλικό



Εικόνα 5.7 Δόγμα Monro-Kelly:

Ενδοκρανιακός μηχανισμός αντιρρόπησης σε αύξηση της μάζας ενδοκρανιακά. Ο όγκος του περιεχομένου του κρανίου είναι σταθερός. Αν προστεθεί επιπλέον όγκος όπως συμβαίνει σε ένα αιμάτωμα, αυτό θα γίνει σε βάρος του ΕΝΥ και του φλεβικού αίματος, η ICP παραμένει φυσιολογική. Όταν όμως αυτός ο αντιρροπιστικός μηχανισμός εξαντληθεί, τότε η παραμικρή προσθήκη επιπλέον όγκου από το αιμάτωμα οδηγεί σε απότομη αύξηση της ICP.

οιδήμα²¹. Η αυξημένη ICP οδηγεί με τη σειρά της εκτός από τον κίνδυνο εγκολεασμού, σε μείωση της πίεσης διάχυσης στον εγκέφαλο (cerebral perfusion pressure) και κατ' ακολουθία σε μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής που αποτελεί κρίσιμο παράγοντα για την εγκεφαλική λειτουργικότητα και επιβίωση³⁰. Η ενδοκράνιος υπέρταση επί εδάφους ενός τεθλασμένου εγκεφάλου και μίας διαταραχθείσης εγκεφαλικής αυτορύθμισης, υποξαιμικής ή ισχαιμικής βλάβης και εγκεφαλικού οιδήματος, μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική ελάττωση της περιοχικής εγκεφαλικής πίεσεως αρδρεύσεως και σε ένα φαύλο κύκλο περαιτέρω αγγειοκινητικής παραλύσεως αυξανόμενου οιδήματος και, τελικώς, θάνατο³⁶.

Όταν η πίεση ξεπεράσει την ικανότητα του εγκεφάλου να αντισταθμίσει, εξασκείται πίεση στις περιβάλλουσες δομές, όπου η πίεση είναι μικρότερη. Αυτό προκαλεί υπερσκληνιδιακή μετατόπιση, που μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα²¹ να αναιπυχθούν 4 διαφορετικοί τύποι κήλης του εγκεφάλου: η κήλη της έλικος του προσαγωγίου, η κήλη του αγκίστρου του κροταφικού λοβού, η κεντρική κήλη και τέλος η κήλη των αμυγδαλών της παρεγκεφαλιδος¹².

Αποτέλεσμα του σχηματισμού κήλης είναι η συμπίεση του εγκεφαλικού στελέχους σε διάφορα επίπεδα, που, με τη σειρά του, συμπιέζει το αγγειοκινητικό κέντρο, την οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία, το κοινό κινητικό νεύρο, το φλοιονωτιαίο μονοπάτι και τις ίνες του ανιόντος δικτυωτού σχηματισμού. Έτσι, οι μηχανισμοί συνείδησης, ΑΠ, σφυγμού, αναπνοής και ρύθμισης της θερμοκρασίας εκπίπτουν.

Επιβράδυνση ομιλίας και καθυστερημένη απόκριση σε λεκτικά ερεθίσματα είναι οι πρωιμότεροι δείκτες. Κάθε απότομη αλλαγή στην κατάσταση του αρρώστου, όπως μετάπτωση από ηρεμία σε ανησυχία, από προσανατολισμό σε σύγχυση, ή αυξημένη υπνηλία, πρέπει να αξιολογείται.

Με την παραπέρα αύξηση της πίεσης, ο αρρώστος μπορεί να αντιδρά μόνο σε ισχυρά ακουστικά ή επώδυνα ερεθίσματα. Στο στάδιο αυτό, υπάρχει βαριά διαταραχή στην εγκεφαλική κυκλοφορία και μπορεί να είναι απαραίτητη άμεση χειρουργική παρέμβαση. Αν ο λήθαργος βαθιάνει, ο αρρώστος αντιδρά στα επώδυνα ερεθίσματα με βογκητό χωρίς όμως προσπάθεια απόσυρσης από αυτά. Με την επιδείνωση της κατάστασης, τα άκρα γίνονται άτονα και καταργούνται τα αντανακλαστικά. Η κάτω γνάθος πέφτει και η γλώσσα γίνεται άτονη και μπορεί να συμβεί απόφραξη του αεραγωγού και ανεπαρκής αναπνευστική ανταλλαγή. Ο

θάνατος είναι αναπόφευκτος όταν το κώμα είναι βαθύ, με κόρες σε διαστολή και διαταραγμένες αναινοές²¹.

Πρόγνωση ασθενών με κάταγμα βάσης κρανίου

Ασθενείς με ή χωρίς ενδοκρανιακά ευρήματα με GCS μικρότερο από 13 που παρουσιάζουν υψηλούς δείκτες θνησιμότητας και νοσηρότητας και ένα ποσοστό των οποίων παρουσιάζουν κατά την νοσηλεία τους επιδείνωση των αξονικών τους, θα ωφεληθούν από στενή παρακολούθηση σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας³⁷. Παράγοντες, όπως η προχωρημένη ηλικία, η μικρή ικανότητα των ασθενών να αντιμετωπίσουν τις λοιμώξεις, η δυσλειτουργία του εγκεφάλου, είναι ακαταμάχητα σημεία κακής συνήθως εξέλιξης⁷. Κατάγματα βάσης του κρανίου μπορεί να είναι δυνητικά πιο σοβαρά στα παιδιά με μεγαλύτερους κινδύνους μιας καταστροφικής έκβασης εάν το παιδί δεν παρακολουθηθεί στενά³⁷.

Παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα κακής πρόγνωσης είναι:

1. Αυξημένη ICP (>20 mm Hg) που επιμένει και μετά τα θεραπευτικά μέτρα
2. Κόρες μη αντιδρώσες στο φως κατά την εισαγωγή
3. Υπόταση (ΑΠ <90 mm Hg)
4. Υποξία
5. Υπερκαπνία
6. Αναιμία (ή shock)

Η έγκαιρη και σωστή προνοσοκομειακή αντιμετώπιση των ασθενών αυτών είναι καθοριστικός παράγοντας για την πρόγνωση. Εφόσον η αντιμετώπιση του τραυματία γίνεται από ειδικευμένο προσωπικό αποφεύγονται πολλοί από τους παράγοντες κακής πρόγνωσης και δίνεται η δυνατότητα ταχύτερης και σωστότερης διόρθωσης των ήδη υπαρχόντων⁷.

Ασθενείς με GCS ίσο ή μεγαλύτερο από 13 που δεν έχουν ενδοκρανιακά ευρήματα στην CT μπορούν να αντιμετωπισθούν με ασφάλεια, χωρίς την παρακολούθηση της ΜΕΘ³⁷.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ

ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ

Θρομβώσεις αρτηριών-φλεβών-βλεβωδών κόλπων

Οι παθήσεις αυτές μπορούν να αφορούν τόσο στα μεγάλα αγγεία του αυχένα όσο και σ' αυτά της κρανιακής κοιλότητας· ενδιαφέρουν τις καρωτίδες, τις αρτηρίες του εγκεφάλου, τις φλέβες, τόσο τις ειμπολής όσο και τις εν τω βάθει ή ακόμα και τους φλεβώδεις κόλιους.

Το ενδοκρανιακό τμήμα της έσω καρωτίδας μπορεί να θρομβωθεί ύστερα από κατάγματα της βάσης του κρανίου (του μέσου κρανιακού βόθρου) ή να συμπιεστεί η ίδια η καρωτίδα ή οι κλάδοι της από τη παρουσία μεγάλου εγκεφαλικού οιδήματος, εγκεφαλικής θλάσης, ενδοεγκεφαλικού αιματώματος ή εγκεφαλικής ισχαιμίας, η οποία μπορεί να συνοδεύσει μία αρτηριακή υπόταση και υποξία. Άλλοτε πάλι ως αιτία μπορεί να είναι η σύνθλιψη του αγγείου στο δρέπανο (θρόμβωση πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας), ή στο σκηνίδιο της παρεγκεφαλιδας (θρόμβωση οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας) ή ακόμη τα μικρά αγγεία του υποθαλάμου να συμπιεσθούν στο τουρκικό εφίπιο με αποτέλεσμα η θλάση τους να προκαλέσει άποιο διαβήτη και να επιδεινώσει γενικά την κλινική εικόνα. Τέλος η θρόμβωση της βασικής αρτηρίας μπορεί να επέλθει από ένα κάταγμα στο σφηνοειδές οστόν.

Ο χρόνος εμφάνισης της θρόμβωσης ποικίλλει από 4-5 ώρες ως μήνες μετά την κάκωση. Η συμπτωματολογία της στους κωματώδεις ασθενείς χαρακτηρίζεται από μία επιδείνωση της κλινικής εικόνας, και στους "εν εγρηγόρει" ασθενείς η σημειολογία ποικίλλει ανάλογα με το αγγείο που έχει θρομβωθεί (*Νευροχειρουργική, Φορόγλου Γ. Θεσσαλονίκη 2000*).

Τραυματικά ανευρίσματα αγγείων του εγκεφάλου

Οι βλάβες των ενδοκράνιων αγγείων, αλλά και των αγγείων του τραχήλου, συνοδεύουν συχνά τις ΚΕΚ, ιδίως όταν υπάρχει κάταγμα της βάσεως του κρανίου¹¹.

Ανευρίσκονται στα μεγάλα αγγεία της βάσης και της μέσης μηνιγγικής αρτηρίας. Η εντόπιση τους είναι συχνότερη στη μέση εγκεφαλική αρτηρία (2/3) και λιγότερο στη πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία, με σπανιότερες εντοπίσεις στη πρόσθια χοριοειδή αρτηρία, την οπίσθια εγκεφαλική και πρόσθια και άνω παρεγκεφαλιδική αρτηρία⁷.

Προκαλούνται είτε με απ' ευθείας ρήξη ή διάσχιση από ξένα σώματα, είτε εμμέσως με συμπίεση ή έλξη των αγγείων. Στις αγγειακές βλάβες περιλαμβάνονται το τραυματικό διαχωριστικό ανεύρυσμα τις καρωτίδας από κάταγμα του λιθοειδούς ή από κάταγμα των πρόσθιων κλινοειδών αποφύσεων¹¹. Σ' ότι αφορά τις κλειστές κακώσεις, το ανεύρυσμα βρίσκεται μακριά από το σημείο της κάκωσης και προκαλείται είτε από τη μετατόπιση ολόκληρης της μάζας του εγκεφάλου ή ύστερα από θλάση εξ αντιτυπίας⁷. Η διάγνωση τίθεται με υπερηχογράφημα αγγείων τραχήλου και αγγειογραφία εγκεφάλου¹¹.

Στην εξέλιξη τους συνήθως ρήγνυνται με καταστρεπτικά αποτελέσματα, σπάνια μπορούν να θρομβωθούν από μόνα τους και η θεραπεία τους είναι εγχειρητική.

Επικοινωνία έσω καρωτίδας και σηραγγώδους κόλπου

Η επικοινωνία έσω καρωτίδας και σηραγγώδους κόλπου οφείλεται σε βαριά κάκωση του κρανίου, ύστερα από κάταγμα βάσης κρανίου σε αυτόματη ρήξη της έσω καρωτίδας μέσα στον σηραγγώδη κόλπο. Συνήθως εμφανίζεται λίγες μέρες μετά την ΚΕΚ, άλλοτε πάλι εβδομάδες ή μήνες αργότερα. Η συμπτωματολογία χαρακτηρίζεται από κεφαλαλγίες και θόρυβο μέσα στο κρανίο, σύγχρονο με το ρυθμό του σφυγμού⁷.

Η επικοινωνία αυτή εκδηλώνεται μ' εντυπωσιακά συμπτώματα από την πλευρά του τραυματισμού όπως εξόφθαλμο που πάλλεται με τον καρδιακό ρυθμό, φύσημα στην περιοχή του βολβού, μεγάλη ερυθρότητα του κερατοειδούς με διεύρυνση των αγγείων του^{17, 38}, παράλυση των οφθαλμοκινητικών μυών³⁰, όπως επίσης οίδημα όλης της περιοχής του βολβού^{17, 38}.

Πίεση της καρωτίδας στον αυχένα δίνει άμεση βοήθεια³⁰. Πολλές χειρουργικές προσεγγίσεις έχουν δοκιμαστεί, όπως η απολίνωση του καρωτιδικού

κόλιου καθώς και η τεχνική του αποσπώμενου αεροθαλάμου που έχει αποδειχθεί αποτελεσματική σε αρκετές περιπτώσεις και τελευταία αποτελεί την μέθοδο εκλογής⁴.

Ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη

Η εγκεφαλική ισχαιμία, αποτέλεσμα υποξαιμίας ή διαταραγμένης εγκεφαλικής αιματώσεως⁸, είναι εξαιρετικά συχνό παθολογοανατομικό εύρημα σε ασθενείς με ΚΕΚ που αιεβίωσαν³². Στα φυσιολογικά άτομα η πτώση της ΑΠ δε συνεπάγεται μείωση της εγκεφαλικής αιματώσεως, καθ' όσον ο μηχανισμός αυτορρυθμίσεως προκαλεί αγγειοδιαστολή. Πάντως, μετά από ΚΕΚ συχνά βλάιπτεται ο μηχανισμός αυτορρυθμίσεως, ούτως ώστε η πτώση της ΑΠ να έχει ως αποτέλεσμα σοβαρή διαταραχή της εγκεφαλικής αιματώσεως⁸.

Σύμφωνα με μελέτη η ενδοκρανιακή υπέρταση αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα στην δημιουργία δευτεροπαθούς εγκεφαλικής ισχαιμίας. Καθώς αυξάνει η ICP τα παρεγχυματικά αγγεία πιέζονται, οδηγώντας σε αύξηση των αγγειακών αντιστάσεων (CVR). Κατ' αυτόν τον τρόπο η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) μειώνεται ή και εκπίπτει, διότι συνδέεται με σχέση αντιστρόφως ανάλογη με την αντίσταση των αγγειακών τοιχωμάτων³².

ΑΛΛΕΣ

Μηνιγγίτιδα -μηνιγγοεγκεφαλίτιδα -εγκεφαλίτιδα

Η σκληρά μηνιγγα αποτελεί το καλύτερο προφυλακτικό φραγμό του εγκεφάλου⁷. Οι ασθενείς με ΚΕΚ και ρήξη μηνιγγας έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης λοίμωξης (εισχώρηση μικροβίων διαμέσου ρηχθείσας μηνιγγικής μεμβράνης) που μπορεί να οδηγήσει σε μηνιγγίτιδα ή εγκεφαλίτιδα³⁸. Η μόλυνση μπορεί να είναι τοπική ή εκτεταμένη και το ΕΝΥ που κυκλοφορεί παντού στο νευρικό σύστημα, μπορεί να το γενικεύσει⁷. Με ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να

εξετάζεται ο ασθενής που προσέρχεται με συμπτωματολογία αρχόμενης μηνιγγίτιδας (πιονοκέφαλος, πυρετός, αυχενική δυσκαμψία, υπνηλία, ελαφρά σύγχυση)²⁸.

Η μηνιγγίτιδα που επιπλέκει ένα κάταγμα της βάσης κρανίου μέσα σε 72 ώρες από την κάκωση, συνήθως οφείλεται σε πνευμονιόκοκκο. Η μηνιγγίτιδα που σχετίζεται με ανοικτό ή μολυσμένο τραύμα ή διαρροή ΕΝΥ διάρκειας άνω των τριών ημερών ή μετά από κρανιοτομία, συχνά οφείλεται σε χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο ή gram αρνητικό βάκιλλο ή και τα δύο. Η κουλίτιδα ή μηνιγγίτιδα μετά την τοιοθέτηση κουλιακού καθετήρα οφείλεται συνήθως σε gram αρνητικό μικροοργανισμό. Ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος και ο επιδερμικός σταφυλόκοκκος παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στις λοιμώξεις αυτές. Καθώς η συχνότητα της φλεγμονής αυξάνεται εντοπωσιακά μετά πέντε μέρες, οι καθετήρες πρέπει να αφαιρούνται και να επανατοποθετούνται, αν χρειάζονται για μακρύτερη περίοδο⁹.

Αμέσως μετά την κλινική διαπίστωση της εκροής ΕΝΥ θα πρέπει πάντοτε να λαμβάνονται καλλιέργειες της ρινοφαρυγγικής κοιλότητας και να χορηγείται προφυλακτική αντιβίωση (πενικιλίνη) η οποία θα πρέπει να τροποποιείται ανάλογα με τα αποτελέσματα από τις προαναφερθείσες καλλιέργειες. Σε ότι όμως αφορά την προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή υπάρχει διχογνωμία. Υπάρχουν σχετικά πρόσφατες δημοσιεύσεις που προτείνουν τη μη χορήγηση αντιβιοτικών αλλά μάλλον τη στενή παρακολούθηση για συμπτωματολογία-σημειολογία πρώιμων μηνιγγικών εκδηλώσεων. Το σκεπτικό αυτό των ερευνητών βασίζεται στο ότι η χορήγηση προφυλακτικής αντιβίωσης αλλοιώνει την φυσιολογική ρινοφαρυγγική χλωρίδα με αποτέλεσμα την ανάπτυξη ανθεκτικών στελεχών που σε δεύτερο χρόνο εισέρχονται στην ενδοκράνια κοιλότητα και προκαλούν ανθεκτική στην αντιβιοτική αγωγή μηνιγγίτιδα²⁸.

Μετατραυματικά αποστήματα

Το εγκεφαλικό απόστημα προκαλείται από ένα από τα συνήθη πυογόνα μικρόβια: στρεπτόκοκκοι, αναερόβια του στόματος, πνευμονιόκοκκοι, σταφυλόκοκκοι ή αρνητικά κατά Gram. Μετά από κάταγμα του κρανίου, οι μικροοργανισμοί εισβάλλουν στον εγκέφαλο μέσω των παραρρινικών κόλπων ή του μέσου ωτός. Οι κλινικές εκδηλώσεις και τα ευρήματα μπορεί να είναι λίγα και η

διάγνωση δύσκολη³⁹. Το εγκεφαλικό απόστημα συμπεριφέρεται σαν χωροξεργασία, όπως ένας όγκος. Ακόμη και στη φάση της τοπικής εγκεφαλίτιδας η έντονη φλεγμονώδης αντίδραση προκαλεί παθολογική εξοίδηση στον εγκέφαλο. Εν τούτοις, από όλες τις χωροξεργασίες, το απόστημα έχει την τάση να προκαλεί μεγαλύτερη αύξηση της ICP εξαιτίας της εντόνου φλεγμονώδους αντιδράσεως και του οιδήματος⁴⁰. Η έναρξη είναι βαθμιαία, με πυρετούς, εμέτους, λήθαργο και κώμα³⁹. Αν και τα συμπτώματα και σημεία της ενδοκρανιακής υπέρτασεως είναι έκδηλα, υπάρχουν δύο κλινικές παγίδες. Πρώτον μπορεί να απουσιάζει το οίδημα της οπτικής θηλής και δεύτερον, η ενδοκρανιακή υπέρταση μπορεί να προκαλεί αυχενική δυσκαμψία που μπορεί να οδηγήσει σε εσφαλμένη διάγνωση μηνιγγιτιδας και να γίνει οσφουοντιαία παρακέντηση, η οποία να προκαλέσει θανατηφόρο εγκολεασμό⁴⁰.

