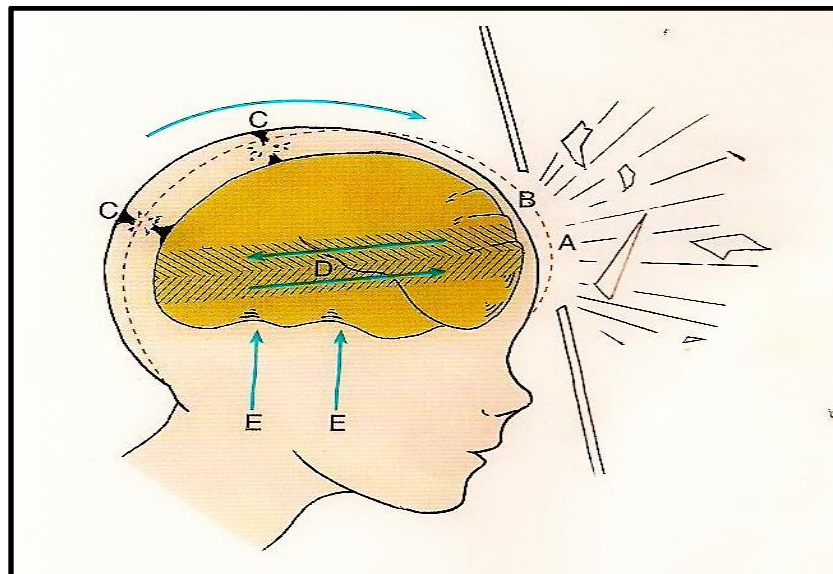




**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ
ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ.
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ»**



**ΦΟΙΤΗΤΕΣ:
ΠΛΑΤΑΝΙΤΗ ΑΝΝΑ
ΠΛΩΜΑΡΙΤΗΣ ΘΕΟΦΙΛΟΣ**

**ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:
ΚΟΥΡΤΗΣ ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΣΥΝΕΡΓΑΤΗΣ MSc**

**ΠΑΤΡΑ
ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2014**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ.
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ»**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	1
ABSTRACT	2
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ	6
<i>Εγκεφαλικά ημισφαίρια</i>	7
<i>Εγκεφαλικό στέλεχος</i>	8
<i>Παρεγκεφαλίδα</i>	8
<i>Περιβλήματα εγκεφάλου (εγκεφαλικές μήνιγγες)</i>	8
<i>Κοιλίες εγκεφάλου</i>	10
<i>Εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ)</i>	10
<i>Αιμάτωση εγκεφάλου</i>	10
<i>Κρανιακά νεύρα</i>	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ	16
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ	
4.1 ΠΡΩΤΟΓΕΝΕΙΣ ΒΛΑΒΕΣ	18
<i>Κατάγματα κρανίου</i>	19
<i>Διάσειση</i>	21
<i>Μώλωπες και θλάση</i>	22
<i>Επισκληρίδια αιμορραγία</i>	23
<i>Υποσκληρίδια αιμορραγία</i>	25
<i>Υπαραχνοειδής αιμορραγία</i>	25
<i>Διάχυτη αξονική βλάβη</i>	25
4.2 ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΕΙΣ ΒΛΑΒΕΣ	26
<i>Εγκεφαλικό οίδημα</i>	26
<i>Εγκολεασμός εγκεφάλου</i>	27
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΑΡΧΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ	
<i>Αεραγωγός-Αναπνοή</i>	28
<i>Κυκλοφορία αίματος</i>	31
<i>Νευρολογική Εκτίμηση</i>	31
<i>Απεικονιστικές Εξετάσεις</i>	35

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ	
6.1 Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ (ICP) ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΑΡΔΕΥΣΗΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ (CPR)	36
6.2 ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΠΡΩΤΗΣ ΕΚΛΟΓΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ (ICP) (ΣΧΗΜΑ 1)	38
<i>Θέση επί κλίνης</i>	38
<i>Καταστολή, αναλγησία και νευρομυϊκός αποκλεισμός</i>	39
<i>Κοιλιακή παροχέτευση εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY)</i>	40
<i>Υπερωσμωτική Θεραπεία</i>	41
<i>Υπεραερισμός</i>	42
6.3 ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΔΕΥΤΕΡΗΣ ΕΚΛΟΓΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ (ICP)	43
<i>Χορήγηση βαρβιτουρικών σε υψηλές δόσεις</i>	44
<i>Θεραπευτική υποθερμία</i>	45
<i>Οσφυϊκή παροχέτευση</i>	46
<i>Αποσυμπιεστική κρανιεκτομή</i>	46
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ	49
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ	51
ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ	53
9.1 ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΠΡΩΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ	53
9.2 ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ	62
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10. ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΕΚ	64
ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ	
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 1 ^{ΟΥ} ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	67
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 2 ^{ΟΥ} ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	70
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ	73
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ, ΠΥΡΕΤΟΥ ΚΑΙ ΣΙΤΙΣΗΣ	74

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αγγλική Βιβλιογραφία

76

Ελληνική Βιβλιογραφία

78

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις στα παιδιά. Ο ρόλος της νοσηλευτικής

Εισαγωγή: Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις αποτελούν μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου στην παιδική ηλικία. Οι ανατομικές και παθοφυσιολογικές ιδιαιτερότητες των παιδιών απαιτούν από τους επαγγελματίες υγείας να αντιμετωπίζουν τα παιδιά με τραύματα κεφαλής όχι σαν μικροί ενήλικες, αλλά συμφωνά με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες για την συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα. **Σκοπός:** Η διερεύνηση της βιβλιογραφίας αναφορικά με την επιδημιολογία, τα είδη, τη θεραπεία και τη νοσηλευτική φροντίδα των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων στην παιδική ηλικία. **Ανασκόπηση βιβλιογραφίας:** Η αναζήτηση της βιβλιογραφίας πραγματοποιήθηκε στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Medline και Cinahl, στο διαδίκτυο και την έντυπη ελληνική και ξενόγλωσση βιβλιογραφία των τελευταίων 10 ετών. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, παιδιά, νοσηλευτική φροντίδα, πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης, ενδοκράνια πίεση, μεμονωμένες και σε συνδυασμό μεταξύ τους. **Συμπεράσματα:** Η θνησιμότητα παιδιών με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση που εισέρχονται στο νοσοκομείο ανέρχεται στο 4,5% και είναι ακόμα πιο αυξημένη στα αγόρια. Τα κατάγματα των οστών του κρανίου, η διάχυτη αξονική βλάβη, η διάσειση, οι εγκεφαλικές θλάσεις, η επισκληρίδια, υποσκληρίδια και υπαραχνοειδής αιμορραγία συγκαταλέγονται στις πρωτογενείς βλάβες μια κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και συμβαίνουν τη στιγμή της βλάβης, ενώ οι δευτερογενείς βλάβες περιλαμβάνουν την ισχαιμία, το εγκεφαλικό οίδημα και τον εγκολεασμό του εγκεφάλου. Οι θεραπείες πρώτης και δεύτερης εκλογής για την αντιμετώπιση της αυξημένης και επιμένουσας ενδοκράνιας πίεσης αντίστοιχα, σκοπεύουν στην πρόληψη των δευτερογενών βλαβών του εγκεφάλου. Οι νοσηλευτές επωμίζονται με τον υπεύθυνο ρόλο της καταγραφής και αξιολόγησης των ζωτικών σημείων του ασθενούς και ιδιαίτερα μεριμνούν για τη διατήρηση της ενδοκράνιας πίεσης, της πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης και της μέσης αρτηριακής πίεσης στα φυσιολογικά όρια. Επίσης, οφείλουν να χρησιμοποιούν τη νοσηλευτική διεργασία για την αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης καθώς για την διαχείριση και στήριξη της οικογενείας των ασθενών.

ABSTRACT

Traumatic brain injury in children. The role of nursing.

Introduction: Traumatic brain injuries constitute one of leading causes of death in childhood. Both the anatomic and the pathophysiologic specificities of the children require from health care staff to manage traumatic brain injury of children not as were to be young adults but according to the international guidelines issued for this specific age. **Purpose:** The investigation of the bibliography in relation to the epidemiology, types, therapy and nursing care of traumatic brain injury in children.

Bibliography review: The search of bibliography was done in the Medline and Cinahl web data bases as well as in the internet and the Greek and foreign language bibliography of the last 10 years. The key words was used were: traumatic brain injury, children, nursing care, cerebral blood perfusion(cpp) intracranial pressure(icp) both alone and in combination with each other.

Conclusion: Mortality rates of children with traumatic brain injury admitted to the hospital amount to 4,5% with the percentage to be even more high on boys. Skull bone fractures, diffuse axonal injury, concussion, cerebral strains, epidural, subdural, and subarachnoid bleeding are among the primary injuries of the traumatic brain injury that occur at the time of the injury while ischemia, cerebral edema and herniation belong to secondary injuries. First and second tier therapies for the management of elevated and refractory intracranial pressure proportionately aim at the prevention of the secondary brain damage. Nurses are responsible for the documentation and the assessment of the vital signs of the patient and especially should be alert for the maintenance of the intracranial pressure, cerebral blood perfusion and mean arterial pressure between the physiologic margins. Furthermore, nurses ought to use nursing process for the management of the intracranial hypertension and the management and support of the patient's family.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πτυχιακή εργασία με τίτλο «Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις στα παιδιά. Ο ρόλος της νοσηλευτικής», εκπονήθηκε από τους φοιτητές Πλατανίτη Άννα και Πλωμαρίτη Θεόφιλο στα πλαίσια του εκπαιδευτικού προγράμματος σπουδών του τμήματος Νοσηλευτικής της Σχολής Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας του Τ.Ε.Ι. Δυτικής Ελλάδος, με επιβλέποντα τον Εργαστηριακό Συνεργάτη του τμήματος Κούρτη Γρηγόριο.

Η επιλογή του θέματος έγινε αφενός με γνώμονα την πρωτοτυπία και αφετέρου την ανάγκη ανασκόπησης ενός θέματος για το οποίο υπάρχει ελάχιστη Ελληνική βιβλιογραφία σε αντίθεση με την πληθώρα συγγραμμάτων για τους ενήλικες. Κατά αυτόν τον τρόπο, κύριος στόχος της πτυχιακής εργασίας είναι ο εμπλουτισμός της νοσηλευτικής γνώσης σε ένα θέμα που ακολουθείται λανθασμένα πολλές φορές η υιοθέτηση των αντίστοιχων παρεμβάσεων, οι οποίες εφαρμόζονται στους ενήλικες παραβλέποντας το δόγμα ότι «τα παιδιά δεν είναι μικροί ενήλικες». Για τη συγκεκριμένη προσπάθεια χρησιμοποιήθηκε κυρίως η ξενόγλωσση διαθέσιμη βιβλιογραφία επί του θέματος με έμφαση στα πιο πρόσφατα δημοσιευμένα άρθρα.

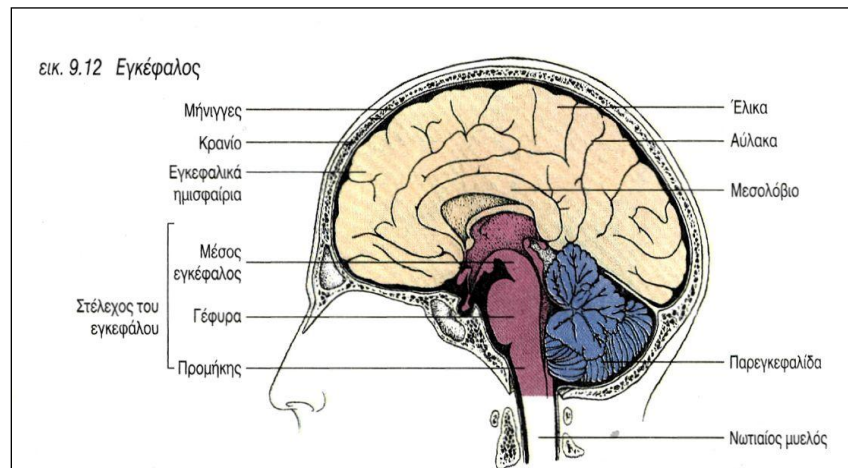
Η εργασία απαρτίζεται από 3 μέρη. Το πρώτο μέρος αφορά τις ιατρικές πτυχές του θέματος. Αναλυτικότερα, παρουσιάζονται βασικά στοιχεία της ανατομίας του εγκεφάλου καθώς και η σχέση που διέπει την ενδοκράνια πίεση, την πίεση άρδευσης του εγκεφάλου και την αιματική εγκεφαλική ροή. Στην συνέχεια αναφέρονται πρόσφατα στοιχεία αναφορικά με την επίπτωση, τον επιπολασμό και την θνησιμότητα των παιδιατρικών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Στο ιατρικό κομμάτι της εργασίας, περιλαμβάνονται επίσης στοιχεία για την παθοφυσιολογία και τα είδη των πρωτογενών και δευτερογενών εγκεφαλικών βλαβών. Τέλος, με βάση τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες, παρατίθενται τα τελευταία δεδομένα σχετικά με τις επιλογές πρώτης και δεύτερης εκλογής για την αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης.

Στο δεύτερο μέρος της εργασίας γίνεται περιεκτική αναφορά στην αντιμετώπιση της ενδοκράνιας πίεσης από νοσηλευτική σκοπιά και παρατίθενται οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις με στόχο την καλύτερη δυνατή έκβαση της υγείας του ασθενούς. Τέλος στο τρίτο μέρος, το οποίο αποτελεί συνέχεια του νοσηλευτικού μέρους, παρουσιάζονται δυο πραγματικά περιστατικά κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων όπως αυτά αντιμετωπίστηκαν σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Παιδών καθώς επίσης και δυο σχέδια νοσηλευτικής διεργασίας για την αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ



Εικόνα 1.Εγκέφαλος.(Πηγή:Google)

Το εγκεφαλικό κρανίο αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος της κεφαλής. Σχηματίζεται από τα δυο κροταφικά, τα δυο βρεγματικά, το μετωπιαίο, το σφηνοειδές, το ηθμοειδές και το ινιακό οστό, τα οποία ενώνονται μεταξύ τους με ραφές (ινώδεις αρθρώσεις). Στα νεογέννητα, μεταξύ των οστών του εγκεφαλικού κρανίου υπάρχουν μεγάλα υμενώδη και μη οστεοποιημένα διάκενα, οι πηγές (φυσιολογικά συγκλίνουν περί τον 18^ο μήνα) (Luxner 2005), οι οποίες επιτρέπουν την παραμόρφωση της κεφαλής και την ανάπτυξη του εγκεφαλικού κρανίου(Drake et al. 2005).

Εσωτερικά του εγκεφαλικού κρανίου δημιουργείται η κρανιακή κοιλότητα, η οποία περιλαμβάνει τον εγκέφαλο με τους υμένες (μήνιγγες) που τον περιβάλλουν, αίμα και εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). Κατά την γέννηση, ο εγκέφαλος ενός βρέφους έχει βάρος 350 γρ. και περίμετρο 35 εκ. ενώ σε ηλικία δύο ετών, το βάρος του εγκεφάλου αντιστοιχεί στα αγόρια σε 1.350 γρ και στα κορίτσια σε 1.250 γρ. με την περίμετρο του να κυμαίνεται στα 46 εκ.(Αντωνίου και συν. 2007).

Εξωτερικά του εγκεφάλου βρίσκονται τα δυο ημισφαίρια, τα οποία χωρίζονται με την επιμήκη σχισμή, το στέλεχος που βρίσκεται κάτω από τα ημισφαίρια και η παρεγκεφαλίδα που βρίσκεται στην οπίσθια επιφάνεια του εγκεφαλικού στελέχους(Drake et al. 2005) (εικόνα 1).

Εγκεφαλικά ημισφαίρια

Τα δυο εγκεφαλικά ημισφαίρια, βρίσκονται εκατέρωθεν της μέσης γραμμής, διαχωρίζονται μεταξύ τους με την επιμήκη σχισμή του εγκεφάλου και από την παρεγκεφαλίδα με την εγκάρσια σχισμή. Κάθε ημισφαίριο διαιρείται με αύλακες σε 5 λοβούς: το μετωπιαίο, το βρεγματικό, τον κροταφικό, τον ινιακό και τον κεντρικό λοβό ή νήσο του Reil. Οι πυρήνες των ημισφαιρίων συνιστούν τα βασικά γάγγλια και ανήκουν στο εξωπυραμιδικό σύστημα, το οποίο συμβάλλει στην εκτέλεση των εκούσιων κινήσεων, στην πρόκληση των αυτόματων κινήσεων και στη ρύθμιση του μυϊκού τόνου και της στατικής και κινητικής ισορροπίας του σώματος(Ζήσης 1999).

Ο μετωπιαίος λοβός, στον οποίο εντοπίζεται το κινητικό κέντρο, απ' όπου δίνονται οι εντολές για τις εκούσιες κινήσεις, βρίσκεται μπροστά από την κεντρική αύλακα και πάνω από την πλάγια σχισμή(Λάζος 1996). Αναφορικά με τον βρεγματικό λοβό, βρίσκεται πίσω από την κεντρική αύλακα και πίσω από την πλάγια σχισμή και έχει δυο επιφάνειες, την έσω και την έξω. Στην έξω επιφάνεια εντοπίζεται η οπίσθια κεντρική έλικα, η οποία αποτελεί το αισθητικό κέντρο του εγκεφάλου, όπου μεταφέρονται τα διάφορα αισθητικά ερεθίσματα από την περιφέρεια. Προς τα πίσω εντοπίζεται η υπερχειλία έλικα, η οποία αποτελεί το ακουστικό κέντρο του λόγου και η γωνιώδης έλικα η οποία συνιστά το οπτικό κέντρο λόγου(Ζήσης 1999).

Ο ινιακός λοβός βρίσκεται πίσω και κάτω από τη βρεγματοϊνιακή σχισμή της έσω επιφάνειας του ημισφαιρίου και έχει τρεις επιφάνειες: έσω, έξω και κάτω. Στον ινιακό λοβό καταλήγει το οπτικό νεύρο και ευθύνεται για τον έλεγχο της όρασης. Σε ότι αφορά τον κροταφικό λοβό, βρίσκεται κάτω από την πλάγια σχισμή και χωρίζεται επίσης σε τρεις επιφάνειες: έξω, έσω και κάτω. Στην έξω επιφάνεια υπάρχουν τρεις έλικες, όπου εδράζει το κέντρο της ακοής, της όσφρησης και της μνήμης(Λάζος 1996).

Εγκεφαλικό στέλεχος

Το εγκεφαλικό στέλεχος βρίσκεται μεταξύ των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και του νωτιαίου μυελού και αποτελείται από τα εγκεφαλικά σκέλη, τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό. Ειδικότερα, τα εγκεφαλικά σκέλη αποτελούνται από ίνες που συνδέουν τον εγκέφαλο με το νωτιαίο μυελό ενώ η γέφυρα αποτελεί το διάμεσο σταθμό σύνδεσης με την παρεγκεφαλίδα. Στο μέσον της πρόσθιας επιφάνεια της γέφυρας υπάρχει η βασική αύλακα από την οποία διέρχεται η βασικά αρτηρία (Ζήσης 1999). Σε ότι αφορά τον προμήκη μυελό, εντοπίζεται μπροστά από την παρεγκεφαλίδα και συνδέεται προς τα πάνω με τη γέφυρα και προς τα κάτω με το νωτιαίο μυελό. Τα ειδικά νευρικά κύτταρα του προμήκη ελέγχουν ζωτικές λειτουργίες όπως είναι η αναπνοή η κυκλοφορία του αίματος και οι αισθήσεις (Drake et al. 2009).

Παρεγκεφαλίδα

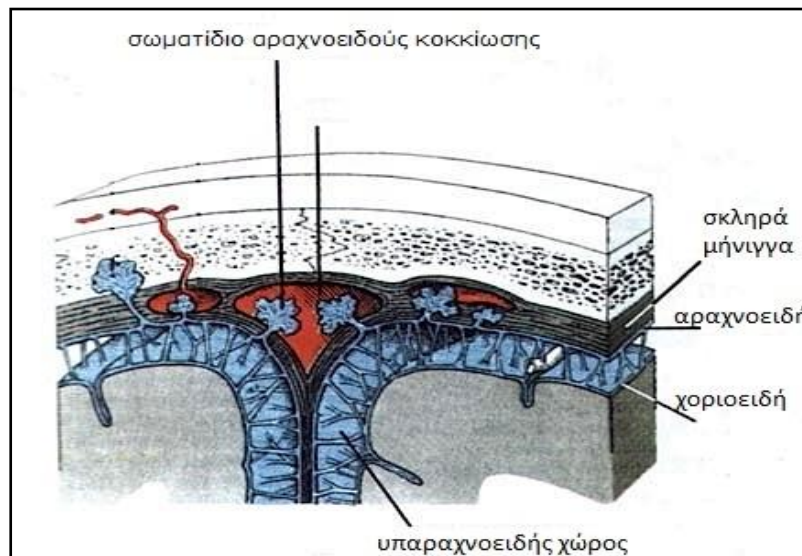
Η παρεγκεφαλίδα βρίσκεται στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, πίσω από τον προμήκη μυελό και την γέφυρα και κάτω από τους ινιακούς λοβούς του εγκεφάλου. Αποτελείται από τα δυο ημισφαίρια τα οποία στη μέση συνδέονται με ένα λοβό που ονομάζεται σκώληκας ενώ η πρόσθια επιφάνειά της συνδέεται με το στέλεχος του εγκεφάλου μέσω των τριών ζευγών των σκελών της παρεγκεφαλίδας δια μέσω των οποίων πορεύονται όλες οι προσαγωγές και απαγωγές οδοί της (Ζήσης 1999).

Λειτουργικά είναι το όργανο συντονισμού και συγχρονισμού των κινήσεων του σώματος καθώς και της ρύθμισης του μυϊκού τόνου και δέχεται ερεθίσματα από το δέρμα, τους μυς, τα αισθητήρια όργανα και το λαβύρινθο (Ζήσης 1999). Σε περίπτωση βλάβης της παρεγκεφαλίδας χάνεται η συνεργασία στις μυϊκές κινήσεις, εμφανίζεται μυϊκή αδυναμία, ασυνεργία των κινήσεων, τρέμουλο και σπαστικότητα ή υποτονία (παρεγκεφαλιδική αταξία) (Κίτρου 2000).

Περιβλήματα εγκεφάλου (εγκεφαλικές μήνιγγες)

Ο εγκέφαλος περιβάλλεται από τρία στρώματα υμένων· ένα σκληρό εξωτερικό στρώμα (σκληρή μήνιγγα), ένα λεπτεπίλεπτο ενδιάμεσο στρώμα (αραχνοειδή μήνιγγα) και ένα εσωτερικό στρώμα, προσκολλημένο στερεά στην επιφάνεια του εγκεφάλου (χοριοειδή μήνιγγα).

Η κρανιακή σκληρή μήνιγγα συνιστά το παχύ και ανθεκτικό εξωτερικό κάλυμμα του εγκεφάλου(Drake 2005). Βρίσκεται κάτω από τα οστά του κρανίου και αποτελείται από δυο πέταλα συνδετικού ιστού τα οποία βρίσκονται σε άμεση



Εικόνα 2. Μήνιγγες εγκεφάλου. (Πηγή: Google)

επαφή. Το έξω πέταλο προσφύεται στα οστά του κρανίου και σχηματίζει το περίστεό του και το έσω πέταλο φέρει ισχυρές προσεκβολές και δημιουργεί διαφράγματα μεταξύ των διάφορων μερών του εγκεφάλου. Επιπλέον, τα δυο πέταλα σε ορισμένα σημεία απομακρύνονται μεταξύ τους και σχηματίζουν χώρους που αθροίζουν το φλεβικό αίμα του εγκεφάλου (φλεβώδεις κόλποι)(Ζήσης 1999).

Η αραχνοειδής μήνιγγα είναι λεπτός και χωρίς αγγεία υμένας, ο οποίος έρχεται σε επαφή με την έσω επιφάνεια της σκληρής μήνιγγας, χωρίς ωστόσο να συμφύεται με αυτή σχηματίζοντας έναν σχισμοειδή χώρο ο οποίος ονομάζεται υποσκληρίδιος χώρος. Από την έσω επιφάνεια της αραχνοειδούς μήνιγγας, εκπορεύονται προς τα κάτω λεπτές προσεκβολές ή δοκίδες, οι οποίες διασχίζουν τον υπαραχνοειδή χώρο ο οποίος περιέχει εγκεφαλονωτιαίο υγρό και αιμοφόρα αγγεία και καταλήγουν στην χοριοειδή μήνιγγα.

Η χοριοειδής μήνιγγα καλύπτει τον εγκέφαλο και είναι ιδιαίτερα λεπτή πάνω από τον φλοιό του εγκεφάλου και παχύτερη πάνω από το εγκεφαλικό στέλεχος. Συμφύεται στενά με τις εκφύσεις των ριζών των κρανιακών νεύρων, καταδύεται σε όλες τις αύλακες του εγκεφάλου και έρχεται σε άμεση επαφή με την επιφάνεια την

εγκεφαλικής ουσίας. Επιπρόσθετα, η χοριοειδής μήνιγγα χρησιμεύει στην θρέψη του εγκεφάλου καθώς περιέχει μεγάλο αριθμό αιμοφόρων αγγείων(Εικόνα 2) (Ζήσης 1999, Drake 2005, Drake 2009).

Κοιλίες εγκεφάλου

Στο εσωτερικό του εγκεφάλου βρίσκονται οι τέσσερις κοιλίες του εγκεφάλου (δύο πλάγιες, η τρίτη και η τέταρτη κοιλία). Ειδικότερα, οι δυο πλάγιες κοιλίες βρίσκονται στο εσωτερικό του βρεγματικού λοβού του αντίστοιχου ημισφαιρίου και επικοινωνούν με την τρίτη κοιλία, με το τρήμα του Monro. Στην κεντρική μοίρα υπάρχουν τα χοριοειδή πλέγματα της πλάγιας κοιλίας, από τα οποία παράγεται το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Drake 2005). Η τρίτη κοιλία βρίσκεται στον διάμεσο εγκέφαλο, μεταξύ των δυο οπτικών θαλάμων και επικοινωνεί και με την τέταρτη κοιλία με τον υδραγωγό του Sylvius. Η τέταρτη κοιλία βρίσκεται μεταξύ του στελέχους του εγκεφάλου και της παρεγκεφαλίδας και συκοινωνεί προς τα κάτω με τον κεντρικό νευρικό σωλήνα του νωτιαίου μυελού. Μέσο των δυο πλάγιων τρημάτων του Lusaka και του τρήματος του Magendi η τέταρτη κοιλία διοχετεύει το εγκεφαλονωτιαίο υγρό προς τον υπαραχνοειδή χώρο(Ζήσης 1999).

