

Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις

ΒΑΣΙΛΗΣ ΓΡΟΣΟΜΑΝΙΔΗΣ, ΒΙΚΤΩΡΙΑ ΜΕΤΑΞΑ, ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΒΑΣΙΛΑΚΟΣ

Εισαγωγή

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) είναι η σημαντικότερη αιτία θνητότητας, παρατεταμένης νοσηλείας και υπολειμματικών βλαβών σε τραυματίες. Είναι η συχνότερη κάκωση μετά από αυτές των άκρων, ενώ τις περισσότερες φορές αποτελούν μέρος του προβλήματος που λέγεται πολυτραυματίας και συνυπάρχουν με κακώσεις σπονδυλικής στήλης, θώρακα, κοιλιάς και λεκάνης με σημαντική απώλεια αίματος.

Σε μεγάλη επιδημιολογική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Γερμανία για 19 χρόνια (1971 – 1992) με περισσότερους από 3400 τραυματίες, το 70% είχαν και ΚΕΚ¹. Αντίστοιχα σε άλλες μελέτες βρέθηκε ότι το 19% των τραυματιών που μεταφέρονται στην εντατική έχει ΚΕΚ, ενώ μόνο το 22% των τραυματιών με σοβαρό τραύμα δεν έχουν ΚΕΚ. Σε σχέση με τις εξωκρανιακές βλάβες οι ΚΕΚ ευθύνονται για το 68% των θανάτων, ενώ περιπτώσεις που δεν υπάρχει αιμορραγικό shock η θνητότητα ενός πολυτραυματία εξαρτάται από την σοβαρότητα του ενδοκρανίου τραυματισμού. Η συνύπαρξη κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης με shock συνδυάζεται με υψηλό ποσοστό θνητότητας και κακή νευρολογική πρόγνωση².

Ασθενείς με GCS < 8 κατά την πρώτη εκτίμηση θεωρούνται ότι έχουν σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, ενώ ασθενείς με GCS 3 – 5 έχουν κακή πρόγνωση με μεγάλο ποσοστό θνητότητας και φτωχό λειτουργικό αποτέλεσμα^{1,3}.

Παράγοντες που καθορίζουν την έκβαση είναι η σοβαρότητα της κάκωσης, η κλινική εικόνα κατά την πρώτη εκτίμηση (προνοσοκομειακά αξιολογείται με την κλίμακα Γλασκόβης), ο χρόνος αντιμε-

τώπισης μετά την κάκωση, ο συνδυασμός πρωτοπαθών και δευτεροπαθών βλαβών, η συνύπαρξη άλλων κακώσεων, τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του τραυματία, η ηλικία του και η συνύπαρξη άλλων παθολογικών καταστάσεων. Παιδιατρικοί ασθενείς έχουν μικρότερη θνητότητα από ότι οι ενήλικες στους οποίους σημαντικό ρόλο παίζουν οι προϋπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις⁴.

Το είδος της κάκωσης παίζει επίσης σημαντικό ρόλο, ασθενείς με ισοδύναμου βαθμού κάκωση βασισμένη στην κλίμακα Γλασκόβης μπορεί να έχουν διαφορετική έκβαση και αυτό οφείλεται κυρίως στην διαφορετική βαρύτητα της κάθε βλάβης⁵. Οι τραυματισμοί από πυροβόλα όπλα έχουν διαφορετικό μηχανισμό κάκωσης από αυτόν που βλέπουμε σε κλειστές ΚΕΚ, προκαλούν σοβαρότερες βλάβες με υψηλό ποσοστό θνητότητας που υπερβαίνει το 70%⁶.

Το μέγεθος της βλάβης τελικά καθορίζεται από την δριμύτητα του αρχικού τραυματισμού, τη μηχανική βλάβη στον εγκεφαλικό ιστό κατά την στιγμή της πρόσκρουσης, καθώς επίσης και δευτερογενείς βλάβες από μεταβολές που προκαλούνται λόγω του αρχικού τραυματισμού.

Η έκβαση ασθενών με ΚΕΚ έχει βελτιωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια και αυτό δεν έχει να κάνει με μαγικές θεραπείες στην αντιμετώπιση του τραυματισμένου εγκεφάλου, αλλά στην καλύτερη κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που προκαλούν δευτερογενείς βλάβες, στην ανάπτυξη των συστημάτων επείγουσας ιατρικής και φυσικά στην εξέλιξη των μονάδων εντατικής θεραπείας.

Πρωτοπαθείς βλάβεις

Οι πρωτοπαθείς βλάβεις συμβαίνουν την ώρα του τραυματισμού και μπορεί να είναι εστιακές ή διάχυτες. Περιλαμβάνουν ποικίλου βαθμού αμετάκλητες δομικές βλάβεις και η βαρύτητα τους εξαρτάται από την σφοδρότητα, τον τύπο τη κάκωσης και σε σημαντικό βαθμό από την εντόπιση τους.

Οι πρωτοπαθείς βλάβεις περιλαμβάνουν ρήξη αγγείων, δημιουργία αιματομάτων, πρώιμη ισχαιμία και νέκρωση νευρώνων και μπορεί να είναι εστιακές ή διάχυτες. Οι εστιακές προκαλούνται από άμεσο πλήξη της κεφαλής (πτώση) και περιλαμβάνουν την εγκεφαλική θλάση, την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, το επισκληρίδιο και το υποσκληρίδιο αιμάτωμα. Τοπικές κακώσεις μπορεί να υπάρχουν και στην αντίθετη πλευρά της κάκωσης (εξ αντιτυπίας). Οι τοπικές βλάβεις μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλική δυσπραγία από πίεση, μετατόπιση των βασικών δομών και εγκολεασμό.