Η χειρουργική αναρρόφηση και παροχέτευση του αποστήματος, συνήθως ενδείκνυται για τη διάγνωση και θεραπεία. Η αναγνώριση των παθογόνων μικροοργανισμών επιτρέπει τη χορήγηση αντιμικροβιακής θεραπείας. Έως ότου όμως υπάρξει η δυνατότητα γι' αυτό, πρέπει να χορηγούνται αντιβιοτικά ευρέως φάσματος (π.χ. συνδυασμοί πενικιλίνης, χλωραμφαινικόλης, αναλόγως με τις υπάρχουσες ειδικές συνθήκες)³⁹.

Υποσκληρίδιο ύγρωμα

Υδρωμα ή ύγρωμα είναι συνώνυμα και υποδηλώνουν μία συλλογή ξανθοχρωμικού υγρού ή αμιγούς ENY στον υποσκληρίδιο χώρο, μετατραυματικής αιτιολογίας⁷. Ο μηχανισμός που το προκαλεί δεν είναι η ενδοκρανιακή αιμορραγία αλλά ο τραυματισμός της αραχνοειδούς μήνιγγος και η δημιουργία μίας μονόπλευρης ροής ENY (υπό μορφή βαλβιδος) από τον υπαραχνοειδή προς τον υποσκληρίδιο χώρο¹⁷. Συναντάται στο 10% περίπου των περιπτώσεων, και είναι συνήθως αμφοτερόπλευρο (λόγω της επικοινωνίας μεταξύ των υπαραχνοειδών χώρων). Η συμπτωματολογία του μπορεί να είναι αυτή της αύξησης της ICP, όπως επίσης μπορεί να είναι και τελείως ασυμπτωματικό⁷.

Για την αντιμετώπιση του συνήθως αρκεί η εξωτερική παροχέτευση του υγρώματος ενώ σπάνια χρειάζεται η δημιουργία ευρείας επικοινωνίας μεταξύ του υπαραχνοειδούς και του υποσκληριδίου χώρου¹⁷. Πολλές φορές το υγρώμα απορροφάτε μόνο του, ύστερα από πάροδο δύο ή τριών μηνών⁷.

Τραυματικός πνευμοκέφαλος

Η είσοδος αέρα στην ενδοκράνιο κοιλότητα και κατ' ειέκταση στον υποσκληριδίο-υπαραχνοειδή χώρο, το κοιλιακό σύστημα και την εγκεφαλική ουσία ονομάζεται ινευμοκέφαλος ή αεροκλήη²⁸. Πνευμοεγκέφαλος παρατηρείται στο 1/3 των περιπτώσεων με ρινορραγία²⁷. Ως μηχανισμός εισόδου θεωρείται το κάταγμα του κρανίου στις περιοχές των κόλπων και η συνοδός ρήξη-διάσχιση της σκληράς μήνιγγας. Ο εισερχόμενος αέρας εγκλωβίζεται στο υποσκληριδίο χώρο ή σε περιπτώσεις που υπάρχει ρήξη της αραχνοειδούς ακολουθεί την πορεία του ΕΝΥ στον υπαραχνοειδή χώρο. Ύπαρξη αέρα μέσα στο παρέγχυμα συμβαίνει όταν συνυπάρχει ρήξη του εγκεφαλικού ιστού.

Ο πνευμοκέφαλος υπό τάση οφείλεται σε μαζική είσοδο αέρα και εγκλωβισμό αυτού (μέσω βαλβιδικού μηχανισμού) μέσα στη κρανιακή κοιλότητα. Στις περιπτώσεις αυτές ο αέρας συμπιέζει την εγκέφαλο σε βαθμό που να υροκαλεί νευρολογική συμπτωματολογία-σημειολογία, και μπορεί να παρουσιαστεί σε ασθενείς με ιστορικό ΚΕΚ ακόμα και μετά από 5-45 έτη. Θανατηφόρος μηνιγγίτιδα από πνευμονιόκοκκο μπορεί να είναι η υρώτη εκδήλωση σε αυτά τα άτομα.

Στην απλή ακτινογραφία σε κατακεκλιμένο ασθενή (εφόσον η ποσότητα του αέρα είναι αρκετή) ο πνευμοκέφαλος απεικονίζεται ως εκτεταμένη υιόπυκνη περιοχή στη μετωπιαία χώρα. Η ίδια εικόνα απεικονίζεται και στην CT²⁸.

Μετατραυματική επιληψία

Οι μετατραυματικές επιληπτικές κρίσεις αποτελούν τη συχνότερη όμιμη εκδήλωση των ΚΕΚ. Η εμφάνισή τους εξαρτάται από τη βαρύτητα της κάκωσης¹¹. Η

κατάσταση αυτή με τη μορφή κυρίως τονικο-κλονικών κρίσεων, παρατηρείται με συχνότητα που κυμαίνεται από ένα μέγιστο 50% σε περιπτώσεις διαμπερών εγκεφαλικών κακώσεων μέχρι ένα ελάχιστο 5% σε άτομα που έχουν παρουσία απώλεια συνείδησης μετά από κλειστή ΚΕΚ^{7, 8, 11, 41}. Κρίσεις αμέσως μετά τον τραύμα δεν είναι ένδειξη εγκατάστασης μόνιμης επιληπογόνου εστίας³⁰. 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 περιπτώσεων⁸.

Οι παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης μετατραυματικών κρίσεων είναι η μεγαλύτερη των 24 ωρών διάρκεια της απώλειας συνείδησης ή της μετατραυματικής αμνησίας, η ύπαρξη συμπιεστικού κατάγματος και η παρουσία ενδοεγκεφαλικού αιματώματος¹¹.

Οι επιληπτικές κρίσεις των πρώτων μετατραυματικών ημερών μπορούν να θεωρηθούν ως “φυσιολογικό” επακόλουθο της κάκωσης, ενώ αυτές που εμφανίζονται στους πρώτους μετατραυματικούς μήνες θεωρούνται ως φυσικοχημικές αλλοιώσεις που προκαλούνται από τον τραυματισμό και τέλος αυτές που εμφανίζονται πολύ αργότερα συνοδεύονται από γλοιώση του παρεγχύματος του εγκεφάλου⁷.

Οι μετατραυματικές επιληπτικές κρίσεις ονομάζονται πρώιμες, όταν εκδηλώνονται μέσα στη πρώτη εβδομάδα μετά τον τραυματισμό και όψιμες, όταν συμβαίνουν μετά την πρώτη εβδομάδα. Από εκείνους που θα εμφανίσουν όψιμες κρίσεις οι μισοί περίπου θα τις εμφανίσουν μέσα στον πρώτο χρόνο, και οι περισσότεροι από τους υπόλοιπους μέσα στα δυο χρόνια μετά τον τραυματισμό.

Οι μετατραυματικές κρίσεις τείνουν να υποχωρήσουν με την πάροδο του χρόνου¹¹. Η προφυλακτική χορήγηση αντιεπιληπτικών φαρμάκων, φαίνεται ότι δεν προλαμβάνει τη δημιουργία μιας επιληπογόνου εστίας⁸. Ωστόσο σε άτομα με συμπιεστικό κάταγμα, εγκεφαλική θλάση ή ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα, όπου η πιθανότητα εμφάνισης κρίσεων είναι μεγαλύτερη¹¹, οι περισσότεροι ειδικοί εφαρμόζουν προφυλακτική θεραπεία με φαινυτοΐνη ή καρβαμαζεπίνη για περίοδο μέχρι 2 ετών⁴¹.

Μετατραυματικός υδροκέφαλος

Ο υδροκέφαλος αναφέρεται στη συσσώρευση υπερβολικής ποσότητας ΕΝΥ μέσα στο κοιλιακό σύστημα του εγκεφάλου⁶. Η αιμορραγία στους υπαραχνοειδείς χώρους μπορεί να δημιουργήσει μερική απόφραξη των βασικών δεξαμενών όπως και ελλιπή απορρόφηση του ΕΝΥ³⁸, από τα πακχίονια σωμάτια λόγω εναποθέσεως αιμοσιδηρίνης. Έτσι είναι δυνατόν να δημιουργηθεί επικοινωνών υδροκέφαλος, ο οποίος προκαλεί διάφορα συμπτώματα, κυρίως έντονες κεφαλαλγίες, εμέτους, διαταραχή στη βάρδιση, ακράτεια ούρων¹⁷. Αν και η ύπαρξη υδροκέφαλου με τον κλασικό ορισμό του συνοδεύεται από διάταση του κοιλιακού συστήματος σπάνια παρατηρείται τις πρώτες 14 ημέρες μετά την κάκωση, εν τούτοις είναι δυνατόν να συμμετέχει στην εκδήλωση ενδοκράνιας υπέρτασης κατά την πρώτη εβδομάδα³².



Εικόνα 6.1 Απεικόνιση μετατραυματικού υδροκέφαλου σε CT scan

Μετατραυματικό σύνδρομο

Τρία είναι τα κυριότερα συμπτώματα του μετατραυματικού συνδρόμου: κεφαλαλγία, ίλιγγος, ψυχολογικές διαταραχές¹⁷.

Παλαιότερα αυτή η συμπτωματολογία αποδίδετο σε καθαρά ψυχολογικούς λόγους. Είναι πλέον γνωστό ότι ένας τραυματισμός ικανός να προκαλέσει απώλεια συνείδησης 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 εβδομάδων³⁰. Η ένταση και η διάρκεια των συμπτωμάτων εξαρτάται από την προνοσηρή προσωπικότητα του ατόμου¹¹. Ανωμαλία προσωπικότητας και νευρωτικές τάσεις πριν από το τραύμα προδιαθέτουν για την ανάπτυξη του συνδρόμου³⁰.

Οι παρεμβάσεις αποσκοπούν στον έγκαιρο εντοπισμό των κυριότερων συμπτωμάτων του μετατραυματικού συνδρόμου. Στις περιπτώσεις πονοκεφάλου, λίγγου η θεραπεία είναι συμπτωματική αλλά όταν παρατείνονται γίνεται διερεύνηση στο ύψος της ICP. Σαφώς στις περιπτώσεις που παρουσιάζει ο ασθενής ψυχολογικές διαταραχές τότε τα συμπτώματα αυτά αντιμετωπίζονται με ψυχιατρική υποστήριξη³⁸.

Άποιος διαβήτης

Άποιος διαβήτης είναι μια διαταραχή του μεταβολισμού του νερού, που προκαλείται από ανεπάρκεια αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH). Η νόσος οφείλεται σε βλάβη των νευροεκκριτικών κυττάρων του υποθαλάμου (βλάβη υποθαλάμου μετά από τραυματισμό βάσης του κρανίου). Για να εμφανιστούν εκδηλώσεις άποιου διαβήτη θα πρέπει να καταστραφεί ο υπεροπτικός και παρακοιλιακός πυρήνας του υποθαλάμου σε μεγάλη έκταση²¹.

Η έναρξη είναι συχνά απότομη, με πολυουρία, έντονη δίψα, δυσκοιλιότητα και στοιχεία αφυδάτωσης³². το ποσό των ούρων ανέρχεται σε 5-15 λίτρα/24ωρο με ειδικό βάρος 1002-1004, το οποίο δεν ανέρχεται ακόμα και με περιορισμό των υγρών. Η συνέχιση της πολυουρίας μπορεί να έχει μοιραίες συνέπειες σε ασθενείς με απώλεια συνείδησης⁴².

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ- ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑΣ

Εισαγωγή

Η εκτίμηση του τραυματία ξεκινά πολύ πριν την άφιξη του διασώστη κοντά στον τραυματία με την παροχή πληροφοριών σχετικά με το περιστατικό και τον τραυματία που βασίζονται σε αναφορές παρευρισκομένων ή σε στοιχεία που παρέχουν άλλες μονάδες που έχουν φτάσει στον τόπο του ατυχήματος¹⁰. Η ταχεία εκτίμηση της σοβαρότητας του τραύματος είναι σημαντική για πολλούς λόγους. Η σοβαρότητα του τραυματισμού επηρεάζει την έγκαιρη αντιμετώπιση και δίνει μια ένδειξη της τελικής πρόγνωσης¹³.

Η αντιμετώπιση στον τόπο του ατυχήματος είναι πρωταρχικής σημασίας για κάθε τραυματία και πρέπει να γίνεται με τη μεγαλύτερη δυνατή προσοχή. Η παρουσία εξειδικευμένου προσωπικού κρίνεται απαραίτητη, αφ' ενός για να εκτιμήσει τη γενική κατάσταση του τραυματία (ζωτικά σημεία, συνοδές κακώσεις κ.τ.λ.), και αφ' ετέρου για να προγραμματίσει τις κινήσεις εκείνες, οι οποίες θα επιτρέψουν την ασφαλέστερη μετακίνηση του τραυματία από το τόπο του ατυχήματος στο νοσοκομείο⁴³.

Η αντιμετώπιση του βαριά τραυματία απαιτεί την ταχεία αξιολόγηση των κακώσεων του και την άμεση εφαρμογή θεραπευτικών μέτρων για διασφάλιση της ζωής¹⁹. Ιδιαίτερα στους βαριά ασθενείς, όπως είναι οι πολυτραυματίες οι οποίοι συνήθως έχουν διαταραγμένο επίπεδο συνείδησης πρέπει να αναζητηθούν και να αξιολογηθούν εκείνα τα σημεία που υποδηλώνουν βλάβη των κεντρικότερων εγκεφαλικών δομών⁴⁴. Επειδή σ' αυτές τις περιπτώσεις ο χρόνος είναι πολύτιμος, χρειάζεται μια συστηματική προσέγγιση που να μπορεί να ελέγχεται και να εφαρμόζεται εύκολα¹⁹.

ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Η πρωτοβάθμια εκτίμηση έχει ιδιαίτερη βαρύτητα για τους βαριά πολυτραυματίες¹⁶. Οι προτεραιότητες της εκτίμησης και θεραπείας των τραυματιών βασίζονται στην εκτίμηση των κακώσεων, των ζωτικών τους σημείων και του μηχανισμού του τραυματισμού τους¹⁹.

Ο ταχύς καθορισμός προτεραιοτήτων και η αρχική εκτίμηση των βαρέων κακώσεων του πολυτραυματία πρέπει να γίνονται αυτόματα¹⁰ και να εκτιμώνται γρήγορα και επαρκώς¹⁹. Σημασία σε αυτήν την περίπτωση έχει η γρήγορη εκτίμηση και η έναρξη της αναζωογόνησης και η άμεση μεταφορά τους στο νοσοκομείο¹⁰. Με τη διαδικασία αυτή, που αποτελεί τα ABCDs της αντιμετώπισης του τραυματία, αναγνωρίζονται οι απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις με την πιστή εφαρμογή της παρακάτω σειράς ενεργειών:

A (Airway) Διατήρηση του αεραγωγού με προστασία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης

B (Breathing) Έλεγχος αερισμού των πνευμόνων

C (Circulation) Έλεγχος κυκλοφορίας και αιμορραγίας

D (Disability) Έλεγχος νευρολογικής κατάστασης

A - Αεραγωγοί και προστασία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης

Κατά την πρωτοβάθμια εκτίμηση του τραυματία πρώτα ελέγχεται η βατότητα του αεραγωγού. Αυτή η γρήγορη εκτίμηση για σημεία απόφραξης του αεραγωγού περιλαμβάνει την επισκόπηση για ξένα σώματα μέσα στο στόμα και στο φάρυγγα¹⁹ – που μπορεί να οφείλεται σε ένα εξωτερικό ξένο σώμα ή μία εσωτερική αιτία π.χ. αίμα, γαστρική εισρρόφηση, οίδηματώδης επιγλωτίδα² – και για κατάγματα του προσώπου, της γνάθου ή της τραχείας και του λάρυγγα. Οι χειρισμοί που εφαρμόζονται για την απελευθέρωση και τη διατήρηση των αεροφόρων οδών ανοικτών πρέπει να γίνονται με τρόπο που να προστατεύει την αυχενική σπονδυλική στήλη¹⁹.

Εάν υπάρχει πρόβλημα βατότητας των αεραγωγών τότε είναι απαραίτητο να γίνει άμεση διάνοιξη είτε με τα χέρια (chin lift - jaw thrust), είτε τοποθετώντας ρινο ή στοματοφαρυγγικό αεραγωγό ή τραχειοσωλήνα, είτε επεμβατικά δια της τραχείας. Κάθε κίνηση που μετακινεί την κάτω γνάθο προς τα εμπρός παρασύρει τη γλώσσα έξω από τον υποφάρυγγα. Αυτές οι κινήσεις ονομάζονται “ώθηση της κάτω γνάθου προς τα πάνω και εμπρός” και “ανύψωση του πάγωνα”.

Όταν οι μέθοδοι με τα χέρια κρίνονται ανεπαρκείς, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η χρήση τεχνητών αεραγωγών¹⁰.

Η διατήρηση ανοικτής αεροφόρου οδού και η χορήγηση υψηλών συγκεντρώσεων οξυγόνου αποσκοπούν στη διατήρηση αποτελεσματικής οξυγόνωσης του εγκεφάλου και πρόληψη της υποξίας και του εγκεφαλικού οιδήματος⁴⁵. Ο οριστικός έλεγχος των αεροφόρων οδών σε τραυματίες που παρουσιάζουν πρόβλημα αεραγωγού από μηχανικό κώλυμα, ή προβλήματα αερισμού ή απώλεια συνείδησης, επιτυγχάνεται με ενδοτραχειακή διασωλήνωση, είτε διαρρινικά είτε διαστοματικά.

Ο συχνός επανέλεγχος της βατότητας του αεραγωγού αποτελεί βασική προϋπόθεση για την επίσημανση του τραυματία που χάνει τη δυνατότητα διατήρησης επαρκούς αεραγωγού.

B - Αναπνοή και αερισμός

Η διατήρηση ανοικτών των αεροφόρων οδών δεν εξασφαλίζει από μόνη της και τον απαιτούμενο αερισμό¹⁹. Όταν ο αεραγωγός είναι ασφαλής εκτιμάτε η αναπνευστική λειτουργία του ασθενή², η ποιότητα και ποσότητα του αερισμού¹⁰. Αυτό επιτυγχάνεται παρατηρώντας τον για κινήσεις του θωρακικού τοιχώματος και για σημεία αναπνευστικού ιφθυρίσματος. Η εκτίμηση αυτή δε πρέπει να διαρκέσει



Εικόνα 7.1 Παίρνοντας θέση στη κορυφή της κεφαλής ο διασώστης ακινητοποιεί τον αυχένα του τραυματία σε ουδέτερη ευθεία θέση. Διατηρώντας την ακινητοποίηση, η κάθε γωνία της κάτω γνάθου ωθείται προς τα εμπρός από το τέταρτο και πέμπτο δάκτυλο μέχρι να εκταθεί η κάτω γνάθος.

πάνω από 10 δευτερόλεπτα². Εάν δεν υπάρχει αυτόματη αναπνευστική λειτουργία, σταματούμε αμέσως την εκτίμηση και ξεκινούμε να αερίζουμε τον τραυματία.



Εικόνα 7.2 Αφού διαπιστωθεί η βατότητα των αεραγωγών, ξεκινά ο αερισμός του πάσχοντος με υψηλό FiO_2

Κάτω από 12 αναπνοές το λεπτό θεωρούνται λίγες και τίθεται υποψία νευρολογικού προβλήματος. Φυσιολογικές θεωρούνται 12-20 αναπνοές το λεπτό, ενώ 20-30 θεωρούνται ενδιάμεσα γρήγορες. Πάνω από 30 αναπνοές το λεπτό είναι παθολογικά γρήγορες ένδειξη ή υποξιας, ή οξέωσης, ή μη επαρκούς διάχυσης ή και των τριών.