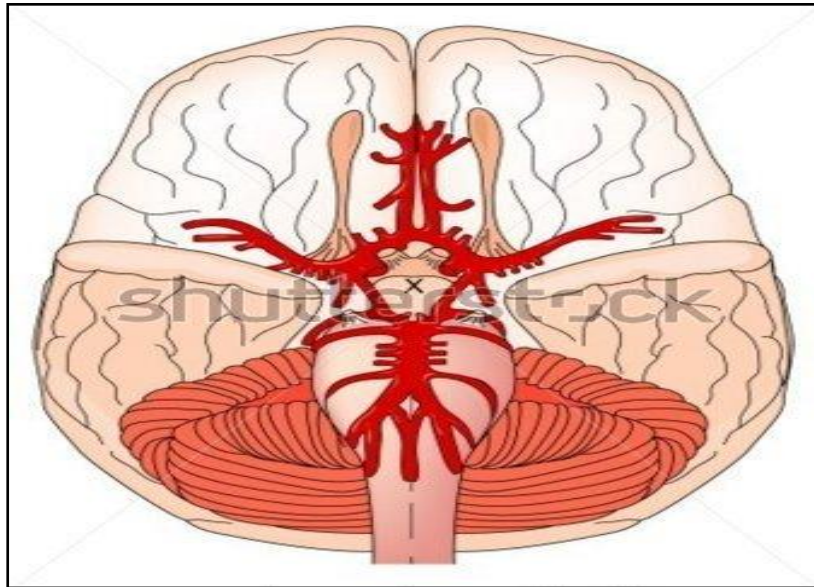
Εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY)

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό αποτελεί θρεπτικό και προστατευτικό υγρό, το οποίο διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση της ενδοκράνιας πίεσης πληρώντας τις εσωτερικές κοιλότητες του εγκεφάλου και τον υπαραχνοειδή χώρο (Κίτρου 2000). Εκκρίνεται από τα επιθηλιακά κύτταρα του χοριοειδούς πλέγματος μέσα στην πλάγια και μέσω των αντιστοιχών τρημάτων διοχετεύεται προς την τρίτη και την τέταρτη κοιλία καταλήγοντας στον υπαραχνοειδή χώρο μέσω των τρημάτων της τετάρτης κοιλίας. Η απορρόφηση του γίνεται από τα αραχνοειδή πλέγματα των φλεβώδων κόλπων της σκληρής μήνιγγας διατηρώντας έναν σταθερό συνολικά όγκο, οποίος αναλογεί σε περίπου 40-50ml στα νεογνά και 65-140 ml στους ενήλικες (Ζήσης 1999, Drake 2005).

Αιμάτωση εγκεφάλου

Η αιμάτωση του εγκεφάλου γίνεται δια μέσου των δυο έσω καρωτίδων και των δυο σπονδυλικών αρτηριών, οι κλάδοι των οποίων διανέμονται σε κάθε

ημιμόριο του εγκεφάλου(Λάζος 1996). Σημαντικό ρόλο στην προσαγωγή του αίματος στον εγκέφαλο διαδραματίζει επίσης ο αρτηριακός κύκλος του Willis, οποίος αποτελεί πολυγωνική αναστόμωση της έσω καρωτίδας, της πρόσθιας, μέσης και οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας καθώς και της πρόσθιας και οπίσθιας



Εικόνα 3.Αρτηριακός κύκλος του Willis.(Πηγή:Google)

αναστομωτικής αρτηρίας(εικόνα 3). Σε ότι αφορά την απαγωγή του αίματος από τον εγκέφαλο, επιτυγχάνεται με τις εγκεφαλικές φλέβες, οι οποίες δεν ακολουθούν στην πορεία τους τις αρτηρίες και εκβάλουν στους φλεβώδεις κόλπους της σκληράς μήνιγγας απ' όπου ξεκινούν οι εξωκράνιες φλέβες με σημαντικότερη εξ' αυτών την έσω σφαγίτιδα(Drake 2009).

Κρανιακά νεύρα

Τα κρανιακά ή εγκεφαλικά νεύρα αποτελούν 12 ζεύγη νεύρων (εγκεφαλικές συζυγίες) (πίνακας 1) που αναδύονται από το εγκεφαλικό στέλεχος, σε αντιδιαστολή με τα νωτιαία νεύρα που αναδύονται από τη σπονδυλική στήλη. Συνάπτονται με την κοιλιακή επιφάνεια του εγκεφάλου, με εξαίρεση την 4η εγκεφαλική συζυγία (τροχιλιακό νεύρο), η οποία αναδύεται από τη ραχιαία επιφάνεια του στελέχους. Εκτός από τη 10^η και 11^η εγκεφαλική συζυγία (πνευμονογαστρικό και παραπληρωματικό νεύρο αντίστοιχα), τα κρανιακά νεύρα εξυπηρετούν κατά κύριο λόγο την αισθητική και κινητική νεύρωση της κεφαλής και

του τραχήλου. Η έξοδος και η είσοδός τους στο κρανίο γίνεται διαμέσου των τρημάτων της βάσης του κρανίου (Βικιπαίδεια 2014).

Πίνακας 1. Τα εγκεφαλικά νευρά και οι λειτουργίες τους. (Πηγή: Βικιπαίδεια)

Εγκεφαλικές συζυγίες	Νευρά	Λειτουργία
I	Όσφρητικό	Μετάδοση της αίσθησης της όσφρησης
II	Όπτικό	Μετάδοση των οπτικών πληροφοριών
III	Κοινό κινητικό	Νεύρωση ανελκτήρα άνω βλεφάρου, άνω, έσω, κάτω ορθού και κάτω λοξού μυών του οφθαλμικού βολβού. Εξυπηρέτηση των περισσότερων κινήσεων του βολβού και της έλξης προς τα επάνω του άνω βλεφάρου.
IV	Τροχιλιακό	Νεύρωση άνω λοξού μυός του οφθαλμικού βολβού
V	Τρίδυμο	Αισθητική νεύρωση προσώπου και κινητική νεύρωση μυών μάσησης
VI	Απαγωγό	Νεύρωση έξω ορθού μυός του οφθαλμικού βολβού
VII	Προσωπικό	Νεύρωση των μιμικών μυών του προσώπου, αίσθηση της γεύσης από τα πρόσθια 2/3 της γλώσσας, εκκριτική νεύρωση των σιελογόνων αδένων εκτός της παρωτίδας και του δακρυϊκού αδένα
VIII	Στατικοακουστικό	Αίσθηση της ακοής και της θέσης στο χώρο (ισορροπία, περιστροφή)
IX	Γλωσσοφαρυγγικό	Αίσθηση της γεύσης από το οπίσθιο 1/3 της γλώσσας, εκκριτική νεύρωση παρωτίδας, νεύρωση βελονοφαρυγγικού μυ
X	Πνευμονογαστρικό	Νεύρωση των μυών του λάρυγγα και του φάρυγγα, παρασυμπαθητική νεύρωση των θωρακικών και κοιλιακών σπλάγχχνων μέχρι τη σπληνική καμπή, αίσθηση της γεύσης από την επιγλωττίδα. Εξυπηρέτηση της

		κατάποσης και της φώνησης.
XI	Παραπληρωματικό	Νεύρωση του στερνοκλειδομαστοειδούς και του τραπεζοειδούς μυών.
XII	Υπογλώσσιο	Νεύρωση μυών της γλώσσας

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Ενδοκράνια πίεση (ICP) ορίζεται η συνολική πίεση που ασκείται από τον εγκέφαλο, το αίμα και το ΕΝΥ στην ενδροκρανιακή κοιλότητα. Σύμφωνα με το δόγμα Monro - Kellie, το κρανίο συνιστά σταθερή σε όγκο κοιλότητα και αποτελείται από 3 τμήματα: τον εγκέφαλο σε ποσοστό περίπου 80%, το αίμα σε ποσοστό περίπου 10% και το ΕΝΥ σε ποσοστό επίσης 10%. Συνεπώς, οποιαδήποτε αύξηση στον όγκο ενός από αυτά τα τμήματα, πρέπει να αντισταθμιστεί από την μείωση του όγκου των άλλων τμημάτων προκειμένου να διατηρηθεί ο συνολικός όγκος σταθερός.

Το αίμα και το ΕΝΥ είναι τα μόνα στοιχεία που μπορούν να αντιρροτήσουν μεταβολές όγκου της κρανιακής κοιλότητας. Το ΕΝΥ αντιρρόπει είτε με την μετακίνηση του από τις κοιλίες και τον εγκεφαλικό υπαραχνοειδή χώρο μέσω του ινιακού τρήματος στον νωτιαίο υπαραχνοειδή χώρο, είτε μέσω της μείωσης της παραγωγής του. Αντιστοίχως, το αίμα αντιρρόπει με την διοχέτευση του προς τους φλεβώδεις κόλπους της σκληράς μήνιγγας. Για παράδειγμα, σε περίπτωση ύπαρξης ενδοκρανιακής μάζας (π.χ όγκος εγκεφάλου), ο εγκέφαλος και ο αρτηριακός όγκος αίματος θα παραμείνουν στάσιμα ενώ το ΕΝΥ και ο όγκος του φλεβικού αίματος θα μειωθούν μέχρι το σημείο, ώστε να μην μπορούν να αντισταθμίσουν περεταίρω. Το σημείο της μη περαιτέρω αντιρρόπησης στην μεταβολή του όγκου της κρανιακής κοιλότητας, αποτελεί και εκείνο ακριβώς το σημείο όπου η ενδοκρανιακή πίεση θα αυξηθεί.

Η ενδοτικότητα είναι ο δείκτης της ανοχής του εγκεφάλου σε αυξήσεις της ενδοκρανιακής πίεσης και ορίζεται ως μια μεταβολή στην πίεση που προκύπτει από μία αλλαγή σε όγκο. Ο βαθμός ενδοτικότητας διαφέρει από ασθενή σε ασθενή

ακόμη και σε παρόμοιες βλάβες με τους ακριβείς παράγοντες που συμβάλουν σ' αυτό να είναι ακόμα άγνωστοι. Συνέπεια της εξάντλησης της ενδοτικότητας του ασθενούς, θα είναι η δραματική αύξηση της καμπύλης πίεσης/όγκου, που θα οδηγήσει σε ταχεία ανύψωση της ενδοκράνιας πίεσης.

Οι φυσιολογικές τιμές της ενδοκράνιας πίεσης υπολογίζονται σε 2-6 mmHg για βρέφη, 3-7mmHg για τα νήπια και 0-10 mmHg για παιδιά και ενήλικες. Ενδοκρανιακή υπέρταση έχουμε όταν η ενδοκράνια πίεση είναι >20mmHg για περισσότερο από 5 λεπτά με ακόμη χαμηλότερα όρια να χρησιμοποιούνται για βρέφη και μικρά παιδιά. Ειδικότερα για τους παιδιατρικούς ασθενείς προτείνεται η διατήρηση της ενδοκράνιας πίεσης <20 mmHg για παιδιά ηλικίας 8 ετών μέχρι και ενήλικες, <18mmHg για παιδιά ηλικίας 1-8 ετών και <18mmHg για τα βρέφη.

Με την έννοια αυτορρύθμιση εννοούμε τη διατήρηση σταθερής αιματικής εγκεφαλικής ροής (CBF) μέσω αγγειοσυστολής και αγγειοδιαστολής των εγκεφαλικών αγγείων, ανεξάρτητα από τις διακυμάνσεις της συστηματικής αρτηριακής πίεσης. Αν η αυτορρύθμιση είναι μειωμένη, η αιματική εγκεφαλική ροή και ο εγκεφαλικός όγκος αίματος (CBV) θα εξαρτώνται από τις μεταβολές της συστηματικής αρτηριακής πίεσης.

Στον υγιή εγκέφαλο, η εγκεφαλική ροή αίματος ρυθμίζεται έτσι ώστε να παρέχει στον εγκέφαλο επαρκές οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά που ανταποκρίνονται στις ανάγκες του. Οι κυριότεροι φυσιολογικοί παράγοντες που επιδρούν στην εγκεφαλική ροή αίματος είναι η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PaCO_2), η αρτηριακή οξυγόνωση, το pH του αίματος, η πίεση άρδευσης του εγκεφάλου(CPP) και ο ρυθμός του εγκεφαλικού μεταβολισμού.

Η PaCO_2 είναι ευθέως ανάλογη της εγκεφαλικής αιματικής ροής και ο ισχυρότερος χημικός ρυθμιστής της. Αύξηση στην PaCO_2 , θα προκαλέσει αγγειοδιαστολή, η οποία θα αυξήσει την CBF και ενδεχομένως να οδηγήσει σε αύξηση της ICP. Ομοίως, η οξέωση και η υποξαιμία θα αυξήσει επίσης την εγκεφαλική ροή αίματος προκαλώντας αγγειοδιαστολή και υπεραιμία σε περίπτωση που η CBF είναι πέραν των αναγκών των ιστών. Φυσιολογικά η CBF στον ενήλικα είναι περίπου 50-70 mL/100g/λεπτό και στα υγιή παιδιά βρέθηκε να ανέρχεται στα 108 mL/100g/λεπτό. Εγκεφαλική ροή αίματος <20 mL/100g/λεπτό

είναι συνήθως ενδεικτική εγκεφαλικής ισχαιμίας και έχει συσχετιστεί με κακή έκβαση σε παιδιά με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

Πίεση άρδευσης του εγκεφάλου (CPP) είναι η πίεση με την οποία τα κύτταρα αρδεύονται με αίμα και αποτελεί έμμεσο δείκτη της CBF. Υπολογίζεται με την μέτρηση της διαφοράς μεταξύ της μέσης αρτηριακής πίεσης (MAP) και της ICP όπως φαίνεται από την ακόλουθη εξίσωση: $CPP=MAP-ICP$. Οι φυσιολογικές τιμές της CPP για τα παιδιά δεν είναι σαφώς καθορισμένες με τις ακόλουθες τιμές να είναι γενικά αποδεκτές ως η ελάχιστη απαραίτητη πίεση για την πρόληψη ισχαιμίας: CPP στους ενήλικες >70mmHg, CPP στα παιδιά >50-60mmHg και CPP για βρέφη/νήπια >40-50mmHg. Μελέτη έχει δείξει ότι $CPP<40mmHg$ συνιστά σημαντικό παράγοντα αυξημένης θνησιμότητας σε παιδιά με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (Roth and Farls 2000, Marcoux 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Το τραύμα κεφαλής συμβαίνει συχνά στα παιδιά. Στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, για το διάστημα 1995-2001, περίπου 475.000 επισκέψεις παιδιών ηλικίας από 0-14 ετών στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, είχαν ως αιτία τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (Κ.Ε.Κ). Πιο συγκεκριμένα, το 2000 στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, περίπου 50.000 παιδιά \leq 17 ετών εισήχθησαν στο νοσοκομείο με Κ.Ε.Κ. Από αυτά, το 29% ήταν \leq 4 ετών και το 52% ήταν μεταξύ 10 και 17 ετών.

Ποικίλοι μηχανισμοί εμπλέκονται σε περιπτώσεις Κ.Ε.Κ, αρκετά σοβαρών, ώστε να απαιτούν νοσηλεία σε νοσοκομείο. Στα παιδιά ηλικίας <4 ετών, οι πτώσεις ευθύνονται για το 41% των τραυματισμών συγκριτικά με τους ενήλικες, όπου το αντίστοιχο ποσοστό κατέχουν τα αυτοκινητιστικά δυστυχήματα. Τα τραύματα κεφαλής ως αποτέλεσμα βίας άλλων πρόσωπων αποτελούν σημαντικό μηχανισμό βλάβης κυρίως για τα παιδιά <1 έτους. Συγκεκριμένα, στο Ηνωμένο Βασίλειο, από το σύνολο των παιδιών <1 έτους, τα οποία εισάγονται στις Μονάδες Εντατικής Νοσηλείας το 52% έχει υποστεί κακοποίηση.

Έχει βρεθεί επίσης ότι από τα παιδιά που προσέρχονται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών στην διάρκεια ενός έτους, το 98% έχει βαθμολογία 15 στην κλίμακα κώματος Γλασκώβης (GCS), γεγονός που υποδηλώνει ότι οι περισσότεροι τραυματισμοί στο κεφάλι είναι ήσσονος σημασίας. Ωστόσο, περίπου το 75% των παιδιών με πολλαπλά τραύματα έχουν Κ.Ε.Κ και σχεδόν το 80% του συνόλου των πολυτραυματιών που πεθαίνουν σχετίζονται με Κ.Ε.Κ. Επιπλέον, σε αναδρομικές μελέτες τα ποσοστά θνητότητας παιδιών με σοβαρή Κ.Ε.Κ εντοπίζονται μεταξύ 17% και 33% και στις ανεπτυγμένες χώρες, η Κ.Ε.Κ είναι η

πιο κοινή αιτία θανάτου και αναπηρίας στην παιδική ηλικία με 3000 παιδιά να πεθαίνουν ετησίως από τραυματισμούς στο κεφάλι στις Ηνωμένες Πολιτείες.

Η υψηλότερη νοσηρότητα και θνησιμότητα έχει αναφερθεί σε παιδιά ηλικίας <4 ετών και σε εκείνους με χαμηλό σκορ στην κλίμακα κώματος Γλασκώβης (GCS) κατά την αρχική εκτίμηση, με διαταραχές πήκτικότητας, υπεργλυκαιμία και υπόταση. Η συνολική θνησιμότητα μεταξύ των παιδιών με ΚΕΚ που αντιμετωπίζονται στα τμήματα επειγόντων περιστατικών ή απαιτούν εισαγωγή σε νοσοκομείο είναι 4,5% (σε σύγκριση με 10,4% για τους ενήλικες). Παρά την υψηλότερη επιβίωση σε παιδιά με Κ.Ε.Κ, σε σχέση με τους ενήλικες, τα ποσοστά αναπηρίας παραμένουν σημαντικά ενώ η λειτουργική μακροχρόνια έκβαση φαίνεται να σχετίζεται με τη σοβαρότητα της αρχικής βλάβης (Hemphill et al. 2014, Vavilala et al. 2014).

Αξιοσημείωτα επίσης, από μελέτες έχει φανεί ότι σε σχεδόν όλες τις ηλικιακές ομάδες τα αγόρια υπερτερούν τόσο σε αριθμό όσο και σε σοβαρότητα των Κ.Ε.Κ από τα κορίτσια. Η τάση αυξημένης επίπτωσης των Κ.Ε.Κ στα αγόρια ίσως προέρχεται από τη μεγαλύτερη ενασχόληση τους με δραστηριότητες υψηλού κινδύνου, περισσότερες ώρες έκθεσης σε δραστηριότητες υψηλού κινδύνου ή μειωμένη επιτήρηση. Ακόμα, πρόσφατη μελέτη αναφέρει ότι τα ποσοστά επίπτωσης διαφέρουν και σε σχέση την φυλή, με τους έγχρωμους να είναι περισσότερο πιθανό να υποστούν Κ.Ε.Κ από τους λευκούς.

Η κοινωνική περιθωριοποίηση δεν βρέθηκε να αποτελεί σημαντικό παράγοντα πρόκλησης Κ.ΕΚ. Ωστόσο, σε μελέτη που εξετάστηκαν οι αιτίες τραυματισμού με βάση την κοινωνική περιθωριοποίηση, βρέθηκε μονό μικρή αύξηση σε εκείνους που προέρχονται από υποβαθμισμένες περιοχές. Αντίθετα, εκείνοι που προέρχονταν από προνομιούχες περιοχές ήταν περισσότερο πιθανό να τραυματιστούν από κακοποίηση. Τέλος, μεγαλύτερη συχνότητα Κ.ΕΚ στα παιδιά εμφανίζεται τους θερμούς μήνες καθώς και τα σαββατοκύριακα ή όταν τα σχολεία είναι κλειστά (McKinlay and Hawley 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

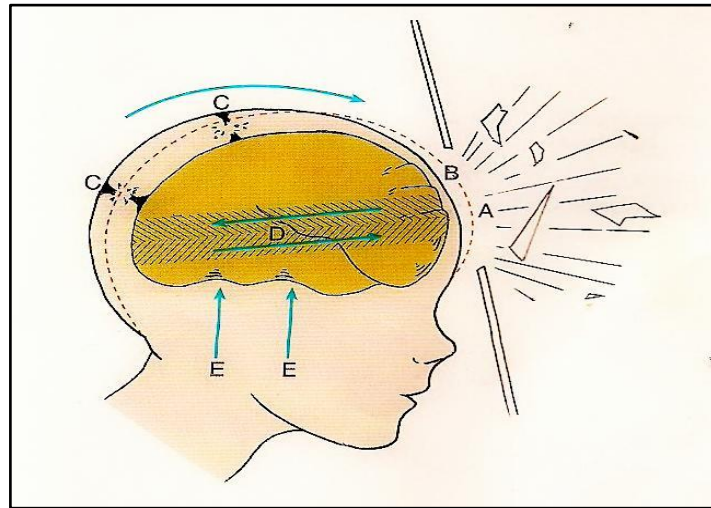
4.1 ΠΡΩΤΟΓΕΝΕΙΣ ΒΛΑΒΕΣ

Η παθοφυσιολογία της Κ.Ε.Κ διαχωρίζεται σε δυο διαφορετικές αλλά άμεσα σχετιζόμενες κατηγορίες: τις πρωτογενείς και δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες. Οι πρωτογενείς βλάβες συμβαίνουν τη στιγμή του τραυματισμού και στους μηχανισμούς πρόκλησης τους εμπλέκονται η άμεση επίδραση, δυνάμεις ταχείας επιτάχυνσης-επιβράδυνσης, το διατιπρένων τραύμα και τα οστικά κύματα (Vavilala et al. 2014).

Σε ότι αφορά τις δυνάμεις επιτάχυνσης και επιβράδυνσης, είναι υπεύθυνες για τις περισσότερες περιπτώσεις τραυματισμού στο κεφάλι. Όταν το ακίνητο κεφάλι δεχθεί χτύπημα, η ξαφνική επιτάχυνση που δημιουργείται παραμορφώνει το κρανίο και μετακινεί την μάζα του εγκεφάλου. Η κίνηση των ενδοκράνιων δομών έχει ως αποτέλεσμα να χτυπούν στα κρανιακά τμήματα του εγκεφάλου (π.χ αιχμηρές άκρες του σφηνοειδούς κόλπου, ανώμαλη επιφάνεια της πρόσθιας ραφής, άκρες του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδας). Αυτή η κίνηση προκαλεί κάκωση στο σημείο κρούσης (coup) και/ή στο ακριβώς απέναντι σημείο της πρόσκρουσης καθώς ο εγκέφαλος συγκρούεται με άκαμπτες επιφάνειες μακριά από το σημείο κρούσης (contrecoup) (εικόνα 4). Συνεπώς, ένα χτύπημα στον ινιακό λοβό προκαλεί σοβαρό τραύμα στον μετωπιαίο ή τον κροταφικό λοβό. (Hockenberry and Wilson 2011).

Γενικότερα, ανεξάρτητα από την φύση του μηχανισμού πρόκλησης της βλάβης, όλοι είναι αποτέλεσμα εξωτερικών μηχανικών δυνάμεων που μεταφέρονται στο ενδοκρανιακό περιεχόμενο. Οι επακόλουθες βλάβες που

δημιουργούνται περιλαμβάνουν ένα συνδυασμό από κατάγματα κρανίου, εστιακούς μώλωπες και αιματώματα καθώς επίσης διάχυτη αξονική βλάβη, εγκεφαλικό οίδημα και πρήξιμο (Vavilala et al. 2014).



Εικόνα 4. Μηχανική παραμόρφωση του κρανίου σε κλειστές κακώσεις κεφαλής. (α) Περίγραμμα του κρανίου πριν το χτύπημα. (β) Περίγραμμα του κρανίου αμέσως μετά το χτύπημα. (γ) Ρήξη των αγγείων του υποσκληρίδιου χώρου. (δ) Δυνάμεις συνάφειας. (ε) Τραύμα από την επαφή του εγκεφάλου με τη βάση του κρανίου. (Πηγή:Hockenberry and Wilson 2011)

Είδη πρωτογενών βλαβών

Κατάγματα κρανίου

Το κρανίο των παιδιών είναι εύπλαστο και αντέχει μεγαλύτερη παραμόρφωση από εκείνη των ενηλίκων πριν εμφανιστεί ένα κάταγμα. Συνεπώς, για να προκληθεί κάταγμα στο κρανίο των βρεφών θα πρέπει να ασκηθεί μεγάλη δύναμη. Επίσης, στην εσωτερική επιφάνεια του κρανίου υπάρχουν αύλακες μέσα στις οποίες βρίσκονται αγγεία του εγκεφάλου με αποτέλεσμα ένα κάταγμα που διαπερνά αυτές τις αύλακες να προκαλεί ρήξη στα αγγεία και σοβαρή αιμορραγία, η οποία στα βρέφη μπορεί να εμφανιστεί με υποογκαιμική υπόταση. Στους τύπους των καταγμάτων περιλαμβάνονται:

Γραμμοειδή κατάγματα

Σε αυτά τα σχήματα του κατάγματος προκαθορίζονται από την κατεύθυνση και την ταχύτητα της σύγκρουσης καθώς επίσης και από την ανθεκτικότητα των

οστών. Είναι τα συχνότερα στην παιδική ηλικία αλλά δεν τα συναντάμε συχνά πριν την ηλικία των 2-3 ετών. Τα περισσότερα από αυτά τα κατάγματα συνοδεύονται από μεγάλο αιμάτωμα ή οίδημα των μαλακών ιστών.