Διάχυτες βλάβεις στον εγκέφαλο εμφανίζονται σαν διάχυτες αξονικές βλάβεις, υποξυγοναιμικές βλάβεις και εγκεφαλικό οίδημα και είναι αποτέλεσμα βλάβης των νευροαξόνων και του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Διάχυτες βλάβεις συχνά προκαλούνται από δυνάμεις επιτάχυνσης – επιβράδυνσης.

Οι πρωτοπαθείς βλάβεις του εγκεφάλου συχνά ακολουθούνται από επιπλοκές συμπεριλαμβανομένου υποξυγοναιμίας, υπερχαπνία, και οξέωση η οποία συνεισφέρει στην επιπλέον εγκεφαλική βλάβη⁹.

Δευτεροπαθείς κακώσεις

Η δημιουργία δευτεροπαθών βλαβών είναι λιγότερο ξεκάθαρη, αυτές συμβαίνουν σταδιακά και θεωρητικά κατά ένα μέρος είναι προλήψιμες και αναστρέψιμες. Μετά την αρχική βλάβη, μεταβολές στις ζωτικές λειτουργίες (αναπνοή και κυκλοφορία) μπορεί να προκαλέσουν υπόταση, υποξυγοναιμία, υπερχαπνία, να αυξήσουν την ενδοκράνιο πίεση και να επιδεινώσουν το οίδημα του εγκεφάλου. Το αποτέλεσμα είναι η μείωση της άρδευσης και της προσφοράς οξυγόνου. Οι δευτεροπαθείς βλάβεις έχουν μεγαλύτερη σημαντικότητα γιατί σε αντίθεση με τις πρωτοπαθείς βλάβεις οι οποίες συνήθως δεν επιδέχονται βελτίωση, μπορεί να αποφευχθούν

και σε σημαντικό βαθμό να ανασταφρούν¹⁰. Οι προσπάθειες στην αντιμετώπιση των ΚΕΚ με την γρήγορη διασωλήνωση και αιμοδυναμική σταθεροποίηση στοχεύουν την ελαχιστοποίηση αν όχι την αποφυγή δευτερογενών βλαβών.

Μέσα σε ώρες μετά από μια σοβαρή ΚΕΚ, ικανής να προκαλέσει απώλεια συνείδησης, επέρχεται μείωση τοπική ή σφαιρική στην αιμάτωση του εγκεφάλου σε επίπεδα λιγότερο του 50% της φυσιολογικής, επίπεδα που είναι κοντά με τη πρόκληση μόνιμων εγκεφαλικών βλαβών. Αυτό προκαλεί τοπική ή σφαιρική ισχαιμία λόγω των διαταραχών προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου. Στην συνέχεια ενδογενείς διαβιβαστές μπορεί να υπεισέρχονται στον βιοχημικό καταρράκτη και επιπλέον επιδείνωση των δευτερογενών βλαβών¹¹. Η μείωση της αιματικής ροής είναι μεγαλύτερη στην περιοχή που περιβάλλει την κάκωση και στον φλοιό κάτω από τα υποσκληρίδια αιματώματα¹². Στους ασθενείς που παραμένουν σε κώμα η ροή μπορεί να παραμένει χαμηλή για 5 – 6 ημέρες μετά τον τραυματισμό^{13,14}. Σοβαρές κακώσεις προκαλούν απότομη αύξηση των επιπέδων διαφόρων αμινοξέων και παραγωγή κυτταροκινών. Η ισχαιμία είναι η συχνότερη αιτία βλάβης και καταστροφής των νευρώνων κατά την διάρκεια της δεύτερης φάσης μετά από τραυματισμό¹⁵. Οι Graham και συν¹⁶, βρήκαν ότι ισχαιμικές βλάβεις υπήρχαν στο 90% των τραυματιών που κατέληξαν μετά από βαριά ΚΕΚ. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η δημιουργία εγκεφαλικού οιδήματος και η πρόκληση ενδοκράνιας υπέρτασης γεγονόςτα καθοριστικά για την αποκατάσταση του εγκεφάλου¹⁷.

Έτσι συνοπτικά τέσσερις μηχανισμοί προκαλούν βλάβη στον εγκέφαλο μετά από ΚΕΚ

- Πρωτοπαθής κάκωση του εγκεφάλου από άμεση πρόσκρουση με αρνητικές συνέπειες στους νευρώνες και τα αγγεία
- Αιμορραγία στο εγκεφαλικό παρέγχυμα
- Οίδημα το οποίο εμφανίζεται γύρω από την θλάση ή το αιμάτωμα
- Ισχαιμία που προκαλείται από οίδημα του εγκεφάλου ή μετατόπιση των δομών του.