Εάν οι αναπνοές είναι κάτω από 12 το λεπτό τότε θεωρείται απαραίτητη μερική ή ολική αναπνευστική υποστήριξη με παροχή O_2 όχι λιγότερη από 85%. Εάν η αναπνευστική συχνότητα είναι ενδιάμεση παρακολουθούμε στενά τον τραυματία για βελτίωση ή επιδείνωση της κατάστασης και δίνουμε O_2 τουλάχιστο έως ότου καθοριστεί το συνολικό πρόβλημα του¹⁰.

Ο υπεραερισμός σε πάσχοντες με βαριά ΚΕΚ πρέπει να γίνεται προσεκτικά. Μολονότι ο υπεραερισμός μπορεί να χρησιμοποιείται προσωρινά για τη διόρθωση οξέωσης και για να ελαττώσει γρήγορα την ICP σε πάσχοντες με μυδρίαση, δεν είναι γενικά ωφέλιμος. Ο υπεραερισμός μπορεί να χρησιμοποιηθεί προσεκτικά σε πάσχοντες που παρουσιάζουν επιδείνωση του GCS Score ή μυδρίαση. Το PaCO_2 πρέπει να διατηρείται μεταξύ 25 και 35 mm Hg¹⁹.

C - Κυκλοφορία με έλεγχο της αιμορραγίας

Η υπόταση και η υποξαιμία είναι οι κύριες αιτίες της επιδείνωσης των πασχόντων με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Εάν ο πάσχων έχει υπόταση, πρέπει να αιμοκατασταθεί το ταχύτερο δυνατό ο όγκος αίματος. Η υπόταση δεν οφείλεται συνήθως στην εγκεφαλική βλάβη καθαυτή, εκτός από τα τελικά στάδια, όταν υπερέχει ανεπάρκεια του προμήκους μυελού.

Η υπόταση κατά κανόνα αποτελεί σημείο σοβαρής απώλειας αίματος, που δεν είναι πάντοτε εμφανής. Πρέπει επίσης να εξετάζεται και η πιθανή συνύπαρξη

κάκωσης της σπονδυλικής στήλης, καρδιακής θλάσης ή επιπωματισμού, όπως και πνευμοθώρακα υπό τάση.

Για το λόγο αυτό η γρήγορη και η ακριβής εκτίμηση της αιμοδυναμικής κατάστασης του τραυματία έχει βασική σημασία¹⁹. Στην αρχική εκτίμηση ο έλεγχος του σφυγμού, της τριχοειδικής κυκλοφορίας και του χρώματος του δέρματος είναι αρκετά για να εκτιμηθεί το καρδιαγγειακό σύστημα και η καρδιακή παροχή¹⁰.

Σφυγμός: Οι σφύξεις, συνήθως κεντρικών αρτηριών, πρέπει να ελέγχονται αμφοτερόπλευρα για την ποιότητα τους, τη συχνότητα και τη ρυθμικότητα τους. Συχνός, νηματοειδής σφυγμός αποτελεί συνήθως πρόιμο ολιγαϊμίας¹⁹. Εάν ο κερκιδικός σφυγμός δεν είναι ψηλαφητός τότε ο τραυματίας βρίσκεται σε μη αντιρροπούμενο shock, το οποίο αποτελεί ένα ανώτερο κλινικό σημείο βαριά κλινικής κατάστασης.

Τριχοειδική κυκλοφορία: Ένας γρήγορος του επιπέδου της τριχοειδικής κυκλοφορίας, γίνεται με άσκηση πίεση στην κοίτη των νυχιών. Τα τριχοειδή του δέρματος είναι από τις πρώτες περιοχές που “κλείνουν” όταν οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί του σώματος αρχίζουν να λειτουργούν με την ανάπτυξη του shock. Όταν ο χρόνος της τριχοειδικής επαναιμάτωσης ξεπερνά τα 2 sec, αυτό αποτελεί ένδειξη ότι τα τριχοειδή δεν έχουν επαρκή κυκλοφορία. Η προχωρημένη ηλικία, η χαμηλή θερμοκρασία, η χρήση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων ή η ύπαρξη shock λόγω τραυματισμού της σπονδυλικής στήλης μπορούν να μειώσουν αυτό το αποτέλεσμα¹⁰.

Χρώμα του δέρματος: Ο τραυματίας του οποίου το δέρμα είναι ρόζ, ειδικότερα στο πρόσωπο και στα άκρα, σπάνια έχει μετατραυματική ολιγαϊμία. Αντίθετα το σταχτί γκριζο χρώμα στο πρόσωπο και το άσπρο χρώμα στα άκρα είναι δυσοίωνα σημεία ολιγαϊμίας.

D - Νευρολογική εκτίμηση

Μια γρήγορη νευρολογική εξέταση γίνεται κατά το πέρας της αρχικής εκτίμησης¹⁹. Αυτό το βήμα είναι ένας άμεσος υπολογισμός της εγκεφαλικής λειτουργίας και, το σπουδαιότερο, ένας έμμεσος υπολογισμός της οξυγόνωσης του εγκεφάλου¹⁰. Η νευρολογική αυτή εξέταση επιβεβαιώνει το επίπεδο συνείδησης του

τραυματία και το μέγεθος και την αντίδραση της κόρης του ματιού¹⁹. Το επίπεδο συνείδησης μπορεί να αξιολογηθεί μετά από εφαρμογή ενός ερεθίσματος στον άρρωστο (τύπημα, τοίπημα ή φωνή) και περιγραφή της απάντησης του αρρώστου¹⁰. Σε κωματώδη πάσχοντα η κινητική απάντηση μπορεί να προκαλείται με πίεση στα νύχια ή στις θηλές.

Ένας απλός μνημονοτεχνικός τρόπος για τη περιγραφή του επιπέδου συνείδησης είναι η μέθοδος AVPU:

A: Alert (Ξύπνιος)

V: Responds to Vocal stimuli (Αντιδρά σε λεκτικά ερεθίσματα)

P: Responds to Painful stimuli (Αντιδρά μόνο σε επώδυνα ερεθίσματα)

U: Unresponsive (Δεν αντιδρά).

Η κλίμακα κώματος κατά Γλασκώβη (Glasgow Coma Scale-GCS) είναι μια πιο λεπτομερής νευρολογική εκτίμηση που είναι γρήγορη, απλή και προγνωστική και μπορεί επίσης να γίνει κατά την πρωτοβάθμια εκτίμηση του τραυματία.

Μείωση του επιπέδου συνείδησης μπορεί να υποδηλώνει μειωμένη οξυγόνωση και/ή αιμάτωση του εγκεφάλου ή μπορεί να οφείλεται σε κάκωση του ίδιου του εγκεφάλου. Παρ' όλη την πρόβλεψη και από κάθε άποψη προσοχή κατά την αντιμετώπιση τραυματία με κλειστή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, επιδείνωση της νευρολογικής του κατάστασης μπορεί να συμβεί, συνήθως ταχέως. Το φωτεινό διάλειμμα που σχετίζεται συνήθως με επισκληρίδιο αιμάτωμα αποτελεί παράδειγμα μιας κατάστασης κατά την οποία ο τραυματίας "μιλάει ενώ πεθαίνει"¹⁹.

Θέση αποφλοιώσης ή απεγκεφαλισμού, με άνοιξες μη αντιδρώσες κόρες στο φως, που είτε υπεραερίζει είτε παρουσιάζει αναπνοή Cheyne-Stokes σε συνδυασμό με παθολογική απάντηση στα αντανακλαστικά των οφθαλμικών κινήσεων βρίσκεται σε μεγάλο κίνδυνο να παρουσιάσει εγκολεασμό⁴⁶.

Αν αποκλεισθούν ή υποξία και η υποογκαιμία, οι αλλαγές του επιπέδου συνείδησης πρέπει να αποδοθούν σε κάκωση του ΚΝΣ, εκτός αν αποδειχθεί διαφορετικά¹⁹.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ - ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Επίπεδο συνείδησης

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 αιμάτωμα¹⁷.

Η συνείδηση είναι η κατάσταση που επιτρέπει την ενημέρωση του ατόμου για το τι συμβαίνει στο περιβάλλον του, στην κατανόηση των εξωτερικών ερεθισμάτων, των εσωτερικών μας βιωμάτων και είναι λειτουργία του ΚΝΣ.

Μπορεί να θεωρηθεί ότι έχει δύο σκέλη, την εγρήγορηση και την επίγνωση. Όπως είναι γνωστό δύο στοιχεία του ΚΝΣ είναι απαραίτητα για την ύπαρξη της συνείδησης: ο δικτυωτός σχηματισμός με το μέσο τμήμα του διεγκεφάλου, και οι προβολές τους στο εγκεφαλικό φλοιό με τις διασυνδέσεις τους στη λευκή ουσία και τους υποκείμενους πυρήνες.

Παθολογικές καταστάσεις προκαλούν ελάττωση του επιπέδου συνείδησης και η τέλεια απώλειά της χαρακτηρίζει το κώμα⁷.

Καθορίστε το επίπεδο συνειδήσεως του ασθενούς βάσει του ανοίγματος των οφθαλμών και των λεκτικών και κινητικών αντιδράσεων κατά την είσοδο του στο νοσοκομείο. Η επιδείνωση του επιπέδου συνειδήσεως υποδεικνύει την ανάγκη άμεσου διερευνήσεως και αντιμετώπισεως⁸. Το αποτέλεσμα της εξέτασης πρέπει κάθε φορά να καταγράφεται στο ιστορικό του ασθενούς, δεδομένου ότι η σπουδαιότητα του έγκειται στη σύγκριση της κάθε εξέτασεως με την προηγούμενη και με την πρώτη. Αυτό που μας ενδιαφέρει είναι εάν το επίπεδο συνειδήσεως επιδεινώνεται με την πάροδο της ώρας¹⁷. Ακριβέστερη παρακολούθηση είναι δυνατή με την κλίμακα Γλασκώβης (Glasgow Coma Scale)³⁵.

Κλίμακα κώματος Γλασκώβης: Η εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης γίνεται ευρέως σήμερα και με την εφαρμογή της κλίμακας Γλασκώβης που βασίζεται στο άνοιγμα των ματιών, τις κινητικές και λεκτικές ανταποκρίσεις του αρρώστου⁴⁷. Το

GCS score χρησιμοποιείται για τον ποσοτικό προσδιορισμό των νευρολογικών ευρημάτων και επιτρέπει την ομοιογενή περιγραφή των πασχόντων με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις¹⁹.

Στο τεστ αυτό, ο ασθενής βαθμολογείται ανάλογα με την ευκολία που αντιδρά σε τρεις δοκιμασίες:

- 1) το άνοιγμα των ματιών από 1-4
- 2) τη λεκτική απάντηση από 1-5 και
- 3) τη κίνηση των άκρων από 1-6.

Όσο καλύτερη είναι η αντίδραση τόσο υψηλότερη είναι η βαθμολογία. Οι τρεις βαθμολογίες προστίθενται και το άθροισμα δίνει τον τελικό βαθμό, ο οποίος καθορίζει και το επίπεδο συνειδήσεως. Με το 15 βαθμολογείται το άριστο επίπεδο συνειδήσεως και με το 3 το βαθύ κώμα¹⁷. Εάν ο ασθενής με ΚΕΚ έχει score 3 και απουσιάζουν τα αντανακλαστικά του στελέχους, τότε, είναι εγκεφαλικά νεκρός²⁷. Βαθμολογία μέχρι και 8 σημαίνει κώμα και βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση, από 9-12 μέτρια και από 12-15 ελαφρά κάκωση. Εάν κατά την παρακολούθηση σημειωθεί

ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ-GLASGOW COMA SCALE (GCS)

Άνοιγμα οφθαλμών (E score)	Αυθόρμητα	4
	Με το λόγο	3
	Με εφαρμογή επώδυνου ερεθίσματος	2
	Απουσία	1
Αντίδραση στην ομιλία (V score)*	Προσανατολισμένη σε σχέση με τον χρόνο, τόπο, άτομο και κατάσταση	5
	Συγκεκριμένη	4
	Ακατάλληλες λέξεις	3
	Ακατάληπτοι ήχοι	2
Κινητική αντίδραση (M score)	Απουσία ήχου	1
	Υπακούει (κινείται σε ανάλογη εντολή και σε επώδυνο ερέθισμα)	6
	Εντοπίζει (αλλάζει θέση ως αντίδραση σε επώδυνο ερέθισμα)	5
	Αποσύρεται (σε επώδυνο ερέθισμα)	4
	Μη κανονική κάμψη (αποφλοιώση)	3
	Αντίδραση με έκταση (απεγκεφαλισμός)	2
Απουσία κίνησης	1	

*Ο λόγος είναι η υψηλότερη εγκεφαλική λειτουργία. Ο ακατάληπτος λόγος ή η αδυναμία ομιλίας αποτελούν ενδείξεις εγκεφαλικής δυσλειτουργίας.

μείωση της βαθμολογίας κατά 2-3 βαθμούς, αυτό σημαίνει μεγάλη επιδεινώση που απαιτεί λήψη δραστικών μέτρων. Η χειρότερη αυτή συνοδεύεται πάντα από εμφάνιση ή αύξηση προϋπάρχουσας ανισοκορίας, ημιπάρεσης ή κεφαλαλγίας. Εάν ο ασθενής βρίσκεται σε κώμα, η βαρύτητα του κώματος εξετάζεται με μεγαλύτερη ακρίβεια με τὰ αντανεκλαστικά του στελέχους¹⁷.

Το άνοιγμα των οφθαλμών μπορεί να βοηθήσει στον προσδιορισμό της αιτίας ενός νευρολογικού ελλείμματος. Αν ο άρρωστος βρίσκεται σε κώμα, ανοίγει όμως αυτόματα τα μάτια του, το πρόβλημα μπορεί να είναι μεταβολικό· αν δεν μπορεί να τα ανοίγει, είναι νευρολογικό²¹.

Η κλίμακα κώματος που περιγράφηκε ασχολείται μόνο με το επίπεδο συνείδησης και μόνη της δε περιγράφει επαρκώς την εγκεφαλική δυσλειτουργία στον κωματώδη άρρωστο⁹.

Μέγεθος κόρης οφθαλμών - Οφθαλμοκινητικότητα

Ένα ακόμη σπουδαιότατο σημείο για τη διάγνωση του ενδοκρανιακού αιματώματος είναι η ανισοκορία, η διεύρυνση δηλαδή της μίας οφθαλμικής κόρης. Η ανισοκορία ως σύμπτωμα αναπτυσσόμενου ενδοκρανιακού αιματώματος έχει τεράστια σημασία, ιδίως σε ασθενείς που βρίσκονται από τη πρώτη στιγμή του ατυχήματος με απώλεια συνειδήσεως, οπότε ο έλεγχος του επιπέδου συνειδήσεως ως κριτήριο επιδεινώσεως γίνεται με την κλίμακα της Γλασκώβης. Η βλάβη του οπτικού νεύρου, που προκαλείται μετά από ΚΕΚ, πρέπει να καταγραφεί και μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μόνιμη διαταραχή της οράσεως⁸. Η διευρυμένη κόρη παρουσιάζεται από την πλευρά του αιματώματος και οφείλεται σε πίεση του κοινού κινητικού νεύρου πάνω στη βάση του κρανίου και το σκηνίδιο, από το άγγιστρο της υποκάμπειας έλικος του κροταφικού λοβού που μετατοπίζεται προς το τμήμα του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδος λόγω αυξημένης ενδοκρανίου πίεσεως¹⁷.

Η πίεση αυτή έχει ως συνέπεια διαταραχή μεταβιβάσεως των παρασυμπαθητικών απαγωγών ερεθισμάτων για σύσπαση του σφιγκτήρος της κόρης, με αποτέλεσμα υπεροχή των συμπαθητικών ερεθισμάτων, τα οποία διεγείρουν το διαστολέα της κόρης, δημιουργία μυδρίασης και απώλεια του αντανεκλαστικού του

φωτός. Όταν η βλάβη προσβάλει τις συμπαθητικές ίνες στον υποθάλαμο, παρουσιάζεται αμφοτερόπλευρος μύση λόγω υπεροχής του παρασυμπαθητικού²⁷.

Αμφοτερόπλευρα μικρές κόρες σημαίνουν ότι ο ασθενής χρησιμοποίησε ορισμένα φάρμακα, ιδιαίτερα οπιούχα, ή έχει κάποια μεταβολική εγκεφαλοπάθεια ή κάποια βλάβη στη γέφυρα του εγκεφαλικού στελέχους⁹.

Όσο αυξάνει η ICP και χειροτερεύει η κατάσταση του ασθενούς, τόσο περισσότερο διευρύνεται η κόρη και γίνεται πιο δύσκολη η αντίδραση της στο φωτεινό ερέθισμα μέχρι πλήρους μυδρίασεως και ελλείψεως αντιδράσεως στο φως¹⁷. Σε επιδείνωση ή δημιουργία εγχολεασμού, οι κόρες διατείνονται ακόμη περισσότερο ακολουθούμενες από βλεφαρόπτωση και πάρεση του μέσου ορθού και των άλλων οφθαλμικών μυών που νευρούνται από την 3^η συζυγία, με αποτέλεσμα την κλασική του ματιού “κάτω και έξω” που είναι παθολογική για τη πάρεση της 3^{ης} συζυγίας¹⁹. Αργότερα, επειδή η αύξηση της πίεσεως καταλαμβάνει και το άλλο ημισφαίριο, διευρύνεται σταδιακά και η άλλη κόρη ώστε στο τελικό στάδιο να είναι και οι δυο κόρες διεσταλμένες και να μην αντιδρούν στο φως. Στο στάδιο όμως αυτό είναι αδύνατο να βοηθηθεί ο ασθενής¹⁷.

Η παρουσία ή η απουσία διαταραχών της οφθαλμοκινητικότητας έχει περιορισμένη αξία για την άμεση αντιμετώπιση του ασθενούς, αλλά παρέχει έναν χρήσιμο προγνωστικό οδηγό. Οι οφθαλμικές κινήσεις μπορεί να είναι αυτόματες ή αντανακλαστικές εκλυόμενες με την στροφή της κεφαλής (οφθαλμοκεφαλικό αντανακλαστικό) ή τον ψυχρό-θερμό διακλυσμό (αιθουσοοφθαλμικό αντανακλαστικό)⁸.

Σημείο Babinski

Σημαντικό για τη διάγνωση και απλό στην εκτέλεση σημείο. Εμφανίζεται σε περίπτωση ερεθισμού της πυραμιδικής οδού από αιμάτωμα, οίδημα, θλάση. Συχνά συνυπάρχει με αύξηση των τενόντιων αντανακλάσεων.

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

Εκτελείται με ερεθισμό της έξω επιφάνειας του πέλματος με κάποιο αιχμηρό αντικείμενο. Είναι θετικό όταν το μεγάλο δάκτυλο κατά τη διάρκεια του ερεθισμού παρουσιάσει έκταση προς τα άνω.

Στο σημείο αυτό παίζει επίσης 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.

Μυϊκή ισχύς άνω και κάτω άκρων

Η εξέταση αυτή είναι εύκολη μόνο στον ασθενή που βρίσκεται σε εγρήγορση. Παραγγέλλουμε να ανασηκώσει και να κρατήσει παράλληλα, πρώτα τα άνω και μετά τα κάτω άκρα. Η πλευρά που έχει ημιπάρεση χάνει αργά ή γρήγορα ύψος ή πέφτει γρήγορα. Εάν ο ασθενής έχει διαταραχή του επιπέδου συνειδησίας, η ύπαρξη ημιπάρεσης διαπιστώνεται από το βαθμό δυσκολίας που κινεί τα' άκρα μετά από επώδυνο ερέθισμα¹⁷.