Συμπιεστικά κατάγματα

Σε αυτά το οστό έχει ραγεί τοπικά σε πολλά μικρά κομμάτια, μερικά από τα οποία κινούνται ανεξάρτητα προς τα μέσα και πιέζουν την εγκεφαλική ουσία. Συνήθως, η εσωτερική επιφάνεια του οστού χωρίζεται σε περισσότερα κομμάτια απ' ό,τι η εξωτερική και προκαλεί ρήξεις στη σκληρά μήνιγγα. Αυτού του είδους τα κατάγματα σπανίζουν πριν την ηλικία των 2-3 ετών. Αξιοσημείωτα, στα βρέφη και μικρά παιδιά τα μαλακά και εύπλαστα οστά τους εμφανίζουν περιέργες παραμορφώσεις ή συμπιέσεις τύπου μπάλας πίνκ-πόνκ, χωρίς να προκαλούν αιμορραγίες στο δέρμα ή στην σκληρά μήνιγγα.

Πολλαπλά επικοινωνούντα κατάγματα

Αυτά αποτελούνται από πολλαπλά γραμμικά κατάγματα που επικοινωνούν μεταξύ τους και συνήθως είναι αποτέλεσμα δυνατής σύγκρουσης. Επίσης, μπορεί να είναι αποτέλεσμα επανειλημμένων χτυπημάτων πάνω σε μια επιφάνεια και ίσως να υποδηλώνουν παιδική κακοποίηση.

Κατάγματα βάσης κρανίου

Συνήθως συμβαίνουν στο βασικό τμήμα του μετωπιαίου, ηθμοειδούς, σφηνοειδούς, κροταφικού ή ινιακού οστού. Είναι ιδιαίτερα επικίνδυνα διότι τα κατάγματα αυτά εμφανίζονται σε δομές που βρίσκονται κοντά στο εγκεφαλικό στέλεχος. Σε ποσοστό σχεδόν 80% έχουν κλινικά συμπτώματα όπως υποδόρια αιμορραγία στην οπίσθια επιφάνεια του τραχήλου ή πάνω από την μαστοειδή απόφυση (σημείο battle). Ακόμα μπορεί να παρατηρηθεί αιμορραγία κάτω από τα μάτια (μάτια ρακούν) ή πίσω από την τυμπανική μεμβράνη (εικόνα 5,6).



Εικόνα 5. Αιμορραγία πίσω από την τυμπανική μεμβράνη. (Πηγή: Google)



Εικόνα 6. Μάτια τύπου Ρακούν. (Πηγή: Google)

Ανοικτά κατάγματα

Σε αυτά τα κατάγματα υπάρχει αυξημένος κίνδυνος λοίμωξης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (Κ.Ν.Σ) διότι επιτρέπουν την επικοινωνία του κρανίου με το τριχωτό της κεφαλής ή τις επιφάνειες της ανώτερης αναπνευστικής οδού. Επίσης, μπορεί να εμφανιστεί κάταγμα με προεξοχή οστικού τμήματος ή να προκαλέσουν τραύμα στους παραρρινίους κόλπους ή το μέσο ούς και να οδηγήσουν σε εκροή Ε.Ν.Υ από το αυτί ή τη μύτη. Παράλυση των μυών του προσώπου, ίλιγγος, εμβοές των ωτών και απώλεια της ακοής είναι πιθανόν να συνοδεύουν τέτοιου είδους κατάγματα.

Κατάγματα με διάσταση των οστών

Αυτά είναι κατάγματα κατά τα οποία τα οστά του κρανίου εμφανίζουν διάσταση μεταξύ τους. Αφορούν κυρίως το λαμδοειδές οστό και σπάνια εμφανίζονται μετά τα 3 έτη. Δεν απαιτούν ιδιαίτερη αντιμετώπιση πέραν από την παρακολούθηση για πιθανή εμφάνιση επέκτασης των καταγμάτων. Τα κατάγματα αυτά σχετίζονται με ρήξεις της σκληρής μήνιγγας, που μπορεί να προκληθούν από λεπτομηνιγγική κύστη, διαστολή των κοιλιών και εγκολεασμό. Τα νευρολογικά συμπτώματα περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, σπασμούς και ασυμμετρία στην αύξηση του κρανίου (Hockenberry and Wilson 2011)

Διάσειση

Η διάσειση είναι η πιο συνηθισμένη εγκεφαλική βλάβη και συνιστά μια παροδική και αναστρέψιμη δυσλειτουργία των νευρώνων με αιφνίδια απώλεια της εγρήγορσης και των αντιδράσεων, η οποία προκαλείται από τραυματισμό της κεφαλής και παραμένει συνήθως λίγα λεπτά έως ώρες. Ακολουθείται από αμνησία

για την στιγμή του τραυματισμού και για ποικίλης διάρκειας χρονικής περιόδου μετά τον τραυματισμό. Το γεγονός ότι η απώλεια συνείδησης είναι παθολογική της διάσεισης δεν ισχύει κυρίως στα παιδιά. Ο σωστός ορισμός της διάσεισης είναι η μεταβολή της διανοητικής κατάστασης προκαλούμενη από τραυματισμό. Και παθολογικά χαρακτηριστικά της είναι η σύγχυση και η αμνησία μετά από τραυματισμό της κεφαλής.

Η παθογένεση της διάσεισης δεν είναι ξεκάθαρη, αλλά πιθανολογείται ότι είναι αποτέλεσμα διασχιστικών δυνάμεων που προκαλούν τάση, συμπίεση ή τομή των νευρικών ινών, ιδίως στην περιοχή του κεντρικού στελέχους, στη θέση του δικτυωτού συστήματος εγρήγορσης. Έχει επίσης προταθεί η άποψη ότι οι ανατομικές μεταβολές των νευρικών ινών προκαλούν απελευθέρωση μεγάλων ποσοτήτων ακετυλοχολίνης στο E.N.Y και μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου με ταυτόχρονη αύξηση παραγωγής γαλακτικού οξέος. (Hockenberry and Wilson 2011)

Μώλωπες και θλάση

Οι όροι μώλωπας και θλάση χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν ορατές εκχυμώσεις και τρώσεις του εγκεφαλικού ιστού. Οι μώλωπες είναι πετεχειώδεις αιμορραγίες κατά μήκος της εγκεφαλικής επιφάνειας στο σημείο κρούσης (coup τραυματισμός) ή σε μια περιοχή μακριά από το σημείο του άμεσου τραυματισμού (contrecoup τραυματισμός).

Οι πιο σημαντικές περιοχές του εγκεφάλου που είναι επιρρεπείς σε μώλωπες και θλάσεις είναι ο ινιακός, ο μετωπιαίος και ο κροταφικός λοβός. Επίσης, οι ανώμαλες επιφάνειες στο πρόσθιο και μέσο τμήμα της βάσης του κρανίου μπορούν να προκαλέσουν μικροαιμορραγίες μετά το ατύχημα. Συνέπεια αυτών των βλαβών μπορεί να είναι η εμφάνιση εστιακών διαταραχών στην κινητικότητα, την αισθητικότητα ή την όραση. Η σοβαρότητα των βλαβών εξαρτάται από την περιοχή στην οποία εμφανίζονται και από την καταστροφή που έχουν υποστεί τα αγγεία. Τα συμπτώματα μπορεί να ποικίλουν από ήπια και παροδική αδυναμία ενός άκρου, μέχρι παρατεταμένο κώμα ή παράλυση. Παρόλα αυτά η κλινική εικόνα πολλές φορές δύσκολα διαφοροδιαγιγνώσκεται από εκείνη της διάσεισης.

Η χαμηλή επίπτωση της εγκεφαλικής θλάσης στην βρεφική ηλικία, αποδίδεται στην ελαστικότητα του κρανίου, στα λιγότερα εγκεφαλικά εντυπώματα ανάμεσα στον εγκεφαλικό ιστό και την εσωτερική επιφάνεια του κρανίου και στην μαλακότερη σύνθεση του ίδιου του εγκεφαλικού ιστού στην συγκεκριμένη ηλικία. Εντούτοις, τα βρέφη που αναταράζονται βίαια μπορεί να εμφανίσουν νευρολογικές διαταραχές, σπασμούς, αιμορραγίες στον αμφιβληστροειδή και υπαραχνοειδή ή υποσκληρίδια αιμορραγία. καθώς επίσης και αιμορραγίες ή μώλωπες στην ανώτερη μοίρα του νωτιαίου μυελού.

Γενικώς, οι εγκεφαλικές θλάσεις σχετίζονται με ανοιχτά και συμπιεστικά κατάγματα του κρανίου. Ωστόσο, μπορεί να εμφανιστούν ακόμη και χωρίς την παρουσία καταγμάτων. Στην περίπτωση πραγματικής ρήξης του εγκεφαλικού ιστού με αιμορραγία μέσα και γύρω από την ρήξη είναι περισσότερο πιθανόν να υπάρχει σημαντική και παρατεταμένη απώλεια συνείδησης αφήνοντας μόνιμες εγκεφαλικές ουλές και διαφόρου βαθμού ανικανότητα (Hockenberry and Wilson 2011).

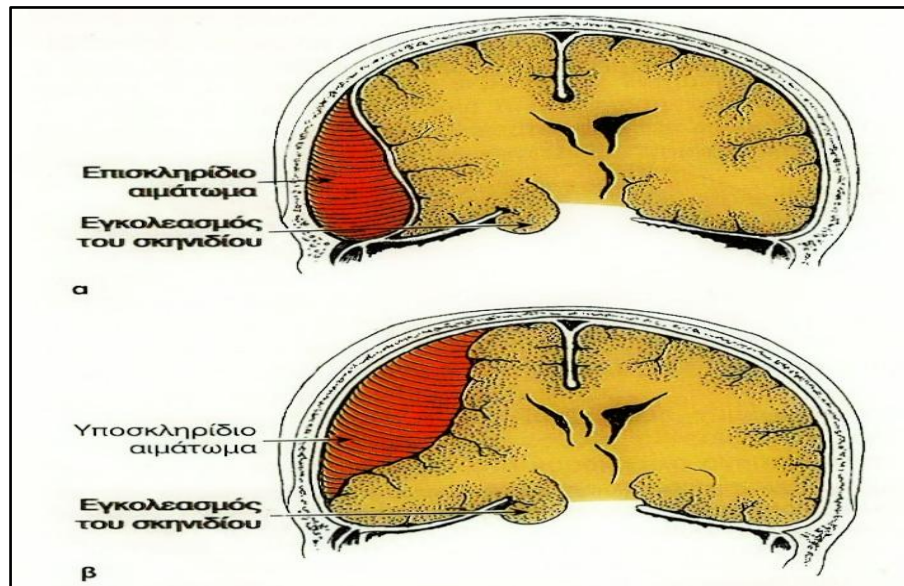
Επισκληρίδια αιμορραγία

Στην επισκληρίδια αιμορραγία το αίμα συσσωρεύεται ανάμεσα στη σκληρά μήνιγγα και το κρανίο. Το αιμάτωμα που σχηματίζεται, εξαιτίας της ισχυρής σύνδεσης της σκληράς μήνιγγας με το εσωτερικό του κρανίου, πιέζει τον εγκεφαλικό ιστό προς τα μέσα και κάτω καθώς αυξάνεται ραγδαία λόγω το ότι η αιμορραγία αφορά αρτηριακό αίμα (εικόνα 7). Εμφανίζεται συνήθως στην βρεγματοκροταφική περιοχή προκαλώντας πίεση στον κροταφικό λοβό και μετακίνηση του προς το σκηνίδιο με αποτέλεσμα συμπίεση των νεύρων και των αγγείων.

Η επίπτωση της επισκληρίδιας αιμορραγίας είναι χαμηλή στα μικρά παιδιά, καθώς η μέση μηνιγγική αρτηρία (της οποίας η ρήξη ευθύνεται κυρίως για την εμφάνιση του αιματώματος) δεν προσκολλάται στο κρανίο πριν από τα δύο έτη. Συνεπώς, κάταγμα στο κροταφικό οστό σπάνια θα προκαλέσει ρήξη της αρτηρίας. Επίσης, η στενή προσκόλληση της σκληράς μήνιγγας στο κρανίο, ιδιαίτερα στην περιοχή των ραφών δεν επιτρέπει εύκολα την διεύρυνση του χώρου από την αιμορραγία. Στα βρέφη και μικρά παιδιά που τα κατάγματα του κρανίου είναι

σπάνια, μπορεί να εμφανιστεί αιμορραγία από τις επισκληρίδιες φλέβες ή τους φλεβώδεις κόλπους της σκληράς μήνιγγας.

Η κλασσική κλινική εικόνα του επισκληρίδιου αιματώματος είναι η παροδική απώλεια των αισθήσεων που ακολουθείται από μια φυσιολογική περίοδο και στη συνέχεια ακολουθείται από λήθαργο και κώμα. Ωστόσο, στα παιδιά σπάνια εμφανίζεται η πλήρης συμπτωματολογία και η αρχική απώλεια των αισθήσεων



Εικόνα 7. (α) Επισκληρίδιο αιμάτωμα και συμπίεση του κροταφικού λοβού (β) Υποσκληρίδιο αιμάτωμα. (Πηγή:Hockenberry and Wilson 2011)

συνήθως δεν υπάρχει. Κατά τη φυσιολογική περίοδο η οποία μπορεί να διαρκέσει και πάνω από 48 ώρες τα παιδιά, μπορεί να εμφανίσουν άτυπα συμπτώματα, όπως κεφαλαλγία, εμέτους ή ευερεθιστότητα. Επίσης, στα παιδιά κάτω των τεσσάρων ετών τα επισκληρίδια αιματώματα σπάνια προκαλούν σοβαρή κλινική εικόνα. Αυτό οφείλεται σε διάφορες αιτίες όπως: η μειωμένη τάση του ελαστικού κρανίου στα κατάγματα, η ικανότητα του αίματος να ρέει προς μέρη με χαμηλή πίεση όπως η πρόσθια πηγή, η χαμηλή συστολική πίεση των παιδιών, η μικρότερη και βραδύτερη αιμορραγία από τα μικρότερα αγγεία τους και πιθανόν η μειωμένη ευαισθησία του παιδικού εγκεφάλου σε αλλαγές της πίεσης(Hockenberry and Wilson 2011).

Υποσκληρίδια αιμορραγία

Η συγκεκριμένη αιμορραγία εμφανίζεται στον χώρο ανάμεσα στην σκληρά μήνιγγα και τον εγκέφαλο, συνήθως λόγω ρήξης των αγγείων του φλοιού που βρίσκονται στον υποσκληρίδιο χώρο (εικόνα 7). Τα υποσκληρίδια αιματώματα, είναι δέκα φορές πιο συχνά απ' ό,τι τα επισκληρίδια στα παιδιά και εμφανίζονται περισσότερο συχνά στη βρεφική ηλικία με την μεγίστη επίπτωση να είναι στους έξι μήνες.

Σε αντίθεση με τα επισκληρίδια αιματώματα που αναπτύσσονται ραγδαία με κατεύθυνση προς το εσωτερικό του εγκεφάλου, τα υποσκληρίδια αιματώματα αναπτύσσονται αργά και επεκτείνονται προς όλες τις κατευθύνσεις με ένα λεπτό και ευρύ στρώμα μέχρι να συναντήσουν τα όρια που είναι στο σκληνίδιο και το δρέπανο. Το υποσκληρίδιο αιμάτωμα είναι συχνό στα βρέφη λόγω τραύματος κατά τον τοκετό, πτώσης, βίαιου χτυπήματος ή βίαιου τραντάγματος. Ο μικρός υποσκληρίδιος χώρος και η χαλαρή σύνδεση της σκληράς μήνιγγας με τον εγκέφαλο, κάνουν τον χώρο αυτό ευαίσθητο σε αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Η χειρουργική αφαίρεση του αιματώματος είναι η θεραπεία εκλογής για τα βρέφη και τα μεγαλύτερα παιδιά. (Hockenberry et Wilson 2011)

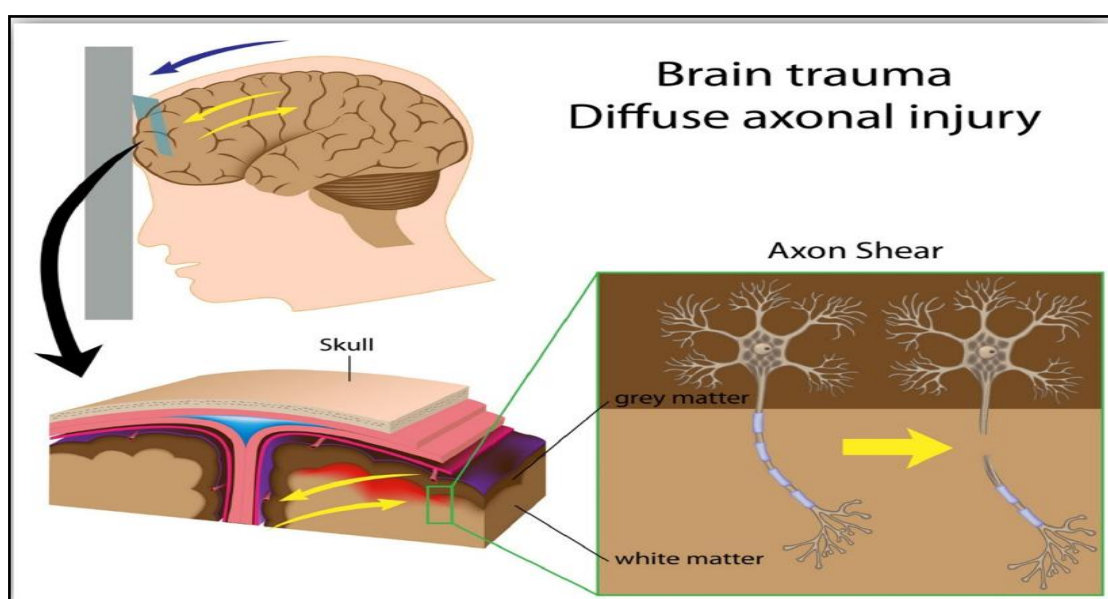
Υπαραχνοειδής αιμορραγία

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία μπορεί να συμβεί ύστερα από τρώση των αγγείων της αραχνοειδούς μήνιγγας και εντοπίζεται συνήθως στην σχισμή του Sylvius και στην δεξαμενή μεταξύ των σκελών της παρεγκεφαλίδας. Επίσης, αφορά ως επί το πλείστον σοβαρές Κ.Ε.Κ και είναι δυνατόν να συνυπάρχει με αλλού τύπου αιμορραγία (Hemphill and Phan 2014, Vavilala et al. 2014).

Διάχυτη αξονική βλάβη

Η διάχυτη ή τραυματική αξονική βλάβη, αποτελεί μια συχνή παθολογική κατάσταση για τα βρέφη και τα παιδιά και μπορεί να συμβεί σε ατυχηματική ή μη ατυχηματική Κ.Ε.Κ. Περιλαμβάνει την εκτεταμένη καταστροφή των αξόνων των νευρώνων της λευκής ουσίας του εγκεφάλου και εντοπίζεται περισσότερο στα βασικά γάγγλια, στην λεύκη ουσία πέριξ των κοιλιών και στο μεσολόβιο του εγκεφάλου(εικόνα 8).

Η διάχυτη αξονική βλάβη, αποτελεί σημαντική αίτια θνησιμότητας για τις Κ.Ε.Κ στα παιδιά ενώ επίσης αρχικές μαγνητικές τομογραφίες που εμφάνιζαν εκτεταμένη αξονική βλάβη συνδέονταν με χειρότερη έκβαση. Παθολογικά, αν και η πρωτογενής διατομή των νευραξόνων συμβαίνει άμεσα, η διάχυτη βλάβη πιστεύεται ότι κατά βάση ακολουθεί μια αργή διαδικασία που ονομάζεται δευτερογενής διατομή των αξόνων. Η συγκεκριμένη άποψη για την σύγχρονη επιστήμη αφήνει ένα μεγάλο παράθυρο για την εξεύρεση θεραπείας η οποία θα σταματά την καθυστερημένη ή συνεχιζόμενη διατομή των αξόνων παρέχοντας ελπίδες για καλύτερη έκβαση (Huh and Raghupathi 2010).



Εικόνα 8. Διάχυτη αξονική βλάβη.(Πηγή:AMN Healthcare Education Services)

4.2 ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΕΙΣ ΒΛΑΒΕΣ

Οι δευτερογενείς βλάβες της Κ.Ε.Κ περιλαμβάνουν ένα «καταρράκτη» βιοχημικών, κυτταρικών και μεταβολικών αντιδράσεων που οδηγούν σε διαταραχές στην αιματική εγκεφαλική ροή, σε μεταβολικές και συστηματικές διαταραχές (υποξία, υπόταση, υπεραιμία, υπογλυκαιμία), σε εγκεφαλικό οίδημα, εγκολεασμό, απόπτωση νευρών και θάνατο.

Εγκεφαλικό οίδημα

Το εγκεφαλικό οίδημα που ακολουθεί την Κ.Ε.Κ πιστεύεται ότι είναι περισσότερο συχνό στα παιδιά από ότι στους ενήλικες και αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την ανάπτυξη ενδοκράνιας υπέρτασης ή οποία με την σειρά της

μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία και εγκολεασμό. Ειδικότερα, πιστεύεται ότι είναι αποτέλεσμα οσμωτικής μετατόπισης, οιδήματος σε κυτταρικό επίπεδο (κυτταροτοξικό ή κυτταρικό οίδημα) και καταστροφής του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (αγγειογενές οίδημα) και δύναται να επιδεινωθεί με την ισχαιμία και την υποάρδευση. Οι οσμωτικές μετατοπίσεις συμβαίνουν πρωτογενώς σε περιοχές νέκρωσης όπου το οσμωτικό φορτίο αυξάνεται με την αποδόμηση των νευρώνων. Κατά την επανάρδευση, νερό μεταφέρεται εντός της περιοχής ως αποτέλεσμα του υψηλού οσμωτικού φορτίου με αποτέλεσμα οι περιβάλλοντες νευρώνες να γίνονται οιδηματώδεις. Αξιοσημείωτα επίσης, κλινικές μελέτες υποστηρίζουν ότι το κυτταρικό οίδημα και όχι η υπεραιμία ούτε το αγγειογενές οίδημα, συνιστά το σημαντικότερο συστατικό του εγκεφαλικού οιδήματος (Huh and Raghupathi 2009).

Εγκολεασμός εγκέφαλου

Ο εγκολεασμός αποτελεί μια σοβαρή κατάσταση η οποία δυνητικά μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή νευρολογική βλάβη ή θάνατο. Η ανάπτυξη του μπορεί να γίνει με ποικίλους τρόπους, οι οποίοι εξαρτώνται από τον βαθμό αύξησης της πίεσης μέσα στην ενδοκράνια κοιλότητα. Στην περίπτωση την οποία η πίεση στο ένα ημισφαίριο υπερβαίνει την πίεση στο άλλο ημισφαίριο λόγω μιας χωροκτητικής μάζας ή αμφοτερόπλευρου οιδήματος, ο εγκολεασμός μπορεί να λάβει χώρα κατά το μήκος της μέσης γραμμής ή κάτω από το δρέπανο του εγκεφάλου. Αγκιστροειδής εγκολεασμός μπορεί να συμβεί όταν η πίεση στην περιοχή του κροταφικού λοβού είναι υπερβολική με συνέπεια το μέσο τμήμα του κροταφικού λοβού να προεξέχει πάνω από το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας. Κλινικά αυτό μπορεί να συμπιέσει το τρίτο κρανιακό νεύρο και να προκαλέσει διαστολή των κορών του οφθαλμών και έλλειψη αντίδρασης. Επιπλέον, κεντρικός εγκολεασμός συμβαίνει στην περίπτωση που υπάρχει πολύ μεγάλη ενδοκράνια πίεση και εξασκεί πίεση προς τα κάτω πιέζοντας τον μέσο εγκέφαλο και την εγκεφαλική αμυγδαλή διάμεσο του τμήματος του κρανίου (Vernon-Levett 2006, Mansfield 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΑΡΧΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Όπως σε κάθε ιατρική ή χειρουργική έκτακτη ανάγκη, η προτεραιότητα στην αντιμετώπιση των Κ.Ε.Κ στα παιδιά περιλαμβάνει κατά σειρά τη διασφάλιση της βατότητας των αεραγωγών, την εκτίμηση της αναπνοής και της κυκλοφορίας και τη νευρολογική αξιολόγηση.

Τα «Χρυσά Αρχικά Λεπτά» των Παιδιατρικών Κ.Ε.Κ («ABCD»)

Αεραγωγός-Αναπνοή

Η υποξαιμία και η υπόταση πρέπει να αποφεύγονται ή να αντιμετωπίζονται για την πρόληψη ή την ελαχιστοποίηση των δευτερογενών εγκεφαλικών βλαβών, που προκαλούνται από υποξία και ισχαιμία του εγκεφάλου και δυνητικά μπορούν να προκαλέσουν διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα και ενδοκρανιακή υπέρταση.

Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση αποτελεί διαδικασία εκλογής για την διασφάλιση του αεραγωγού και της οξυγόνωσης. Τα κριτήρια για την ενδοτραχειακή διασωλήνωση αποτελούν η υποξαιμία, η οποία δεν διορθώνεται με τη χορήγηση συμπληρωματικού οξυγόνου, η άπνοια ή η υπερκαπνία ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), η βαθμολογία στην Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης ≤ 8 , η μείωση της βαθμολογίας στην Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης > 3 μονάδες, ανεξάρτητα από την αρχική, η ανισοκορία $> 1 \text{ mm}$, η κάκωση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, η οποία θέτει σε κίνδυνο τον αερισμό, η απώλεια του φαρυγγικού αντανακλαστικού και οποιαδήποτε κλινική ένδειξη εγκολεασμού ή συνδρόμου της

τριάδας του Cushing (ακανόνιστες αναπνοές, βραδυκαρδία και συστηματική υπέρταση).