Αντιμετώπιση

Ο τραυματισμός στο κεφάλι με απώλεια συνείδησης πρέπει να θεωρείται επείγον πρόβλημα. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της απώλειας της συνείδησης τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος για καταστάσεις απειλητικές για την ζωή, όπως ενδοκράνια υπέρταση, αιματώματα, εγχολεασμό και σπασμοί. Οι οδηγίες για την αντιμετώπιση υπάρχουν από την εποχή του Ιπποκράτη εδώ και 2000 χρόνια. Όμως ουσιαστικά βήματα έγιναν μετά τον 2^ο παγκόσμιο πόλεμο και αυτό συντέλεσε στην βελτίωση της έκβασης. Η ανάπτυξη των συστημάτων προνοσοκομειακής επείγουσας φροντίδας, η γρήγορη αντιμετώπιση και η ταχεία μεταφορά στο νοσοκομείο, η καθιέρωση της αξονικής τομογραφίας για τον επεικονιστικό έλεγχο του εγκεφάλου, η κατανόηση των παθοφυσιολογικών μεταβολών των δευτεροπαθών βλαβών καθώς επίσης και η ανάπτυξη νέων μορφών monitoring συντέλεσαν στην καλύτερη συνολικά αντιμετώπιση των ασθενών με ΚΕΚ. Τα τελευταία χρόνια με την δημοσίευση κατευθυντήριων οδηγιών, όπως και σε πολλές άλλες επείγουσες καταστάσεις γίνεται προσπάθεια ομογενοποίησης της αντιμετώπισης τόσο στο νοσοκομείο όσο και σε προνοσοκομειακό επίπεδο¹⁸⁻²⁰.

Η αρχική αντιμετώπιση των ασθενών με ΚΕΚ, όπως και για κάθε τραυματία, έχει να κάνει με το ABCDE.

Διαταραχές στο αναπνευστικό σύστημα είναι συχνές σε ασθενείς με ΚΕΚ, αφού η απώλεια συνείδησης συνήθως συνδυάζεται με απόφραξη αεραγωγού, διαταραχές αναπνοής, υποξυγοναιμία και υπερκαπνία, καταστάσεις που οδηγούν σε δευτερογενείς βλάβες στον εγκέφαλο¹⁷. Η απάντηση από το κυκλοφορικό σύστημα σε τραυματίες με ΚΕΚ είναι υπέρταση (απάντηση στο stress) και ταχυκαρδία. Συνυπάρχουσες άλλες κακώσεις, της κοιλιάς και του θώρακα, με αιμορραγία μπορεί να εμφανίζονται με υπόταση.

Αρχικά μέχρι την απομάκρυνση από τον τόπο του ατυχήματος και την τοποθέτηση φλεβικής γραμμής η χορήγηση οξυγόνου με μάσκα θεωρείται επιβεβλημένη. Χειρισμοί απελευθέρωσης αεραγωγού μπορεί να είναι απαραίτητοι σε αυτή την φάση εάν έχουμε απόφραξη. Η οριστική εξασφάλιση του αεραγωγού με την στοματοτραχειακή διασωλήνωση

θεωρείται απαραίτητη εάν ο τραυματίας έχει κλίμακα Γλασκόβης(GCS) < 8 ή εάν υπάρχουν άλλοι λόγοι τους οποίους αναφέρουμε στην προνοσοκομειακή αντιμετώπιση του πολυτραυματία. Εάν υπάρχει η δυνατότητα καλό είναι να γίνεται στον τόπο του ατυχήματος. Ασθενείς με ΚΕΚ ακόμα και εάν βρίσκονται σε βαθύ κώμα είναι δυνατόν κατά την λαρυγγοσκόπηση και διασωλήνωση, εάν δεν είναι καλά κατεσταλμένοι, να ανεβάσουν ενδοκράνιο πίεση με ότι αυτό συνεπάγεται για έναν τραυματισμένο εγκέφαλο. Ο τρόπος εισαγωγής και τα φάρμακα που χρησιμοποιούμε δεν είναι διαφορετικά από αυτά που χρησιμοποιούμε στο νοσοκομείο.

Κατά τους χειρισμούς της λαρυγγοσκόπησης πρέπει να λαμβάνουμε υπόψη την πιθανότητα βλάβης της ΑΜΣΣ, η οποία υπάρχει σε ποσοστό 5% των ασθενών με ΚΕΚ και δεν μπορεί να αποκλειστεί προνοσοκομειακά ειδικά όταν ο τραυματίας βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση.

Η αξιολόγηση της νευρολογικής κατάστασης αρχικά στοχεύει στην αξιολόγηση της βαρύτητας καθώς επίσης και στον καθορισμό της αντιμετώπισης. Η κλινική εικόνα κρανιοεγκεφαλικών ασθενών συχνά μεταβάλλονται γρήγορα και η αντιμετώπιση εξαρτάται από αυτές τις μεταβολές. Έτσι η σηματικότητα της πρώιμης και επαναλαμβανόμενης νευρολογικής αξιολόγησης δεν πρέπει να θεωρηθεί υπερβολή. Ιδανικά η αρχική εξέταση πρέπει να γίνεται πριν την χορήγηση κατασταλτικών και μυοχαλαρωτικών φαρμάκων.