Η ημιπάρεση ή η ημιπληγία συνήθως παρατηρούνται στα ετερόπλευρα της βλάβης άκρα, είναι όμως δυνατόν να παρατηρηθούν και ομόπλευρα. Αυτό οφείλεται στην πίεση που ασκείται στο ετερόπλευρο εγκεφαλικό σκέλος από το ελεύθερο χείλος του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδος (εντομή του Kernohan)⁸. Συνδυασμός θετικού Babinski και ημιπάρεσης από την ίδια πλευρά, ενισχύουν την πιθανότητα ανάπτυξης ετεροπλεύρωσ στον εγκέφαλο βλάβης από αιμάτωμα, οίδημα, θλάση.

Κι εδώ παίζει σημαντικό ρόλο η σύγκριση με τα ευρήματα των προηγούμενων νευρολογικών εξετάσεων. Διότι η εμφάνιση ημιπάρεσης ώρες μετά τον κρανιοεγκεφαλικό τραυματισμό δείχνει ότι κάτι ερεθίζει την ετερόπλευρη πυραμιδική οδό, επομένως η έναρξη αναπτύξεως αιματώματος είναι πιθανή.

Ζωτικές λειτουργίες

Μεταβολή των ζωτικών λειτουργιών του οργανισμού συμβαίνει σε προχωρημένα στάδια αυξήσεως της ενδοκρανίου πίεσεως. Χρησιμεύουν κυρίως για

την αξιολόγηση της επιβάρυνσης ή μη της καταστάσεως ενός κωματώδους ασθενούς¹⁷.

Στην αρχή του αιώνα, ο νευροχειρουργός Harvey Cushing, παρατήρησε ότι η αύξηση της ICP οδηγούσε σε αύξηση της ΑΠ και επιβράδυνση του σφυγμού, και προκαλούσε διαταραχή της αναπνοής⁸. Αυτό το τρίπτυχο φαινόμενο:

1. αύξηση της ΑΠ
2. αλλαγή του ρυθμού της αναπνοής και
3. της μείωσης της συχνότητας των σφυγμών που σχετίζεται με την αύξηση της ICP

είναι γνωστό ως η τριάδα Cushing ή αντίδραση Cushing¹⁰.

Σφυγμός: Εάν δεν αλλάζει είναι καλό σημείο, αλλά αβέβαιο για τη μη επιδείνωση της κατάστασης του ασθενή. Η ταχυσφυγμία μπορεί να υπάρχει σε μια εγκεφαλική θλάση και να δείχνει μία μόλυνση ή ένα shock. Η βραδυσφυγμία μπορεί να είναι μια επιπλοκή του κρανιοεγκεφαλικού τραυματισμού και κυρίως του επισκληρίδιου αιματώματος, αλλά είναι ένα σημείο που εμφανίζεται αργά⁷.

Αρτηριακή πίεση: Επί απουσίας shock η ΑΠ των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι φυσιολογική. Αύξηση της ΑΠ σε συνδυασμό με βραδυκαρδία και βραδύπνοια είναι σημείο αυξήσεως της ICP και ερεθισμού του εγκεφαλικού στελέχους¹⁷.

Αναπνοή: Επί ενδοκρανιακής υπέρτασης υπάρχουν πάντοτε αλλοιώσεις της αναπνοής τύπου Cheyne-Stokes⁷. Χαρακτηρίζεται από αναπνευστικές κινήσεις, οι οποίες προοδευτικά αυξάνουν σε βάθος, φθάνουν σε ένα μέγιστο σημείο και στη συνέχεια παρατηρείται προοδευτική ελάττωση του βάθους τους, η οποία καταλήγει σε παρατεταμένη άπνοια. Ο αναπνευστικός αυτός κύκλος έχει περιοδικότητα⁴⁸ και προκαλείται ως αντίδραση στα χαμηλά επίπεδα PaO_2 και στην αύξηση των επιπέδων του PaCO_2 ¹⁰.

Θερμοκρασία: Ο θερμορυθμιστικός μηχανισμός μπορεί να έχει τραυματισθεί στην εγκεφαλική κάκωση και η θερμοκρασία του σώματος μπορεί να αυξηθεί (41-41,5)³⁵. Στις βαριές εγκεφαλικές θλάσεις μπορεί να παρατηρηθεί και υποθερμία⁷.

Νευρογενές shock

Μεμονωμένες ενδοκρανιακές κακώσεις δεν προκαλούν shock. Η παρουσία shock σ' ένα τραυματία με κάκωση στο κεφάλι χρειάζεται έρευνα για ανεύρεση άλλης αιτίας του shock. Το νευρογενές shock προκαλείται από βλάβη των κατερχόμενων συμπαθητικών οδών στο νωτιαίο μυελό. Η κατάσταση αυτή προκαλεί απώλεια του αγγειοκινητικού τόνου και της συμπαθητικής νεύρωσης της καρδίας. Λόγω της απώλειας του αγγειοκινητικού τόνου προκαλείται διάταση των αγγείων των σπλάχνων και των αγγείων των κάτω άκρων, λιμναση αίματος και υπόταση¹⁹. Το αποτέλεσμα είναι έλλειψη ελέγχου της ροής του αίματος και απώλεια της συστηματικής αγγειακής αντίστασης¹⁰.

Η κλασική εικόνα του νευρογενούς shock είναι η υπόταση χωρίς ταχυκαρδία και χωρίς αγγειοσύσπαση του δέρματος¹⁹. Το shock του νωτιαίου μυελού προκαλεί θερμό και ξηρό δέρμα, ιδιαίτερα κάτω από την περιοχή τραυματισμού, και κανονική ακομή και μειωμένο χρόνο επαναπλήρωσης των τριχοειδών αγγείων¹⁰.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Υπολογιστική τομογραφία (CT)

Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου είναι εξέταση πρώτης επιλογής στις ΚΕΚ¹⁷. Κατά την οξεία φάση επιτρέπει την ταχεία και ακριβή εντόπιση ενός ενδοκρανιακού αιματώματος, εγκεφαλικών θλάσεων, ενδοκοιλιακής αιμορραγίας, οιδήματος και ξένων σωμάτων, ενώ οι επαναληπτικές CT προσφέρουν σημαντική βοήθεια στη διάγνωση καθυστερημένων επιπλοκών. Είναι επίσης χρήσιμη στην αξιολόγηση των καταγμάτων του κρανίου, ιδιαίτερα των εμπιστικών και αυτών της βάσεως του κρανίου⁹.

Η υπολογιστική τομογραφία χρησιμοποιεί στενή δέσμη ακτίνων Χ για να ανιχνεύσει (scan) το κεφάλι σε διαδοχικές στοιβάδες. Οι εικόνες που παράγονται παρέχουν εγκάρσιες όψεις του εγκεφάλου με διακρινόμενες διαφορές στην

ποκνότητα ιστών του κρανίου, του φλοιού, των υποφλοιωδών δομών και των κοιλιών²¹.

Όσο σοβαρότερη είναι η κάκωση, τόσο πιο σύντομα πρέπει να γίνεται η CT¹⁷. Σε βαρείες ή επείγουσες περιπτώσεις, μια σύντομη εξέταση με δύο ή τρεις τομές στο ύψος του κοιλιακού συστήματος θα αποκαλύψει τις περισσότερες τραυματικές βλάβες, που θα χρειαστεί να χειρουργηθούν⁹. Οι τομές πρέπει να γίνονται από την περιοχή του οπίσθιου βόθρου, μέχρι την κορυφή του κρανίου, ειδάλλως δεν απεικονίζονται τα αιματώματα σε αυτές τις περιοχές⁸.

Νέες βλάβες μπορούν να αναπτυχθούν σε πολλούς ασθενείς με βαρεία κάκωση μετά από μία φυσιολογική αρχική εξέταση ή την αφαίρεση ενός αιματώματος. Οι βλάβες αυτές εμφανίζονται συνήθως σε 48 ώρες και μπορεί να μην παρουσιάσουν κλινική επιδείνωση ή αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση. Αυτές οι περιπτώσεις οδήγησαν στη σύσταση για διαδοχικές εξετάσεις με CT σε ασθενείς με ΚΕΚ. Με τη ρουτίνα αυτή διευκολύνεται η αποκάλυψη αναπτυσσόμενου οιδήματος, εμφράκτου, αποστήματος, απόφραξης ενός φλεβώδους κόλπου, επικοινωνίας καρωτίδος-σηραγγώδους κόλπου ή άλλης μετατραυματικής αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας. Επίσης δίδει έμμεσα ή άμεσα στοιχεία για την ICP και τυχόν ανάπτυξη εγκεφαλικού εγκολεασμού, βλάβες στο εγκεφαλικό στέλεχος, διατιτραίνοντα τραύματα (σφαίρες κ.λπ.), υδροκέφαλο και φλεγμονές⁹.

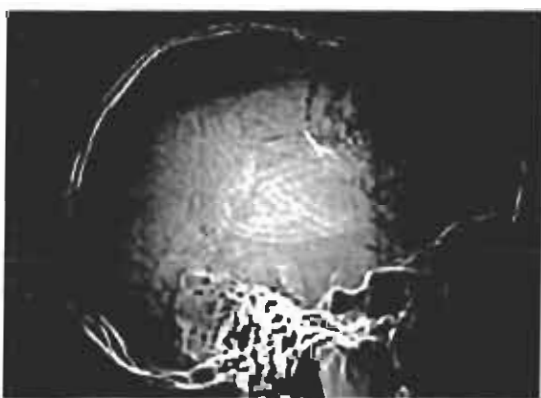
Επειδή το αποτέλεσμα της εξέτασης είναι καθοριστικό για τον τρόπο που θ' αντιμετωπίσουμε την κάκωση πρέπει οι εικόνες να μην έχουν τεχνικά οφάγματα, τα οποία θα καλύψουν π.χ. ένα αιμάτωμα¹⁷. ο ιατρός που αντιμετωπίζει τραύμα πρέπει να είναι εξοικειωμένος με την CT εγκεφάλου ώστε να θέτει σαφώς την ένδειξη επείγουσας χειρουργικής αντιμετώπισης⁵.

Ο ασθενής κατά τη διάρκεια της εξέτασης πρέπει να παραμείνει ήρεμος, πράγμα που ορισμένες φορές απαιτεί τη χορήγηση ηρεμιστικού ή ακόμη και ενδοτραχειακής ναρκώσεως. Επειδή οι πιο πάνω χειρισμοί μπορεί να καλύψουν μια επερχόμενη επιδείνωση της κλινικής εικόνας του ασθενούς, πρέπει να γίνονται πάντα με τη συνεργασία του νευροχειρουργού, ο οποίος εξετάζει προηγουμένως τον ασθενή.

Κατά τη διάρκεια της CT πρέπει να παρακολουθούνται τα ζωτικά σημεία του αρρώστου, ώστε σε περίπτωση επιδεινώσεώς τους να γίνει αμέσως η ενδεδειγμένη ανάνηψη¹⁷.

Απλή ακτινογραφία κρανίου (Α/α)

Ο ρόλος των απλών ακτινογραφιών στην διερεύνηση των ΚΕΚ είναι υπό αμφισβήτηση⁹. Παρά την ανάπτυξη σύγχρονων ακτινολογικών τεχνικών η απλή ακτινογραφία κρανίου παραμένει ακόμη μια χρήσιμη προκαταρκτική διερευνητική μέθοδος ιδιαίτερα σε ασθενείς με κάκωση της κεφαλής^{7, 38}. Οποιαδήποτε έχουν μικρότερη σημασία μετά την εφαρμογή της CT.



Εικόνα 8.1 Κάταγμα βάσης όπως φαίνεται σε Rø κρανίου

Η απλή Α/α είναι μία ταχεία, ασφαλής και σχετικά οικονομική εξέταση, που μπορεί να είναι μερικές φορές χρήσιμη. Η εντόπιση ενός κατάγματος ή μία παρεκτόπιση του κωναρίου στις απλές ακτινογραφίες κρανίου μπορούν να οδηγήσουν στην πλευρά μίας χωροκατακτητικής βλάβης. Μολονότι είναι αρκετά ευαίσθητες στην

απεικόνιση των καταγμάτων του θόλου, οι απλές ακτινογραφίες δεν δείχνουν πολλά κατάγματα της βάσης⁹. 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 κόλμους²⁷. Ακόμη και στη περίπτωση που η ακτινογραφία είναι φυσιολογική, δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι οι σοβαρότερες κακώσεις του εγκεφάλου παρουσιάζονται χωρίς κάταγμα κρανίου, ιδίως στα παιδιά όπου μπορεί να υπάρξει τραυματισμός της σκληράς μήνιγγος, των αγγείων και του εγκεφάλου χωρίς κάταγμα, επειδή τα οστά του κρανίου στην ηλικία αυτή είναι ευλύγιστα και ενδοτικά¹⁷. Πνευμοεγκέφαλος ή υδραερικό επίπεδο μέσα σε κάποιο παραρρινικό κόλπο μπορεί να σημαίνει την παρουσία κατάγματος σε τέτοιες περιπτώσεις⁹.

Οι ενδείξεις για να ζητήσετε Α/α κρανίου είναι οι ακόλουθες³⁵:

- Διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως κατά την ώρα της εξετάσεως, ή εάν ο ασθενής είχε απώλεια συνειδήσεως μετά την ΚΕΚ⁸
- Ανώμαλα νευρολογικά συμπτώματα ή σημεία³⁵
- Διαρροή ΕΝΥ από τη ρίνα (ρινόρροια) ή από το ους (ωτόρροια)
- Υποψία διαπιτραίνουσας βλάβης⁸, οίδημα ή μώλωπες τριχωτού αλλά όχι απλό θλαστικό τραύμα
- Μέθη, δηλητηρίαση, τοξίκωση
- Δυσκολίες στην παρακολούθηση, π.χ. επιληψία, διαταραχές στην συμπεριφορά και η πολύ νέα ηλικία³⁵.

Αναζητώνται: α. κατάγματα, β. οστικά ελλείμματα (εστιακά π.χ. υποφυσιακός βόθρος, γενικευμένα π.χ. πολλαπλό μυέλωμα), γ. υπεροστώσεις (εστιακές π.χ. μηνιγγίωμα, γενικευμένες π.χ. νόσος του Paget), δ. ανώμαλη αποτιτάνωση.

Συνήθεις λήψεις είναι: πλάγια, οπισθοπρόσθια, λήψη Towne^{7, 38}.

Πλάγια όψη: Η ύπτια θέση για την πλάγια λήψη επιτρέπει την αναγνώριση αεροκήλης (κάταγμα της βάσεως με ρήξη της σκληράς μήνιγγος) και υδραερικού επιπέδου στο σφηνοειδή κόλπο (κάταγμα της βάσεως). Εξετάστε την παρουσία “διπλής πυκνότητας” η οποία επιβεβαιώνει την υποψία εμπιεστικού κατάγματος σε άλλη λήψη.

Λήψη κατά Towne: Μερικές φορές παρατηρείται παρεκτόπιση της υποφύσεως, η οποία σημαίνει χωροκατακτητική μάζα. Η λήψη κατά Towne είναι αναγκαία γιατί αλλιώς δεν απεικονίζεται κάταγμα του ινιακού οστού⁸.

Σε ασθενείς με βαρεία ΚΕΚ, μία οπισθοπρόσθια και μία πλάγια Α/α κρανίου μπορούν να γίνουν ταυτόχρονα με την πλάγια προβολή της αυχενικής μοίρας⁹.

Τομογραφία μαγνητικού συντονισμού (MRI)

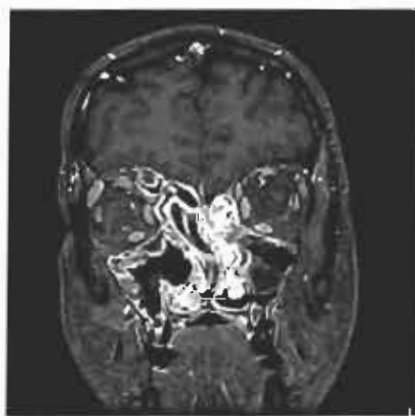
Η MRI αποτελεί πολύτιμη απεικονιστική μέθοδο, η οποία καθιερώθηκε στα μέσα της δεκαετίας του 80 και από τότε έχει παρουσιάσει τεράστια πρόοδο, παρέχοντας έτοιμη σημαντικότερη βοήθεια στα πλαίσια της διάγνωσης σημαντικού αριθμού νευρολογικών νοσημάτων²⁶. Είναι μια εξέταση που χρησιμοποιεί ένα

ισχυρό μαγνητικό πεδίο για να πάρει εικόνες διαφόρων περιοχών του σώματος. Μαγνητισμένα πρωτόνια (πυρήνες υδρογόνου) φέρονται σε ευθεία γραμμή σαν μικροί μαγνήτες σ' αυτό το μαγνητικό πεδίο. Μετά βομβαρδισμό τους με παλμούς, τα πρωτόνια εκπέμπουν σήματα που μετατρέπονται σε εικόνα²¹. Η ανάπτυξη μεγάλου διαμετρήματος ομογενούς πεδίου μαγνητών και με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή απεικόνιση εξέτεινε τη χρήση του στην χαρτογράφηση της πυκνότητας των πυρήνων υδρογόνου αλλά και των μορίων που τους περιβάλλουν in vivo^{7, 38}.

Ο μαγνητικός συντονισμός, αν και υπερέχει στην πληροφόρηση της αξονικής τομογραφίας ιδιαίτερα σε "κρυμμένες βλάβες" όπως π.χ. σε αιματώματα της κάτω επιφάνειας του κροταφικού λοβού, μέσου κροταφικού βόθρου κ.λ.π., σήμερα δεν προσφέρεται τουλάχιστον για καθημερινή χρήση στη νευροακτινολογική διερεύνηση του εγκεφάλου⁴⁴.

Φαίνεται ότι μπορεί να αποκαλύψει παρεγχυματικά τραύματα, όπως θλάσεις και κακώσεις εκ τάσεως (shear injuries), καλύτερα από την CT, ιδίως στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο και κοντά στη βάση του κρανίου⁹. Ακόμη περισσότερο διαγνωστικά στοιχεία προσφέρει η μέθοδος του μαγνητικού συντονισμού, η οποία δίνει πολύ καθαρότερες εικόνες των βλαβών της λευκής ουσίας στις πρώτες μετατραυματικές ώρες⁷. Υποσκληρίδια εμπίδηματα και εγκεφαλικά αποστήματα φαίνονται αμέσως και η οστεομυελίτιδα του κρανίου μπορεί να φανεί καλύτερα με την τεχνική αυτή⁹.

Η δεξαμενογραφία με μαγνητική τομογραφία (ειδική λήψη της MRI) θεωρείται ως η πλέον αποτελεσματική, ακίνδυνη και ταχεία σύγχρονη τεχνική για τον εντοπισμό των συριγγίων, δεδομένου ότι απεικονίζει με ακρίβεια στην T2 ακολουθία, τη σχετική ανατομία και την οπή διαφυγής του ENY²⁸. Ο συνδυασμός της MRI δεξαμενογραφίας και της υψηλής διακριτικής ικανότητας bony CT (με ευαισθησία για οστικές βλάβες) θεωρείται ότι παρουσιάζει την υψηλότερη ευαισθησία, ενώ παράλληλα αποτελεί μη επεμβατική τεχνική⁴⁹. Όταν όμως



Εικόνα 8.2 Η MRI αποδεικνύεται σπουδαίο απεικονιστικό μέσο για τη διάγνωση καταγμάτων της βάσεως του κρανίου

απαιτείται η ακριβής εντόπιση της εστίας του leaking, τότε η CT δεξαμενογραφία αποτελεί εξέταση 1^{ης} εκλογής⁵⁰.