Κάθε ασθενής με Κ.Ε.Κ θα πρέπει να θεωρείται ότι έχει πλήρη στόμαχο και ταυτόχρονη κάκωση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, με αποτέλεσμα η διασωλήνωση, όποτε αυτό είναι δυνατόν, να λειτουργεί εγκεφαλοπροστατευτικά και με τη διαδικασία ταχείας αλληλουχίας. Ο αερισμός με μάσκα και ασκό (AMBU) δεν συνίσταται, εκτός εάν ο ασθενής έχει σημάδια και συμπτώματα επικείμενου εγκολεασμού, άπνοιας, ή υποξαιμίας. Στην περίπτωση ωστόσο που κρίνεται απαραίτητος, θα πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή εξαιτίας του αυξημένου κινδύνου κάκωσης της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Για τον λόγο αυτό, αποκλειστική ευθύνη ενός δεύτερου ατόμου είναι να διατηρήσει τον αυχένα του παιδιού σε ουδέτερη θέση με ήπια έκταση κατά τη διάρκεια χειρισμών διασφάλισης της βατότητας των αεραγωγών.

Η στοματοτραχειακή διασωλήνωση με άμεση λαρυγγοσκοπήση είναι η προτιμώμενη μέθοδος, ενώ η ρινοτραχειακή διασωλήνωση θα πρέπει να αποφεύγεται, λόγω της πιθανότητας άμεσης ενδοκρανιακής βλάβης σε ασθενή με κάταγμα βάσης κρανίου καθώς επίσης και λόγω του ότι η ρινοτραχειακή διασωλήνωση μπορεί να απαιτεί υπερβολική κίνηση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.

Λαμβάνοντας υπόψη ότι η διασωλήνωση αποτελεί επιβλαβές ερέθισμα, το οποίο μπορεί να αυξήσει την ενδοκρανιακή πίεση, η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή ανάλογα με την αιμοδυναμική και νευρολογική κατάσταση του ασθενούς θα πρέπει να χρησιμοποιείται κατά τη διαδικασία της ταχείας ακολουθίας. Για τον ασθενή, ο οποίος βρίσκεται καρδιοαναπνευστική ανακοπή, δεν απαιτούνται φάρμακα για την ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Όλοι οι υπόλοιποι ασθενείς θα πρέπει συνήθως να λαμβάνουν λιδοκαΐνη (1-1,5mg/kg) ενδοφλεβίως (IV) πριν από την διασωλήνωση για να αμβλύνουν την αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης που εμφανίζεται κατά την άμεση λαρυγγοσκοπήση.

Επιπρόσθετα, για τον αιμοδυναμικά ασταθή ασθενή, ο συνδυασμός λιδοκαΐνης, ετομιδάτης (0,2-0,6mg/kg) και νευρομυϊκού αποκλεισμού με ροκουρόνιο (1mg/kg) ή βεκουρόνιο (0,3 mg/kg) IV αποτελεί δημοφιλή επιλογή. Εναλλακτικά, θα μπορούσε να γίνει συνδυασμός λιδοκαΐνης, φαιντανύλης (2-4

μικρογραμμάρια/kg), και ροκουρονίου ή βεκουρονίου. Στον αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή, οποιοσδήποτε από τους παραπάνω συνδυασμούς με βενζοδιαζεπίνη ταχείας δράσης (π.χ μιδαζολάμη 0,1-0,2 mg/kg), μπορεί να προστεθεί. Εναλλακτικά, για τον αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή θα μπορούσε να επιλεγεί ο συνδυασμός της θειοπεντάλης (3-5mg/kg), λιδοκαΐνης, και ροκουρόνιου ή βεκουρόνιου. Η θειοπεντάλη και η ετομιδάτη είναι υπερταχείας δράσης και μειώνουν γρήγορα τον εγκεφαλικό μεταβολισμό, ο οποίος δύναται να μειώσει την αυξημένη ενδοκράνια πίεση, η οποία σχετίζεται με την άμεση λαρυγγοσκόπηση. Επιπλέον, το βραχείας δράσης ναρκωτικό φαιντανύλη, όταν χρησιμοποιείται μαζί με λιδοκαΐνη, μπορεί να μειώσει την απελευθέρωση της κατεχολαμίνης που σχετίζεται επίσης με την άμεση λαρυγγοσκόπηση.

Μετά την επιτυχή ενδοτραχειακή διασωλήνωση, πρέπει να λαμβάνεται δείγμα αρτηριακού αίματος για εξέταση των τιμών των αερίων αίματος και να συγκρίνονται με το τελοεκπνευστικό CO₂, προκειμένου να επιβεβαιωθούν ο 100% κορεσμός οξυγόνου, η νορμοκαπνία (35-39 mmHg) και να αποφευχθεί ο υπεραερισμός. Ο προληπτικός-προφυλακτικός υπεραερισμός (PaCO₂ <35 mmHg) πρέπει να αποφεύγεται εκτός εάν ο ασθενής έχει σημάδια ή συμπτώματα εγκολεασμού. Ο υπεραερισμός από την μια προκαλεί εγκεφαλική αγγειοσύσπασση, η οποία μειώνει την εγκεφαλική ροή του αίματος και κατ' επέκταση τον εγκεφαλικό όγκο του αίματος με αποτέλεσμα να μειώνεται η ενδοκράνια πίεση, από την άλλη ωστόσο, μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία. Εξάλλου, η αναπνευστική αλκάλωση που προκαλείται από τον υπεραερισμό καθιστά πιο δύσκολη την απελευθέρωση οξυγόνου στον εγκέφαλο, μετατοπίζοντας την καμπύλη αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά.

Επιπλέον, διενεργείται ακτινογραφία θώρακος που θα επαληθεύσει την σωστή θέση του τραχειακού σωλήνα πάνω από τον διχασμό της τραχείας (καθώς δεν είναι σπάνια η διασωλήνωση του δεξιού βρόγχου). Τέλος, ιδιαίτερη σημασία έχει αφενός η σταθεροποίηση του ενδοτραχειακού σωλήνα με την χρήση ταινίας, χωρίς αυτή να περάσει γύρω από το λαιμό του ασθενούς καθώς η φλεβική επιστροφή από τον εγκέφαλο μπορεί να παρεμποδίζεται και δυνητικά να αυξήσει την ενδοκράνια πίεση και αφετέρου η προληπτική ακινητοποίηση του αυχένα με κατάλληλου μεγέθους παιδιατρικό κολάρο αμέσως πριν την έναρξη αξιολόγησης του κυκλοφορικού (Huh and Raghupathi 2009).

Κυκλοφορία αίματος

Η αξιολόγηση και επαναξιολόγηση της κατάστασης του κυκλοφορικού του ασθενούς (κεντρική και περιφερική ποιότητα σφυγμού, χρόνος τριχοειδικής επαναπλήρωσης, καρδιακός ρυθμός, αρτηριακή πίεση), είναι κρίσιμη καθώς ενδεχόμενη υπόταση μετά την παιδιατρική Κ.Ε.Κ έχει συσχετισθεί με αυξήσεις στα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας (Adelson et al.2003).

Συχνότερη αιτία για το αντιρροπούμενο ή "πρώιμο" shock (ταχυκαρδία με φυσιολογική αρτηριακή πίεση) όπως και για το μη αντιρροπούμενο ή "μεταγενέστερο" shock (χαμηλή αρτηριακή πίεση) στον ασθενή με τραύμα είναι το υποογκαιμικό-αιμορραγικό shock. Σε σοβαρές Κ.Ε.Κ, η ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση υγρών ανάνηψης αποτελεί βασικό στόχο για το υποογκαιμικό shock. Κατά την αρχική ανάνηψη η αποκατάσταση του όγκου υγρών θα πρέπει να γίνεται με ισότονα διαλύματα, όπως το διάλυμα NaCl 0,9% και/ή συμπυκνωμένων ερυθρών και παράλληλα να αποφεύγεται η χρήση υπότονων υγρών. Υπό διερεύνηση είναι επίσης η ανάνηψη με υπέρτονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου 3% επί περιπτώσεων Κ.Ε.Κ παιδιατρικών ασθενών με αρχικά σημεία και συμπτώματα τόσο υποογκαιμίας όσο και ενδοκρανιακής υπέρτασης.

Επιπλέον, εκτός από το υποογκαιμικό ή αιμορραγικό shock ως αιτιολογία της υπότασης, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να αποδίδεται στο νωτιαίο (νευρογενές) shock, ειδικά σε περίπτωση υποψίας ταυτόχρονων τραυματισμών θωρακικής ή αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Οι συγκεκριμένοι ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν βραδυκαρδία με shock. Και οι δυο περιπτώσεις ωστόσο, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται ανάλογα με ισότονα υγρά/μετάγγιση αίματος ώστε να εξασφαλίζεται επαρκής κυκλοφορία και να προλαμβάνεται περαιτέρω ισχαιμία. Επιπρόσθετα, στο νωτιαίο σοκ, οι α-αδρενεργικοί αγωνιστές(φαινυλεφρίνη) είναι αναγκαίοι για την αντιμετώπιση της αγγειοδιαστολής που προκαλείται από την βλάβη της συμπαθητικής οδού (Huh and Raghupathi 2009).

Νευρολογική Εκτίμηση

Η λεπτομερής νευρολογική εκτίμηση πρέπει να εκτελείται αμέσως μόλις το παιδί είναι κλινικώς σταθερό καθώς αυτή θα χρησιμεύσει ως βάση για τη σύγκριση των μελλοντικών του εξετάσεων.

Από την στιγμή που η καρδιοαναπνευστική κατάσταση έχει σταθεροποιηθεί, προσδιορίζεται η βαθμολογία της Κλίμακας Κώματος της Γλασκώβης. Είναι σημαντικό να γίνεται χρήση της τροποποιημένης Κλίμακας Κώματος Γλασκώβης για βρέφη και μικρά παιδιά προκειμένου να εξαχθεί περισσότερο ακριβής βαθμολογία (Πίνακας 2) (Κώτσιου και Ταμιωλάκη 2007). Σε μελέτη, η οποία περιελάμβανε 151 παιδιά, βαθμολογία στη Κλίμακα Κώματος της Γλασκώβης <8 είκοσι τέσσερις ώρες έπεται από Κ.Ε.Κ,

Πίνακας 2. Τροποποιημένη Κλίμακα Κώματος της Γλασκώβης (Πηγή: Κώτσιου και Ταμιωλάκη 2007).

Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης >5 ετών (GCS)		Τροποποιημένη Κλίμακα για παιδιά 2-5 ετών	Τροποποιημένη Κλίμακα για Βρέφη	Βαθμολογία
Ανοιγμα Οφθαλμών	Αυθόρμητα	Αυθόρμητα	Αυθόρμητα	4
	Στην ομιλία	Στην ομιλία	Στην ομιλία	3
	Στον πόνο	Στον πόνο	Στον πόνο	2
	Καθόλου	Καθόλου	Καθόλου	1
Ομιλία	Προσανατολισμένη	Κατάλληλες λέξεις	Κλάμα (παρηγορείται)	5
	Με σύγχυση	Ακατάλληλες λέξεις	Μη φυσιολογικό κλάμα (δεν παρηγορείται)	4
	Ακατάλληλες λέξεις	Κλάμα, Κραυγές	Κραυγές	3
	Ακατανόητη	Βογκητό	Βογκητό	2
	Καθόλου	Καθόλου	Καθόλου	1
Κινητική Αντίδραση	Εκτελεί εντολές	Εκτελεί εντολές	Φυσιολογική αυτόματη κίνηση	6
	Εντόπιση πόνου	Εντόπιση πόνου	Απόσυρση στην αφή	5
	Απόσυρση στον πόνο	Απόσυρση στον πόνο	Απόσυρση στον πόνο	4
	Κάμψη στον πόνο	Κάμψη στον πόνο	Παθολογική κάμψη	3
	Έκταση στον πόνο	Έκταση στον πόνο	Παθολογική έκταση	2
	Καμία κίνηση	Καμία κίνηση	Καθόλου	1
Συνολική βαθμολογία				3-15

σε συνδυασμό με παράγοντες όπως η υποξία και το εγκεφαλικό οίδημα, συνδέθηκε με φτωχή έκβαση.

Κατά την αξιολόγηση του βαθμού του κώματος, διαμέσου της Κλίμακας Γλασκώβης, προκειμένου να αποκτηθεί η καλύτερη δυνατή απόκριση του

ασθενούς, είναι αναγκαίο να δοθεί στον ασθενή η μέγιστη διέγερση κάτι που μπορεί να περιλαμβάνει επώδυνα ερεθίσματα, όπως η πίεση της κάτω γνάθου, το τρίψιμο του στέρνου, ή η υπερκογχική πίεση. Οι δοκιμασίες αυτές είναι οι βέλτιστες καθώς αξιολογούν την αντίδραση του κεντρικού νευρικού συστήματος, ενώ οι πιέσεις των δαχτύλων αξιολογούν την περιφερική αντίδραση στον πόνο.

Ακολουθώντας της εκτίμησης του επιπέδου συνείδησης, πραγματοποιείται η δοκιμασία λειτουργικότητας των κρανιακών νεύρων (ΚΝ), η οποία ξεκινά με εκτίμηση του ΚΝ III προκειμένου να καθοριστεί η άμεση και ύστερα από κατάλληλο ερέθισμα, αντίδραση της κόρης του οφθαλμού, συμπεριλαμβανομένου του μεγέθους, της αντίδρασης στο φως και του σχήματος. Είναι επιτακτική ανάγκη να υπάρχει γνώση των φαρμάκων που χορηγήθηκαν και μπορεί να επηρεάσουν την αντίδραση των κορών (π.χ., ατροπίνη, ναρκωτικά). Επιπλέον, θα πρέπει να μεσολαβούν τουλάχιστον 10 δευτερόλεπτα ανάμεσα σε κάθε οφθαλμολογική εξέταση για να επιτραπεί η ανάλογη αντίδραση των κορών στη σκιά.

Οι μη φυσιολογικές αντιδράσεις των κορών περιλαμβάνουν άνισες, σε μύση, διεσταλμένες, μη αντιδραστικές ή κόρες σε αθέτωση (Πίνακας 3). Η αθέτωση των κορών είναι η μη φυσιολογική διαστολή και συστολή της κόρης του οφθαλμού ως απόκριση στο έντονο φως. Κατά τέτοιο μπορεί να υποδεικνύει πίεση του ΚΝ III και να συνδέεται με διασκηνιδιακή κήλη ή μπορεί να είναι αμελητέο γεγονός και να αντιπροσωπεύει μια φυσιολογική μεταβλητή.

Πίνακας 3. Ανωμαλίες στην αντίδραση των κορών (Πηγή: Marcoux 2005)

Ευρήματα Κόρης	Πιθανά Αίτια
Αμφοτερόπλευρα διεσταλμένες και καθηλωμένες κόρες	Υποδεικνύει ανεπαρκή πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης (CPP). Μπορεί να είναι μη αναστρέψιμη
Αμφοτερόπλευρα μικρές και καθηλωμένες κόρες	Τραυματισμός στην γέφυρα, Πρόωρος κεντρικός εγκολεασμός, Χορήγηση οπιοειδών
Η μια κόρη είναι καθηλωμένη και διεσταλμένη (σε μυδρίαση)	Διασκηνιδιακή κήλη, Τραυματική βλάβη του οπτικού νεύρου
Η μια κόρη να είναι σε συστολή	Σύνδρομο Horner, Μονόπλευρος τραυματισμός του στελέχους

Αθέτωση	Μπορεί να υποδεικνύει ερεθισμό στο πυρήνα του κοινού κινητικού νεύρου ή μπορεί να είναι φυσιολογική παραλλαγή.
---------	--

Εάν ο ασθενής είναι ξύπνιος, αξιολογούνται τα έξι βλεμματικά πεδία για να προσδιοριστούν οι έξω-οφθαλμικές κινήσεις (Ε.Ο.Κ). Εάν ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται, οι Ε.Ο.Κ μπορούν να αξιολογηθούν από τις οφθαλμοκεφαλικές (μάτια κούκλας) και οφθαλμοαιθουσαίες δοκιμασίες (ψυχρά υγρά). Ωστόσο, εάν δεν έχει απορριφθεί η πιθανότητα τραυματισμού της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, η οφθαλμοκεφαλική δοκιμασία θα πρέπει να αναβληθεί. Η μη φυσιολογική απόκριση του οφθαλμοκεφαλικού ελέγχου μπορεί να υποδεικνύει βλάβη στον μέσο εγκέφαλο ή στη γέφυρα, ή ότι ο ασθενής είναι σε βαθύ κώμα. (κατά την στροφή της κεφαλής του ασθενούς δεξιά-αριστερά, τα μάτια παραμένουν σταθερά και δεν περιστρέφονται). Επιπλέον, η μη φυσιολογική δοκιμασία του οφθαλμοαιθουσαίου ελέγχου μπορεί να υποδεικνύει τραυματισμό των κρανιακών νεύρων III, VI, ή VIII, ή τραυματισμό του εγκεφαλικού στελέχους (μετά την άρδευση του κάθε έξω ακουστικού πόρου με παγωμένο νερό, τα μάτια δεν αποκλίνουν προς την πλευρά της άρδευσης).

Περαιτέρω δοκιμασίες κρανιακών νεύρων στα παιδιά που δεν αντιδρούν ή στα διασωληνωμένα παιδιά πρέπει να περιλαμβάνουν την πρόκληση του φαρυγγικού αντανάκλαστικού ή του αντανάκλαστικού του βήχα καθώς και την αξιολόγηση της κατάποσης. Βλάβη του ΚΝ ΙΧ και του Χ, μπορεί να επηρεάσει σε μεγάλο βαθμό την ικανότητα του παιδιού να διαχειριστεί τις στοματοφαρυγγικές εκκρίσεις του και την βατότητα των αεραγωγών του. Επιπλέον, κατά την εκτίμηση της κινητικότητας πρέπει να γίνεται αξιολόγηση κάθε μη ομαλής στάσης του σώματος (π.χ., έκταση, κάμψη, χαλαρότητα), της μυϊκής συμμετρίας, της δύναμης και του τόνου.

Τέλος, εξετάζεται ο βυθός του οφθαλμού για πιθανό οίδημα της οπτικής θηλής. Παρά το γεγονός ότι η παρουσία του οιδήματος της οπτικής θηλής υποδηλώνει αυξημένη ενδοκράνια πίεση, η απουσία του δεν υποδεικνύει και απουσία αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης. Επίσης, ο βυθός εξετάζεται για αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς, που μπορεί να υποδεικνύουν κακοποίηση

του παιδιού, θρόμβωση οβελιαίου κόλπου, ή διαταραχές της πήξης (Marcoux 2005, Mansfield 2007).

Απεικονιστικές Εξετάσεις

Η ακτινολογική εξέταση εκλογής για την άμεση αξιολόγηση του παιδιού με οξεία νευρολογική βλάβη ή επιδείνωση αυτής είναι η αξονική τομογραφία κεφαλής. Η αρχική αξονική τομογραφία μπορεί να αποκαλύψει βλάβη που απαιτεί χειρουργική επέμβαση, όπως το υποσκληρίδιο αιμάτωμα, το επισκληρίδιο αιμάτωμα, ή άλλη ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία.

Τα υποσκληρίδια αιματώματα προκύπτουν από το σχίσσιμο των φλεβών γεφύρωσης μεταξύ της σκληρής μήνιγγας και του εγκεφαλικού παρεγχύματος και χαρακτηρίζονται από ένα κοίλο σχήμα καθώς επεκτείνεται πάνω από την επιφάνεια του εγκεφάλου. Το υποσκληρίδιο αιμάτωμα είναι πιο κοινό από τις επισκληρίδιες αιμορραγίες σε παιδιά και συνδέονται συχνά με πιο σοβαρές υποκείμενες εγκεφαλικές βλάβες.

Τα επισκληρίδια αιματώματα συνήθως προκύπτουν από σχίσσιμο της μεσαίας μηνιγγικής αρτηρίας και συνδέονται με βρεγματικό κάταγμα κρανίου. Επειδή η αιμορραγία περιέχεται μεταξύ του κρανίου και της σκληράς μήνιγγας, η οποία είναι σφιχτά προσκολλημένη στο κρανίο, ένα επισκληρίδιο αιμάτωμα τυπικά υιοθετεί ένα κυρτό σχήμα σε σχέση με την επιφάνεια του εγκεφάλου (δηλαδή προεξέχει εντός του εγκεφάλου). Καθώς πρόκειται για αρτηριακή αιμορραγία, μπορεί να επεκταθεί με ταχείς ρυθμούς. Η "κλασική" εξέλιξη του επισκληρίδιου αιματώματος είναι η απώλεια συνείδησης του ασθενούς αμέσως μετά το χτύπημα, ακολουθούμενη από μία περίοδο εγρήγορσης (ή «φωτεινό διάλειμμα»), ακολουθούμενη από νευρολογική έκπτωση. Παρόλαυτα, αυτή η κλασική εικόνα δεν είναι τυπική σε παιδιά και βρέφη.

Ακόμα, η συμπίεση των κοιλιών και των δεξαμενών, η μετατόπιση της μέσης γραμμής και η εξάλειψη των αυλάκων και των ελίκων υποδηλώνουν οίδημα ή/και όγκο. Η παρουσία μικρών στικτών αιμορραγιών σχετίζεται με διάχυτη αξονική βλάβη και συχνά προμηνύει έντονο οίδημα στην συνέχεια. Το οίδημα του εγκεφάλου μπορεί να σημειωθεί στην αρχική αξονική τομογραφία αλλά μπορεί και όχι. Η απουσία του οιδήματος σίγουρα δε διασφαλίζει ότι δε θα συμβεί στην πορεία (Mansfield 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ

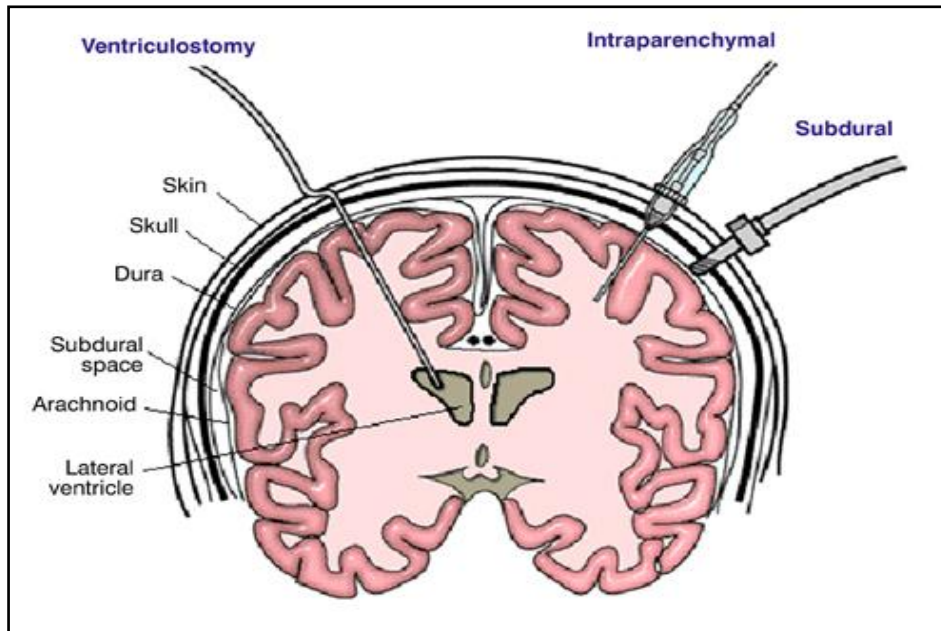
6.1 Η σημασία της παρακολούθησης της ενδοκράνιας πίεσης (ICP) και της Πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου (CPP)

Έπειτα από μια νευροχειρουργική παρέμβαση για αφαίρεση αιματώματος, περιορισμό αιμορραγίας ή αποσυμπίεση οιδηματώδους εγκέφαλου συνεπεία τραύματος, η παρακολούθηση και ο έλεγχος της ενδοκράνιας πίεσης αποτελεί το πιο σημαντικό και ουσιαστικό σημείο στη διαχείριση του ασθενή με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η λογική γύρω από την παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης σε κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις βασίζεται στην αποφυγή του εγκολεασμού και στη διατήρηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής (CBF).

Προδρομική μελέτη, συνέκρινε ασθενείς με κακώσεις κεφαλής με ή χωρίς παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης και τα ποσοστά θνησιμότητας ήταν 12% και 53% αντίστοιχα. Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις σχετικά με το ότι η υψηλή ενδοκράνια πίεση συσχετίζεται με χειρότερη έκβαση. Συγκεκριμένα, ασθενείς οι οποίοι δεν είχαν ποτέ ενδοκράνια πίεση >20 mmHg, είχαν 94% πιθανότητα επιβίωσης, ενώ ασθενείς με ενδοκράνια πίεση >20 mmHg είχαν 59% πιθανότητα επιβίωσης (Michaud et al. 1992). Συνεπώς, η ενδοκράνια πίεση πρέπει να ελαχιστοποιείται και να διατηρείται <20 mmHg σε εφήβους και ενήλικες ενώ για τα βρέφη προτείνεται ως ανώτερο επιτρεπτό όριο τα 15 mmHg και για παιδιά ηλικίας έως 8 ετών τα 18 mmHg (Mazzola and Adelson 2002).

Ταυτόχρονα, η διατήρηση επαρκούς πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης (CPP) είναι εξίσου ζωτικής σημασίας. Καθώς η μέτρηση της αιματικής εγκεφαλικής ροής (CBF) ενέχει δυσκολίες, η πίεση άρδευσης του εγκεφάλου (CPP) χρησιμοποιείται εναλλακτικά της μέτρησης της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Μελέτη έδειξε καλύτερη έκβαση σε ασθενείς των οποίων η πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης διατηρήθηκε >40mmHg. Αναφορικά για τους ενήλικες, μία πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης της τάξεως τουλάχιστον των 70 mmHg θεωρείται επαρκής. Ωστόσο, η φυσιολογική πίεση του αίματος και ως εκ τούτου και η πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης ποικίλλουν ανάλογα την ηλικία. Συνεπώς, σύμφωνα με τις παιδιατρικές κατευθυντήριες οδηγίες μία πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης, η οποία διατηρείται συνεχώς από 40 έως 65 mmHg πιθανόν να αναπαριστά την βέλτιστη επιλογή συσχετιζόμενη με την ηλικία για την επίτευξη των θεραπευτικών στόχων.