Αξιολόγηση του τραυματία με ΚΕΚ

Η κλινική εικόνα του τραυματία με ΚΕΚ εύκολα μεταβάλλεται. Ο ασθενής που μιλάει μπορεί να πέσει σε βαθύ κώμα εάν έχει ένα εξελισσόμενο αιμάτωμα, ενώ αντίστοιχα ο ασθενής που βρίσκεται σε κώμα μπορεί να βελτιωθεί εάν η αιτία του κώματος είναι η χρήση αλκοόλ, ουσιών ή η κακή αρχικά αιμοδυναμική εικόνα. Μια και μοναδική νευρολογική εξέταση δεν είναι αρκετή και χρειάζονται επαναλαμβανόμενες εξετάσεις για την λήψη αποφάσεων. Αρκετοί ασθενείς έχουν παθολογικό τύπο αναπνοής που οφείλεται σε κάκωση ή δυσλειτουργία του εγκεφαλικού στελέχους. Ταχύπνοια και υπεραερισμός μπορεί να είναι η αρχική

απάντηση στην αυξημένη ενδοκράνιο πίεση, ενώ ανώμαλη αναπνοή και άπνοια συμβαίνει όταν αυξηθεί η ενδοκράνιος πίεση ή όταν υπάρχει εγχολεασμός. Οι αιμοδυναμικές παράμετροι δεν μας βοηθούν στην αξιολόγηση του κεντρικού νευρικού συστήματος, αλλά η ύπαρξη βραδυκαρδίας και υπέρτασης μπορεί να σημαίνει αυξημένη ενδοκράνιο πίεση και επικείμενο εγχολεασμό.

Η κλίμακα Γλασκόβης (GCS) αξιολογεί το άνοιγμα των οφθαλμών, την λεκτική απάντηση και την κινητική δραστηριότητα και χρησιμοποιείται κατά κόρον για την αξιολόγηση του ασθενούς με ΚΕΚ. Η GCS φαίνεται να έχει προγνωστική σημασία, αλλά και θεραπευτική αφού όταν $GCS < 8$ είναι ένδειξη για καταστολή, διασωλήνωση και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Σε μερικά πρωτόκολλα διαλογής η GCS αποτελεί μία από τις παραμέτρους τους. Σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση θεωρείται όταν η GCS είναι 3 – 8, μέτρια όταν είναι 9 - 12 και ελαφριά όταν είναι 13 – 15. Μείωση της GCS ακόμα και κατά δύο μονάδες σημαίνει επιδείνωση της νευρολογικής κατάστασης του τραυματία.

Εναλλακτικές κλίμακες για την αξιολόγηση κρανιοεγκεφαλικού ασθενή είναι η κλίμακα AVPU (Alert, Responds to Vocal stimuli, Responds to Painful stimuli και Unresponsive). Η AVPU είναι απλή εύκολα εφαρμόσιμη, χρησιμοποιείται σε πολλά συστήματα προνοσοκομειακής επείγουσας φροντίδας, αλλά δεν είναι ευρέως αποδεκτή.

Παρά την χρησιμότητα της και την ευρεία αποδοχή η GCS δεν χρησιμοποιείται σε προνοσοκομειακή φάση και πολλές φορές εφαρμόζεται λανθασμένα²¹. Αυτό δεν σημαίνει ότι είναι δύσκολα εφαρμόσιμη ή δύσχρηστη, αλλά αντανακλά την ανεπαρκή εκπαίδευση στην χρήση της.

Η GCS δεν είναι νευρολογική εξέταση, δεν περιλαμβάνει την εξέταση των κορών, ενώ η κινητική απάντηση αναφέρεται στο άκρο με την καλύτερη κινητικότητα. Ασθενείς με παραπληγία ή ημιπληγία επιτυγχάνουν ένα σκορ 6 αλλά έχουν σημαντικό νευρολογικό έλλειμμα. Είναι σημαντικό να αξιολογούμε όχι μόνο την GCS αλλά τις κόρες και την συμμετρική κινητικότητα των άκρων.

Το τρίτο κρανιακό νεύρο ρυθμίζει το μέγεθος της κόρης και την απάντηση της στο φως. Αύξηση της ΕΠ για οποιαδήποτε αιτία (αιμάτωμα, οίδημα, θλά-

ση) μπορεί να μεγαλώσουν την κόρη στην πάσχουσα πλευρά. Εάν αποκλείσουμε άμεση κάκωση του οφθαλμού από κάταγμα του οφθαλμικού κόγχου, τότε όταν υπάρχει πίεση στο τρίτο κρανιακό νεύρο από οίδημα, κήλη του σκληνιδίου της παρεγκεφαλίδας η κόρη αρχίζει να μην απαντά στο φως και να διαστέλλεται. Διαγνωστικό πρόβλημα υπάρχει όταν συνυπάρχει ΚΕΚ κα κάκωση του οφθαλμού.

Προνοσοκομειακή αντιμετώπιση

Η επιθετική αντιμετώπιση προνοσοκομειακά έχει σαν αποτέλεσμα περισσότεροι ασθενείς να πηγαίνουν ζωντανοί στο νοσοκομείο, χωρίς να αυξάνει την νοσοκομειακή θνητότητα ή το ποσοστό των ασθενών που παραμένει σε φυτική κατάσταση^{21,22}. Οι πρωτοπαθείς βλάβες δεν μπορούν να διορθωθούν αλλά να προληφθούν και ο πλέον αποτελεσματικός τρόπος πρόληψης της εγκεφαλικής βλάβης είναι η πρόληψη των τροχαίων ατυχημάτων. Καθορισμός των ορίων ταχύτητας, η χρήση ζώνης, κράνους και αερόσακων μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικά από οποιαδήποτε σύστημα προνοσοκομειακής επείγουσας ιατρικής. Σε αντίθεση οι δευτερογενείς βλάβες αρχίζουν αμέσως μετά το ατύχημα και στην πρόληψη της δευτερογενούς ισχαιμικής βλάβης πρέπει να στοχεύει η όλη αντιμετώπιση η οποία θα πρέπει να αρχίζει από τον τόπο του ατυχήματος. Ακόμη και μικρή περίοδος χαμηλής άρδευσης του εγκεφάλου και υποξυγοναιμίας μπορεί να προκαλέσει μη ανατάξιμες βλάβες. Η γρήγορη αντιμετώπιση στοχεύει στην ταχεία αποκατάσταση της κυκλοφορίας, την οριστική εξασφάλιση του αεραγωγού και την βελτίωση της οξυγόνωσης.