Σε σύγκριση με την πιο διαδεδομένη και σαφώς φτηνότερη CT, η MRI υπερέχει στην ποιότητα, ευκρίνεια και ακρίβεια της απεικόνισης, η οποία επιτρέπει πλέον την ασφαλή διάγνωση²⁶.

Αγγειογραφία

Πολλές νευρολογικές και νευροχειρουργικές περιπτώσεις χρειάζονται σχεδιογραφία τόσο των ένδο όσο και των εξωκρανιακών αγγείων^{7, 38}. Ο σημαντικός ρόλος της αφορά στην αναγνώριση αγγειακών μετατραυματικών βλαβών, όπως ο σχηματισμός ανευρίσματος στην εξωκράνια μοίρα της καρωτίδας με συνοδό απόφραξη ή εμβολή, κακώσεις στα ενδοκρανιακά αγγεία με επακόλουθο μία απόφραξη ή τον σχηματισμό μετατραυματικών αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών και ανευρισμάτων, που είναι ιδιαίτερα σπάνιες⁹. Ανήκει στις ιδιαίτερα τραυματικές επεμβατικές μεθόδους και απομένουν πολλά ερωτήματα σε σχέση με την ουσιαστική συμβολή στην διευθέτηση των περιστατικών⁴⁰.

Οσφουονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ)

Η ΟΝΠ αποτελεί μια αιό τις πλέον σημαντικές και σίγουρα παρεμβατική παρακλινική διαγνωστική εξέταση²⁶. Σκοπός της παρακέντησης είναι η λήψη και η μέτρηση της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ)²¹. Το ΕΝΥ περιβάλλει το σύνολο του κεντρικού νευρικού συστήματος και παρουσιάζει τυπικές μεταβολές σε συγκεκριμένες νευρολογικές παθήσεις. Επειδή οι μήνιγγες προχωρούν πολύ πιο κάτω μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα απ' ότι ο νωτιαίος μυελός, σχηματίζεται ένας σάκος στην οσφυϊκή περιοχή που περιέχει ΕΝΥ. Το ΕΝΥ, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, είναι διαυγές και ρευστό, έχοντας ουσιαστικά την όψη νερού. Η περιεκτικότητά του σε πρωτεΐνη είναι περιορισμένη, ενώ μικροσκοπικά δεν παρατηρούνται κύτταρα²⁶.

Στον σάκο αυτό μπορεί να μπει βελόνα και να αναρροφηθεί υγρό ή μπορεί να ενεθούν διάφορες ουσίες χωρίς να υποστεί βλάβη ο νωτιαίος μυελός²¹. Επί ρινόρροιας και κατάγματος του πρόσθιο βόθρου εκτός της κλινικής εικόνας ασφαλής διάγνωση τίθεται με ισοτοπική μελέτη. Ενίεται δηλαδή κατόπιν οσφρονωτιαίας παρακέντησεως ^{99m}T και ανιχνεύεται μέσα στη ρινική κοιλότητα ή με ειδικές λήψεις CT μετά από οσφρονωτιαία έγχυση σκιαγραφικού²⁷. Η ενδορραχιαία χορήγηση ουσιών έχει αποδειχθεί ότι δεν οδηγεί πάντοτε στον ακριβή εντοπισμό του συριγγίου. Αυτό συμβαίνει είτε διότι η εκροή ENY είναι διαλείπουσα, ή επειδή το σημείο της εκροής δεν εντοπίζεται με ακρίβεια²⁸.

Επιπλέον, η οσφρονωτιαία παρακέντηση είναι απαραίτητη για τη διάγνωση μηνιγγίτιδας και υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και χρήσιμη σαν επικουρική εξέταση για την διάγνωση φλεγμονωδών καταστάσεων όπως η εγκεφαλίτις. Όταν υπάρχει ενδοκρανιακή χωροκατακτητική βλάβη, η οσφρονωτιαία παρακέντηση είναι ενδεχόμενο να έχει κίνδυνο πρόκλησης γρήγορης επιδείνωσης της κατάστασης του ασθενούς, από μετακίνηση των ενδοκρανιακών μαζών⁴⁰.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο ΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ

Χειρουργική αντιμετώπιση του κατάγματος

Τα απλά κατάγματα της βάσεως του κρανίου δε χρειάζονται ιδιαίτερη θεραπευτική αγωγή γιατί η συγκόλληση γίνεται μόνη της. Σε επιλεγμένα κατάγματα η θεραπεία είναι ανάλογη με τη επιλοκή⁷. Όταν το εμπιεστικό κάταγμα είναι αιχμηρό, η σκληρά έχει σχισθεί και το οστικό τεμάχιο είναι εντός της εγκεφαλικής ουσίας, τότε η αφαίρεση κρίνεται απαραίτητη διότι η συνεχής παρουσία ξένου σώματος και ερεθιστικά δρα αυξάνοντας τις πιθανότητες για μετατραυματική επιληψία και σε ένα τυχαίο χτύπημα στην ίδια περιοχή μπορεί να εισχωρήσει βαθύτερα και να αποτελέσει αιτία δημιουργίας ή ενδοεγκεφαλικού αιματώματος ή μεγαλύτερου νευρολογικού ελλείματος.

Πρέπει απαραίτητα να χειρουργηθούν διότι αποτελούν την αιτία αναπτύξεως ενδοκρανιακών φλεγμονών. Στην περίπτωση αυτή θα πρέπει να αφαιρούνται τα κατεαγότα τμήματα του κρανίου, και αφού πλυθούν προσεκτικά σε φυσιολογικό ορό και αφεθούν για 15-30 λεπτά σε υπεροξείδιο του υδρογόνου (H_2O_2), επανατοποθετούνται. Το κλείσιμο της σκληράς κρίνεται επίσης απαραίτητο και εάν τούτο δεν είναι δυνατόν, τότε θα πρέπει να γίνεται πλαστική της σκληράς. Η χειρουργική μεταχείριση επιβάλλεται να γίνεται όσο το δυνατόν γρηγορότερα, κυρίως στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες συνυπάρχει κάκωση εγκεφαλικής ουσίας, η οποία μαζί με το ΕΝΥ εξέρχεται του τραύματος²⁷.

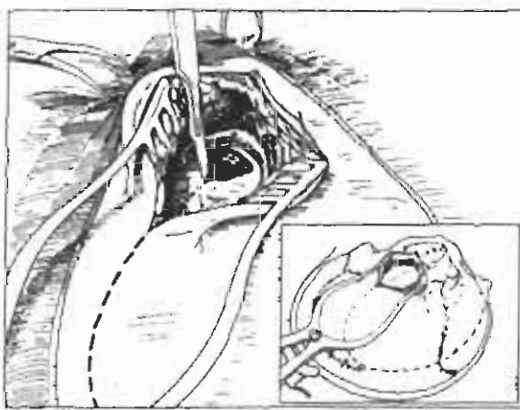
Όλα τα κατάγματα της βάσης του κρανίου προφυλακτικά, πρέπει να αντιμετωπίζονται τοπικά με απολύμανση της ρινός, άσηπτη επίδεση των ώτων και μέτρα ασηψίας. Η τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα αντενδείκνυται σε κάθε ασθενή με υποψία κατάγματος, καθότι μπορεί να εισέλθει στη κρανιακή κοιλότητα². Σε ότι αφορά στην προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών, τα τελευταία χρόνια έχει αποδειχθεί, ότι η προφυλακτική χορήγηση τους δεν εμμοδίζει την εγκατάσταση μιας

μηνιγγίτιδας. Εάν υπάρχει χάσμα του κρανίου (μετά από αφαίρεση εμπίεσματος), γίνεται πλαστική του κρανίου ύστερα από αρκετούς μήνες (6), χρησιμοποιώντας αυτομόσχευμα (πλευρές) ή καλύτερα πλαστικά μοσχεύματα του εμπορίου⁷.

Χειρουργική αντιμετώπιση σε ενδοκρανιακές χωροκατακτητικές βλάβες

Τα περισσότερα ενδοκράνια αιματώματα, χρήζουν άμεσου εκκενώσεως και αυτά φαίνονται από την κλινική εικόνα του ασθενούς και την απεικόνιση τους στην CT, υπό μορφή χωροκατακτητικής μάζας⁸. Πρέπει να τονισθεί η σημασία της ανίχνευσης και έγκαιρης αφαίρεσης των χωροκατακτητικών εξεργασιών, προτού προκαλέσουν μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη με παρεκτόπιση της μέσης γραμμής και ενδοκράνια υπέρταση⁹. Εφ' όσον η κλινική επιδείνωση είναι ραγδαία, η διενέργεια διαγνωστικών κρανιοανατρήσεων, και ενδεχομένως κρανιοτομίας, πρέπει να αποφασισθεί αμέσως και στην ίδια πλευρά με τη μυδριατική κόρη^{9, 33}.

Ο μετωπιαίος και κροταφικός λοβός πρέπει να προσπελασθούν οπωσδήποτε



Εικόνα 9.1 Διεύρυνση της κροταφικής κρανιοανάτρησης. Διάνοιξη της σκληράς μήνιγγος και ανεύρεση οξέος υποσκληριδίου αιματώματος

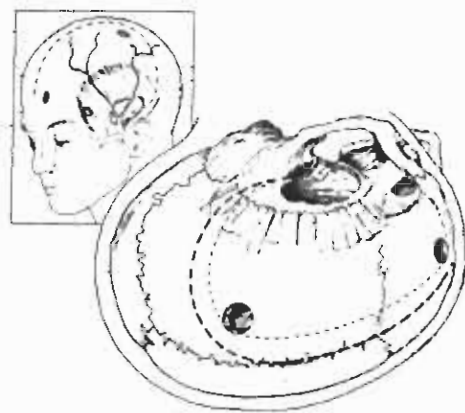
με τον κρημνό της κλασικής, μεγάλης “τραυματικής” κρανιοτομίας, καθώς προβάλλονται συχνότερα από θλάσεις και τα περισσότερα επεκτείνονται στη βάση του κρανίου προς τον πρόσθιο και μέσο κρανιακό βόθρο, όπου συχνά τραυματίζεται η μέση μηνιγγική αρτηρία προκαλώντας επισκληρίδιο αιμάτωμα.

Πρώτα διανοίγεται το κροταφικό τμήμα της τομής, γίνεται μία κρανιοανάτρηση, που διευρύνεται σε

μικρή κρανιοεκτομία, και διανοίγεται η σκληρά μήνιγγα. Εάν διαπιστωθεί επισκληρίδιο ή υποσκληρίδιο αιμάτωμα, ακολουθεί η διενέργεια κρανιοτομίας. Με εξαίρεση τα σπάνια τραυματικά αιματώματα του οπίσθιου κρανιακού βόθρου ή παραπάνω τεχνική καλύπτει το σύνολο σχεδόν των υπερσκληριδιακών τραυματικών βλαβών.

Η κρανιοτομία συνίσταται σε επισκληρίδιο αιμάτωμα, εγκεφαλική θλάση, και ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα. Χειρουργική αντιμετώπιση, που το είδος της ποικίλει ανάλογα με την περίπτωση, απαιτούν επίσης τα εμπιεστικά κατάγματα, τα μετεγχειρητικά συρίγγια ΕΝΥ, η κάκωση ενός φλεβώδους κόλπου, το ταρυματικό ενδοκρανιακό ανεύρυσμα, η ταρυματική αρτηριοφλεβική δυσπλασία και η τραυματική αρτηριακή απόφραξη.

Φυσικά, οι επεμβάσεις αυτές πρέπει να γίνονται στα ειδικά κέντρα. Μόνη εξαίρεση είναι η πολύ βαρεία κάκωση με την ανισοκορία, που εκτιμάται από το χειρουργό του τοπικού νοσοκομείου, ότι δε θα φθάσει έγκαιρα στο κεντρικό νοσοκομείο. Στη μεγάλη πλειονότητα των αρρώστων συνίσταται η ταχεία διακομιδή, αφού προηγηθεί η εξασφάλιση και η σταθεροποίηση της αναπνευστικής και κυκλοφορικής λειτουργίας, καθώς και η χορήγηση μαννιτόλης και αντιβίωσης, σε κατάγματα βάσεως του κρανίου ή ρήξη της μήνιγγος. Η χορήγηση κατασταλτικών ουσιών πρέπει να αποφεύγεται⁹.



Εικόνα 9.2 Η θέση της τοπικής κρανιοτομίας για τραυματικές βλάβες

Χειρουργική αντιμετώπιση σε τραυματική εκροή ΕΝΥ

Χειρουργική προσπέλαση ενδείκνυται όταν η ρινόρροια επιμένει πλέον της εβδομάδος, όταν υπάρχει αέρας εντός της κρανιακής κοιλότητας και όταν ο ασθενής έχει προσβληθεί από μηνιγγίτιδα μετά την αποθεραπεία της μηνιγγίτιδας. Η εγχείρηση, όταν ενδείκνυται, πρέπει να αναβάλλεται για 2-3 εβδομάδες, κυρίως όταν ο ασθενής δεν είναι σε καλή νευρολογική κατάσταση, για ν' αποφευχθούν περαιτέρω χειρισμοί σ' έναν εγκέφαλο που πάσχει^{1, 27}. Με δεδομένο ότι σε ένα υψηλό ποσοστό (70-80%) η διαρροή διακόπτεται σε 2 εβδομάδες είναι λογικό για τον νευροχειρουργό να αναμένει²⁸.

Η προσπέλαση γίνεται με μετωπιαία κρανιοτομία^{1, 27}. Γενικά έχουν περιγραφεί τρεις τεχνικές χειρουργική σύγκλεισης του συρίγγιου ΕΝΥ. Η

διασφηνοειδής, η διακρανιακή ενδοσκληρίδιος και η διακρανιακή εξωσκληρίδιος²⁸. Ανευρίσκεται το κατάγμα και η διάνοιξη της σκληράς μήνιγγος και καλύπτονται με περιτονία ή περικράνιο¹. Ενίοτε είναι δύσκολο να ανευρεθεί η οστική κάκωση και η κάκωση της σκληράς. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, ιδιαίτερα εάν ο χειρουργημένος παραπονείται για ανοσομία, τοποθετείται τμήμα μυός στο τετρημένο πέταλο και καλύπτει όλο τον πρόσθιο βόθρο μ' ένα μεγάλο τμήμα περιτονίας και μαζί φυσικά με το τετρημένο πέταλο²⁷. Επί μεγάλου χιάσματος της κρανιακής βάσεως, μπορεί να χρησιμοποιηθεί τεχνητό υλικό (διαλυτή σκόνη) που είναι αρχικά εύπλαστο και στη συνέχεια σταθεροποιείται. Με αυτό, καλύπτονται τα κενά του κατάγματος¹. Οι ασθενείς σε πλήρη συνείδηση νοσηλεύονται με την κεφαλή ανυψωμένη για να μειώνεται η πίεση του ΕΝΥ⁴⁰. Θα πρέπει επίσης να αποφεύγεται τελείως ο βήχας, το φύσημα της μύτης και γενικά οποιαδήποτε δραστηριότητα που αυξάνει την ICP²⁸.

Αρκετές πρόσφατες δημοσιεύσεις επισημαίνουν την αξία της ενδοσκοπικής χειρουργικής της ρινόρροιας^{51, 52}, ενώ παράλληλα τα ποσοστά νοσηρότητας που τη συνοδεύουν είναι ιδιαίτερα χαμηλά⁵³.

Η αιτία της πλημμελούς επούλωσης του πρόσθιου κρανιακού βόθρου μετά από κατάγμα οφείλεται στην ποικιλία από ανατομικά στοιχεία, καθώς επίσης και στις κατά τόπους προεξοχές και εσοχές της σκληράς μήνιγγας, στη στερεά επαφή αυτή με το οστόν. Κατά συνέπεια το σημείο του κατάγματος καθώς επίσης και το μέγεθος του χιάσματος είναι οι σημαντικότεροι παράγοντες για την επιμονή της ρινόρροιας. Το ίδιο περίπου ισχύει για την ωτόρροια μετά από κατάγματα του μέσου κρανιακού βόθρου²⁸.

Στην περίπτωση που η αντιμετώπιση ενός συριγγίου μεταξύ υπαραχνοειδούς χώρου και παραρρινίων κόλπων ή μέσου ωτός αποτύχει, τότε πιθανόν να υπάρχει διαταραχή στην απορρόφηση του ΕΝΥ με διαλείπουσα ή σταθερή αύξηση της ICP. Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να ωφεληθούν με την παροχέτευση ΕΝΥ⁸.

ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΒΛΑΒΕΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Υπεραερισμός

Ο υπεραερισμός αποτελεί το θεμέλιο για τον έλεγχο της ICP⁹. Ο υπεραερισμός δρα μειώνοντας το PCO_2 ¹⁹ και προκαλώντας αντανάκλαστική σύσπαση των εγκεφαλικών αρτηριολίων και ελάττωση του ενδοκρανιακού όγκου αίματος⁹. Η μείωση αυτή του ενδοκρανιακού όγκου συμβάλλει στη μείωση της ICP. Ο επιθετικός όμως και παρατεταμένος υπεραερισμός μπορεί να προκαλέσει εγκεφαλική ισχαιμία λόγω της έντονης εγκεφαλική αγγειοσύσπασης, επηρεάζοντας δυσμενώς την αιμάτωση του εγκεφάλου. Αυτό συμβαίνει ειδικότερα εάν η PCO_2 αφηθεί να πέσει κάτω από 25 mm Hg.

Η σύγχρονη άποψη είναι ότι υπεραερισμός πρέπει να χρησιμοποιείται σε μέτριο βαθμό και για την μικρότερη δυνατή χρονική περίοδο¹⁹, σαν αποιδηματική αγωγή όταν υπάρχει ανεξέλεκτη αύξηση της ICP ή σημεία εγχολεασμού⁵. Γενικά είναι προτιμότερο να διατηρείται το PCO_2 στα 30 mm Hg ή παραπάνω. Επίπεδα μεταξύ 25 και 30 mm Hg είναι παραδεκτά επί παρουσίας αυξημένης ICP. Πρέπει όμως να γίνεται κάθε προσπάθεια αποφυγής υπεραερισμού σε πάσχοντα με PCO_2 κατώτερο των 25 mmHg¹⁹.

Ενδοφλέβια υγρά

Ενδοφλέβια υγρά πρέπει να χορηγούνται ανάλογα με τις ανάγκες για την αναζωογόνηση του πάσχοντος και τη διατήρηση του φυσιολογικού όγκου κυκλοφορούντος αίματος. Πρέπει όμως να δοθεί προσοχή ώστε να μη γίνει υπερφόρτωση του πάσχοντος με υγρά¹⁹. Ο άρρωστος μπορεί να διατηρείται ελαφρά αφυδατωμένος, για μείωση του όγκου του εξωκυττάριου υγρού και του εγκεφαλικού οιδήματος²¹. Στους ενήλικες αρκούν 2 λίτρα/ημέρα⁸.

Είναι σημαντικό να μη χορηγούνται στον πάσχοντα με ΚΕΚ υποτονικά υγρά. Αλλά και η χρησιμοποίηση υγρών που περιέχουν γλυκόζη μπορεί να προκαλέσουν υπεργλυκαιμία που έχει αποδειχθεί ότι κάνει κακό στον τραυματισμένο εγκέφαλο. Γι' αυτό συνιστάται για την αναζωογόνηση διάλυμα φυσιολογικού ορού ή διάλυμα Ringer's Lactate. Στους πάσχοντες με ΚΕΚ πρέπει να γίνεται προσεκτική καταγραφή των επιπέδων νατρίου του ορού. Η υπονατρίαμια συνδυάζεται με οίδημα του εγκεφάλου και πρέπει να προλαμβάνεται ή να θεραπεύεται¹⁹.