Σε ότι αφορά την παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης υπάρχουν δυο διαθέσιμοι τρόποι. Ο κοιλιακός καθετήρας ο οποίος συνδέεται σε ένα εξωτερικό μετρητή, θεωρείται ως η μέθοδος αναφοράς για την παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης και έχει επιπλέον το σημαντικό πλεονέκτημα του να επιτρέπει την παροχέτευση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY). Οι άλλοι τύποι συσκευών περιλαμβάνουν οπτικές ίνες ή μετατροπείς πίεσης των τιμών που καταγράφονται στο άκρο του καθετήρα, οι οποίοι εισέρχονται στο παρέγχυμα του εγκεφάλου μέσω μίας μικρής οπής στο κρανίο. Οι συγκεκριμένου τύπου μετρητές δεν επιτρέπουν την παροχέτευση ENY και δεν μπορούν να επαναμηδενιστούν αφού εισαχθούν στο εγκεφαλικό παρέγχυμα με αποτέλεσμα η μέτρηση να μην είναι πάντα αξιόπιστη.



Εικόνα 9. Καθετήρες μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης (Πηγή: Google)

6.2 Θεραπείες πρώτης εκλογής για την αυξημένη ενδοκράνια πίεση (ICP) (Σχήμα 1)

Θέση επί κλίνης

Το κεφάλι του ασθενούς τοποθετείται στο κρεβάτι κατά μήκος της μέσης γραμμής προκειμένου να διευκολύνεται η παροχέτευση του αίματος της σφαγίτιδας φλέβας και το επάνω μέρος του κρεβατιού ανυψώνεται στις 15-30°. Οι τεχνικές αυτές έχουν αναδειχθεί αποτελεσματικές στο να μειώνουν την ενδοκράνια πίεση και να βελτιστοποιούν την πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης σε ενήλικες ασθενείς με ΚΕΚ. Επιπλέον, τόσο η ανύψωση του επάνω τμήματος του κρεβατιού πάνω από 30°, όσο και το χαμήλωμά του κάτω από τις 15°, έχουν συσχετιστεί με αυξημένη ενδοκράνια πίεση και πίεση άρδευσης του εγκεφάλου.

Σε μία άλλη μελέτη, η πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης βρέθηκε να είναι βέλτιστη με το κρεβάτι σε επίπεδη θέση. Παρ' όλα αυτά, η ενδοκράνια πίεση αυξήθηκε. Επιπρόσθετα, έρευνα σε ενήλικες ασθενείς με εγκεφαλικές βλάβες (όγκους, λοιμώξεις) πρότεινε την τοποθέτηση του ασθενούς σε ύπτια θέση με το προσκέφαλο ανυψωμένο στις 45 ° λόγω της γραμμικής μείωσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Ωστόσο, σε περίπτωση κατά την οποία η ενδοκράνια πίεση αυξάνεται και η εγκεφαλική αιματική ροή είναι σε φυσιολογικά ή αυξημένα επίπεδα, συνίσταται η ανύψωση του προσκέφαλου στις 30°.

Σε ότι αφορά τα παιδιά, βασιζόμενοι στη διαθέσιμη βιβλιογραφία, η κεφαλή του παιδιού πρέπει να διατηρείται σε μέση θέση για να προλαμβάνεται η παρεμπόδιση στην παροχέτευση του αίματος των έξω σφαγίτιδων και το προσκέφαλο να διατηρείται στις 30° με εναλλαγές που θα καθορίζονται από την ανταπόκριση του παιδιού. Σημαντικό εξίσου είναι ότι το παιδί θα πρέπει να έχει φυσιολογικό όγκο αίματος πριν τοποθετηθεί σε αυτή τη θέση, προκειμένου να αποφευχθεί η ορθοστατική υπόταση (Marcoux 2005).

Καταστολή, αναλγησία και νευρομυϊκός αποκλεισμός

Είναι ευρέως γνωστό πως η ανησυχία, το άγχος και ο πόνος μπορούν να αυξήσουν τις μεταβολικές ανάγκες του εγκεφάλου, οι οποίες με τη σειρά τους, μπορεί να αυξήσουν παθολογικά τον εγκεφαλικό όγκο αίματος και την ενδοκράνια πίεση. Ναρκωτικά, βενζοδιαζεπίνες, ή/και βαρβιτουρικά χρησιμοποιούνται συχνά σε μια προσπάθεια να μειωθούν οι μεταβολικές ανάγκες του εγκεφάλου.

Πρακτικά, δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες, ελεγχόμενες μελέτες σχετικά με την εναλλακτική χρήση κατασταλτικών σε παιδιατρικούς ασθενείς με σοβαρές ΚΕΚ. Αποτέλεσμα αυτού είναι η επιλογή των κατασταλτικών να επαφίεται στον «θεράποντα ιατρό», σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες. Ωστόσο, ο στόχος πρέπει να είναι η χρήση του ελάχιστου ποσού κατασταλτικών για τη μείωση της ενδοκράνια πίεσης, χωρίς να προκαλούνται επιπλοκές όπως η υπόταση.

Δύο φάρμακα στα οποία αξίζει να αναφέρουμε αναλυτικότερα είναι η κεταμίνη και η προποφόλη. Η κεταμίνη προκαλεί ισχυρή διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου και αυξάνει την εγκεφαλική ροή του αίματος. Εντούτοις, η κεταμίνη αυξάνει σημαντικά την ενδοκράνια πίεση, η οποία μπορεί να μειωθεί, αλλά όχι να προληφθεί, με τον υπεραερισμό. Αν και κάποιες πρόσφατες κλινικές μελέτες σε ενήλικες με ΚΕΚ έχουν υποστηρίξει ότι η κεταμίνη μπορεί να είναι ασφαλής, δεν υπάρχουν δεδομένα για την χρήση της κεταμίνης σε κλινικές περιπτώσεις παιδιατρικών ΚΕΚ. Συνεπώς, η κεταμίνη πιστεύεται ότι αντενδείκνυται σε ασθενείς με αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Επιπλέον, ένας αριθμός από μελέτες περίπτωσης χωρίς ΚΕΚ και μία με ΚΕΚ αναφέρουν ανάπτυξη μεταβολικής οξέωσης και θάνατο σε παιδιατρικούς ασθενείς έπειτα από παρατεταμένη (24 ώρες) συνεχή (στάγδην) έγχυση προποφόλης. Συνεπώς, βάσει και των συστάσεων της Διαχείρισης

Τροφών και Φαρμάκων, «η συνεχής έγχυση προποφόλης δεν συνιστάται για τη θεραπεία παιδιατρικών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων».

Σχετικά με τους παράγοντες νευρομυϊκού αποκλεισμού, πιστεύεται ότι μειώνουν την ενδοκράνια πίεση μέσω της μείωσης της ενδοθωρακικής πίεσης και της πίεσης των αεραγωγών με ταυτόχρονη βελτίωση της εγκεφαλικής φλεβικής παροχέτευσης καθώς επίσης και μέσω της πρόληψης του ρίγους, της αλλαγής της στάσης σώματος, ή της έλλειψης συγχρονισμού αναπνευστήρα – ασθενή. Οι κίνδυνοι από τον νευρομυϊκό αποκλεισμό περιλαμβάνουν την υποξαιμία και την υπερκαπνία λόγω ακούσιας αποσωλήνωσης, συγκάλυψη επιληπτικών κρίσεων, νοσοκομειακή πνευμονία, στρες από την ακινητοποίηση σε περίπτωση ανεπαρκούς καταστολής και αναλγησίας, αυξημένη διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ και σοβαρή μυοπάθεια(Huh and Raghupathi 2009).

Κοιλιακή παροχέτευση εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY)

Ο ενδοκρανιακός όγκος μειώνεται με την αφαίρεση ENY, το οποίο μπορεί να μειώσει την ενδοκράνια πίεση σε έναν ασθενή με ενδοκρανιακή υπέρταση. Για τον λόγο αυτό, σε ένα παιδί με σοβαρή ΚΕΚ που χρήζει παρακολούθησης της ενδοκράνιας πίεσης, είναι προτιμότερο να τοποθετείται ένα κοιλιακός καθετήρας μέτρησης, ο οποίος επιτρέπει την παροχέτευση ENY, εκτός αντενδείξεων όπως η διαταραχή της πήκτικότητας ή ύπαρξη πολύ μικρών κοιλιών λόγω διάχυτου εγκεφαλικού οιδήματος, τα οποία καθιστούν δύσκολη την τοποθέτηση του καθετήρα.

Σε πρόσφατη μελέτη, η συνεχής παροχέτευση ENY συσχετίστηκε με χαμηλότερες μέσες τιμές ενδοκράνιας πίεσης, χαμηλότερες συγκεντρώσεις δεικτών εντός του ENY που σχετίζονται με νευρωνικές και νευρογλοιακές βλάβες, και αυξημένο όγκο παροχτευόμενου ENY σε σχέση με τη διακεκομμένη παροχέτευση ENY. Ωστόσο, περαιτέρω μελέτη απαιτείται προκειμένου να αποδειχθεί αν η παρατεταμένη-συνεχή παροχέτευση ENY μπορεί να επηρεάσει την ισορροπία των ηλεκτρολυτών ή την κατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου ενώ μειονέκτημα της συνεχούς παροχέτευσης ENY είναι ότι η ενδοκράνια μπορεί να παρακολουθείται μόνο κατά διαστήματα, και όχι συνεχώς(Huh and Raghupathi 2009).

Υπερωσμωτική Θεραπεία

Κατά την υπερωσμωτική θεραπεία για τη μείωση της ενδοκράνιας πίεσης τα διαλύματα που χρησιμοποιούνται είναι η μανιτόλη και το υπέρτονο νάτριο 3% καθώς τα συγκεκριμένα διαλύματα δεν μπορούν να διαπεράσουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Παραδοσιακά χορηγείται περισσότερο η μανιτόλη, με το υπέρτονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου 3% να κερδίζει έδαφος τα τελευταία χρόνια. Ωστόσο, δεν υπάρχει βιβλιογραφία που να υποστηρίζει την ανωτερότητα του ενός έναντι του άλλου σε παιδιατρικές ΚΕΚ σοβαρού τύπου.

Η μανιτόλη μειώνει την ενδοκράνια πίεση μέσω δύο μηχανισμών. Ο πρώτος μηχανισμός στηρίζεται στο γεγονός ότι μειώνει ταχέως το ιξώδες του αίματος προάγοντας με τον τρόπο αυτό την αντανεκλαστική αγγειοσύσπαση των αρτηριδών μέσω αυτορρύθμισης, και συνεπώς μειώνει τον εγκεφαλικό όγκο του αίματος και την ενδοκράνια πίεση. Ο συγκεκριμένος μηχανισμός είναι ταχύς, αλλά παροδικός, διαρκεί περίπου 75 λεπτά και απαιτεί την καλή λειτουργία της αυτορρύθμισης.

Ο δεύτερος μηχανισμός με τον οποίο η μανιτόλη μειώνει την ενδοκράνια πίεση είναι μέσω της ωσμωτικής επίδρασης. Αυξάνει την ωσμωτικότητα του ορού, προκαλώντας την μετατόπιση του νερού από τα εγκεφαλικά κύτταρα στον ενδοαγγειακό χώρο και έτσι μειώνει το κυτταρικό ή κυτταροτοξικό οίδημα. Μολονότι, η επίδραση αυτή είναι βραδύτερη σε εμφάνιση (πάνω από 15-30 λεπτά), η ωσμωτική επίδραση διαρκεί έως 6 ώρες. Το αποτέλεσμα αυτό απαιτεί επίσης ένα ανέπαφο αιματοεγκεφαλικό φραγμό, καθώς υπάρχουν ανησυχίες ότι αν δεν είναι άθικτος, η μανιτόλη μπορεί να συσσωρεύεται σε τραυματικές περιοχές του εγκεφάλου και να προκαλέσει μια μετατόπιση από τον ενδοαγγειακό χώρο στο παρέγχυμα του εγκεφάλου επιδεινώνοντας την ενδοκράνια πίεση. Ωστόσο, αυτή η παρενέργεια καταγράφεται ως πιο πιθανή όταν η μανιτόλη είναι παρούσα στην κυκλοφορία για μεγάλες χρονικές περιόδους, υποδηλώνοντας ότι είναι προτιμότερη η χρήση των άπαξ δόσεων περισσότερες φορές συγκριτικά με την συνεχή έγχυση. Επιπλέον, η μανιτόλη είναι ένα ισχυρό ωσμωτικό διουρητικό και μπορεί να επιτείνει την υπόταση και τη νεφρική ανεπάρκεια εάν ο ασθενής είναι υποογκαιμικός και η ωσμωτικότητα του ορού είναι >320 mOsm/L. Οι δόσεις για την άπαξ χορήγηση μανιτόλης είναι 0,25 g/kg έως 1 g/kg ενδοφλεβίως.

Πρόσφατα, το υπέρτονο διάλυμα νατρίου έχει κερδίσει έδαφος στις υπερωσμωτικές θεραπείες σε παιδιατρικούς ασθενείς με τραυματισμούς κεφαλής

και σημεία/συμπτώματα εγκελοασμού. Ο κύριος μηχανισμός δράσης είναι η ωσμωτική επίδραση που είναι όμοιος της μανιτόλης. Το βασικό θεωρητικό πλεονέκτημα σε σχέση με τη μανιτόλη είναι ότι το υπέρτονο διάλυμα νατρίου 3% μπορεί να χορηγηθεί σε ένα αιμοδυναμικά ασταθή ασθενή με επικείμενο εγκελοασμό, καθώς το υπέρτονο νατριούχο διάλυμα πιστεύεται πως διατηρεί σταθερή την κατάσταση του ενδαγγειακού όγκου. Επιπρόσθετα, το υπέρτονο διάλυμα νατρίου 3% παρουσιάζει διάφορα άλλα θεωρητικά πλεονεκτήματα, όπως η αποκατάσταση του φυσιολογικού δυναμικού ηρεμίας της κυτταρικής μεμβράνης και του όγκου των κυττάρων, η αναστολή των φλεγμονών, η διέγερση της κολπικής απελευθέρωσης του νατριουρητικού πεπτιδίου και τη βελτίωση της καρδιακής παροχής αίματος .

Μπορεί να χορηγηθεί σε άπαξ δόση (bolus) ενδοφλεβίως από 1-6 ml/kg ενώ υψηλές άπαξ δόσεις της τάξεως των 10 ml/kg ενδοφλεβίως έχουν επίσης αναφερθεί στη βιβλιογραφία. Επίσης, έχει επίσης καταγραφεί η συνεχής έγχυση υπέρτονου χλωριούχου νατρίου 3% σε δόσεις από 0,1-1ml/kg/ ώρα, προκειμένου να διατηρηθεί η ενδοκράνια πίεση <20 mmHg

Αν και οι κατευθυντήριες γραμμές αναφέρουν ότι τα υπέρτονα διαλύματα νατρίου 3% δεν επιταχύνουν τη νεφρική ανεπάρκεια όσο η ωσμωτικότητα του ορού είναι <360 mOsm/l, πρέπει να δίνεται προσοχή όταν η ωσμωτικότητα του ορού πλησιάζει τα 320 mOsm/l καθώς μπορεί να υπάρξει αυξημένος κίνδυνος για νεφρική ανεπάρκεια. Ένα άλλος πιθανός κίνδυνος που υπάρχει από τη χορήγηση υπέρτονου διαλύματος χλωριούχου νατρίου 3% είναι η κεντρική γεφυρική (απομυελίνωση της γέφυρας) ή η υπεργεφυρική μυελίνωση (απομυελίνωση του θαλάμου, των βασικών γαγγλίων και της παρεγκεφαλίδας), η οποία λαμβάνει χώρα λόγω υπερνατριαιμίας ή/και ταχείας αύξησης του Na στον ορό, αν και κάτι τέτοιο δεν έχει διαπιστωθεί κλινικά (Huh and Raghupathi 2009, Kochanek 2012)

Υπεραερισμός

Ο υπεραερισμός δρα μειώνοντας το περιαγγειακό PCO_2 , το οποίο μειώνει την H^+ (αυξάνει το pH), προκαλώντας την σύσπασση των αγγείων του εγκεφάλου. Αυτό μειώνει τον όγκο αίματος στον εγκέφαλο, και ως εκ τούτου την ενδοκράνια πίεση. Ωστόσο, μειώνει επίσης τη ροή του αίματος, γεγονός που δυνητικά είναι αρκετά επιβλαβές.

Αρκετές μελέτες έχουν παρατηρήσει χαμηλή ροή του αίματος στον εγκέφαλο (CBF) έπειτα από κρανιοεγκεφαλική κάκωση, ειδικά σε παιδιατρικούς πληθυσμούς, και ιδιαίτερα στις πρώτες 24 ώρες. Συνεπώς, ο υπεραερισμός μπορεί, να επιδεινώσει την ισχαιμία. Μια προδρομική τυχαίοποιημένη μελέτη έδειξε χειρότερη έκβαση για τους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με προφυλακτικό υπεραερισμό σε σύγκριση με αυτούς που έλαβαν θεραπεία κανονικού αερισμού. Ως εκ τούτου, ο προφυλακτικός υπεραερισμός είναι ακατάλληλος, και η PaCO₂ πρέπει αρχικά να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα (35-38). Μόνο στην περίπτωση κατα την οποία τα προαναφερθέντα μέτρα αποτύχουν να ελέγξουν την ενδοκράνια πίεση, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο υπεραερισμός (PaCO₂, 30-35). Ο υπεραερισμός μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί προσωρινά σε μία οξεία έκτακτη ανάγκη για την πρόληψη του εγκεφαλισμού. Πιο επιθετικός υπεραερισμός (PaCO₂ <30) μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε περίπτωση που η ενδοκράνια πίεση παραμένει υψηλή (βλέπε θεραπεία δεύτερης κατηγορίας κάτω).

Εάν αυτές οι θεραπείες πρώτης κατηγορίας καταφέρουν να ελέγξουν την ενδοκράνια πίεση, θα πρέπει να διαρκέσουν για λίγες μέρες, ανάλογα με τις εκάστοτε ανάγκες και έως ότου το εγκεφαλικό οίδημα και η φλεγμονή της δευτερογενούς βλάβης υποχωρήσει, κάτι το οποίο θα διαπιστωθεί από τη μείωση της ενδοκράνιας πίεσης, τη σταθερή ή βελτιωμένη αξονική τομογραφία καθώς και τη νευρολογική βελτίωση. Εν συνεχεία οι θεραπείες αυτές μπορούν προσεκτικά να αφαιρεθούν αλλά γενικά κατά την αντίθετη ακολουθία αυτής με την οποία είχαν αρχικά εφαρμοστεί.

Αν η ενδοκράνια πίεση παραμένει δύσκολο να ελεγχθεί, παρά την κλιμακωτή θεραπεία, ή αν υπάρχει μια ξαφνική αδυναμία αντιρρόπησης, πρέπει κανείς να εξετάσει την ανάγκη για μια δεύτερη αξονική τομογραφία για να ψάξει για νέα ή προοδευτική αιμορραγία ή άλλη βλάβη. Επιπλέον, μπορεί να υπάρχει ανάγκη για χειρουργική επέμβαση, καθώς και πιο επιθετική ιατρική διαχείριση, ως ακολούθως(Huh and Raghupathi 2009).

6.3 Θεραπείες δεύτερης εκλογής για την αυξημένη ενδοκράνια πίεση (ICP)

Δυστυχώς, η επίμονη ενδοκρανιακή υπέρταση εμφανίζεται στο 42% των περιπτώσεων σοβαρών παιδιατρικών ΚΕΚ και συνδέεται με ποσοστά θνησιμότητας μεταξύ 29% και 100%. Σε αυτή την περίπτωση, θα πρέπει να γίνει

μια επαναληπτική αξονική τομογραφία για να αποκλειστεί μια χειρουργική αιτία επίμονης ενδοκρανιακής υπέρτασης. Εάν δεν υπάρχει χειρουργήσιμη βλάβη, τότε με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2012 συνίστανται "δεύτερης κατηγορίας" θεραπείες (Σχήμα 2), οι οποίες περιλαμβάνουν επιθετικό υπεραερισμό, βαρβιτουρικά, υποθερμία, αποσυμπιεστική κρανιεκτομή και οσφυϊκή παροχέτευση ENY(Kochanek 2012).

Χορήγηση βαρβιτουρικών σε υψηλές δόσεις

Τα βαρβιτουρικά λειτουργούν μέσω της μείωσης του εγκεφαλικού μεταβολικού ρυθμού (CBR) (κατά 50% περίπου), η οποία καταλήγει σε μείωση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο μέσω αγγειοσυστολής, σε περίπτωση που η μεταβολική αυτορρύθμιση παραμένει άθικτη. Αυτή η αγγειοσυστολή συνεπάγεται μικρότερο ενδοκρανικό όγκο αίματος και ως εκ τούτου χαμηλότερη ενδοκράνια πίεση. Θεωρητικά, επειδή τα βαρβιτουρικά μειώνουν τις μεταβολικές απαιτήσεις μαζί με τη ροή του αίματος, η μειωμένη αυτή ροή δεν είναι επιζήμια, σε αντίθεση με εκείνη που προκαλεί ο υπεραερισμός. Μελέτες έχουν δείξει ότι τα βαρβιτουρικά βοήθησαν στον έλεγχο της ενδοκράνιας πίεσης, αλλά η νευρολογική έκβαση ήταν αβέβαιη.

Συνήθως χορηγείται η πεντοβαρβιτάλη σε συνεχής έγχυση, με ρυθμό από 3-5 mg/kg ανά ώρα, έπειτα από μια αρχική άπαξ δόση (bolus) 5 mg/kg. Συνήθως, ο στόχος είναι να επιφέρει μια «έκρηξης-καταστολής» απεικονιζόμενη ως πλήρη ηρεμία των δυναμικών που καταγράφονται στο εγκεφαλογράφημα (ΕΕΓ), επίσης γνωστό ως "βαρβιτουρικό κώμα." Μερικοί συνιστούν να γίνεται τιτλοποίηση σύμφωνα με την επιθυμητή ενδοκράνια πίεση, ακόμη και αν η «έκρηξη-καταστολής» δεν έχει επιτευχθεί, προκειμένου να μετριαστούν οι αρνητικές καρδιαγγειακές επιδράσεις που έχουν τα βαρβιτουρικά. Τα βαρβιτουρικά μπορεί να μειώσουν σε μεγάλο βαθμό τη λειτουργία του μυοκαρδίου και τη συστηματική αγγειακή αντίσταση και να προκαλέσουν κατ' αυτόν τον τρόπο σοβαρή υπόταση. Η υπόταση είναι επιβλαβής για τον τραυματισμένο εγκέφαλο, γι' αυτό πρέπει να αποφεύγεται και να αντιμετωπίζεται επιθετικά μέσω της διατήρησης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος, αγγειοσυσταλτικών και ινοτρόπων(Mansfield 2007).

Θεραπευτική υποθερμία

Η μετα-τραυματική υπερθερμία μπορεί να οριστεί ως η θερμοκρασία πυρήνα σώματος $>38,5^{\circ}\text{C}$, ενώ η υποθερμία ορίζεται ως η θερμοκρασία $<35^{\circ}\text{C}$. Σε μελέτες ζώων με πειραματική ΚΕΚ, η υπερθερμία φάνηκε να επιδεινώνει το θάνατο των νευρωνικών κυττάρων. Αντίθετα, η θεραπευτική υποθερμία βρέθηκε να είναι νευροπροστατευτική βελτιώνοντας τους μηχανισμούς της δευτερογενούς βλάβης του εγκεφάλου, όπως το μειωμένο εγκεφαλικό μεταβολισμό, φλεγμονές, την υπεροξειδωση λιπιδίων, και τη διέγερση τοξικότητας. Σε μια πρόσφατη μελέτη, η πρώιμη υπερθερμία (εντός 24 ωρών από την εισαγωγή) έλαβε χώρα σε 29,9% εκ των παιδιατρικών ασθενών με ΚΕΚ και συσχετίστηκε με κακή έκβαση. Ενώ οι περισσότεροι συμφωνούν ότι η υπερθερμία πρέπει να αποφεύγεται σε παιδιά με σοβαρή ΚΕΚ, ο ρόλος της υποθερμίας είναι ακόμη ασαφής.

Μια κλινική δοκιμή έδειξε ότι 48 ώρες μέτριας υποθερμίας ($32-34^{\circ}\text{C}$) η οποία ξεκίνησε εντός 6-24 ωρών μετά από σοβαρή ΚΕΚ σε παιδιατρικούς ασθενείς, μείωσε την ενδοκράνια πίεση και ήταν "ασφαλής", αν και υπήρχε υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών (αντιμετωπίστηκαν με χορήγηση υγρών ή επαναθέρμανση) και αντίθετα αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης έπειτα από επαναθέρμανση.

Επιπλέον, σε μία πολυκεντρική, διεθνής μελέτη, παιδιά με σοβαρή ΚΕΚ τυχαιοποιήθηκαν σε θεραπεία υποθερμίας ($32,5^{\circ}\text{C}$ για 24 ώρες) η οποία ξεκίνησε εντός 8 ωρών μετά από τραυματισμό και σε θεραπεία νορμοθερμίας (37°C). Τα αποτελέσματα της μελέτης ανέφεραν τάση επιδείνωσης έπειτα από τη θεραπεία υποθερμίας: με το 31% των ασθενών στην ομάδα υποθερμίας, σε σύγκριση με 22% των ασθενών στην ομάδα νορμοθερμίας να εμφανίζουν δυσμενές αποτέλεσμα.