Η αξιολόγηση και σταθεροποίηση του τραυματία με ΚΕΚ ξεκινάει με την άφιξη στον τόπο του ατυχήματος κατά το γνωστό ABCDE²³.

Τραυματίες με ΚΕΚ συχνά είναι υποτασικοί ενώ στο 1/3 των περιπτώσεων είναι υποξυγοναιμικοί. Συνυπάρχουσες κακώσεις με απώλεια αίματος είναι δυνατόν να ευθύνονται για την υπόταση, ενώ η απόφραξη αεραγωγού, οι διαταραχές στην αναπνοή, η εισρρόφιση γαστρικού περιεχομένου, οι κακώσεις θώρακα είναι λίγες μόνες από τις αιτίες που ευθύνονται για την πρόκληση υποξυγοναιμίας και συχνά και υπερκαπνίας ακόμα και σε ασθενείς με μετρίου βαρύτητας ΚΕΚ.

Η όλη αντιμετώπιση περιλαμβάνει

- Την εξασφάλιση αεραγωγού
- Την διατήρηση επαρκούς αναπνοής και οξυγόνωσης
- Την αιμοδυναμική σταθεροποίηση
- Την αξιολόγηση της νευρολογικής κατάστασης
- Την ακινητοποίηση της σπονδυλικής στήλης
- Την αναγνώριση των εξωκρανιακών κακώσεων

Η οριστική εξασφάλιση του αεραγωγού και η υποστήριξη της αναπνοής επιτυγχάνεται με την στοματοτραχειακή διασωλήνωση και την εφαρμογή μηχανικού αερισμού. Κλίμακα Γλασκόβης <8 αποτελεί απόλυτη ένδειξη για στοματοτραχειακή διασωλήνωση. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση είναι καλύτερα να γίνεται στον τόπο του ατυχήματος για την αποφυγή δευτεροπαθών βλαβών²⁴. Για την εισαγωγή και διατήρηση στην αναισθησία ισχύουν ότι και στους υπόλοιπους τραυματίες.

Η χορήγηση καταστολής πριν την διασωλήνωση έχει ιδιαίτερη σημασία σε ασθενείς με ΚΕΚ, ακόμα και εάν βρίσκονται σε βαθύ κώμα. Η λαρυγγοσκόπηση και η διασωλήνωση με τον τραυματία ξύπνιο μπορεί να αυξήσει απειλητικά την ενδοκρανική πίεση, ενώ αυξάνει την πιθανότητα για εμετό και εισρρόφηση. Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα πρέπει να γίνεται με την άφιξη στον τόπο του ατυχήματος ενώ μετά την διασωλήνωση η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής στοχεύει στην νορμοκαπνία ($\text{PaCO}_2 = 35\text{mmHg}$), η δε συγκέντρωση του οξυγόνου στο εισπνεόμενο μίγμα (FiO_2) αρχικά πρέπει να είναι 1 (100%). Υπεραερισμός ενδείκνυται μόνο όταν έχουμε σημεία αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης, μυδρίαση, ανισοκορία. Ο καπνογράφος είναι ιδιαίτερα χρήσιμος, αφού προνοσοκομειακά δεν έχουμε την δυνατότητα μέτρησης αερίων αίματος.

Η διατήρηση επαρκούς αιματικής ροής στον εγκέφαλο προϋποθέτει σταθερή αιμοδυναμική εικόνα γεγονός που εξασφαλίζεται με την χορήγηση υγρών. Σε απουσία άλλων κακώσεων η υπέρταση και η ταχυκαρδία είναι η αναμενόμενη απάντηση του καρδιαγγειακού σαν αποτέλεσμα της διέγερσης του αυτόνομου (συμπαθητικού) νευρικού συστήματος. Η υπόταση μετά από ΚΕΚ που δεν απαντάει στην χορήγηση υγρών είναι σημείο εξωκρα-

νιακού τραύματος και απώλειας αίματος από κατάγματα, κοιλιά ή θώρακα. Η υπόταση που προκαλείται από ενδοκρανική παθολογία συνήθως συνδυάζεται με βραδυκαρδία και παρατηρείται σε τελική κατάσταση εγχολεασμού. Ασθενείς που φθάνουν στο ΤΕΠ με υπόταση έχουν αυξημένη θνητότητα²⁵, ενώ χαμηλή αρτηριακή πίεση (<90mmHg) στον τόπο του ατυχήματος έχει διπλάσια θνητότητα και μείωση της ικανοποιητικής έκβασης²⁶. Η υπόταση πρέπει να αντιμετωπίζεται με επιθετική χορήγηση κρυσταλοειδών διαλυμάτων. Ινότροπα και αγγειοδραστικά φάρμακα σπάνια θα χρειασθούν.