Οσμωτικοί παράγοντες και διουρητικά

Τα οσμωτικά διουρητικά είναι η βάση της θεραπείας ασθενών με αυξημένη ICP⁵³. Η μαννιτόλη θεωρήθηκε στην αρχή ότι επιδρά στο οίδημα του εγκεφάλου και στην ενδοκρανιακή υπέρταση προκαλώντας αιώλεια ύδατος από την εγκεφαλική ουσία προς τα αγγεία του. Νεώτερες παρατηρήσεις έδειξαν ότι η ICP ελαττώνεται πριν από την αλλαγή οποιασδήποτε περιεκτικότητας ύδατος της λευκής ουσίας του εγκεφάλου· η ICP παραμένει υψηλή παρά την ελάττωση της περιεκτικότητας σε ύδωρ. Θα πρέπει συνεπώς να υπάρχει και άλλος τρόπος ενέργειας της μαννιτόλης: αύξηση της αιματικής εγκεφαλικής ροής λόγω παροδικής αύξησης του όγκου, ελάττωση της γλοιότητας του αίματος λόγω αιμοδιήλυσης. Το τελικό αποτέλεσμα θα είναι μια αντανακλαστική συστολή των αρτηριδίων του εγκεφάλου, που επιτρέπει ελάττωση του όγκου αίματος του εγκεφάλου και ελάττωση της ICP⁷.

Η χορήγηση μαννιτόλης πρέπει να γίνεται κάτω από συγκεκριμένες ενδείξεις⁴⁴. Συνήθως χρησιμοποιείται διάλυμα 20%. Η πλέον παραδεκτή δόση είναι 1 g/kg ενδοφλεβίως ως δόση εφόδου¹⁹. Η ανεξέλεγκτη χορήγηση της είναι δυνατόν ελαττώνοντας την ICP να προκαλέσει αύξηση μιας ενδοκρανιακής αιμορραγίας. Ακόμα μπορεί να επιπλέξει ήδη επιβαρυσμένους ασθενείς με αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικές διαταραχές, να επιτείνει καρδιακά προβλήματα και να συνδεθεί με πνευμονία ή ατελεκτασία από ελάττωση των βρογχικών εκκρίσεων⁴⁴. Μπορεί να προκαλέσει υποογκαιμία και χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή σε αιμοδυναμικά ασταθή ασθενή⁵. Η απάντηση στη μαννιτόλη είναι ταχεία, φθάνει στη κορύφωσή της περίπου σε 30 ως 60 λεπτά, και συχνά διαρκεί 4 ως 6 ώρες⁹.

Μια σαφής ένδειξη χρησιμοποίησης της μαννιτόλης είναι ο κωματώδης πάσχων που αρχικά έχει φυσιολογικές αντιδρώσες κόρες, αλλά αργότερα αναπτύσσεται μυδρίαση με ή χωρίς ημιπάρηση. Σε τέτοια κατάσταση μια μεγάλη δόση εφόδου πρέπει να χορηγείται ταχέως (σε 5 λεπτά) και ο πάσχων να διακομίζεται για CT ή ακόμη και κατευθείαν στο χειρουργείο. Η μαννιτόλη ενδείκνυται επίσης σε πάσχοντες με αμφοτερόπλευρη μυδρίαση και μη αντιδρώσες κόρες, που δεν είναι υποτασικοί¹⁹.

Εναλλακτικά συστήνεται η χορήγηση φουροσεμίδης σε μικρές δόσεις⁴⁴. Μία δόση 0,3 ως 0,5 mg/kg ενδοφλεβίως είναι παραδεκτή. Η χρησιμοποίηση πάντως του φαρμάκου αυτού πρέπει να γίνεται με τη συμβουλή νευροχειρουργού¹⁹.

Παροχέτευση ENY

Αν γίνει κοιλιοστομία, η ενδοκράνια υπέρταση που δεν απαντά στον υπεραερισμό και τη μαννιτόλη, μπορεί να μειωθεί με την παροχέτευση ENY. Η αφαίρεση λίγων κυβικών εκατοστών συνήθως επαρκεί, αλλιώς απαιτείται η συνεχής παροχέτευση ENY, εφ' όσον η πίεση υιερβεί τα 10 ως 15 mm Hg. Η ίδια τεχνική επιτρέπει και την αποσυμπίεση και προσδευτική παροχέτευση μιας ενδοκοιλιακής αιμορραγίας.

Βαρβιτουρικό κώμα

Υψηλές δόσεις βαρβιτουρικών συχνά ελαττώνουν μία ενδοκρανιακή υπέρταση, που δεν απαντά σε άλλα μέτρα⁹. Βελτιώνει τη θνησιμότητα των ασθενών, που δεν είναι εφικτός ο έλεγχος της ICP με άλλα θεραπευτικά μέσα⁵. Αυτό αποδίδεται σε μείωση των εγκεφαλικών αιαιτήσεων σε αιματική ροή και όγκο αίματος δευτερογενώς, λόγω της μείωσης, του εγκεφαλικού μεταβολισμού, που προκαλούν τα βαρβιτουρικά. Η θεραπεία με βαρβιτουρικά ελαττώνει την απαιτούμενη κατανάλωση ενέργειας και ελαττώνει την απέκκριση αζώτου.

Η ευνοϊκή επίδραση από τη χρήση των βαρβιτουρικών στην ενδοκράνια υπέρταση και την τελική έκβαση είναι ακόμα αντικείμενο κλινικών ερευνών με αμφίβολα προς το παρόν συμπεράσματα. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός, ότι οι ασθενείς που έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα πριν τη θεραπεία, έχουν χειρότερη έκβαση με τη χρήση βαρβιτουρικής θεραπείας, γεγονός που τονίζει την ανάγκη για αυστηρή επιλογή των ασθενών, που θα υποβληθούν στη συγκεκριμένη αγωγή⁹. Χρειάζεται προσοχή στη χορήγηση βαρβιτουρικών διότι προκαλούν σημαντική μείωση της ΑΠ με αποτέλεσμα μείωση της CPP. Τα βαρβιτουρικά δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται για προφυλακτική αντιμετώπιση της ICP⁵. Με βάση τα παραπάνω, τα βαρβιτουρικά μπορούν να βοηθήσουν επιλεγμένους ασθενείς, στους οποίους η κλασική θεραπεία για την ενδοκρανιακή υπέρταση απέτυχε να την ελαττώσει κάτω από 25 mm Hg⁹.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10^ο MONITORING ΣΤΗ ΜΕΘ

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ ΣΤΗ ΜΕΘ

Η συνεχής ανάπτυξη των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας με την ολοένα και περισσότερο τεχνολογική υποστήριξη, δημιούργησε νέες απαιτήσεις στην αντιμετώπιση, παρακολούθηση και εκτίμηση του νευρικού συστήματος, του οργάνου που καθορίζει στον μεγαλύτερο βαθμό την ποιότητα ζωής του βαριά πάσχοντος ασθενούς⁵⁵. Κύριος σκοπός της παρακολούθησης αυτής που πρέπει να γίνεται μόνο στη ΜΕΘ είναι η πρόληψη ή η έγκαιρη αντιμετώπιση της οξείας αύξησης της εγκεφαλικής πιέσεως¹⁷. Η μέτρηση της διακύμανσης της ICP με συγκεκριμένες ενδείξεις εφαρμογής αλλά και άλλων παραμέτρων όπως του κορεσμού του αίματος στο σφαγιτιδικό βολβό (SJVO₂) είναι πολύ χρήσιμη μέθοδος και εφικτή σε αυτούς τους βαριά αρρώστους. Οι παραπάνω μέθοδοι διευκολύνουν την σωστή παρακολούθηση της εξέλιξης των αρρώστων με τα στοιχεία που καταγράφονται ιδιαίτερα κατά την ύπαρξη μικρών βλαβών (οίδημα, αιματώματα) που ενδέχεται στη συνέχεια να εξελιχθούν μεγενθυνόμενες και να απαιτήσουν ακόμη και επείγουσες εγχειρητικές ενέργειες⁴⁴.

Η ελάχιστη παρακολούθηση του ασθενή αφορά τη λήψη ΗΚΓ⁷, παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών¹⁷ (καταμέτρηση της ΑΠ με μέσα αιματηρά ή μη, μέτρηση της θερμοκρασίας⁷), του ισοζυγίου υγρών και των αερίων του αίματος (PO₂, PCO₂). Για την παρακολούθηση των αερίων αίματος σε βαριές κακώσεις χρειάζεται ενδοτραχειακή νάρκωση¹⁷. Συνεχής εκτίμηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (Hgb Sat) με παλμικό οξύμετρο είναι αξιόπιστη- συνεχής- μη επεμβατική μέθοδος για την παρακολούθηση του αναπνευστικού⁵.

Ενδοκράνια πίεση (ICP)

Η συστηματική μέτρηση και καταγραφή της ICP στους ασθενείς με βαριά ΚΕΚ είναι μία σημαντική μέθοδος για την αντιμετώπιση των ασθενών αυτών, αλλά και ένας χρήσιμος προγνωστικός παράγοντας - σε συνδυασμό με άλλες παραμέτρους - για την τελική νευρολογική έκβασή τους³⁶.

Στους ενήλικες τα φυσιολογικά επίπεδα κυμαίνονται μεταξύ 0 και 10 mmHg. Στα παιδιά τιμές κατά 5 mm Hg μεγαλύτερες θεωρούνται φυσιολογικές. Σε ασθενείς με ΚΕΚ ως ανώτερη ανεκτή τιμή της ICP θεωρούνται κατά κοινή αποδοχή 20 mm Hg. Τιμές μεταξύ 21 και 40 θεωρούνται ήπια αυξημένες ενώ άνω των 40 αντιστοιχούν σε σοβαρή ενδοκράνια υπέρταση³². Η αύξηση της ICP στο ύψος των 15-40 mm Hg, παρά το γεγονός ότι δεν είναι επιβλαβής η ίδια, μπορεί ταχέως να οδηγήσει σε μία κατάσταση που προκαλεί δευτερογενή βλάβη με κατακόρυφη ιτώση της CPP όταν η ICP προσεγγίζει την πίεση του αίματος. Όταν συμβαίνει αυτό, υπάρχουν μεταστροφές του εγκεφαλικού ιστού που οφείλονται σε διαμερισματοποίηση της πίεσης μεταξύ των σκληρών διαμερισματικών χώρων⁴. Εάν η ICP αυξηθεί τόσο ώστε να φθάσει ή ξεπεράσει το ύψος της ΑΠ, τότε σταματά η αιματική κυκλοφορία στον εγκέφαλο. Σε περίπτωση αύξησής θα πρέπει να λαμβάνονται τα κατάλληλα μέτρα (υποκαϊνία, οσμωτικά διουρητικά όπως μαννιτόλη και φουροσεμίδη, αφαίρεση ΕΝΥ με παρακέντηση κοιλιών, βαρβιτουρικά, αποφυγή υιονατριαιμίας, περιορισμός υγρών)¹⁷.

Για το monitoring της ICP εφαρμόζονται διάφορες τεχνικές, όπως ο καθετήρας κοιλιοστομίας, το υπαραχνοειδές βύσμα, ο υποσκληριδίου καθετήρας και ο επισκληριδίου ακροδέκτης³⁶.

Εγκεφαλική αιματική ροή (CBF)

Επειδή στον εγκέφαλο υπάρχουν περιορισμένα ενεργειακά αποθέματα (υπό την μορφή γλυκογόνου), η διατήρηση των νευρικών λειτουργιών απαιτεί μία υψηλή παροχή αίματος για τη συνεχή πρόσληψη ενεργειακών ουσιών δηλαδή γλυκόζης και οξυγόνου³². Η φυσιολογική ροή αίματος στον εγκέφαλο (CBF) είναι περίπου 50

mL/100g εγκεφάλου /λεπτό. Όταν η CBF είναι κάτω από 20 ως 25 mL/100g/λεπτό, τότε η ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα βαθμιαία εξαφανίζεται και γύρω στα 5 mL/100g/λεπτό συμβαίνει κωτταρικός θάνατος ή μη αναστρέψιμες βλάβες¹⁹.

Η CBF υπόκειται σε αυξομειώσεις τόσο περιοχικά όσο και συνολικά αναλόγως της λειτουργίας και του μεταβολισμού του εγκεφάλου³². Ένας αριθμός βιοχημικών παραγόντων έχουν πιθανολογηθεί ότι είναι υπεύθυνοι, ανάμεσα στους οποίους η συγκέντρωση του εξωκυττάριου καλίου, το pH, το ασβέστιο, το διοξείδιο του άνθρακα και οι προσταγλαδίνες. Το ενδιαφέρον εστιάστηκε στην αδενοσίνη, ένα προϊόν του μεταβολισμού της τριφωσφορικής αδενοσίνης και δρα ως ισχυρός αγγειοδιασταλτικός παράγων. Η ουγκέντρωση αδενοσίνης αυξάνει τη υποξία και την υποκαπνία, που είναι γνωστό ότι συνοδεύονται από αυξημένη CBF.

Η CBF σε ασθενείς με ΚΕΚ εξαρτάται από την αλληλεπίδραση ακέραιων και διαταραγμένων αγγειακών ρυθμιστικών μηχανισμών, τοπικών και διάχυτων αυξήσεων της ICP, οιδήματος και ίσως άλλων παθολογοανατομικών μεταβολών στον τραυματισμένο εγκέφαλο⁹.

Σ' ένα μη τραυματισμένο άτομο, το φαινόμενο της αυτορρύθμισης τείνει να διατηρήσει μια σχετικά σταθερή CBF όταν η ΑΠ είναι μεταξύ 50 και 160 mm Hg. Με ΑΠ κάτω από 50 mm Hg, η CBF μειώνεται κάθετα και με ΑΠ πάνω από 160 mm Hg συμβαίνει παθητική διάταση των εγκεφαλικών αγγείων και μία αύξηση της CBF. Στους πάσχοντες με ΚΕΚ η αυτορρύθμιση διαταράσσεται και οι πάσχοντες αυτοί είναι ευάλωτοι σε δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες λόγω ισχαιμίας επί υποτασικών επεισοδίων¹⁹.

Εγκεφαλική πίεση διήθησεως (CPP)

Η πίεση διήθησης του εγκεφάλου (CPP) έχει την ίδια σπουδαιότητα όσο και η ICP¹⁹. Η CPP αντιστοιχεί στη διαφορά πίεσης μεταξύ των αρτηριών που εισέρχονται στον ενδοκράνιο χώρο και των φλεβών που εξέρχονται από αυτόν³².

Η CPP είναι η μέση αρτηριακή πίεση του αίματος μείον την ICP¹⁹.

$$CPP = \text{MABP} - \text{ICP}^{10}$$

CPP κάτω από 70 mm Hg σχετίζεται με κακή έκβαση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Επί παρουσίας αυξημένης ICP η διατήρηση της ΑΠ του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα έχει ακόμη μεγαλύτερη σημασία. Μερικοί πάσχοντες μπορεί να έχουν κάποιο όφελος από υψηλότερη του φυσιολογικού ΑΠ για τη διατήρηση επαρκούς αιμάτωσης του εγκεφάλου¹⁹. Ως εκ τούτου η CPP μπορεί να ελαττωθεί μόνο με δύο τρόπους, ή λόγω πτώσης της ΑΠ, ή λόγω αύξησης της ICP³².

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στη διατήρηση επαρκούς CPP, να έχουν σταθερό ή βελτιωμένο επίπεδο συνείδησης, θερμοκρασία 38,5 °C, ισοκορία οφθαλμών με θετική αντίδραση στο φως και σταθερή ή βελτιωμένη κινητική ανταπόκριση. Επίσης ICP 15 mm Hg ή λιγότερη, φλεβοκομβικό ρυθμό, ελάχιστη αποβολή ούρων 30 κ. εκ /ώρα, φυσιολογική αιμοσφαιρίνη και ΚΦΠ.

Για έγκαιρη αναγνώριση εναλλαγής της CPP θα πρέπει ο άρρωστος να παρακολουθείται στενά με τη χρήση συστήματος monitor. Η ανύψωση της κεφαλής σε 30° ή διατήρηση της σε ουδέτερη θέση καθώς και η παρεμπόδιση κάμψης του ισχίου βοηθά την ροή αίματος από τις σφαγιτίδες έτσι που να μειώνει το εγκεφαλικό οίδημα. Συστηματική μέτρηση της ICP αποτελεί επίσης σημαντικό παράγοντα στην έγκαιρη διάγνωση επιπλοκών³⁸.

Σφαγιτιδικός κορεσμός οξυγόνου (SJVO2) και αρτηριοφλεβώδης διαφορά (AVDO2)

Θεωρητικά το φλεβικό δείγμα αίματος που χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση των τιμών του σφαγιτιδικού κορεσμού σε οξυγόνο (SJVO2) θα πρέπει να προέρχεται από μίξη αίματος και των δύο σφαγιτιδίων, ώστε να είναι αντιπροσωπευτικό του φλεβικού αίματος του εγκεφάλου.

Η τοποθέτηση καθετήρα συνεχούς καταγραφής στην έσω σφαγιτίδα είναι μια επεμβατική μέθοδος και θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε ασθενείς με GCS 3-8 που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ. Αντενδείξεις τοποθέτησης αποτελούν οι συνοδές κακώσεις της ΑΜΣΣ και οι διαταραχές πήκτικότητας, ενώ ητραχειοστομία αποτελεί για τον κίνδυνο μόλυνσης, μερική αντένδειξη.

Κατά μέσο όρο ο κορεσμός του σφαγιτιδικού φλεβικού αίματος SJVO2 ανέρχεται φυσιολογικά σε 62%, ενώ οι τιμές κυμαίνονται από 55% έως 71%.

Επεισόδια αποκορεσμού (<50%) έχουν παρατηρηθεί περίπου στο 40% των ασθενών με GCS <8.

Ο συνεχής έλεγχος της επάρκειας ή μη του παρεχομένου στον εγκέφαλο οξυγόνου παρέχει σημαντικές πληροφορίες σε καταστάσεις βαρειάς κάκωσης, όταν η ισορροπία ανάμεσα στη παροχή και την κατανάλωση του O₂ είναι εύθραστη.

Η γνώση των παραμέτρων του εγκεφαλικού μεταβολισμού παρέχει σημαντικές πληροφορίες, όσον αφορά την πρόγνωση και την θεραπευτική αντιμετώπιση στους ασθενείς με βαρείς ΚΕΚ. Επειδή όμως οι μέθοδοι προσδιορισμού του εγκεφαλικού μεταβολισμού, δεν είναι δυνατόν να γίνονται, σαν εξέταση ρουτίνας στους ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ, εναλλακτικά χρησιμοποιείται η απλή μέθοδος προσδιορισμού της αρτηριοφλεβώδους διαφοράς σε O₂.

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η εγκεφαλική αιματική ροή ταυτίζεται απόλυτα με την κατανάλωση O₂ από τον εγκέφαλο. Όταν διαταραχθεί η εγκεφαλική αιματική ροή, ανεξαρτήτως του εγκεφαλικού μεταβολισμού, οι αυξομειώσεις του AVDO₂ αποτελούν ένα σημαντικό δείκτη της επάρκειας της αιματικής ροής. Φυσιολογικές τιμές AVDO₂ δηλώνουν την ύπαρξη ισορροπίας μεταξύ αιματικής ροής και μεταβολικών αναγκών σε O₂.