Μέχρι περαιτέρω κλινικές μελέτες να ολοκληρωθούν, η αποφυγή της υπερθερμίας θα ήταν συνετή. Ωστόσο, πριν να γίνει η υποθερμία μια συστηματική επιλογή φροντίδας για τους παιδιατρικούς ασθενείς με ΚΕΚ, περαιτέρω ζητήματα πρέπει να αντιμετωπιστούν, όπως: α) ο βαθμός υποθερμίας. Είναι η ήπια (35°C) υποθερμία εξίσου αποτελεσματική με τη μέτρια υποθερμία; β) η έναρξη της υποθερμίας γ) η διάρκεια της υποθερμίας δ) ο ρυθμός αναθέρμανσης έπειτα από υποθερμία ε) η επίδραση της υποθερμίας επί του μεταβολισμού των φαρμάκων

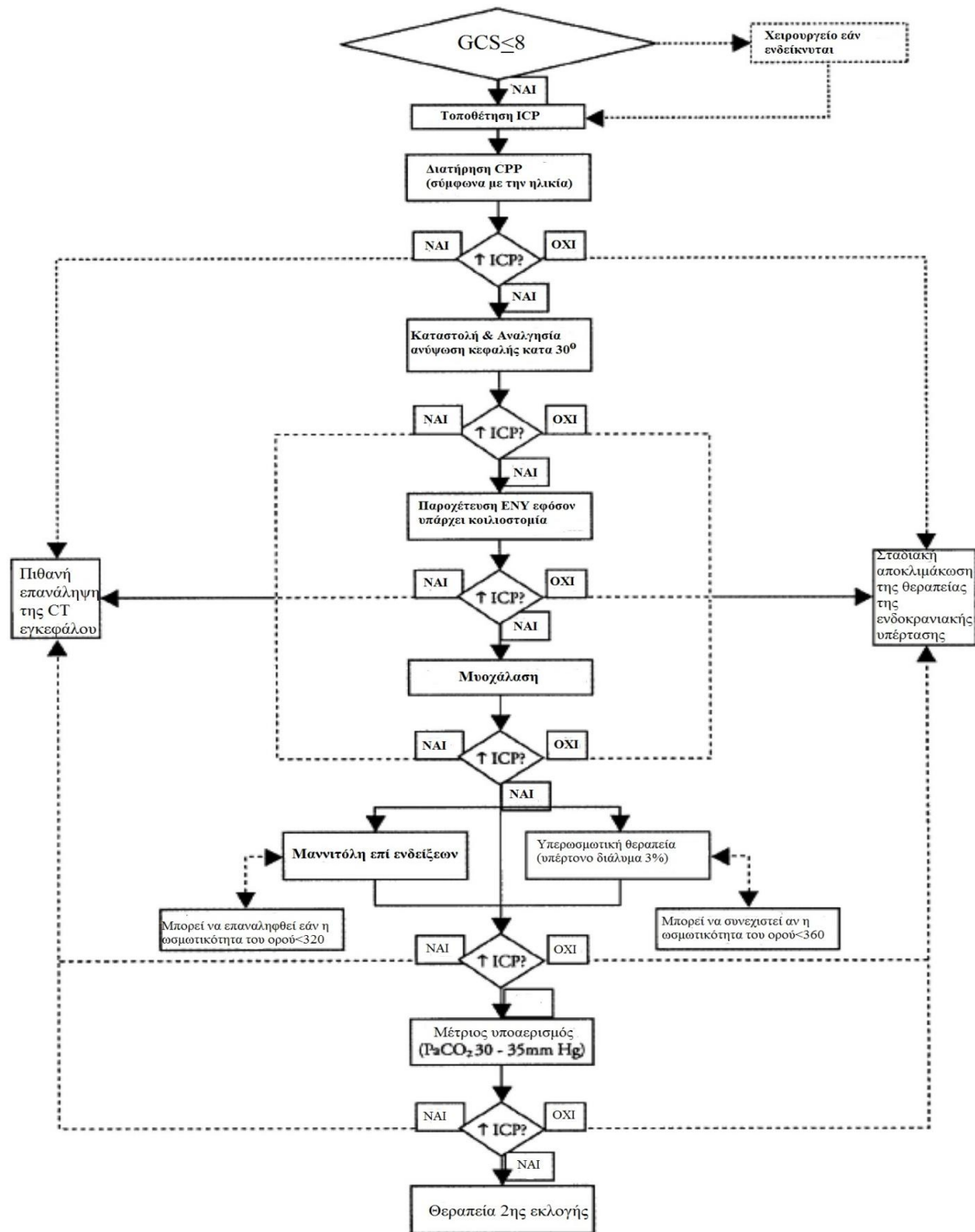
και στ) οι πιθανές επιπλοκές που σχετίζονται με την υποθερμία, όπως ο αυξημένος κίνδυνος αιμορραγίας, οι αρρυθμίες, και η αυξημένη ευπάθεια σε λοίμωξη(Huh and Raghupathi 2009).

Οσφυϊκή παροχέτευση

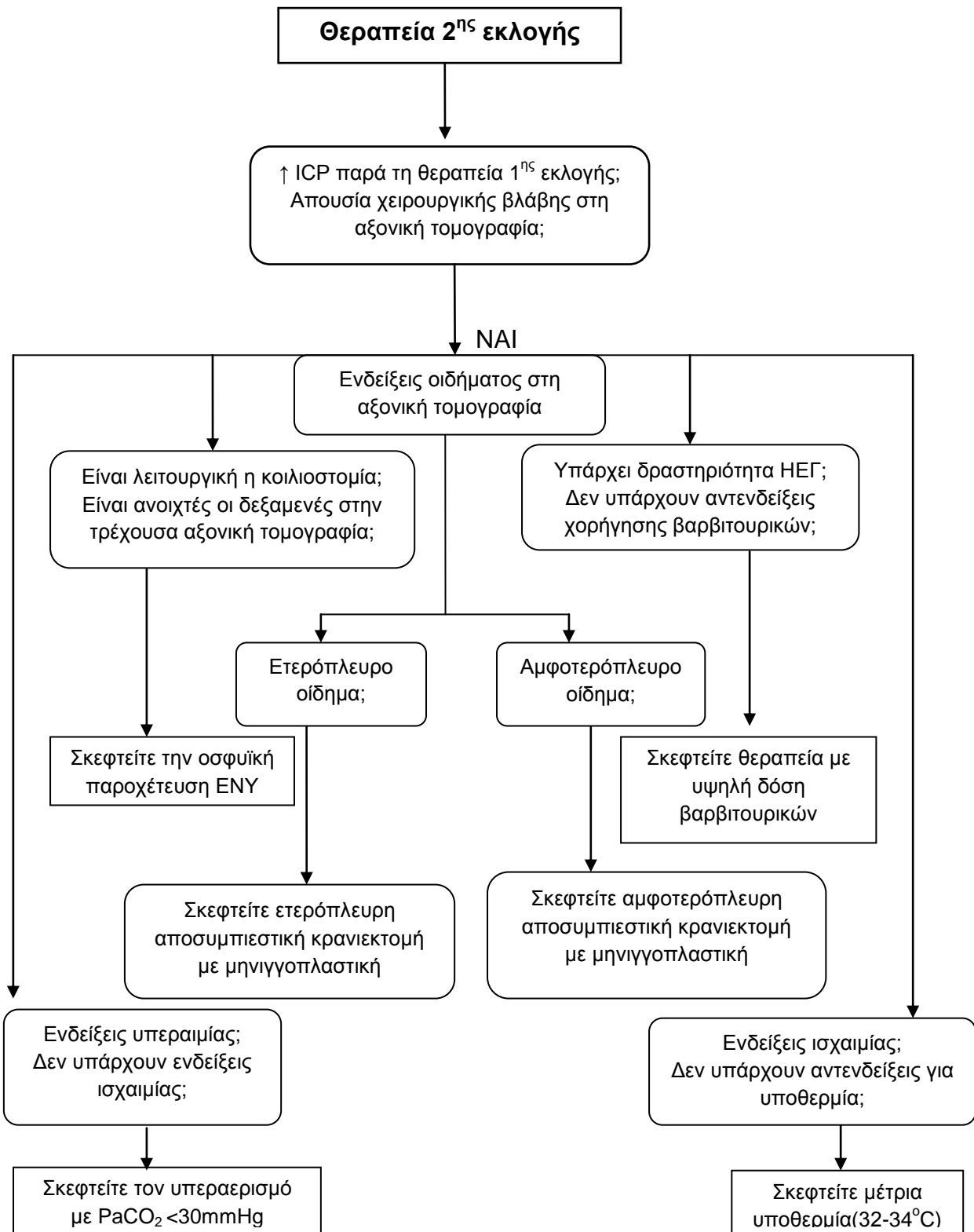
Η οσφυϊκή παροχέτευση του ΕΝΥ μπορεί να ληφθεί υπόψη σε σοβαρές περιπτώσεις, αν η εξωτερική κοιλιοστομία και οι βασικές δεξαμενές λειτουργούν, καθώς επίσης δεν υπάρχουν ενδείξεις σημαντικής βλάβης ή όγκου στην αξονική τομογραφία(Mansfield 2007).

Αποσυμπιεστική κρανιεκτομή

Δύο κλινικές μελέτες σε παιδιατρικούς ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αποσυμπιεστική κρανιεκτομή έδειξαν χαμηλότερη ενδοκράνια πίεση και βελτιωμένη έκβαση σε παιδιά με σοβαρή ενδοκράνια υπέρταση ανθεκτική στη φαρμακευτική αγωγή(Mansfield 2007).



Σχήμα 1. Αλγόριθμος θεραπείας πρώτης εκλογής για την αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση. (Πηγή: Huh and Raghurathi 2009)



Σχήμα 2. Αλγόριθμος θεραπείας δεύτερης εκλογής για την ανθεκτική ενδοκράνια πίεση.
(Πηγή: Huh and Raghupathi 2009)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ

Στο υγιές παιδί, η διατροφή είναι απαραίτητη για τη φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη. Κατά μέσο όρο, οι ημερήσιες ενεργειακές απαιτήσεις για ένα υγιές παιδί μπορεί να είναι τόσο υψηλές έως και 90 kcal/kg. Ένα παιδί με τραυματικές βλάβες έχει ακόμα πιο αυξημένες ενεργειακές ανάγκες, κάτι που εν μέρει οφείλεται στους υψηλούς ρυθμούς μεταβολισμού που υπόκειται ο οργανισμός του και μπορεί να εκδηλώνεται με πυρετό, αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου, ταχυκαρδία και υπεργλυκαιμία.

Η διατροφή στον πολυτραυματία είναι απαραίτητη για την αποθεραπεία του και τη συνέχιση της λειτουργίας των οργάνων. Η έλλειψη επαρκούς διατροφής έχει δείχθει ότι καθυστερεί την επούλωση του τραύματος, αυξάνει τον κίνδυνο λοίμωξης και παρατείνει τη συνολική αποκατάσταση. Συνεπώς, ασθενείς με τραύμα θα πρέπει να αξιολογούνται για εξατομικευμένες διατροφικές απαιτήσεις, διότι η προ τραύματος διατροφική κατάσταση και η τρέχουσα κατάσταση ενός παιδιού με τραύμα μπορεί να απαιτούν προσαρμογές θερμίδων και θρεπτικών αναγκών. Συγκεκριμένα, ασθενείς με τραύμα μπορεί να έχουν απώλεια πρωτεϊνών εξαιτίας της παροχέτευσης εγκεφαλονωτιαίου υγρού, από τις παροχετεύσεις στο θώρακα και από τις ανοιχτές πληγές. Ως εκ τούτου, μια διατροφική εκτίμηση των πρωτεϊνών και των αμινοξέων που απαιτούνται για τη θεραπεία είναι απαραίτητη για να διατηρηθεί η ισορροπία του αζώτου.

Πρόσφατες συστάσεις υποστηρίζουν την πλήρη σίτιση όχι περισσότερο από επτά ημέρες μετά τον τραυματισμό. Τα σκεύασμα εντερικής σίτισης είναι η προτιμώμενη μέθοδος για την παροχή σίτισης με την προϋπόθεση απουσίας ταυτόχρονου τραυματισμού στην κοιλιακή χώρα. Χορηγούνται μέσω του ρινογαστρικού σωλήνα σίτισης ή γαστροστομίας και έχει αποδειχτεί ότι διατηρούν την ακεραιότητα του εντέρου και μειώνουν τη μετακίνηση βακτηρίων. Ακόμη, μελέτες έχουν δείξει ότι η πρώιμη σίτιση με σκευάσματα εντερικής σίτισης μπορεί να μειώσει την πιθανότητα λοίμωξης, να συντελέσει στη βελτίωση της επούλωσης, καθώς και να βοηθήσει στην καλύτερη έκβαση τρεις μήνες αλλά και ένα έτος μετά τον τραυματισμό .

Για τους ασθενείς με ΚΕΚ και ταυτόχρονο τραυματισμό στην κοιλιακή χώρα, όπου η εντερική σίτιση δεν είναι δυνατόν να πραγματοποιηθεί, χρησιμοποιείται η παρεντερική σίτιση με χορήγηση γαλακτωματοποιημένων λιπών ενδοφλεβίως. Ωστόσο, η χορήγηση παρεντερικής διατροφής αυξάνει τον κίνδυνο για παρενέργειες, καθώς η πρόσβαση σε κεντρική φλέβα που απαιτείται για τη χορήγηση της, συνδέεται με αυξημένες πιθανότητες σηψαιμίας (Geyer et al. 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Η έκβαση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης καθορίζεται από τη βαρύτητα της βλάβης και τις επιπλοκές της. Παρόλαυτα, η έκβαση είναι καλύτερη στα παιδιά απ' ότι στους ενήλικες. Σε ποσοστό μεγαλύτερο από 90% τα παιδιά με εγκεφαλικές θλάσεις ή απλά γραμμικά κατάγματα του κρανίου, αποκαθίστανται πλήρως χωρίς συμπτώματα μετά από μια περίοδο αποθεραπείας. Επιπλέον, η συχνότητα των θανάτων και των νευρολογικών διαταραχών είναι μικρότερη στα παιδιά από ότι στους ενήλικες, ακόμη και μετά από σοβαρές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Η πρόγνωση της αποκατάστασης εξαρτάται κατά κύριο λόγο από τη διάρκεια που έμεινε το παιδί σε κώμα και από την βαρύτητα της βλάβης, ενώ ο συνδυασμός διαταραγμένου επιπέδου συνείδησης και κρανιακού κατάγματος εμφανίζει το μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης επιπλοκών.

Το ενδιαφέρον σχετικά με την έκβαση επικεντρώνεται ολοένα και περισσότερο στα νοητικά, γνωστικά και συναισθηματικά προβλήματα. Τα παιδιά εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα ψυχολογικών διαταραχών σε αντίθεση με τους ενήλικες, οι οποίοι είναι περισσότερο επιρρεπείς στα οργανικά προβλήματα. Συγκεκριμένα, τα παιδιά είναι περισσότερο ευπαθή σε σχέση με τους ενήλικες σε μακροχρόνιες γνωστικές και συμπεριφορικές δυσλειτουργίες έπειτα από διάχυτη αξονική βλάβη. Ακόμη και μετά την ανάρρωση, οι επιπτώσεις της κάκωσης στον εγκέφαλο αναφορικά με τις μελλοντικές ικανότητες ενός παιδιού δεν μπορούν πότε να είναι γνώστες.

Η τελική έκβαση ενός παιδιού ποικίλει από εγκεφαλικό θάνατο, μόνιμη φυτική κατάσταση, μέχρι και πλήρη ανάρρωση. Ωστόσο, ακόμα και η πλήρη ανάρρωση μπορεί να συνδέεται με αλλαγές στην προσωπικότητα, περιλαμβάνοντας ασταθές συναίσθημα, μειωμένη αυτοπεποίθηση, ελαττωμένη κοντινή μνήμη, κεφαλαλγίες και διαταραχή των γνωστικές δεξιοτήτων. Πολλά παιδιά μετά από μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση, εμφανίζουν σημαντικές δυσκολίες οι οποίες μπορεί να εμφανιστούν ακόμα και μήνες αργότερα και περιλαμβάνουν δυσκολίες στη μάθηση, αλλαγή συμπεριφοράς και διαταραχές συναισθήματος. Γενικά ωστόσο, το 90% των μακροχρόνιων νευρολογικών επιπτώσεων θα έχουν εμφανισθεί από 6 μήνες έως 1 χρόνο μετά το ατύχημα (Faillace 2002).

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΚΕΦΛΑΙΟ 9

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ

Η αντιμετώπιση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης διακρίνεται σε θεραπεία πρώτου και δεύτερου βαθμού. Στόχος όλων των θεραπειών είναι να διατηρηθεί σταθερή και σε χαμηλά επίπεδα η ενδοκράνια πίεση (ICP) καθώς επίσης, να παραμείνει επαρκής η αρτηριακή πίεση και η μέση αρτηριακή πίεση, προλαμβάνοντας ταυτόχρονα την πτώση της πίεσης αιμάτωσης του εγκεφάλου (CPP). Εκ των τριών συστατικών του κρανίου, η εγκεφαλική ουσία παραμένει αρκετά σταθερή. Ως εκ τούτου, οι θεραπείες αρχικά εστιάζονται σε μια προσπάθεια μετατόπισης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή του αίματος από τον ενδοκράνιο χώρο. Χειρουργικές παρεμβάσεις μπορεί να απαιτηθούν σε περίπτωση που οι θεραπείες πρώτου και δεύτερου βαθμού αποδειχθούν ανεπιτυχείς (Geyer et al. 2013).

9.1 Θεραπείες πρώτου βαθμού

Επαρκής αρτηριακή πίεση αίματος, οξυγόνωση και αερισμός.

Η υπόταση και η υποξία αποτελούν κοινούς παράγοντες που συμβάλλουν σε δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη και σε κακή έκβαση μια κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Δεδομένα υποστηρίζουν ότι ακόμα και ένα επεισόδιο υπότασης μπορεί να έχει αρνητικές επιπτώσεις στην έκβαση του ασθενούς. Η διόρθωση της υπότασης θα πρέπει να αρχίσει με χορήγηση υγρών, αν και πολλοί ασθενείς χρειάζονται αγγειοδραστικούς παράγοντες για τη διατήρηση της πίεσης του αίματος. Ο νοσηλευτής οφείλει να γνωρίζει τα κατώτερα επιτρεπτά όρια ανάλογα με την ηλικία για τις παραμέτρους του αεροδυναμικού προφίλ (αρτηριακή πίεση, μέση αρτηριακή πίεση, σφίξεις καθώς επίσης τις τιμές της πίεση άρδευσης του εγκεφαλικού) προκειμένου να είναι σε θέση να ενημερώνει εγκαίρως τους γιατρούς και να παρεμβαίνει για την πρόληψη της δευτερογενούς ισχαιμίας του εγκεφάλου.

Σε ασθενείς με σοβαρή ΚΕΚ απαιτείται διασωλήνωση και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Η υποκαπνία προερχόμενη από εγκεφαλική αγγειοσύσπαση μειώνει τον όγκο αίματος του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα τη μείωση της ενδοκράνιας πίεσης. Ωστόσο, ο υπερβολικός υπεραερισμός μπορεί να

μειώσει την εγκεφαλική οξυγόνωση και να οδηγήσει σε εγκεφαλική ισχαιμία. Ως εκ τούτου, οι τρέχουσες συστάσεις περιλαμβάνουν ήπιο υπεραερισμό με $\text{PaCO}_2 = 35\text{-}38\text{mmHg}$, διατηρώντας παράλληλα την $\text{PaO}_2 > 60\text{ mmHg}$. Σε ασθενείς με χαμηλότερη οξυγόνωση, η αύξηση του χρόνου εισπνοής, του FiO_2 , και της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης (P_{peak}) είναι η προτιμώμενη συγκριτικά με την θεραπεία αύξησης της θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP), η οποία μεταδίδεται στον ενδοκράνιο θόλο, αυξάνοντας την ενδοκράνια πίεση (Bhalla et al. 2012).

Από νοσηλευτική σκοπιά, οι νοσηλευτές συμμετέχουν ενεργά στη διαδικασία της διασωλήνωσης. Οφείλουν να γνωρίζουν πώς πραγματοποιείται ο αερισμός με αυτοδιατεινόμενο ασκό (Ambu) που είναι απαραίτητος πριν την διασωλήνωση καθώς επίσης την σειρά των φαρμάκων που απαιτούνται για την ταχείας ακολουθίας διασωλήνωση (ατροπίνη, κατασταλτικό ή οπιοειδές και μυοχαλαρωτικό. Επίσης, πέραν από την σταθεροποίηση του ενδοτραχειακού σωλήνα με φακαρόλα ή ταινία-λευκοπλάστη, η οποία θα πρέπει να μη δένεται σφιχτά γύρω από τον λαιμό, καθώς εμποδίζεται η φλεβική επιστροφή από την έσω σφαγίτιδα φλέβα και αυξάνεται η ενδοκράνια πίεση, ο νοσηλευτής θα πρέπει να μερίμνα για την απομάκρυνση των εκκρίσεων του ασθενούς από την τραχεία μέσω βρογχοαναρροφήσεων. Επιπρόσθετα, το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να μερίμνα ώστε ο κορεσμός του Οξυγόνου (SPO_2) να παραμένει $>92\%$ και το διοξείδιο (CO_2) $35\text{-}45\text{mmHg}$ μέσω μέτρησης στα αέρια αίματος ή του τελοεκπνευστικού διοξειδίου (EtCO_2) (Geyer et al. 2013).

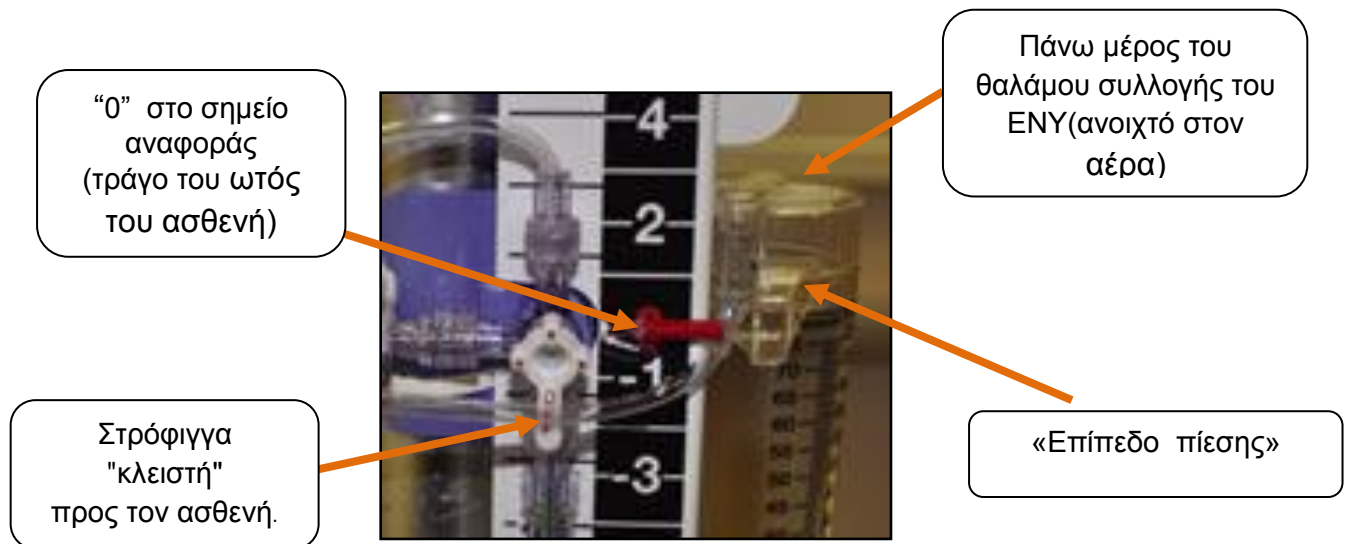
Η παροχέτευση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και το εξωτερικό σύστημα παροχέτευσης.

Η παροχέτευση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού μέσω εξωτερικής κοιλιακής παροχέτευσης μειώνει τον όγκο των υγρών στο κρανίο, μειώνοντας ταυτόχρονα την ενδοκράνια πίεση. Η παροχέτευση μπορεί να γίνει με διαλείποντα τρόπο (σε στιγμιαία κύματα ενδοκράνιας πίεσης $>20\text{ mmHg}$) ή συνεχώς σε εκείνους τους ασθενείς με ενδοκράνια πίεση δυσκόλως ελεγχόμενη. Ο κοιλιακός καθετήρας είναι η προτιμώμενη συσκευή για την παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης. Πλεονεκτήματα του θεωρούνται το χαμηλό κόστος και η ικανότητα να παροχετεύει εγκεφαλονωτιαίο υγρό για τη μείωση της ενδοκράνιας πίεσης. Μειονεκτήματα του

είναι ο κίνδυνος λοίμωξης, η αιμορραγία που οφείλεται σε βλάβη αιμοφόρων αγγείων κατά την τοποθέτηση του καθετήρα και η παροχέτευση μεγάλης ποσότητας εγκεφαλονωτιαίου υγρού, που μπορεί να οδηγήσει σε κατάρρευση των κοιλιών(collapses). Επιπλέον, ο καθετήρας μπορεί να εκτοπιστεί ή αποφραχθεί από αίμα ή ιστό, καθιστώντας τον μη λειτουργικό.

Το σετ με το σύστημα εξωτερικής κοιλιακής παροχέτευσης (EVD) περιλαμβάνει ένα ρυθμιζόμενο θάλαμο συλλογής, μια στρόφιγγα στο σημείο μηδέν, όπου θα τοποθετηθεί ο μετατροπέας, μια βαθμονομημένη συσκευή ή λείζερ, μια στρόφιγγα για τη δειγματοληψία εγκεφαλονωτιαίου υγρού και ένα σάκο συλλογής εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Κατά την προετοιμασία του συστήματος πριν την τοποθέτηση χρησιμοποιείται άσηπτη τεχνική, προλαμβάνοντας κάλυμμα κεφαλής, μάσκα, αποστειρωμένη ρόμπα και γάντια. Το σύστημα θα πρέπει να γεμίζεται με στείρο διάλυμα φυσιολογικού ορού για να εκτοπίσει τον αέρα πριν ο χειρουργός το προσαρτήσει στον ενδοκοιλιακό καθετήρα και το άκρο πρέπει να διατηρείται αποστειρωμένο. Ο καθετήρας εισάγεται μέσα στην κοιλία και στη συνέχεια συνδέεται με έναν εξωτερικό μετατροπέα πίεσης μέσω ενός συστήματος που είναι γεμάτος φυσιολογικό ορό. Η στρόφιγγα του μετατροπέα πρέπει να τοποθετείται σε μια σταθερή, ακριβή θέση αναφοράς. Σημεία αναφοράς για τις πλευρικές κοιλίες είναι ο έξω ακουστικός πόρος (τράγο του ωτός) ή στο μέσο μεταξύ του έξω κανθού του οφθαλμού και του έξω ακουστικού πόρου.