Η τονικότητα των χορηγούμενων διαλυμάτων έχει ιδιαίτερη σημασία, το νερό διανέμεται στον εγκέφαλο ακόμα και εάν αυτός είναι άθικτος²⁷. Ο φυσιολογικός ορός προτιμάται από το γαλακτικό Ringer λόγω της μεγαλύτερης οσμωτικής πίεσης ενώ διαλύματα γλυκόζης έχουν καταστροφική δράση στον εγκέφαλο εξαιτίας της χαμηλής οσμωτικής πίεσης και της υπεργλυκαιμίας που προκαλούν²⁸.

Τα υπέρτονα διαλύματα χλωριούχου νατρίου είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά σε τραυματίες με ΚΕΚ²⁸. Η λογική της χρήσης των υπέρτονων διαλυμάτων είναι η μείωση της ενδοκρανικής πίεσης σε συνδυασμό με την γρηγορότερη αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης, την βελτίωση της καρδιακής παροχής και της μεταφοράς οξυγόνου. Η χορήγηση υπέρτονου διαλύματος νατρίου αυξάνει την οσμωτική πίεση στο πλάσμα και προκαλεί ενεργή κλίση πίεσης εκατέρωθεν του αιματοεγκεφαλικού φραγμού με αποτέλεσμα την μετακίνηση νερού από τον ενδοκυττάριο και διάμεσο χώρο στο ενδοαγγειακό με τελικό αποτέλεσμα την μείωση του μείωσις του εγκεφαλικού όγκου και την μείωση της ενδοκρανικής πίεσης³⁰⁻³³. Αν και δεν είναι αποδεκτή από πολλούς ερευνητές η ευεργετική δράση των υπέρτονων διαλυμάτων, χορήγηση 250ml υπέρτονου διαλύματος NaCl 7,5% με την τοποθέτηση της πρώτης φλεβικής γραμμής μπορεί να φανεί ιδιαίτερα χρήσιμη στην ταχεία αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου και την μείωση της ενδοκρανικής πίεσης.

Εάν με την χορήγηση υγρών δεν γίνει εφικτό η βελτίωση της αιμοδυναμικής εικόνας η χρήση αγγειοσυσπαστικών παραγόντων μπορεί να φανεί χρήσι-

μη³⁴.

Η υπερδυναμική κατάσταση που συχνά παρατηρείται σε κρανιοεγκεφαλικούς ασθενείς αντιμετωπίζεται συμπτωματικά μόνο μετά την εξασφάλιση επαρκούς βάθους καταστολής και αναλγησίας. Οι β αποκλειστές προτιμώνται από τα φάρμακα που έχουν αγγειοδιασταλτική δράση.

Αν και η μανιτόλη έχει ευνοϊκή δράση στην μείωση της ενδοκρανίου πίεσεως, η χρήση της δεν προτείνεται σε προνοσοκομειακό επίπεδο. Σε ασθενή όμως με μυδρίαση μπορεί να χορηγηθεί σε δόση 0,5 – 1 g/Kg σε 10 – 15min.

Ανύψωση της κεφαλής κατά 15 – 30° χωρίς στροφή είναι χρήσιμη για την απορροή του αίματος από το εγκέφαλο μέσω των φλεβών. Εάν για την σταθεροποίηση του τραχειοσωλήνα χρησιμοποιούμε φακρόλα να προσέξουμε να μην εμποδίζεται η ροή στις έξω σφαγίτιδες φλέβες.

Η όλη αντιμετώπιση δεν πρέπει να καθυστερεί την μεταφορά του τραυματία σε εξειδικευμένο κέντρο.

Αντιμετώπιση στο ΤΕΠ

Η σειρά προτεραιοτήτων και η αντιμετώπιση μετά την άφιξη στο ΤΕΠ σχετίζονται με την κατάσταση του τραυματία, την νευρολογική και αιμοδυναμική εικόνα, τις πληροφορίες που υπάρχουν σχετικά με τον μηχανισμό κάκωσης και την κλινική εικόνα του ασθενούς πριν από οποιαδήποτε αντιμετώπιση και φυσικά από τις συνυπάρχουσες κακώσεις.

Η αξιολόγηση κατά ABCDE πρέπει να γίνεται και στο ΤΕΠ. Εάν δεν έχει γίνει ήδη στον τόπο του ατυχήματος εξασφάλιση αεραγωγού, υποστήριξη αναπνοής, εγκατάσταση φλεβικής γραμμής και χορήγησης υγρών πρέπει να γίνονται με την άφιξη του τραυματία. Εάν παρά την χορήγηση υγρών ο τραυματίας παραμένει αιμοδυναμικά ασταθής πρέπει να σκεφθούμε συνοδές κακώσεις με απώλεια αίματος (κοιλιά θώρακας λεκάνη). Η ύπαρξη shock σε συνδυασμό με ΚΕΚ επιδεινώνει την έλβωση και αυξάνει την θνητότητα^{35,36}. Στόχος είναι η γρήγορη αποκατάσταση της αιμοδυναμικής σταθερότητας και ο έλεγχος της αιμορραγίας.

Μετά την σταθεροποίηση του τραυματία ο ασθενής πρέπει να μεταφέρεται για αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Αυτό είναι σημαντικό να γίνει πριν από άλλες παρεμβάσεις γιατί πιθανόν να χρειάζεται

νευροχειρουργική επέμβαση. Εάν υπάρχει ανάγκη και για άλλες επεμβάσεις μπορεί να δουλεύουν δύο ομάδες συγχρόνως.