Ελάττωση του AVDO₂ υποδηλώνει την υπερπαροχή αίματος σε σχέση με τις μεταβολικές ανάγκες, ενώ η αύξηση της τιμής του AVDO₂ συνδυάζεται με μείωση της αιματικής ροής. *(Βούλγαρης Σ. Διδακτορική διατριβή, Συγκριτική μέτρηση αρτηριακής ροής ενδοκρανιακής πίεσεως και κορεσμού αίματος σε O₂, σε ασθενείς με βαρείς κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, Πάτρα 2001)*

Διακράνιο Doppler (ή καρωτίδας)

Το διακράνιο Doppler είναι μία μη αιματηρή και ακίνδυνη τεχνική για τη μέτρηση της ταχύτητας ροής στις εγκεφαλικές αρτηρίες της βάσης³⁷. Στηρίζεται στο φαινόμενο Doppler, το οποίο παρατηρείται όταν ηχητικά κύματα που εκπέμπονται από μία πηγή, λαμβάνονται από ένα παρατηρητή, και είτε η πηγή είτε ο παρατηρητής βρίσκεται σε κίνηση³². Χαμηλής συχνότητας υπέρηχοι μπορούν να διατρήσουν το λεπτό κροταφικό οστό στο πρόσθιο και οπίσθιο κροταφικό

“παράθυρο” από όπου μπορούν να προσδιοριστούν οι ταχύτητες ροής στην πρόσθια και οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία. Όμως το κλινικό ενδιαφέρον συνήθως εστιάζεται στην ταχύτητα ροής στη μέση εγκεφαλική αρτηρία και στην έσω καρωτίδα και μάλιστα στο εξωκράνιο τμήμα της.

Οι φυσιολογικές τιμές της ταχύτητας στη μέση εγκεφαλική αρτηρία έχουν αναφερθεί ότι είναι 62 ± 12 cm/s και για την εξωκράνιο $37 \pm 6,5$ cm/s³⁷.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11^ο ΑΛΛΗΛΟΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΩΝ ΤΟΥΣ ΣΤΙΣ ΚΕΚ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΑΣΗΣ ΚΡΑΝΙΟΥ

Υγρά-Ηλεκτρολύτες

Τόσο οι παθολογικές διεργασίες όσο και οι θεραπευτικοί χειρισμοί μπορούν να οδηγήσουν σε ένα αριθμό διαταραχών του ισοζυγίου των υγρών και των ηλεκτρολυτών. Η δυσανάλογη αντικατάσταση υγρών με υπότονα διαλύματα είναι μία συχνή αιτία ή ένας παράγοντας έξαρσης της υπονατριάμιας. Επιπρόσθετα, η ενδοκρανιακή πάθηση, το τραύμα, η χειρουργική θεραπεία, η αναισθησία και ο μηχανικός αερισμός διεγείρουν την έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης με αποτέλεσμα την κατακράτηση ελεύθερου ύδατος, που συνεχίζεται παρά τα χαμηλά νατρίου, την ελαττωμένη οσμωτική πίεση και τον αυξημένο ενδοαγγειακό όγκο. Η κατάσταση αυτή ονομάστηκε σύνδρομο της “άσκοπης” ή “απρόοφορης” έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης, που επιφέρει την χαρακτηριστική εργαστηριακή εικόνα της υπονατριάμιας και χαμηλής οσμωτικής πίεσης ούρων⁹.

Σοβαρή υπονατριάμια σαν αποτέλεσμα υπερβολικής έκκρισης βαζοπρεσίνης μπορεί να εκδηλωθεί μετά από αύξηση της ICP συνέπεια καταγμάτων της βάσεως του κρανίου καθώς και μετά από παρατεταμένο μηχανικό αερισμό⁴.

Αναπνευστικές επιπλοκές

Ο εγκέφαλος που έχει υποστεί μηχανική κάκωση, έχει μικρή αντοχή ακόμα και σε μετρίου βαθμού υποξία⁹. Μερικοί ασθενείς εμφανίζουν υποξία οξέως μετά την κάκωση χωρίς εμφανή διήθηση των πνευμόνων. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος είναι η εκδήλωση πνευμονίας από εισρρόφηση. Η συνδυασμένη βλάβη των πνευμόνων από εισρρόφηση γαστρικών υγρών, από λοιμώξεις και από ατελεκτασία δυνατόν να προκαλέσουν την εκδήλωση του συνδρόμου της αναπνευστικής δυοχέρειας των ενηλίκων (ARDS) και της σοβαρής αρτηριοφλεβικής διαφυγής. Το ARDS επίσης

μπορεί να εκδηλωθεί σαν επιπλοκή διάχυτης ενδαγγειακής πήξης, λιπώδους εμβολής ή σπανίως νευρογενούς πνευμονικού οιδήματος⁴.

Νευρογενές πνευμονικό οίδημα χωρίς καρδιακή ή πνευμονική βλάβη παρατηρείται ιδιαίτερα μετά από ΚΕΚ αλλά και ενδοκρανιακή αιμορραγία περισσότερο σε παιδιά και νέα άτομα. Ενοχοποιείται ο παροδικός αγγειόσπασμος που έχει σαν αποτέλεσμα την αυξημένη ροή αίματος από την κεντρική αιματική κυκλοφορία στην πνευμονική κυκλοφορία. Στις περιπτώσεις αυτές το προκαλούμενο πνευμονικό οίδημα σχετίζεται με την αυξημένη πίεση στα πνευμονικά αγγεία και με τον κυκλοφορούντα αυξημένο όγκο αίματος οπότε και αυξάνεται οσημαντικά η υδροστατική πίεση⁴⁴.

Λιπώδης εμβολή

Η λιπώδης εμβολή είναι μία από τις μεγαλύτερες αιτίες θνησιμότητας στους καταγματίες και ιδίως στον πολυτραυματία ασθενή⁷. Εμφανίζεται συνήθως με κατάγματα των μακρών οστών και έχει αποδοθεί στην ενδοαγγειακή απελευθέρωση οστικού μυελού. Εφ' όσον ενσφηνωθούν στην πνευμονική μικροκυκλοφορία, τα σταγονίδια λίπους προκαλούν μία βιοχημική αλυσίδα αντιδράσεων με αποτέλεσμα βλάβη στο τριχοειδικό τοίχωμα διαπύηση υγρού, πνευμονικό οίδημα και υποξαιμία⁹. Περίπου το ήμισυ των ασθενών εμφανίζουν αιμορραγία του αμφιβληστροειδούς και του επιπεφυκότος ή ορατή πάχυνση των αγγείων του αμφιβληστροειδούς⁴. Δύσπνοια, ταχύπνοια, αλλοιώσεις του επιπέδου συνείδησης, χαμηλή πίεση οξυγόνου, πυρετική κίνηση⁷ αναπτύσσονται 12 με 96 ώρες μετά την κάκωση⁹. Η κλινική εικόνα του βαρόταπα πάσχοντος ασθενούς με το χαρακτηριστικό⁴⁴ πετεχειώδες εξάνθημα κυρίως στις μασχालιαίες περιοχές και στους υπερκλειδιούς βόθρους⁴, η χαρακτηριστική ακτινογραφία θώρακος και η ανίχνευση λίπους στα ούρα βοηθούν στη τοποθέτηση της διάγνωση για να ξεκινήσει αμέσως η καρδιοαναπνευστική υποστήριξη και η χορήγηση κορτικοστεροειδών⁴⁴.

Η σοβαρή μείωση της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο είναι συχνή στις μεγάλης έκτασης πνευμονικές βλάβες (ARDS). Η εγκεφαλική

λιπώδης εμβολή προκαλεί αγγειίτιδα του εγκεφάλου, κυρίως της λευκής ουσίας, που οφείλεται σε απόφραξη των τριχοειδών από λιπώδη ενσφηνώματα. Είναι προφανές ότι στους ασθενείς που αυτή η επιπλοκή αναγνωρίζεται πρώιμα και αντιμετωπίζεται θεραπευτικά, η πρόγνωση είναι καλύτερη.

Γαστρεντερική αιμορραγία

Οι περισσότεροι ασθενείς με σοβαρή κάκωση της κεφαλής εκδηλώνουν διαβρώσεις του στομάχου, λίγοι όμως εμφανίζουν κλινικώς έκδηλες αιμορραγίες. Οι αιμορραγίες του ανώτερου πεπτικού εκδηλώνονται λίγες μέρες έως 1 εβδομάδα μετά την κάκωση⁴. Διέγερση του πνευμονογαστρικού από κάκωση του διεγκεφάλου ή του στελέχους έχει θεωρηθεί ως πιθανή αιτία⁹. Η συνεργική δράση των γλυκοκορτικοειδών στην πρόκληση αιμορραγίας είναι αμφισβητήσιμη, αλλά η επίπτωση σπλαχνικής διάτρησης ιδίως του τυφλού είναι αυξημένη⁴. Η χορήγηση προφυλακτικών δόσεων αντιελκωτικών παραγόντων (β-αναστολέων ισταμίνης) είναι μέρος της θεραπευτικής ρουτίνας, καθώς η αιμορραγία, που θα απαιτήσει χειρουργική επέμβαση, συνοδεύεται από υψηλή θνησιμότητα⁹.

Αιμοδυναμικές μεταβολές (διαταραχές πήκτικότητας)

Ένας μεγάλος αριθμός ασθενών παρουσιάζει ήπιες διαταραχές της ιήξεως, ενώ 5-10% των ασθενών παρουσιάζει διαφόρου βαθμού διάχυτο ενδαγγειακή πήξη, και αυτό το γεγονός αποτελεί προάγγελο κακής έκβασης⁴. Έχουν αποδοθεί στην έκλυση ιστικής θρομβοπλαστίνης από τον τραυματισμένο εγκέφαλο, σε βλάβη του ενδοθηλίου των εγκεφαλικών αγγείων και σε νευροχυμικές μεταβολές, που οφείλονται στην εγκεφαλική κάκωση, μολονότι συνοδές κακώσεις και συστηματικές ανωμαλίες μπορεί να συμμετέχουν⁹. Δυνατόν να υφίσταται κάποια σχέση ανάμεσα στη σοβαρότητα της κάκωσης και των αυξημένων επιπέδων των προϊόντων αποδομής του ινώδους στο αίμα⁴.

Η χορήγηση ηπαρίνης σε μικρές δόσεις και οι αντιεμβολικές κάλτσες μπορούν να προλάβουν την εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση. Η χορήγηση ηπαρίνης γενικά θεωρείται επικίνδυνη για δύο περίπου εβδομάδες μετά την κρानιοτομία.

Καρδιαγγειακές επιπλοκές

Είναι πλέον τεκμηριωμένο ότι μία σοβαρή ΚΕΚ δημιουργεί μία κατάσταση αυξημένου καταβολισμού με επακόλουθη υπερδυναμική κυκλοφορική και μεταβολική απάντηση, ανάλογη με τη βαρύτητα του τραύματος. Κλινικές μελέτες υποσημαίνουν ότι αυτή η υπεραδρενεργική κατάσταση συντελεί σε ένα αριθμό ανώμαλων ηλεκτροκαρδιογραφικών ευρημάτων. Αυτές περιλαμβάνουν αρρυθμίες και σημεία μυοκαρδιακής ισχαιμίας⁹. Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι συχνές και πιο συχνά εκδηλώνονται φλεβοκομβική βραδυκαρδία, υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, κομβικός ρυθμός και καρδιακός αποκλεισμός. Η αναστροφή των κυμάτων T και οι μεταβολές στο διάστημα ST δυνατόν να υποκρίνονται υπενδοκάρδια ισχαιμία⁴.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12^ο ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Διατήρηση αεραγωγού

- Άμεση εγκατάσταση βατού αεραγωγού (με ενδοτραχειακή διασωλήνωση) και επαρκούς αερισμού σύμφωνα με τις τιμές των αερίων του αρτηριακού αίματος.
- Οι αεραγωγοί πρέπει να διατηρούνται ελεύθεροι και οι εκκρίσεις να αναρροφώνται σε συχνά διαστήματα³⁹ (οι πνευμονικές εκκρίσεις προκαλούν βήχα και προσπάρεια, που αυξάνουν την ICP). Χορηγείται O₂ πριν και κατά την διάρκεια της αναρρόφησης, για αποφυγή έστω και παροδικής υποξίας του εγκεφάλου.
- Παρακολουθούνται τα αέρια του αρτηριακού αίματος για εκτίμηση επαρκείας αερισμού. (Ο στόχος είναι να διατηρηθούν μέσο σε φυσιολογικά όρια, για να εξασφαλιστεί επαρκής CBF.)

Συνεχής εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης, ζωτικών σημείων, καρδιακού ρυθμού, σημείων διαρροής ENY, εντόπισης και έκτασης εκχυμώσεων, και αναφορά τους κάθε 15 min μέχρι ότου σταθεροποιηθούν.

Προσεκτική ενδοφλέβια χορήγηση ισότονων υγρών, για διατήρηση της πίεσης του αίματος και της λειτουργίας των νεφρών

Παρακολούθηση για σημεία αυξημένης ICP όπως²¹:

1. ανησυχία, διέγερση, σύγχυση, λήθαργος
2. έντονος πονοκέφαλος
3. μειωμένη κινητική και αισθητική λειτουργία
4. ανώμαλη θέση (π.χ. υπερέκταση [απεγκεφαλισμός], κάμψη [αποφλοιώση])
5. έμετος
6. οίδημα οπτικής θηλής
7. σπασμοί
8. αλλαγή στο μέγεθος και στην αντίδραση της κόρης του οφθαλμού

9. διαταραχή στον τόπο της αναπνοής (π.χ. Cheyne-Stokes, κεντρικός νευρογενής υπεραερισμός)
10. γεμάτος αργός σφυγμός
11. αύξηση της συστολικής ΑΠ με διεύρυνση της ιίεσης του σφυγμού⁵⁶.

Λήψη μέτρων για την πρόληψη της αυξημένης ICP

- Αποφυγή νοσηλευτικών δραστηριοτήτων που αυξάνουν την ICP. Εκτέλεση τους σε αραιά χρονικά διαστήματα. Κατά τη διάρκεια νοσηλευτικών δραστηριοτήτων η ICP δεν πρέπει να ξεπερνά τα 25 mmHg και πρέπει να επιστρέφει στη βασική τιμή μέσα σε 5 min.
- Αποφυγή ή περιορισμός διέγερσης και υπερδραστηριότητας. Χρησιμοποίηση κάθε μέσου για αποφυγή χειρισμού Valsava²¹.
- Χορήγηση διουρητικών με οσμωτική δράση και διουρητικών της αγκύλης για να μειωθεί το οίδημα του εγκεφάλου.
- Ενέργειες για την βελτίωση επαρκούς φλεβικής αποχέτευσης του εγκεφάλου.
- Ενέργειες για την πρόληψη της υποξίας του εγκεφάλου και του επιακόλουθου εγκεφαλικού οιδήματος και της αγγειοδιαστολής⁵⁶.

Διατήρηση υδατοηλεκτρολυτικής ισορροπίας

Η εγκεφαλική κάκωση μπορεί να προκαλέσει μεταβολικές και ορμονικές διαταραχές. Η παρακολούθηση των επιπέδων ηλεκτρολυτών και ορού είναι σημαντική, ιδιαίτερα σε αρρώστους που παίρνουν οσμωτικά διουρητικά και σε εκείνους με παθολογική έκκριση της ADH (υπό- ή υπερέκκριση, που μπορεί να προκαλέσει άποιο διαβήτη ή υπονατρίαμια, αντίστοιχα)

- Εκτελούνται διαδοχικές εξετάσεις ηλεκτρολυτών και οσμωτικότητας αίματος και ούρων.
- Παρακολουθούνται οι τιμές γλυκόζης αίματος και γλυκόζης και οξονικών σωμάτων ούρων.
- Μετρώνται και αναγράφονται καθημερινά, βάρος σώματος και προσλαμβανόμενα-αποβαλλόμενα υγρά.
- Ωριαία μέτρηση ιοσού, ειδικού βάρους και pH ούρων.

- Χορηγούνται υγρά με βραδύ ρυθμό. Ο άρρωστος μπορεί να διατηρείται ελαφρά αφυδατωμένος, για μείωση του όγκου του εξωκυττάριου υγρού και του εγκεφαλικού οιδήματος²¹.

Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων άποιου διαβήτη

- Πολυουρία (η αποβολή ούρων μπορεί να κυμαίνεται από 4-10 ή περισσότερα λίτρα την ημέρα).
- Πολυδιψία (εάν ο ασθενής μπορεί να ανεχθεί υγρά από το στόμα, μπορεί να προσλαμβάνει 4-10 λίτρα υγρών/ ημέρα).
- Ειδικό βάρος ούρων μικρότερο από 1005.

Λήψη μέτρων για τη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης συνδρόμου απρόσφορης έκκρισης ADH

- Χορήγηση οσμωτικών δρώντων διουρητικών (π.χ. μαννιτόλη) ή διουρητικά της αγκύλης (π.χ. φουροσεμίδη) για να μειωθεί το οίδημα του υποθαλάμου, της υπόφυσης και των γύρω ιστών.
- Ενθαρρύνεται την πρόληψη τροφής/ υγρών με υψηλή περιεκτικότητα σε νάτριο.
- Αρχίστε αγωγή για την πρόληψη των σπασμών

Λήψη μέτρων σε εκροή ENY

- Ενημέρωση του αρρώστου να αποφεύγει τις υπέρμετρες κινήσεις και δραστηριότητες (για να αποφευχθεί η επιπλέον ρήξη της σκληράς μήνιγγας).
- Σε εκροή ENY από τη ρίνα τοποθετείται ο άρρωστος με ανυψωμένο κεφάλι κατά 20 μοίρες⁵⁶ και αποφεύγεται η αναρρόφηση από τη ρινική κοιλότητα³⁸ και η τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα.
- Σε εκροή ENY από τα ώτια τοποθετείται ο άρρωστος ξαπλωμένος προς τη πλευρά του παροχετευόμενου υγρού, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη.
- Μην τοποθετείται πιεστικά γάζες στη περιοχή της ροής ENY γιατί θα παρεμποδίζεται η παροχέτευση. Τοποθετήστε στείρο απορροφητικό ύφασμα πάνω στην περιοχή της διαφυγής του ENY και αλλάζεται το ύφασμα μόλις διαποτιστεί⁵⁶.

- Οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να φταρνίζονται με ανοικτό το στόμα γιατί καταπιέζοντας το υποβοηθούνται τα βακτήρια να προωθούνται προς τα πίσω.

Οποιαδήποτε σημεία υποδηλώνουν στοιχεία μηνιγγίτιδας, όπως πυρετός, πονοκέφαλος, φωτοφοβία, αυχενάλγια και παρουσία σημείων Brudzinski και Kernig αναφέρονται αμέσως³⁸.

- Χορήγηση κατάλληλων αντιβιοτικών σύμφωνα με τα αποτελέσματα καλλιέργειας και ευαισθησίας.
- Για καταστάσεις πολύ υψηλού πυρετού, χρησιμοποίηση αντιπυρετικών, χρησιμοποίηση ψυκτικών μέσων, ώστε να φτάσει η θερμοκρασία στους 38 °C²¹.

Κατασταλτικά φάρμακα δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται. Η μορφίνη και η κωδεΐνη αντενδείκνυται, διότι είναι δυνατόν να καταστείλουν την αναπνοή και να προκαλέσουν οίδημα του λάρυγγα, ενώ η μεταβολή του μεγέθους της κόρης των οφθαλμών είναι δυνατόν να δημιουργήσει διαγνωστικά προβλήματα³⁹.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ

Γ. Αναστασία, ετών 34, οικιακά

Είσοδος 09/12/02, έξοδος 18/12/02

Διάγνωση: Κ.Ε.Κ., κάταγμα βάσης κρανίου, υπαραχνοειδή αιμορραγία, οίδημα, θλάσεις.