Κάθε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας πρέπει να χρησιμοποιεί με συνέπεια ένα σημείο αναφοράς για τις εξωτερικές κοιλιακές παροχέυσεις. Αφού τοποθετηθεί ο κοιλιακός καθετήρας, ο εξωτερικός μετατροπέας πρέπει να βαθμονομηθεί. Για να εξασφαλιστούν ακριβείς αιμοδυναμικές μετρήσεις, ο ασθενής και ο μετατροπέας πρέπει να τοποθετούνται στο ίδιο επίπεδο πριν το σύστημα μηδενιστεί. Είναι σημαντικό να σημειωθεί το σημείο αναφοράς (π.χ. τράγος του ωτός) έτσι ώστε εάν η θέση ή το ύψος της κλίνης του ασθενούς αλλάξει, ο καθετήρας να ρυθμιστεί στο κατάλληλο επίπεδο. Ο “μηδενισμός” του μετατροπέα τον ρυθμίζει έτσι ώστε να δείχνει μηδέν όταν είναι ανοικτό στην ατμόσφαιρα. Το σύστημα θα ξεκινήσει μετρήσεις πίεσης σε ένα ουδέτερο σημείο πίεσης από 0 mmHg (Εικόνα 10).



Εικόνα 10. Σύστημα κοιλιακής παροχέτευσης ΕΝΥ. (Πηγή: Geyer et al. 2013)

Το επίπεδο του θαλάμου συλλογής καθορίζει τη ροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τις κοιλίες. Η διάφορα πίεσης μεταξύ των κοιλιών και του θαλάμου συλλογής προκαλεί τη ροή του ΕΝΥ. Μετά το μηδενισμό του μετατροπέα, ο θάλαμος συλλογής θα πρέπει να ανυψωθεί στο επίπεδο που ορίζεται από τον γιατρό. Ο γιατρός συνήθως θα δώσει οδηγία για αυτό σε 'cm H₂O' πάνω από το σημείο αναφοράς (π.χ., τραγό) όταν πρόκειται για πλευρική κοιλία. Ο καθετήρας διαθέτει δύο κλίμακες μέτρησης, που ενδέχεται να προκαλέσουν σύγχυση στους επαγγελματίες υγείας: ένα σε cm H₂O και το άλλο σε mmHg (1,36 cm H₂O = 1 mmHg). Εάν ο γιατρός δίνει εντολή ο καθετήρας να σταθεροποιηθεί στα 12 cm H₂O πάνω από τον έξω ακουστικό πόρο, αλλά η οθόνη δίπλα στο κρεβάτι απεικονίζει την ενδοκράνια πίεση σε mmHg, τότε αυτή θα πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 9 mmHg για να παροχετεύει. Ας σημειωθεί ότι τα 9 mmHg είναι ακριβώς πάνω από τα 12 cm H₂O πάνω στη συσκευή (Εικόνα 11). Όταν η οθόνη στο κρεβάτι του ασθενούς δείχνει "9," στο θάλαμο συλλογής θα πρέπει να παρατηρείται παροχτετευμένο υγρό.

Οι ιατρικές οδηγίες θα πρέπει επίσης να περιλαμβάνουν το αν η παροχέτευση του Ε.Ν.Υ θα πρέπει να είναι διαλείπουσα ή συνεχή. Η κατεύθυνση της στρόφιγγας θα καθορίσει τη ροή του ΕΝΥ. Όταν η στρόφιγγα είναι κλειστή προς το μετατροπέα, θα παροχετεύει συνεχώς, αλλά δεν θα καταγράφει την ενδοκράνια πίεση. Όταν η στρόφιγγα είναι κλειστή προς την παροχέτευση, δεν θα



Εικόνα 11. Σύστημα εξωτερικής κοιλιακής παροχέτευσης(EVD) με ρυθμιζόμενο θάλαμο συλλογής. (Πηγή: Geyer et al. 2013)

παροχετεύει, αλλά θα καταγράφει συνεχώς την ενδοκράνια πίεση. Όταν θα παροχετεύει συνεχώς, μια διαλείπουσα ανάγνωση της ενδοκράνιας πίεσης θα πρέπει να πραγματοποιείται κάθε ώρα και όποτε άλλοτε υποδεικνύεται από τις αλλαγές στην κατάσταση του ασθενούς.

Το φυσιολογικά όρια διακύμανσης της ενδοκράνιας πίεσης ποικίλλουν ανάλογα με την ηλικία, ενώ αποδεκτά φυσιολογικά όρια για τα παιδιά παιδιατρική δεν έχουν τεκμηριωθεί. Φυσιολογικές τιμές για ενήλικες και μεγαλύτερα παιδιά θεωρούνται λιγότερο από 10 έως 15 mmHg, και λιγότερο από 3 έως 7 mmHg για τα μικρά παιδιά. Τιμές ενδοκράνιας πίεσης μεγαλύτερες από 20 έως 25 mmHg απαιτούν θεραπεία, και μεγαλύτερες από 40 mmHg μπορεί να υποδεικνύει απειλητική για τη ζωή ενδοκρανιακή υπέρταση(Geyer et al. 2013).

Νοσηλευτικές αρμοδιότητες κατά την παροχέτευση εγκεφαλονωτιαίου υγρού με το εξωτερικό σύστημα παροχέτευσης

Η ακριβής παρακολούθηση του καθετήρα παροχέτευσης (EVD) είναι απαραίτητη για την πρόληψη των επιπλοκών και σημαντική ευθύνη των νοσηλευτών. Συγκεκριμένα, οι νοσηλευτικές ευθύνες περιλαμβάνουν:

- Αξιολόγηση του επιπέδου της στρόφιγγας του μετατροπέα και του επιπέδου του θαλάμου συλλογής κατά την έναρξη της βάρδιας
- Παρακολούθηση της θέσης της στρόφιγγας, κάθε φορά που η θέση του ασθενούς αλλάζει ή ρυθμίζεται το ύψος του κρεβατιού.
- Επανα-μηδενισμός του μετατροπέα τουλάχιστον κάθε 12 ώρες και όποτε χρειάζεται.
- Ακριβής μέτρηση της παροχέτευσης του ENY κάθε ώρα.

- Αξιολόγηση για πιθανή απόφραξη του αγωγού.
- Σημείωση του χρώματος της αποχέτευσης και ενημέρωση του γιατρού αν γίνεται αιματηρή.
- Αξιολόγηση της επίδεσης του τραύματος για διαρροή.
- Αξιολόγηση των ζωτικών σημείων με νευρολογικούς ελέγχους κάθε ώρα και όποτε χρειάζεται.
- Σημείωση της κυματομορφής της ενδοκράνιας πίεσης.

Αν αλλάξει η κατάσταση του ασθενούς, γίνεται γρήγορη εκτίμηση και στην συνέχεια, ενημερώνεται ο γιατρός (Geyer et al. 2013).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και Ενδοκράνια πίεση

Η ενδοτραχειακή αναρρόφηση και ο χειροκίνητος αερισμός με αυτοδιατεινόμενο ασκό (Ambu) αλλά και οι ελιγμοί μετακίνησης χωρίς την κάμψη της σπονδυλικής στήλης (log-rolling), αναφέρονται ότι αυξάνουν σημαντικά την ενδοκράνια πίεση σε παιδιατρικούς ασθενείς ηλικίας δύο ετών και άνω χωρίς κρανιοτομή, υπερβαίνοντας τα 30 mmHg σε ορισμένους ασθενείς. Η λιδοκαΐνη θα πρέπει να χρησιμοποιείται πέντε λεπτά πριν από την ενδοτραχειακή αναρρόφηση για να καταστείλει το αντανακλαστικό του βήχα και ελαχιστοποιήσει το χειρισμό Valsalva, που μπορεί να αυξήσει την ενδοκράνια πίεση. Δόσεις λιδοκαΐνης δεν πρέπει να επαναλαμβάνονται πιο συχνά από κάθε δύο ώρες. Η χορήγηση ηρεμιστικών και αναλγητικών αρκετά λεπτά πριν την αναρρόφηση μπορεί επίσης να είναι ευεργετική. Αντίθετα, δεν έχει παρατηρηθεί σημαντική αύξηση στην ενδοκράνια πίεση κατά τη φροντίδα των ματιών, του στόματος των παιδιών καθώς και κατά το λουτρό επί κλίνης (Tume et al. 2011).

Εκτός από την παροχέτευση του ENY, άλλα νοσηλευτικά μέτρα για τη μείωση της ενδοκράνιας πίεσης είναι η τοποθέτηση και η χορήγηση ηρεμιστικών και αναλγητικών. Σχετικά με την σωστή τοποθέτηση του ασθενούς, η κεφαλή του ασθενούς θα πρέπει να παραμείνει ανυψωμένη 15 έως 20 μοίρες για να μειώνεται η φλεβική πίεση ροής. Σε περίπτωση ωστόσο παράταιρο ανύψωσης της κεφαλής θα μπορούσε να οδηγήσει σε μείωση της πίεσης αιμάτωσης του εγκεφάλου. Ακόμα, το κεφάλι πρέπει να παραμένει σε μέση θέση. Η περιστροφή της κεφαλής εμποδίζει τη φλεβική ροή μέσω της σφαγίτιδας και αυξάνει την ενδοκράνια πίεση. Ο ασθενής μπορεί επίσης να φοράει ένα κολάρο, το οποίο βοηθά στη διατήρηση

του κεφαλιού σε κατάλληλη θέση (μέση γραμμή). Ωστόσο, πρέπει να ληφθεί μέριμνα ώστε το κολάρο να μην είναι πολύ σφιχτό, κάτι που θα μπορούσε να εμποδίσει τη φλεβική παροχέτευση.

Τα ηρεμιστικά και τα αναλγητικά χρησιμοποιούνται για να μειωθούν οι εγκεφαλικές μεταβολικές απαιτήσεις, μειώνοντας έτσι εγκεφαλικό όγκο αίματος και την ενδοκράνια πίεση. Η κατάλληλη διαχείριση του πόνου είναι επίσης ζωτικής σημασίας για τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης και της ενδοκράνιας πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα. Παράγοντες όπως η μιδαζολάμη, η μορφίνη, η φεντανύλη και δεξμεδοτομιδίνη μπορούν να χρησιμοποιηθούν, προσαρμόζοντας τις δόσεις εξατομικευμένα για τον κάθε ασθενή. Αντίθετα, είναι αποδεκτό εδώ και καιρό ότι η κεταμίνη αυξάνει την ενδοκράνια πίεση και θα πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με ΚΕΚ (Geyer et al. 2013)

Προφυλακτική αντιεπιληπτική αγωγή.

Οι επιληπτικές κρίσεις έχουν αναφερθεί στο 12% έως 40% των ασθενών κατά τις πρώτες επτά ημέρες μετά από μέτρια έως σοβαρή ΚΕΚ. Τα βρέφη και τα μικρά παιδιά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από μετατραυματικές επιληπτικές κρίσεις λόγω της αυξημένης διεγερσιμότητας του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου. Οι επιληπτικές κρίσεις μπορεί επίσης να συμβούν λόγω ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Η επιληπτική δραστηριότητα αυξάνει τον εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό, που μπορεί, με αυτό τον τρόπο, να αυξήσει την ενδοκράνια πίεση. Συνεπώς προφυλακτικά θα μπορούσε να χορηγηθεί φαινυτοΐνη κατά την πρώτη εβδομάδα μετά τον τραυματισμό.

Οι νοσηλευτές θα πρέπει να έχουν κατά νου ότι να είναι δύσκολο να ανιχνευθούν οι επιληπτικές κρίσεις σε ασθενή με ΚΕΚ σε βαθιά καταστολή. Η χρήση της συνεχούς παρακολούθησης του ηλεκτροεγκεφαλογράφηματος(ΗΕΓ) μπορεί να είναι χρήσιμη. Επίσης διακριτικά σημεία, όπως ξαφνικές αλλαγές στην αντίδραση της κόρης, μαζί με ταχυκαρδία, με ή χωρίς μείωση του κορεσμού, μπορεί να είναι ενδεικτικά υποκείμενης επιληπτικής δραστηριότητας και να αξιολογούνται ανάλογα (Bhalla et al.2012).

Παρακολούθηση της θερμοκρασίας.

Η υπερθερμία πρέπει να αποφεύγεται, διότι αυξάνει το ρυθμό του μεταβολισμού κατά 10% έως 13% ανά βαθμό Κελσίου (C) και είναι ένα ισχυρό αγγειοδιασταλτικό (των εγκεφαλικών αγγείων). Η θεραπεία πρώτου βαθμού περιλαμβάνει τη διατήρηση της θερμοκρασίας κάτω από τους 38°C, χρησιμοποιώντας αντιπυρετικά και ψυχρά επιθέματα όπου είναι απαραίτητο (Geyer et al. 2013).

Έλεγχος της γλυκόζης.

Η υπεργλυκαιμία εμφανίζεται στο 38% των παιδιών μετά από ΚΕΚ και έχει συσχετιστεί με κακή έκβαση σε σύγκριση με παιδιά με επίπεδα γλυκόζης κάτω από 200 mg/dl. Η υπεργλυκαιμία που σχετίζεται με στρες από αυξήσεις στην απελευθέρωση κατεχολαμινών μετά από τραυματισμό και η υπερβολική μεταβολική δραστηριότητα παρατηρείται συνήθως κατά τις πρώτες 18 ώρες μετά τον τραυματισμό και κορυφώνεται σε τρεις έως τέσσερις ημέρες. Ωστόσο, με βάση την τρέχουσα βιβλιογραφία, δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία για αυστηρή ρύθμιση της γλυκόζης αίματος σε παιδιατρικούς ασθενείς. Τα βρέφη και τα μικρά παιδιά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για υπογλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με προσοχή, αποφεύγοντας την υπογλυκαιμία επειδή ο μεταβολισμός του εγκεφάλου εξαρτάται από μια σταθερή παροχή γλυκόζης. Η παρακολούθηση των ασθενών τόσο για υπογλυκαιμία όσο και για υπεργλυκαιμία για την παροχή εξατομικευμένης και κατάλληλης θεραπείας είναι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη της δευτερογενούς βλάβης από ΚΕΚ (Geyer et al. 2013).

Υπερωσμωτική θεραπεία: μανιτόλη και υπέρτονο αλατούχο διάλυμα.

Ο στόχος της υπερωσμωτικής θεραπείας είναι να αυξήσει το βαθμό ώσμωσης κατά μήκος της κυτταρικής μεμβράνης, που οδηγεί σε μετατόπιση νερού από τα κύτταρα εντός του ενδαγγειακού χώρου, μείωση της περιεκτικότητας του εγκεφάλου σε νερό, και ως εκ τούτου, μείωση της ενδοκράνιας πίεσης. Οι θεραπευτικές επιλογές είναι η μανιτόλη ή 3% υπέρτονο διάλυμα νάτριου. Η μανιτόλη μπορεί να μειώσει την ενδοκράνια πίεση με τη μείωση του ιζώδους του αίματος, καθώς και με την άντληση νερού από το παρέγχυμα του εγκεφάλου μέσα

στην συστηματική κυκλοφορία. Η μανιτόλη είναι διαθέσιμη σε ένα διάλυμα 20%, και τα δοσολογικά σχήματα ποικίλουν από 0,25 έως 1,0 γραμμάρια / kg.

Μια άλλη επιλογή είναι ένα διάλυμα φυσιολογικού ορού 3%, το οποίο μπορεί να χορηγηθεί ως bolus χορήγηση ή ως συνεχής έγχυση, που κυμαίνεται από 0,1 έως 1,0 mL / kg ανά ώρα, με στόχο τη διατήρηση του νατρίου του ορού μεταξύ 145 έως 160 mEq. Θα πρέπει να χρησιμοποιείται η ελάχιστη δόση που απαιτείται για να διατηρηθεί η ενδοκράνια πίεση μικρότερη από 20 mmHg. Το όφελος από τη χρήση υπέρτονου αλατούχου διαλύματος σε σχέση με τη μανιτόλη είναι η έλλειψη των διουρητικών επιδράσεων, διατηρώντας ενδοαγγειακό όγκο και ελαχιστοποιώντας τον κίνδυνο από τη μείωση της αρτηριακής πίεσης και της πίεσης αιμάτωσης του εγκεφάλου.

Είναι σημαντικό να παρακολουθείται η ωσμωτικότητα του ορού κατά τη χρήση υπερωσμωτικής θεραπείας. Ωσμωτικότητα του ορού πάνω από 320 mOsm θα πρέπει να αποφεύγεται επειδή μπορεί να παρουσιαστεί οξεία νεφρική ανεπάρκεια, αν και έχουν πρόσφατα αναφερθεί επίπεδα ανοχής τόσο υψηλά όσο 360 mOsm. Οι ηλεκτρολύτες θα πρέπει επίσης να παρακολουθούνται στενά και να αποκαθίστανται όπως απαιτείται (Kochanek 2012).

Παράγωγα αίματος

Τόσο η αναιμία όσο και οι διαταραχές πήκτικότητας είναι κοινές μετά από ΚΕΚ. Ο παράγοντας ιστού απελευθερώνεται μετά τη βλάβη του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα να ενεργοποιεί τον καταρράκτη πήξεως αίματος, κάτι που οδηγεί στον σχηματισμό θρομβίνης και στην εξάντληση των παραγόντων πήξης. Η θεραπεία της αναιμίας είναι συνήθης μετά από ΚΕΚ, αλλά οι τρέχουσες ανησυχίες ως προς τις παρενέργειες της μετάγγισης αλλά και η έλλειψη αποδεικτικών στοιχείων που να στηρίζουν το βέλτιστο στόχο για την αιμοσφαιρίνη έχουν ως αποτέλεσμα τα χαμηλότερα αποδεκτά όρια ως προς τη μετάγγιση. Τα παράγωγα του αίματος θα πρέπει να χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία διαταραχών πήξης ιδιαίτερα πριν από επεμβατικές διαδικασίες, όπως τοποθέτηση εξωτερικού κοιλιακού καθετήρα ή τοποθέτηση καθετήρα ενδοκράνιας πίεσης (Geyer et al. 2013).

9.2 Δευτέρου Βαθμού Θεραπείες

Βαριά καταστολή / Βαρβιτουρικό κώμα.

Μερικά παιδιά με σοβαρή ΚΕΚ μπορούν να αναπτύξουν ενδοκράνια υπέρταση που είναι ανθεκτική σε πρώτου βαθμού ιατρική αντιμετώπιση. Σε αυτούς τους ασθενείς μπορεί να απαιτηθούν αυξημένα επίπεδα καταστολής, συμπεριλαμβανομένων των βαρβιτουρικών. Υψηλής δόσης θεραπεία με βαρβιτουρικά μειώνει την ενδοκράνια πίεση με μείωση του εγκεφαλικού μεταβολισμού, μειώνοντας έτσι την ροή του αίματος στον εγκέφαλο. Συνεχείς ρυθμοί έγχυσης τιτλοποιούνται με την παρακολούθηση των προτύπων του εγκεφαλογραφήματος για να επιτευχθεί ηλεκτροεγκεφαλική καταστολή. Λαμβάνοντας υπόψη ότι μπορεί να εμφανιστούν παρενέργειες όπως υπόταση και μειωμένη καρδιακή παροχή, οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι σε ετοιμότητα για την χρήση πρόσθετων ινοτρόπων για να διατηρηθεί επαρκής η πίεση του αίματος (Geyer et al. 2013).

Μέτρια υποθερμία.

Εάν η θεραπεία πρώτου βαθμού δεν είναι επιτυχής, η θεραπευτική υποθερμία μπορεί να μειώσει τις εγκεφαλικές μεταβολικές απαιτήσεις, τη φλεγμονή, την υπεροξειδωση των λιπιδίων, τη διεγερσιμοτοξικότητα, τον κυτταρικό θάνατο και τις οξείες επιληπτικές κρίσεις. Ως υποθερμία ορίζεται η θερμοκρασία σώματος μικρότερη των 35°C (Geyer et al. 2013). Αν χρησιμοποιηθεί υποθερμία, οι νοσηλευτές οφείλουν να έχουν υπόψη τους την πιθανή βραδυκαρδία που μπορεί να επιφέρει η υποθερμία, την απαραίτητη η χρήση ενός φαρμάκου που θα προκαλέσει νευρομυϊκό αποκλεισμό για την αποτροπή του ρίγους, καθώς επίσης ότι η επαναθέρμανση του ασθενούς πρέπει να γίνει με αργό ρυθμό.

Ήπιος υπεραερισμός.

Ο υπεραερισμός προκαλεί αγγειοσυστολή και επακόλουθη μείωση ενδοκράνιας πίεσης, αλλά αν το CO₂ μειωθεί πολύ, η ροή του αίματος μπορεί να μειωθεί μέχρι του σημείου ισχαιμικής βλάβης. Ο υπεραερισμός με PaCO₂ τόσο χαμηλά όπως σε επίπεδο 30 mmHg είναι μια αποδεκτή θεραπεία για σοβαρή ΚΕΚ. Η συνεχής παρακολούθηση του τελοεκπνευστικού CO₂ (etCO₂), καθώς και η παρακολούθηση της οξυγόνωσης του εγκεφάλου μπορεί να εμποδίσουν τη

μείωση του CO₂ σε πολύ χαμηλά επίπεδα αποτρέποντας έτσι την εγκεφαλική ισχαιμία(Geyer et al. 2013)..

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΕΚ

Πολλά παιδιά και οι οικογένειές τους που επιβιώνουν της φάσης της οξείας φροντίδα μιας ΚΕΚ, θα αντιμετωπίσουν ένα αβέβαιο και δύσκολο μέλλον. Κατά τη διάρκεια όλων των φάσεων της φροντίδας, η ανάγκη της οικογένειας για πληροφορίες παραμένει υψίστης σημασίας. Τα μέλη της οικογένειας βομβαρδίζονται με την ορολογία της θεραπείας: ΚΕΚ, ενδοκράνια πίεση, πίεση αιμάτωσης εγκεφάλου και κρανιοτομή. Αυτό σημαίνει ότι οι οικογένειες χρειάζονται πληροφορίες που μπορούν να καταλάβουν, πληροφορίες με συνέπεια, ειλικρίνεια και συχνή ενημέρωση. Ο μεγάλος αριθμός αυτών που παρέχουν πληροφορίες μπορεί να δώσει αντικρουόμενες πληροφορίες και να συμβάλλει αρνητικά σε μια ήδη αγχωτική κατάσταση. Αντίθετα, η ανοικτή επικοινωνία και οι συχνές ενημερώσεις από υπεύθυνα μέλη της θεραπευτικής ομάδας συμβάλουν στην αποσαφήνιση και ενίσχυση της πληροφόρησης για τις οικογένειες.

Κατά τη διάρκεια της θεραπείας, οι οικογένειες έρχονται αντιμέτωπες ταυτόχρονα με την αβεβαιότητα αλλά και την ελπίδα. Αβεβαιότητα από την μια παρατηρείται στα αρχικά στάδια της θεραπείας και επικεντρώνεται στην επιβίωση και τον καθορισμό της έκτασης του τραυματισμού. Η ελπίδα από την άλλη δεν μπορεί να υποτιμάται από την ομάδα φροντίδας υγείας. Ένα μικρό σημείο προόδου, όπως η ενδοκράνια πίεση χωρίς αυξήσεις, σε διάστημα τεσσάρων ωρών, θεωρείται συχνά ως μια σημαντική θετική εξέλιξη σε ένα μέλος της οικογένειας σε αυτήν την κατάσταση.

Συχνά υπάρχουν στοιχεία ως προς την ύπαρξη συμπτωμάτων διαταραχής μετα-τραυματικού στρες και στους ασθενείς αλλά και στα μέλη της οικογένειας. Επίσης, η οικονομική πίεση ως προς τα νοσήλια, η απώλεια εισοδήματος και το συναισθηματικό στρες προσθέτει πολυπλοκότητα στη δυναμική των οικογενειακών σχέσεων και ενισχύει την ανάγκη για πρόσθετη υποστήριξη (Keenan and Joseph 2010).

Δυστυχώς, οι τρέχουσες μέθοδοι δεν είναι σε θέση να προβλέψουν ποιοι ασθενείς από εκείνους που επιβιώνουν από την αρχική νοσηλεία για ΚΕΚ θα έχουν επιζήμια αποτελέσματα. Συμφώνα, με τη Winthrop (2010), ένα ενθαρρυντικό

αποτέλεσμα στην Κλίμακα Γλασκώβης κατά την έξοδο από το νοσοκομείο είναι μια περιορισμένη ένδειξη για την ποιότητα της ζωής του ατόμου 12 μήνες μετά τον τραυματισμό. Οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της ΚΕΚ μπορεί να μην είναι εμφανείς 6 έως 12 μήνες μετά τον τραυματισμό, ανάλογα με την ηλικία του παιδιού κατά τη στιγμή του τραυματισμού. Σε ορισμένες περιπτώσεις, τα ελλείμματα μπορεί να μην παρουσιαστούν μέχρι και χρόνια μετά τον τραυματισμό και συχνά αποτυπώνονται στους μειωμένους βαθμούς στο σχολείο ή στην αλλαγή συμπεριφοράς.

Οι διαταραχές του ύπνου είναι η πιο κοινή επίπτωση που έχει αναφερθεί σε παιδιά μετά από ΚΕΚ. Επίσης, οι γνωστικές, συμπεριφορικές και συναισθηματικές ελλείψεις έχουν παρατηρηθεί σε παιδιά όλων των ηλικιών. Τα γνωστικά ελλείμματα που παρατηρούνται έχουν τη μορφή απώλειας μνήμης, μειωμένης κρίσης και συγκέντρωσης. Τέλος, οι συμπεριφορικές και συναισθηματικές διαταραχές, όπως η κατάθλιψη, οι εναλλαγές της διάθεσης και η κοινωνική προσαρμογή έχουν παρατηρηθεί αλλά μπορεί να μην γίνουν εμφανείς μέχρι την επιστροφή του παιδιού στο σχολείο (Geyer et al. 2013).