Ακόμα και ασθενείς με καλή κλινική εικόνα μετά από ΚΕΚ μπορεί να επιδεινωθούν και χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή. Σε τραυματίες που παρά την ΚΕΚ είναι σε καλή γενική κατάσταση λαμβάνονται σοβαρά υπόψη τα:

- Απώλεια συνείδησης μεγαλύτερη από 5min
- Πονοκέφαλος που επιμένει ή επιδεινώνεται
- GCS <15
- Εστιακή σημειολογία
- Κάταγμα κρανίου
- Ευρήματα στην αξονική τομογραφία

Χειρουργική αντιμετώπιση των ασθενών με ΚΕΚ

Αν και οι περισσότερες κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις δεν χρειάζονται χειρουργική αντιμετώπιση, όταν υπάρχει ένδειξη πρέπει να γίνει γρήγορα. Σε περίπτωση αιματώματος ο παράγοντας χρόνος παίζει σημαντικό ρόλο στην έκβαση. Οι Seelig και συν.³⁷ έδειξαν ότι όταν το διάστημα από το ατύχημα μέχρι την παροχέτευση του αιματώματος ξεπεράσει τις 4 ώρες η θνητότητα αυξάνεται από 30 σε 90%.

Οσμωτική διούρηση

Η δράση της μανιτόλης στον εγκέφαλο^{38,39} είναι γνωστή εδώ και χρόνια και παραμένει το φάρμακο εκλογής στην αντιμετώπιση της ενδοκρανίου υπέρτασης σε ασθενείς με ενδοκρανίο παθολογία. Η bolus χορήγηση είναι περισσότερο αποτελεσματική από την συνεχή έγχυση. Χορήγηση μανιτόλης σε δόση 0,25 g/Kg προκαλεί μείωση της ενδοκρανίου και χρησιμοποιείται σε τραυματίες με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η χρήση της δεν προτείνεται σε προνοσοκομειακό επίπεδο και στο ΤΕΠ εκτός εάν ο ασθενής είναι μυδριασμένος ή κόρες που δεν αντιδρούν στο φώς οπότε μπορεί να χορηγηθεί σε δόση 0,5 – 1g/Kg σε χρόνο 10 – 15min³⁹.

Επαναληπτικές δόσεις μανιτόλης μπορεί να προσκαλέσουν συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες όπως αφυδάτωση, υποβολαιμία, υπεροσμωτικότητα, υπερνατρίαemia, υποκαλιαemia, και νεφρική ανεπάρκεια.

Μηχανικός αερισμός τραυματιών με ΚΕΚ

Ο προφυλακτικός υπεραερισμός ($PCO_2 < 35\text{mmHg}$) πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με ΚΕΚ γιατί μπορεί να έχει τα αντίθετα αποτελέσματα. Είναι πλέον γνωστό ότι μετά την κάκωση του εγκεφάλου επέρχεται σημαντική μείωση της ροής ιδιαίτερα προς τα τραυματισμένα τμήματα, επιπλέον μείωση της αιματικής ροής με την εφαρμογή υπεραερισμού είναι δυνατόν να επιδεινώσει την κατάσταση. Υπεραερισμός για μικρό χρονικό διάστημα μπορεί να είναι χρησιμοποιηθεί όταν έχουμε επιδείνωση της νευρολογικής κατάστασης του τραυματία.

Κορτικοειδή

Αν κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί, δεν αποδείχθηκε ότι η χρήση των γλυκορτικοειδών μειώνει την ενδοκρανιο πίεση, όπως επίσης δεν βελτιώνει την έκβαση. Σήμερα δεν συνιστάται η χρήση τους σε ασθενείς με ΚΕΚ.

Σπασμοί

Εμφανίζονται στο 50% των ασθενών που έχουν διατηραίνουσες βλάβες και στο 10 – 20% των ασθενών που έχουν κλειστές κακώσεις^{40,41}. Η επιληψία μπορεί να είναι αιτία για ξαφνική απώλεια συνείδησης σε έναν ασθενή μετά από ΚΕΚ. Η προληπτική χρήση αντιεπιληπτικών δεν συνιστάται.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kaufman M, Castelli I, Scheidegger D. Severe head injury : What about outcome. In Vincent J: Yearbook of intensive care and emergency medicine 1993 , p 553 – 563.
2. Albanese J, Leone M, Martin C. Severe head injury in patients with multiple trauma. in : Vincent J (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine . Springer Berlin 2001 pp 353 - 375
3. Cotev S, Shapira Y, Shohami E. Pathophysiological mechanisms in severe head trauma. In Vincent J : Yearbook of intensive care and emergency medicine 1990 , p 520 – 528.
4. Vollmer D, Torner J, Tanel J et al. Age and outcome following traumatic coma : Why do older patients fare worse?. J Neurosurg 1991 ; 75: 37 – 49.
5. Gennarelli T, Spielman G, Lahgfitt T, Gildenberg P. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg 1982 ; 56 :26 – 32.
6. Selden B, Goodman J, Cordell W, Rodman G, Schnitzer P. Outcome of self-inflicted gunshot wounds of the brain. Ann Emerg Med 1988 ; 17 : 247 – 53.
7. Bulger E, Nathens A, Rivara F et al. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. Crit Care Med 2002;30:1870-6
8. Mackay M. mechanisms of injury and biomechanics. Vehicle design and crash performance. World J Surg 1992 ; 16 : 420 – 427.
9. Miller J, Butterworth J, Gudemann S, et al. Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg 1981 ; 54 : 289 – 299.
10. Miller J, Sweet R, Narayan R, Becker D. Early insults to the injured brain. JAMA 1978 ; 240 : 439 – 442.
11. Bouma G, Muizelaar J, Stringer W, et al: Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon enhanced computed tomography. J Neurosurg 1992 ; 77 :360.
12. McLaughlin M, Marion D: Cerebral blood flow and vasoresponsivity within and around cerebral contusions. J Neurosurg 1996 ; 85:871.
13. Salvant J, Muizelaar J: Changes in cerebral blood flow and metabolism related to the presence of subdural hematoma. Neurosurgery 1993 ; 33:387.
14. Schroder M, Muizelaar J, Bullock M, et al: Focal ischemia due to traumatic contusions documented by stable xenon-CT and ultrastructural studies. J Neurosurg 1995 ;