Αιτία εισαγωγής: Οδηγός δικόκλου έχασε τον έλεγχο και επήλθε πτώσης (χωρίς κράνος) στις 09/12/02 ώρα περίπου 20:00. Μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο Αμαλιάδος σε κωματώδη κατάσταση. Διασωληνώθηκε και έγινε έλεγχος και μεταφορά στη ΜΕΘ του Αγ. Ανδρέα.

Γενική κατάσταση εισαγωγής 09/12/02: Νέα εισαγωγή στη ΜΕΘ στις 24:30μμ. Διακομιδή από το Γ.Ν. Αμαλιάδος. Εμφανίζει GCS 8, μυδρίαση (:), ωτόρροια και ρινορραγία άμφω. Έχει γίνει Rø θώρακος, λεκανης, ΑΜΣΣ. Οριακή ΑΠ. Ήρθε διασωληνωμένη, με Levin, ουροκαθετήρα και 2 περιφερικές γραμμές άμφω, τοποθετήθηκε αρτηριακή γραμμή (κερκιδική ΔΕ) και CAMINO (όχι ενδοκοιλιακά).

↑ ICP έως 25. Έχει αρκετά θλαστικά τραύματα στο πρόσωπο. Εγινε Tetagamim. Αιμοδυναμικά σταθερή με Dopamine στα 25 ml/h. Αναπνευστικά ασταθής → Σε IPPV 86/F₁O₂ λόγω ↓SPO₂ και αιματηρών εκκρίσεων από το τραχειοσωλήνα και το στόμα. Υποθερμία και κόρες σε ανισοκορία (μύση AP/μεσαίο μέγεθος ΔΕ χωρίς φωτοκινητικό άμφω). Δόθηκε Mannitol. Στη Rø θώρακος φαίνεται ένα δόντι στον υποφάρυγγα.

12/12/02: Μετά από CT έλεγχος ανευρέθη επισκληρίδιο αιμάτωμα ΔΕ κροταφικά. Εγινε χειρουργική αφαίρεση.

16/12/02: Αιφνίδια ↑ ICP

18/12/02: Πολύ βαριά κατάσταση. Μυδρίαση άμφω χωρίς φωτοκινητικό. Σε IPPV 98% F₁O₂. Συνεχίζεται Dopamine με 95 ml/h. Έγιναν test εγκεφαλικού θανάτου 2 φορές. Από Levin δόθηκαν 1000 ml WFI με θερμαινόμενη συσκευή. Αργότερα μπορεί να παροχετευτεί. Είναι σκεπασμένη με θερμαινόμενη κουβέρτα. Έχει συλλογή ουρών 24ωρου.

Κατά τη διάρκεια της ημέρας επήλθε σοβαρή επιβάρυνση της κατάστασης που επέφερε τον εγκεφαλικό θάνατο. Έγιναν δοκιμασίες νέκρωσης στελέχους (το πρωί ο

σύζυγος συγκατάθεσε για δωρεά οργάνων). Έγιναν συναντήσεις με ΕΟΜ για λήψη οργάνων. Έγινε δωρεά νεφρών, κερατοειδούς και ήπατος.

Ωρα εγκεφαλικού θανάτου: 19:12

Μ. Χρήστος, 26 ετών, οικοδόμος.

Είσοδος 21/02/03, έξοδος 20/03/03

Διάγνωση: Μετατραυματική υπαραχνοειδή αιμορραγία, κάταγμα βάσης κρανίου-οφθαλμικού κόγχου (αρ.)

Αιτία εισόδου: Μετά τροχαιού ατυχήματος με GCS 13 διασωληνώθηκε και μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ όπου στη CT εισαγωγής ευρέθη υπαραχνοειδή αιμορραγία, κάταγμα βάσης κρανίου, εγκεφαλικό οίδημα.

Κλινικά σημεία εισόδου: θερμοκρασία 36.3 °C, σφίξεις 76/min, αναπνοές 20/min, Α.Π. 180/140 mmHg, βάρος ΚΠΦ+10 mmHg.

Γενική κατάσταση: Συγχυτικοδιεργετικός (GCS=13) προ διασωλήνωσης, με κόρες σε μύση με φωτοκινητικό.

Εργαστηριακή διερεύνηση: CT εγκεφάλου δεν ανεδείχθη εικόνα οιδήματος, μικρή μετατραυματική υπαραχνοειδής αιμορραγία. Από 24/02 ξεκίνησε η διακοπή της καταστολής οπότε ο ασθενής εμφάνισε έντονη διέrgεση. Αύξηση ΑΠ. Λόγω δε και εμπύρετου μέχρι 39 °C (διάρκειας 2 ημερών) που υποχώρησε υπό Rocerphin -Voncon. Καθυστέρησε η αποσωλήνωση που έγινε τελικά 02/03 (10^η μέρα νοσηλείας). Την 11^η μέρα εμφάνισε αναπνευστική επιδείνωση με ακτινολογική εικόνα ARDS εμφάνιση υψηλού πυρετού 39 °C-40 °C και μετά την 11^η μέρα υπό Rocerphin -Voncon άλλαξε η αντιβίωση σε Neroven-Voncon. Το εμπύρετο υιοχώρησε, η ακτινολογική εικόνα βελτιώθηκε και αποσωληνώθηκε για δεύτερη φορά στις 13/03.

Αιτία εισαγωγής: Διακομιδή από ΜΕΘ. Παρούσα νόσος-Τροχαιό ατύχημα (οδηγός ΙΧ χωρίς ζώνη ασφαλείας) προσήλθε στα ΤΕΠ ΠΝΠ Ρίου σε GCS 14-15 (συγχυτικό-διεργετικό) κάκωση κρανίου, ωτόρροια άμφω -υπεβλήθη σε CT εγκεφάλου, #βάσης κρανίου, κόγχου (αρ.) οίδημα αριστερού ημισφαιρίου. Προοδευτική επιδείνωση κατάστασης (μέσα σε 15')-υινηλία-λήθαργος. Διασωληνώθηκε και οδηγήθηκε στη ΜΕΘ (με αντιοιδηματική αγωγή από τα ΤΕΠ).

Εργαστηριακά:

HCT: 47.7

WBC: 16000, πολυμορφοσιόρηνα: 74, λεμφοκύτταρα: 23

PLT: 254000

Hb: 15.6

PT: 14.9, PTT: 24.2, INR: 1.12

K: 3.4

Σάκχαρο: 133

Χολερυθρίνη ολική: 0.7, άμεση: 0.29

AMS: 136

Na: 139.6, ουρία: 38, SGOT: 130, SGPT: 121

Ca: 9.05

Κρεατινίνη: 0.9

Χ. Ευθύμιος, 75 ετών, συνταξιούχος

Είσοδος 13/09/02, έξοδος 13/09/02

Διάγνωση: Βαρεία Κ.Ε.Κ., κάταγμα βάσης κρανίου με διάχυτο υπαραχνοειδή αιμορραγία στις κοιλίες, υποκληρίδιο αιμάτωμα άμφω στη μετωποβρεγματική, οίδημα εγκέφαλου, κάταγμα A₄-A₅-A₆, θλάση πνεύμονα, κάκωση κοιλίας (ρήξη σπληνός-σπληνεκτομή), θλαστικά τραύματα προσώπου, εκδορές οώματος. Διασωλήνωση-έγινε Rocerphin-Ciproxin-φέρει μαζί του CT κρανίου, ΑΜΣΣ, θώρακα, άνω και κάτω κοιλίας.

Αιτία εισαγωγής: Τροχαίο ατύχημα. Οδηγός σε Ι.Χ. παραβίασε προτεραιότητα με αποτέλεσμα κρούση σε φορτηγό. Νέος ασθενής από Χ /ο, (μεταφορά από νοσοκομείο Άμφισσας) πολυτραυματίας σε βαρύτατη κατάσταση. Έφερε Levin, Folley αρτηρία και δύο περιφερικές γραμμές. Ήταν διασωληνωμένος. Τέθηκε υποκλειδίου. Πήρε 3 μονάδες αίμα. Συνεχής αιμορραγία από τη παροχέτευση στη κοιλία. F₁O₂ 100%. Κατέληξε στις 10:00 μ.μ.

Πορεία νόσου: Ο ασθενής εισήλθε στη ΜΕΘ άμεσα μετεγχειρητικά. Τις πρωινές ώρες μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο Άμφισσας μετά από τροχαίο ατύχημα. Αναφέρεται GCS 3 (!) και μυδρίαση. Έγινε CT εγκέφαλου, ΑΜΣΣ, άνω και κάτω κοιλίας και θώρακος. Διασωληνώθηκε και διακομίστηκε στο Νοσοκομείο μας (Άγιος Ανδρέας). Κόρες μυδριατικές χωρίς φωτοκινητικό, αναντίδραστες (εκείνη την ώρα δεν ήταν υπό καταστολή). Έγινε πλύση κοιλίας εντόνως θετική. Από λαπαροτομία διεγνώσθη ρήξη σπληνός που ακολουθήθηκε από σπληνεκτομή. Στη ΜΕΘ ↓↓ Hct. Εισαγωγή (18 %) ↓↓ Α.Π. παρά την έγχυση υγρών και μεγάλων δόσεων ινοτρόπων και μετάγγιση

αίματος. Υποθερμία. Αιμορραγικό υγρό στη κοιλιακή παροχέτευση, θλαστικά τραύματα προσώπου, αιμορραγικές φαρυγγικές εκκρίσεις. Εκκρεμεί οστικός έλεγχος ακρών (δεν έγινε λόγω της βαρύτητας και της επιδείνωσης της κατάστασης του).

Ωρα εγκεφαλικού θανάτου: 10:00 μ.μ.

SUMMARY

Fractures of the base of skull are sometimes not seen on standard radiographs, but other clinical signs should arouse suspicions of their presence. These fractures are important since the dura is often torn and this can lead to meningitis and death. This is usually preventable using prophylactic antibiotics until the tear seals. Basal skull fractures should be suspected if a haemotympanum is present or bleeding occurs from the nose or ears. Leakage of cerebrospinal fluid from the nose (rhinorrhoea) and ears (otorrhoea) is definite evidence of a dural tear. Bruising appearing from behind the ears (Battle's sign), an extensive subconjunctival haemorrhage unlimited posteriorly (raccoon eyes) or bilateral periorbital haematomas are also evidence of a basal skull fractures. An aerocoele opaque frontal, ethmoid, sphenoidal or mastoid air sinus may be the only evidence on a skull radiograph.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Δαμιανός Ε. Εισαγωγή στη Νευροχειρουργική, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανός, Αθήνα 2003: 3-6, 20-28, 182-185.
2. Kenneth Mills et al, Color Atlas and Text of Emergencies, Second Edition, copyright 1995, Times Mirror International Publishers, Limited by Mosby-Wolfe: 8, 274-275.
3. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery, Fifth Edition, Thieme, copyright 2001 by Greenberg Graphics, Inc.: 633-635, 656-657.
4. Fauci et al, Εσωτερική Παθολογία Harrison, 14^η Έκδοση, Τόμος Τρίτος, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανός, Αθήνα 2001: 2967-2972, 2974-2975.
5. Πρακτικά 9^{ης} Μετεκπαιδευτικής Ημερίδας, Τα επείγοντα στη Νευρολογία – Διαγνωστική και θεραπευτική αντιμετώπιση, Πάτρα 5^η Φεβρουαρίου 2000: 151-157.
6. Kumar et al Βασική Παθολογοανατομία, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανός, Αθήνα 2000: 763, 765, 771-772.
7. Φορόγλου Γ.Π. Νευροχειρουργική, Δεύτερη Νέα Έκδοση, Παρατηρητής, Θεσσαλονίκη 2000: 44-49, 53-82, 93, 101, 105-107-118.
8. Lindsay et al, Νευρολογία και Νευροχειρουργική-Εικονογραφημένη, Δεύτερη Έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανός, Αθήνα 1997: 214-216, 218-232.
9. Λαζαρίδης Δ. Μεταπτυχιακή Χειρουργική, Τόμος Πρώτος, Εκδόσεις University Studio Press A.E, Θεσσαλονίκη 1993: 557- 575.
10. National Association of Emergency Medical Technicians - NAEMT, Pre-Hospital Trauma Life Support (PHTLS), 1^η Ελληνική Έκδοση, 2001: 39-45, 50, 62-65, 79, 93, 170-182, 237.
11. Βασιλόπουλος Δ. Νευρολογία Επίτομη Θεωρίας και Πράξης, Ιατρικές εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης Αθήνα 2003: 469-478.
12. Βιδάλης Α. Επίκαιρα θέματα Νευροεπιστημών, Σύγχρονες Εκδόσεις, Θεσσαλονίκη 2002: 34-35, 37-39.
13. Gordon Muir Giles et al, Εγκεφαλικές Βλάβες -Θεραπεία στη πράξη - Αποκατάσταση -Μια Νευρολογική Προσέγγιση, Επιστημονική επιμέλεια Χ.

- Καρπαθίου, Μετάφραση Νίκος Μαραθεύτης, Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ Γ.Παρίκος και ΣΙΑ Ο.Ε, Αθήνα 2000: 26-31, 35-37.
14. Λάζος Λ. et al, Στοιχεία Ανατομικής του Ανθρώπου, Εκδόσεις University Studio Press Α.Ε, Θεσσαλονίκη 1996: 35, 38-40, 207-215, 226-227.
 15. Κακλαμάνης Ν. Κάμμας Α. Η Ανατομική του Ανθρώπου, Εκδόσεις Μ - EDITION, Αθήνα 1998: 30-38, 224-227, 253-275, 284-286, 288-291.
 16. Ζήσης Θ. Ανατομία Ι, Πάτρα 1999: (;)
 17. Καζδαγλής Κ. Νευροχειρουργική, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1996: 4-5, 85, 88-95, 97-108.
 18. Lippert Ανατομική, Κείμενο και Άτλας, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1993: 188-193.
 19. American College of Surgeons -Committee on Trauma Life Support for Doctors, Advanced Trauma Life Support (ATLS), 2^η Ελληνική Έκδοση, Αθήνα 1997: 47-54, 85-100, 223-248.
 20. Richard S. Snell MD Ph P, Κλινική Νευροανατομική, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1995: 1-18.
 21. Σαχίνη -Καρδιάση Α. Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές διαδικασίες. Τόμος 3^{ος}, Έκδοση Β', Εκδόσεις ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις Μονοιμέρσωπη ΕΠΕ, Αθήνα 1997: 12-13, 236-241, 248-249, 251-255, 257-263, 269-285, 464-468.
 22. Stuart Ira Fox, Human Physiology, copyright 1996 by Timer Mirror higher education group Inc: 200-201.
 23. Μακρήs Ν. Νευρολογία, Πάτρα 1998: 22-28
 24. Sigrid Rutishauser. Physiology and anatomy, Logman Group UK limited 1994: 360-363.
 25. Textbook of medical surgical nursing 9th edition, copyright 2000 by Cippincot Williams and Wilking: 1614-1624.
 26. www.medis.gr
 27. Σγκούνας Ε.Γ. Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, πρώιμες και όψιμες επιπλοκές, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1996: 9-13, 59-70.
 28. Στράτζαλης Γ -Συγκούνας Ε. Τραυματική εκροή ΕΝΥ και τραυματικός πνευμονοκέφαλος, Ελληνική Χειρουργική 1998, 5: 163 -168.
 29. Σπυροπούλου Π. Διδακτορική διατριβή, Η μελέτη της σχέσης μεταξύ προφυλακτικών μέσων και βαρύτητα της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης

- βαθμολογημένης σύμφωνα με τη κλίμακα Γλασκώβης, Πάτρα 1995: 9, 11-13, 15-21.
30. Λογοθέτης Ι. Μυλωνάς Ι. Νευρολογία, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1996:515-520.
31. www.braininjuries.com
32. Βούλγαρης Σ. Διδακτορική διατριβή, Συγκριτική μέτρηση αρτηριακής ροής ενδοκρανιακής πιέσεως και κορεσμού αίματος σε O₂ σε ασθενείς με βαρείες κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, Πάτρα 2001: 13-16, 19-21, 23-24, 28, 31-33, 35-37, 39-46, 49.
33. Σπανός Π. Γενική Χειρουργική, Τόμος Πρώτος, Εκδόσεις University Studio Press Α.Ε, Θεσσαλονίκη 2001: 166.
34. Κατσαρίδης Β. Νευροχειρουργική-Εγκεφαλική αιμορραγία, 2003(;))
35. Dandy D. Βασική Ορθοπδική και Τραυματολογία, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1995:144-148
36. Ρόβλιας Α. et al, Η συνεχής μέτρηση της ενδοκρανίου πιέσεως στους ασθενείς με βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Ελληνική Χειρουργική 1998, 5: 75 -79.
37. Λεκατσά Ι. «Monitoring» των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Ελληνική Αναισθησιολογία, Τόμος 28, Τεύχος 4, 229 -234.
38. www.cyna.org/headinjuries.html
39. Silver et al, Συνοπτική Παιδιατρική, Μετάφραση Βουδούρης Ε. 16^η Έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1994: 159-163, 584-585, 590-592, 1004-1006.
40. David Marsden et al, Κλινική Νευρολογία, Δεύτερη Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2001: 14, 208-216.
41. Andreoli et al, Cecil Βασική Παθολογία, Τόμος Β', Τέταρτη Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000: 1095-1099.
42. Γαρδικας Κ. Ειδική Νοσολογία, Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1998: 77-79, 392-393.
43. Κορρές Δ. Κακώσεις της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1993: 55
44. Τσιτσόπουλος Φ. Μαθήματα Νευροχειρουργικής, διδακτικές σημειώσεις, Έκδοση: Υπηρεσία Δημοσιευμάτων, Θεσσαλονίκη 2000: 76-78, 79-86, 91-92, 94-101.

45. Ambulance Service, Management of Head Injuries in Basic Training, NHS Training Division, UK 1995.
46. Advanced Paediatric Life Support. The child with a decreased conscious level. Advanced Life Support group, BMJ Publishing Group 3rd edition 2001 UK: 127-137.
47. Ρούσος Χ. Εντατική Θεραπεία, Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2000: 1296.
48. Σιών Μ. Συμπτώματα και σημεία κατά την κλινική εξέταση, Εκδόσεις University Studio Press A.E, Θεσσαλονίκη 1997: (;)
49. Shetty PG et al, Evaluation of high resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula, AJNR Ams Neuradial 1998: 633-639.
50. Lund VJ. Optimum imaging and diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhea, J. Laryngol Otol 2000: 988-992.
51. Gassner HG et al, CSF rhinorrhea: 95 consecutive surgical cases with long term follow up at the Mayo clinic, Amj Rhinal 1999: 439-442.
52. Castillo L et al Nasal Endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea, Rhinology 1999: 33-36.
53. Παρίσης Δ. et al Ρινόρροια Εγκεφαλονωτιαίου Υγρού-Εγκέφαλος, Αρχαία Νευρολογίας και Ψυχιατρικής 2001: (;)
54. Mycek M. et al Φαρμακολογία, 2^η Έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1998: 261.
55. Μπαλογιάννης Σ. Η Νευρολογία προ της τρίτης Χιλιετίας, Θεσσαλονίκη 2002: 140-142.
56. Ulrich et al. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας, Τρίτη έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δ, Αθήνα 1997: 303-315.