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 1^{ΟΥ} ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Προνήπιο κορίτσι 16 μηνών προσήλθε στο κέντρο υγείας της Ακράτας απ' όπου διεκομίσθη στο Γενικό Νοσοκομείο Αιγίου λόγω τραυματισμού στο κεφάλι, προ 2 ωρών, από έπιπλο (ντουλάπα) κατά την διάρκεια που έπαιζε. Διασωληνώθηκε στο νοσοκομείο του Αιγίου καθώς παρουσίαζε μειωμένο επίπεδο συνείδησης, (Κλίμακα Γλασκώβης <8) και αιμοδυναμική αστάθεια (ΑΠ= 62/27mmHg). Επίσης κατά την νευρολογική εξέταση, η ασθενής εμφάνιζε μυδρίαση αμφοτερόπλευρα. Μετα την αρχική αντιμετώπιση μεταφέρθηκε εσπευσμένα στην ΜΕΘ Παίδων του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου του Ρίου για συνέχιση της θεραπείας .

Κατά την έλευση του παιδιού στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών του νοσοκομείου παρουσίαζε μυδρίαση άμφω, απουσία φωτοκινητικού και ΜΑΠ (μέση αρτηριακή πίεση) 38mmHg. Τέθηκε ενδοοστική βελόνα και χορηγήθηκαν υγρά (NaCl 0.9%). Μετα από 15 λεπτά η ΜΑΠ ανέβηκε στα 88mmHg και πραγματοποιήθηκε άμεσα αξονική τομογραφία (CT) και υπέρηχος κοιλίας (U/S). Οι νευροχειρουργοί του νοσοκομείου οι οποίοι εκλύθηκαν να εκτιμήσουν το περιστατικό, εκτίμησαν πως είναι αδύνατον να χειρουργηθεί η ασθενής και ότι η κατάσταση της είναι ιδιαίτερα κρίσιμη και απαιτείται άμεση μεταφορά στην ΜΕΘ Παίδων.

Με την έλευση της ασθενούς στην ΜΕΘ, τέθηκε αμέσως σε πρωτόκολλο αποϊδηματικής αγωγής. Συγκεκριμένα χορηγήθηκε άμεσα ενδοφλεβίως NaCl 7,5% και μεταγγίσθηκε με ερυθρά αιμοσφαίρια (RBC) 150ml λόγω Hb 5gr/dl. Στην συνέχεια τέθηκε ενδοπαρενχυματικός καθετήρας Goodman για την μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης και η πρώτη τιμή βρέθηκε να είναι 28mmHg. Κατά την μέτρηση του σακχάρου του αίματος βρέθηκε τιμή 356mg/dl και χορηγήθηκε ινσουλίνη ενδοφλεβίως. Λόγο αιμοδυναμικής αστάθειας τέθηκε πλάσμα FFP 20ml για την αύξηση του ενδαγγειακού όγκου και διάλυμα ντοπαμίνης με στάγδην έγχυση 20ml/min.

Η ICP συνέχισε να είναι στα 27mmHg, η CPP 40mmHg και ΜΑΠ 67mmHg. Προκειμένου να βελτιωθεί η πίεση άρδευσης του εγκεφάλου και να προληφθεί η πιθανή ισχαιμία του εγκεφάλου τέθηκε και νέο ινóτροπο φάρμακο, νοραδρεναλίνη με 0,25 σταγ/min. Καθώς η ICP παρέμενε σταθερά στα 40mmHg, δόθηκε

προποφόλη και NaCl 7.5% 60ml και η ICP έπεσε σε 25mmHg. Εν συνεχεία έγινε υπέρηχος κοιλίας και ευρεθή παρουσία υγρού. Λόγω ΜΑΠ 66mmHg χορηγήθηκαν 60ml Voluven iv. Η ICP συνεχίζει να μην είναι στα φυσιολογικά όρια (30mmHg) και έτσι χορηγήθηκε προποφόλη χωρίς αποτέλεσμα και η ICP ανέβηκε στα 40mmHg. Δόθηκαν επίσης 60ml NaCl 7,5% σε μια προσπάθεια να μειωθεί η ICP. Επειδή η ασθενής είχε χαμηλά αιμοπετάλια 67000, χορηγήθηκαν 200ml PLT. Επίσης, ο αιματοκρίτης της ασθενούς ήταν 7,4 και έγινε μετάγγιση 200ml ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Την δεύτερη μέρα παραμονής της ασθενούς στην ΜΕΘ, συνέχισε να έχει αυξημένη ενδοκράνια πίεση στα 40mmHg, παρουσίασε μυδρίαση άμφω, μειωμένη φωτοκινητικότητα των κορών του οφθαλμού και ανάστροφες ροές στο διακρανιο Dopler, ένδειξη κακής αιμάτωσης του εγκεφάλου. Για την αντιμετώπιση του επικείμενου εγκελοεσμού δόθηκαν 60ml υπέρτονου διαλύματος 3% με ενδιάμεσες δόσεις προποφόλης καθώς εξακολουθούσε η ενδοκράνια πίεση να βρίσκεται στα 40mmHg. Έπειτα από την συγκεκριμένη παρέμβαση η ICP μειώθηκε προσωρινά στα 35mmHg και έπειτα ανέβηκε και πάλι στα 45mmHg επομένως χορηγήθηκαν εκ νέου 60ml ενδοφλεβίως NaCl 3%. Ύστερα από 2 ώρες η ICP ανέβηκε στα 42mmHg οπότε δόθηκαν και πάλι 60ml NaCl 3% και δόσεις προποφόλης χωρίς αποτέλεσμα.

Την τρίτη ημέρα στην ΜΕΘ, η ασθενής ήταν σε κρίσιμη κατάσταση και έφερε βαριά ΚΕΚ εξακολουθώντας να είναι διασωληνωμένη. Λόγω της συνεχούς μεγάλης ICP τέθηκε ενδοκοιλιακός καθετήρας με την βοήθεια υπερήχου εγκεφάλου και αφαιρέθηκαν 5ml ENY με ερυθρό χρώμα και η ICP μειώθηκε στο 22mmHg. Στην συνέχεια λόγω 38mmHg ενδοκράνιας πίεσης δόθηκαν 30ml Voluven και 30ml NaCl 7,5% και η ICP μειώθηκε στα 30mmHg. Επιπλέον η ασθενής παρουσίασε αναπνευστική δυσχέρεια με Sat=90% κάτι που έχρηζε χορήγησης μείγματος οξυγόνου 85% και τοποθέτηση της PEEP στα 10 cm Hg (θετική τελοεκπνευστική πίεση). Στην συνέχεια παροχετεύτηκαν ακόμα 3ml ENY από τον ενδοκοιλιακό καθετήρα αλλά επειδή η ICP παρέμεινε 36 mmHg δόθηκαν 5gr μανιτόλη iv. Αργότερα παροχετεύτηκαν άλλα 2ml ENY λόγω ενδοκράνιας πίεσης στα 38m Hg και χορηγήθηκαν άπαξ δόσεις προποφόλης και 30ml μανιτόλη 20%.

Την Πέμπτη ημέρα νοσηλείας της ασθενούς στην ΜΕΘ Παίδων παρά την αποιδηματική αγωγή η ασθενής έχει ICP στα 37mmHg, κόρες σε μύση και έχρηζε μεγάλες συγκεντρώσεις O₂. Λόγω θρομβοπενίας και Hb 9,5 mg/dl χορηγήθηκαν PLT,RBC και FFP. Την ίδια ημέρα εμφανίστηκε απότομη αύξηση ενδοκράνιας πίεσης η οποία ανήρθε στα 72mmHg και χορηγήθηκε προποφόλη και έγινε υπεραερισμός.

Την έκτη ημέρα η ενδοκράνια πίεση παρέμενε σταθερά > 60mmHg και η CPP<30. Έγινε τεστ εγκεφαλικού θανάτου με παρουσία Νευροχειρουργού, Αναισθησιολόγου και Εντατικολόγου. Το τεστ ήταν θετικό καθώς και η επανάληψη αυτού συμφωνά με τα διεθνή πρωτοκόλλα μετά από 12 ώρες. Ενημερώθηκαν οι γονείς για την όλη κατάσταση και αποφάσισαν να γίνει δωρεά οργάνων. Ύστερα από επικοινωνία με τον Ε.Ο.Μ οργανώθηκε την επόμενη ημέρα επιχείρηση δωρεάς οργάνων. Το ήπαρ δόθηκε στην Γερμανία και τα νεφρά στην Ελλάδα.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 2^{ΟΥ} ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κορίτσι 10 ετών διακομίζεται διασωληνομένο διάμεσο του ΕΚΑΒ στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (Τ.Ε.Π) του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου του Ρίου, ύστερα από τροχαίο ατύχημα. Το παιδί τραυματίστηκε εβρισκόμενο στο πίσω κάθισμα του αυτοκινήτου χωρίς να φοράει ζώνη. Μετά από την αρχική εκτίμηση του παιδιού στο ΤΕΠ, οδηγήθηκε για αξονική τομογραφία εγκεφάλου στην οποία βρέθηκε οιδηματώδης εγκέφαλος σε συνδυασμό με συμπιεστικά κατάγματα στο μετωπιαίο λοβό με αποτέλεσμα να χρήζει ανάγκης για χειρουργείο κρανιοτομής αμφώ και αποκατάσταση καταγμάτων.

Στην συνέχεια, το παιδί οδηγήθηκε στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Παίδων για περαιτέρω παρακολούθηση. Κατα την εισαγωγή στην ΜΕΘ το παιδί ήταν διασωληνομένο σε καταστολή με μιδαζολάμη και φαιτανύλη σε συνεχή στάγδην έγχυση. Λόγο αιμοδυναμικής αστάθειας (ΑΠ=80/42 mmHg) χορηγήθηκαν υγρά (NaCl 0,9%) ενδοφλεβίως και τέθηκε νοραδρεναλίνη και ντοπαμίνη, η όποια στη συνέχεια διεκόπη. Κατα τη διάρκεια του χειρουργείου τοποθετήθηκε και ενδοκοιλιακός καθετήρας μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης από νευροχειρουργό.

Την επόμενη ημέρα νοσηλείας του παιδιού στην ΜΕΘ είχε ΜΑΠ=80mmHg, CPP=60mmHg και ICP>30 mmHg. Για τον περιορισμό της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης χορηγήθηκε μία άπαξ δόση προποφόλης και έπειτα μια δόσημανιτόλης 20% και η ασθενής τέθηκε σε βαρβιτουρικό κώμα καθώς η ενδοκράνια πίεση συνέχιζε να αυξάνεται. Χορηγήθηκε επίσης υπέρτονο διάλυμα χλωριούχου νάτριου NaCl 7,5% 100ml, ανθρώπινη λευκωματίνη 40gr (human albumin) με αποτέλεσμα η ενδοκράνια πίεση να κατέλθει στα 22=mmHg και η CPP=60 mmHg. Παράλληλα, η ασθενής ήταν εμπύρετη έως 39° C και αντιμετωπίστηκε με κουβέρτα ψύξης και ενδοφλέβιο αντιπυρετικό (παρακεταμόλη).

Την τρίτη ημέρα παραμονής της στη ΜΕΘ έγινε σύντομος υπεραερισμός χωρίς κανένα αποτέλεσμα όσον αφορά την υψηλή ενδοκράνια πίεση (CP>50mmHg), ενώ για τον υψηλό πυρετό προστέθηκε ενδοφλέβια αντιβίωση. Την τέταρτη ημέρα η ενδοκράνια πίεση ήταν 40mmHg χωρίς καμία ανταπόκριση στην αποδημητική αγωγή.

Την επόμενη ημέρα ξεκίνησε η σίτιση με ρινογαστρικό καθετήρα Levin προκειμένου να καλυφθούν οι θερμιδικές ανάγκες της ασθενούς. Την έκτη ημέρα η ασθενής παρουσίασε ανισοκορία (μυδρίαση δεξιά, μύση αριστερά) με την ενδοκράνια πίεση να είναι στα 38mmHg. Για την αντιμετώπιση της κατάστασης η μανιτόλη 20% τέθηκε σε συστηματική χορήγηση, 50ml ανά έξι ώρες.

Ύστερα από μια εβδομάδα παραμονής στην ΜΕΘ η ασθενής επιδεινώθηκε και αναπνευστικά και εμφάνισε ατελεκτασία αριστερού πνεύμονα, η οποία αντιμετωπίστηκε με φυσιοθεραπεία και ανασήκωση του αριστερού ημιθωρακίου με αποτέλεσμα την σταδιακή βελτίωση των ακροαστικών της. Ταυτόχρονα έγινε αλλαγή στον τύπο του μηχανικού αερισμού και τέθηκε από μοντέλο ελεγχόμενης πίεσης σε μοντέλο ελεγχόμενου όγκου.

Στις επόμενες ημέρες, ύστερα από εργαστηριακό έλεγχο παρουσιάστηκαν αυξημένα λευκά αιμοσφαίρια και υπήρξε υποψία λοίμωξης λαμβάνοντας υπόψη και τον υψηλό πυρετό, με αποτέλεσμα να γίνει αλλαγή στις αντιβιώσεις. Σε ότι αφορά τη ενδοκράνια πίεση κρίθηκε ότι οποιαδήποτε θεραπεία από της διαθέσιμες δεν είχε πλέον κανένα όφελος στην προσπάθεια περιορισμού των δευτερογενών βλαβών του εγκεφάλου με αποτέλεσμα να αφαιρεθεί ο καθετήρας μέτρησης της ενδοκρανιακής πίεσης και να σταματήσει η καταστολή προκειμένου η ασθενής να τεθεί σε διαδικασία αφύπνισης και αξιολόγησης της εν γένει λειτουργικότητας της. Κατά την πρώτη προσπάθεια αποσωλήνωσης η ασθενής παρουσίασε υποξαιμία και βραδυκαρδία και έγινε εκ νέου διασωλήνωση.

Έπειτα από 42 ημέρες νοσηλείας στην ΜΕΘ, η ασθενής εξακολουθεί να έχει καθημερινά πυρετό ο οποίος κυμαίνεται από 38-40° C. Ο συνεχόμενος πυρετός αποδίδεται σε λοίμωξη στο κέντρο θερμορύθμισης στον υποθάλαμο, συνέπεια της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Επίσης, έγινε οσφυονωτιαία παρακέντηση και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό ήταν στείρο μικροβίων.

Δύο ημέρες αργότερα έγινε γαστροστομία, και η σίτιση της ασθενούς πλέον γινόταν από την γαστροστομία. Επιπλέον, έγινε προσπάθεια να αποσωληνωθεί εκ νέου με την ασθενή να παρουσιάζει αναπνευστική δυσχέρεια και να έχει μεγάλες ανάγκες σε O₂. Για τον λόγο αυτό, τέθηκαν εισπνοές με αδρεναλίνη και χορηγήθηκε δεξαμεθαζόνη ενδοφλέβια. Λίγες ημέρες αργότερα η ασθενής εμφάνισε σταδιακή επιδείνωση της κλινικής της εικόνας και είχε αυξημένες ανάγκες

O₂ και αφού διασωληνώθηκε πάλι τέθηκε σε μοντέλο αερισμού στον αναπνευστήρα PRVC και σταδιακά εμφάνισε βελτίωση της οξυγόνωσης με SatO₂ =97% με FiO₂=33%. Με βάση τη δυσκολία αποσωλήνωσης της ασθενούς επιλέγει να τραχειοτομηθεί και να της χορηγηθεί O₂ με T-system (FiO₂ 40% στα 8 lit/min).

Όσον αφορά τη νευρολογική της κατάσταση, η ασθενής κοιτάζει και παρακολουθεί κινούμενα αντικείμενα, γυρίζει το βλέμμα της στο όνομα της και στα ακουστικά ερεθίσματα. Εμφανίζει κάποια κινητικότητα στο αριστερό χέρι και αριστερό πόδι. Η ασθενής στηρίζει το κεφάλι καλύτερα αλλά ατελώς και ανεπαρκώς. Ακολούθησε εξέταση από ομάδα Φυσιάτρων, οι οποίοι αποφάνθηκαν ότι υπάρχουν θετικά ευρήματα στην ασθενή που δίνουν το πράσινο φώς για την έναρξη της εντατικής έργο-φυσιοθεραπείας.

Ύστερα από έξι ημέρες η τραχειοστομία κλείσθηκε με πώμα χωρίς να επηρεάζεται η αναπνευστική της λειτουργία και η ασθενής μεταφέρθηκε στο Κέντρο Αποκατάστασης του Νοσοκομείου του Ρίου για συνέχιση της φυσιοθεραπείας και της αποκατάστασης της.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΝΑΓΚΕΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
1. Αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση	-Ελάττωση της ενδοκρανιακής πίεσης στα φυσιολογικά επίπεδα	-Έλεγχος για σημεία και συμπτώματα αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης. -Εφαρμογή υπερωσμωτικής θεραπείας για την ελάττωση της ενδοκρανιακής πίεσης. -Βελτίωση της φλεβικής παροχέτευσης του αίματος από την κεφαλή. -Διατήρηση οξυγόνωσης των εγκεφαλικών ιστών.	-Χορήγηση Μανιτόλης και NaCl 3% με βάση τις ιατρικές οδηγίες -Τοποθέτηση της κεφαλής του κρεβατιού στις 30 ⁰ και το σώμα σε μέση θέση -Χορήγηση O ₂ , έλεγχος των αερίων του αίματος και συχνές αναρροφήσεις με άσηπτη τεχνική για την διάνοιξη της τραχείας από τις εκκρίσεις.	-Υπήρξε μικρή μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης που δεν αποσόβησε τις δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες. -Με την χορήγηση των ωσμωτικών διουρητικών υπήρξε μια μικρή μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης. -Η ανύψωση της κεφαλής του κρεβατιού στις 30 μοίρες μείωσε την ενδοκράνια πίεση από 25 στα 15mmHg -Με την χορήγηση O ₂ και τις βρογχοαναρροφήσεις βελτιώθηκε η οξυγόνωση(SPO ₂ = 96%)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ, ΠΥΡΕΤΟΥ ΚΑΙ ΣΙΤΙΣΗΣ

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΝΑΓΚΕΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
2. Διαταραχές ηλεκτρολυτών λόγω της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης.	-Διατήρηση της ισορροπίας των ηλεκτρολυτών.	-Χορήγηση όρων εμπλουτισμένων με ηλεκτρολύτες. -Έλεγχος του ισοζυγίου υγρών	-Έγινε χορήγηση φυσιολογικού ορού εμπλουτισμένου με νάτριο και κάλιο. -Λεπτομερή καταγραφή της ποσότητας των προσλαμβανόμενων και των αποβαλλόμενων υγρών και της ποσότητα των ούρων.	-Επετεύχθησαν φυσιολογικές τιμές των ηλεκτρολυτών σε δείγμα αίματος -Η ποσότητα των υγρών που χορηγήθηκε ήταν σε ισορροπία με τα υγρά που αποβλήθηκαν.
3. Πυρετός που οφείλεται στον τραυματισμό του κρανίου.	-Πτώση της θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα.	-Αντιμετώπιση του πυρετού με ψυχρά επιθέματα και αντιπυρετικά φάρμακα	-Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα και δόθηκε αντιπυρετική αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.	-Ο πυρετός αντιμετωπίστηκε και η ασθενής ήταν απύρετη.

<p>4. Σίτιση ασθενούς με ρινογαστρικό σωλήνα Levin.</p>	<p>-Σωστή και καλή θρέψη της ασθενούς.</p>	<p>- Η ασθενής αδυνατεί να λάβει τροφή από το στόμα και προγραμματίστηκε εντερική σίτιση με ρινογαστρικό σωλήνα.</p>	<p>-Ξεκίνησε η σίτιση της ασθενούς με ρινογαστρικό σωλήνα και γίνεται καταγραφή των γευμάτων και των θερμίδων στο ενημερωτικό φυλλάδιο ημερήσιας παρακολούθησης.</p>	<p>-Επιτεύχθηκε επαρκής θρέψη.</p>
---	--	--	--	------------------------------------

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αγγλική Βιβλιογραφία

AMN Healthcare Education Services.(2014). <http://www.rn.com>

Adelson PD., Bratton SL., Carney NA., Chesnut R.M., du Coudray H.E., Coldstein B et al.(2003). Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatric Critical care Med.* (4),1–75.

Bhalla T., Dewhirst E., Sawardekar A., Dairo O., Tobias J.D. (2012). Perioperative management of the pediatric patient with traumatic brain injury. *Pediatric Anesthesia.*(22), 627-640.

Faillace W.J.(2002). Management of childhood neurotrauma. *Surgical Clinics of North America.* April 82(2),349-363

Geyer K., Meller K., Kulpan C., Mowery D. B. (2013). Traumatic Brain Injury in children: Acute Care Management. , Continuing Nursing Education, *Pediatric Nursing*, 39(6), 283-289

Hemphill J. C., Phan, N., Aminoff M. J.(2014) Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology. Uptodate Web page <http://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology/contributors>. Τελευταία προσπέλαση Ιούνιος 19, 2014

<http://www.google.gr>

Huh W. J. , Raghupathi R. (2009). New Concepts in Treatment of Pediatric Brain Injury. *Anesthesiol Clin.*, 27(2), 1-28

Keenan A., Joseph L. (2010). The needs of family members of severe traumatic brain injury. *Canadian Journal of Neuroscience Nursing.* 32(3), 25-35.

Kochanek P.M., Carney N., Adelson P.D., Ashwal S., Bell M.J., Bratton S.(2012). Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatric Critical Care Medicine.*(13),1-82.

Mansfield T. R. (2007). Severe Traumatic Brain Injuries in Children. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*.(8), 156-164

Marcoux K. K. (2005). Management of Increased Intracranial Pressure in the Critically Ill Child With an Acute Neurological Injury. *AACN Clinical Issues*,16(2), 212-231

Mazzola C.A., Adelson P.D.(2002).Critical care management of head trauma in children. *Critical Care Medicine*. (30),393-401

McKinlay A.,Hawley C.(2014). Incidence Rates for Traumatic Brain Injury in Children.*International brain injury association*. [http:// www. internationalbrain.org/incidence-rates-for-traumatic-brain-injury-in-children/](http://www.internationalbrain.org/incidence-rates-for-traumatic-brain-injury-in-children/). Τελευταία προσπέλαση Μαΐος 12, 2014

Michaud L.J., Rivara F.P., Grady M.S., et al. (1992). Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery*.(31), 254-264.

Roth P., Farls K.(2000) Pathophysiology of traumatic brain injury. *Crit Care Nurs* (23):14–25.

Tume L., Baines P.B., Lisboa P.J. (2011). The effects of nursing interventions on the intracranial pressure in paediatric traumatic brain injury. *Nursing in Critical Care*. 16(2), 77-84.

Vavilala M., Bachur G. R., Wiley G.A.,James F.(2014). Initial approach to severe traumatic brain injury in children. Uptodate Web page. [http ://www. uptodate. com/ contents/initial-approach-to-severe-traumatic-brain-injury-in-children/](http://www.uptodate.com/contents/initial-approach-to-severe-traumatic-brain-injury-in-children/) contributors. Τελευταία προσπέλαση Ιούνιος 19, 2014

Vernon-Levett P.(2006).Neurologic system. In:Slota M. Core Curriculum for Pediatric Critical Care Nursing. Second Edition. American Association of Critical Care Nurses. Saunders Elsevier,315-386

Winthrop A. (2010). Health-related quality of life after pediatric trauma. *Current Opinion in Pediatrics*. (22), 346-351

Ελληνική Βιβλιογραφία

Αντωνίου Ε., Βιβιλάλη Β., Ρωμανίδου Α., Ντάγκα Δ., Λεονταράκη Ε.(2007). Η γυναίκα και το νεογνό σε πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα,109-111.

Βικιπαίδεια.(2014). Κρανιακά νεύρα. [http://el.wikipedia.org/wiki/Κρανιακά νεύρα](http://el.wikipedia.org/wiki/Κρανιακά_νεύρα). Τελευταία προσπέλαση Ιούνιος 11, 2014.

Drake L. R., Vogl W., Mitchell A. W. M.(2009).Dorland's Gray's Ανατομία. Ετυμολογία ανατομικών όρων. Επιμέλεια: Σκανδαλάκης Ν. Π., Νάτσης Ι.Κ.Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα, Τόμος 5, 374,382-384.

Drake L. R., Vogl W., Mitchell A. W. M.(2005). Gray's Ανατομία. Επιμέλεια: Σκανδαλάκης Ν.Π. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα, Τόμος 2, 748,752-753.

Ζήσης Θ.(1999). Σημειώσεις ανατομίας ΙΙ.Πάτρα, 59-60,62,66,72,78-79.

Hockenberry J. M.,Wilson D. (2011). Το Παιδί με Εγκεφαλική Δυσλειτουργία. Στο: Κυρίτση Ε.(Επιμέλεια). Παιδιατρική Νοσηλευτική: Θεμελιώδεις Γνώσεις για την Φροντίδα του Παιδιού σε όλα τα Στάδια της Ανάπτυξης. 8^η Έκδοση, ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα, 1112-1164

Κίτρου Μ.(2000). Σημειώσεις φυσιολογίας Ι. Πάτρα ,46-47.

Κώτσιου Μ.,Ταμιωλάκη Μ.(2007).Ατυχήματα-Δηλητηριάσεις. Στο: Τσακαλίδου-Κανακούδη Φ., Κάζος Γ. Βασική Παιδιατρική. Δεύτερη Έκδοση. Εκδόσεις University studio press Α.Ε.Θεσσαλονίκη,737-743

Λάζος Λ.(1996). Στοιχεία ανατομικής του ανθρώπου. Εκδόσεις University studio press Α.Ε.Θεσσαλονίκη, 35,38-40, 226-227

Luxner L.K.,(2011).Delmar's Παιδιατρική νοσηλευτική. Επιμέλεια: Γκεσούλη-Βολτυράκη Ε., Νταφογιάννη Χ. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα,348-349.