- 82:966.
15. Christman CW, Grady MS, Walker SA, et al: Ultrastructural studies of diffuse axonal injury in humans. *J Neurotrauma* 1994 ; 11:173.
 16. Graham D, Adams J, Doyle D. Ischemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *J Neurol Sci* 1978 ; 39 : 213 – 234.
 17. Lassen N. Control of cerebral circulation in health and disease. *Circ Res* 1975 ; 34 : 749 – 759.
 18. Bullock R, Chesnut R, Clifton G et al. Guidelines for the Management of Severe Head Injury. *J Neurotrauma* 1996;13:643-78.
 19. Bullock R, Chesnut R, Clifton G et al. Guidelines for the Management of Severe Head Injury_revision. *J Neurotrauma* 2000;17:457-627.
 20. Gabriel E, Ghajar J, Jagoda A et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2002;19:111-74.
 21. Marion DW, Carlier PM. Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *J Trauma* 1994;36:89-95. Abstract
 22. Baxt W, Moody P. The impact of a physician as part of the aeromedical prehospital team in patients with blunt trauma. *JAMA* 1987 ; 257 : 3246 – 50.
 23. Buchmann B, Kaufmann M, Scheidegger D, Gratzl O. Does on – scene resuscitation affect in – hospital decisions and mortality in patients with severe head injuries ?. *J Trauma* 1992 ; 32 : 459 – 63.
 24. Simon C, Scheidegger D. Primary treatment in severe head injury . In Vincent J : Yearbook of intensive care and emergency medicine 1990 , p 529 – 534.
 25. Miller J. Head injury and brain ischaemia – implication for therapy. *Br J Anaesth* 1985 ; 57: 120 – 130.
 26. Chesnut R, Marshall L, Klauber M et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J trauma* 1993; 34 : 216 – 22.
 27. Shackford S, Zhuang S, Schmoker J. Intravenous fluids tonicity : Effects on intracranial pressure cerebral bloodflow and cerebral oxygen delivery in focal brain injury. *J Neurosurg* 1992 ; 76 : 91 – 98.
 28. Sieber F, Smith D, Traystman R, Wollman H. Glucose : A re – evaluation of its intra – operative use. *Anesthesiology* 1987 ; 67 : 72 – 81.
 29. Doyle J, Davis D, Hoyt D. The use of Hyperonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *J Trauma* 2001 ; 50 : 367 – 383.
 30. Zornow M, Todd M, Moore S. The acute cerebral effects of changes in plasma osmolality and oncotic pressure. *Anesthesiology* 1987 ; 67: 936 – 941.
 31. Shackford S, Zhuang S, Schmoker J. Intravenous fluids tonicity : Effects on intracranial pressure cerebral bloodflow and cerebral oxygen delivery in focal brain injury. *J Neurosurg* 1992 ; 76 : 91 – 98.
 32. Prough D, Johnson J, Poole G, et al. Effect of intracranial pressure of resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline versus Ringer’s solution. *Crit care Med* 1985 ; 13 : 407 – 411.
 33. Prough D, Whitley J, Taylor C, Deal D, DeWitt D. Regional cerebral blood flow following resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic. Influence of a subdural mass. *Anesthesiology* 1991 ; 75 : 319 – 327.
 34. Hemmer M. Fluid administration in severe head trauma patients. In Vincent J : Yearbook of intensive care and emergency medicine 1993, p 578 – 587.
 35. Poole G, Prough D, Johnson J, et al. Effects of resuscitation from hemorrhagic shock on cerebral hemodynamics in the presence of an intracranial mass. *J Trauma* 1987 ; 27 : 18 – 23.
 36. Wisner D, Busche F, Sturm J, Gaab M, Meyer H. Traumatic shock and head injury : Effect of fluid resuscitation on the brain injury. *J Surg Res* 1989 ; 46 : 49 – 59.
 37. Seelig J, Becker D, Miller J, et al: Traumatic acute subdural hematoma: Major mortality reduction in comatose patients treated within
-

- four hours. *N Engl J Med* 1981 ; 304:1511.
38. Mendelow D, Teasdale G, Russell T, et al. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg* 1985 ; 63 : 43 – 48.
39. Muizelaar J, Lutz H, Becker D. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head injured patients. *J Neurosurg* 1984 ; 61 : 700 – 706.
40. Willmore LJ: Post-traumatic epilepsy: Cellular mechanisms and implications for treatment. *Epilepsia* 1990 ; 31 (suppl 3):S67.
41. Yablon SA: Posttraumatic seizures. *Arch Phys Med Rehabil* 1993 ; 74:983.
-