

Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση: Από το Τμήμα Επειγόντων στο Χειρουργείο

Ν. ΤΣΟΤΣΟΛΗΣ-Ε. ΒΟΛΑΚΛΗ

Οι τραυματικές κακώσεις του εγκεφάλου δεν είναι μόνο ένα μείζον ιατρικό πρόβλημα, είναι συγχρόνως και ένα σημαντικότατο κοινωνικοοικονομικό πρόβλημα που αφορά όλα τα κοινωνικά στρώματα και κυρίως τις νεαρές ηλικίες.

Ο αναισθησιολόγος εμπλέκεται άμεσα και ενεργά σ' όλες τις φάσεις και σε όλα τα επίπεδα αντιμετώπισης: στον τόπο του ατυχήματος, στα εξωτερικά ιατρεία, κατά τη διάρκεια των διαγνωστικών εξετάσεων, στη χειρουργική αντιμετώπιση και στην μετεγχειρητική περίοδο, στη μονάδα εντατικής θεραπείας.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η εγκεφαλική κάκωση είναι μια "υπερδυναμική κατάσταση" που η εξέλιξή της εξαρτάται τόσο από την αρχική εγκεφαλική βλάβη, όσο και από τις δευτερογενείς βλάβες που αναπτύσσονται.

α) Η αρχική βλάβη συμβαίνει κατά τη στιγμή της αρχικής προσβολής (μέσα σε δευτερόλεπτα ως λεπτά) και είναι το αποτέλεσμα των μηχανικών επιδράσεων των δυνάμεων που εξασκούνται στο κρανίο και στον εγκέφαλο. Σ' αυτήν περιλαμβάνονται κατάγματα, θλάσεις και ρήξεις στην επιφάνεια του εγκεφάλου, διάχυτες βλάβες της εγκεφαλικής ουσίας, διάχυτες αγγειακές βλάβες (πολλαπλές πετεχειώδεις αιμορραγίες).

β) Η δευτερογενής βλάβη συμβαίνει μετά από λεπτά ως ώρες και αντιπροσωπεύει όλες τις πρόσθετες βλάβες που έχουν σαν γενεσιουργό αίτιο την αρχική προσβολή. Τέτοιες είναι η ισχαιμία, η υπεραιμία και το εγκεφαλικό οίδημα, η ενδοκράνια αιμορραγία και η ενδοκράνια υπέρταση. Παράγοντες που μπορούν να επιδεινώσουν την αρχική προσβολή είναι η υποξία, η

αναιμία, η υπόταση, η υπερκαπνία, η υπέρμετρη υποκαπνία και η υπεργλυκαιμία. Η πρόληψη και η άμεση αντιμετώπιση αυτών των καταστάσεων μπορεί να βελτιώσει την τελική έκβαση. Οι σπασμοί, η λοίμωξη και η σήψη που ενδεχομένως θα εμφανιστούν σε μεταγενέστερη φάση, θα επιδεινώσουν ακόμα περισσότερο την εγκεφαλική βλάβη και γι' αυτό θα πρέπει να προληφθούν και να αντιμετωπιστούν έγκαιρα.

Εξαιτίας της κάκωσης, μπορεί να επέλθουν μη αναστρέψιμες βλάβες, σαν αποτέλεσμα είτε ανεπαρκούς εγκεφαλικής αιματικής ροής (CBF) είτε αυξημένων μεταβολικών απαιτήσεων του εγκεφάλου. Έτσι, η χαμηλή συστηματική μέση πίεση (MAP) ή αυξημένη ενδοκράνια πίεση (ICP) θα προκαλέσουν σημαντική ελάττωση της πίεσης άρδευσης (CPP) ($CPP = MAP - ICP$) και κατά συνέπεια ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη. Επίσης, σε καταστάσεις όπως η υπερθερμία ή το status epilepticus, μπορεί οι ενεργειακές ανάγκες του εγκεφάλου σε οξυγόνο και γλυκόζη να ξεπεράσουν τη δυνατότητα του κυκλοφορικού στο να τις καλύψει, με αποτέλεσμα τελικά πάλι την ισχαιμική βλάβη. Επίσης η εγκεφαλική κάκωση, με μηχανισμούς που ακόμα δεν έχουν γίνει πλήρως κατανοητοί, μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στην εγκεφαλική κυκλοφορία που με τη σειρά τους θα συμβάλουν στη δημιουργία της δευτερογενούς βλάβης¹. Συνεπώς η διαταραχή του ισοζυγίου παροχής/κατανάλωσης O_2 σε συνδυασμό με ελαττωμένη αντίδραση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, θα καταστήσει τον εγκέφαλο πιο ευάλωτο σε συστηματικές προσβολές όπως είναι οι ακραίες τιμές της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, η υποξία, η υπερκαπνία κλπ.

Σε βιοχημικό επίπεδο, η ισχαιμία μπορεί να προκαλέσει δευτεροπαθή βλάβη, λόγω συσσώρευσης διε-

γερτικών αμινοξέων (γλουταμινικού - ασπαρτικού), η αλληλεπίδραση των οποίων με NMDA (N-μεθυλ-D-ασπαρτικών) υποδοχέων, οδηγεί σε ενδοκυττάρια συσσώρευση ιόντων Ca^{++} . Μεταγενέστερη ενεργοποίηση της φωσφολιπάσης, των μεταβολιτών του αραχιδονικού οξέος, των ελεύθερων ριζών οξυγόνου συμβάλλουν στον τελικό θάνατο του εγκεφαλικού κυττάρου².

Ενδοκράνια πίεση (ICP)

Το κρανίο είναι μία κλειστή, μη ευένδοτη κοιλότητα με καθορισμένο όγκο. Αν κάποιο από τα συστατικά του (εγκέφαλος, ΕΝΥ, αίμα) αυξηθεί σε όγκο θα αυξηθεί και η ICP. Αιτίες που προκαλούν αύξηση της ICP είναι: τα αιματώματα, το εγκεφαλικό οίδημα, η αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αγγείων και η απόφραξη του παροχευτικού συστήματος του ΕΝΥ. Μια αύξηση της ICP θα προκαλέσει ισχαιμία, η οποία με τη σειρά της θα προκαλέσει τη δημιουργία περαιτέρω οιδήματος και πιθανό εγχολεασμό. Η ενδοκράνια υπέρταση είναι μία συχνή αιτία θανάτου στους ΚΕΚ αρρώστους και απαιτεί άμεση αντιμετώπιση.

Η ταυτόχρονη μέτρηση της ICP και της αρτηριακής πίεσης ενδείκνυται σ' αυτούς τους αρρώστους ώστε να εκτιμάται συνεχώς η CPP. Ο στόχος μας είναι η διατήρηση της CPP > 60 mm Hg ώστε να επιτυγχάνεται επαρκής εγκεφαλική άρδευση.

Εγκεφαλική αιματική ροή

Σημαντικές μεταβολές επισυμβαίνουν στη CBF και στον εγκεφαλικό μεταβολισμό ($CMRO_2$)³ μετά την ΚΕΚ. Στα παιδιά και στους νεαρούς ενήλικες συχνά παρατηρείται μια "υπεραιμική φάση" που διαρκεί μερικές ημέρες. Αντίθετα στους ενήλικες η υπεραιμία αυτή μπορεί να είναι μικρότερης διάρκειας ή και να απουσιάζει, ενώ δεν αποκλείονται και περιπτώσεις υποάρδευσης (συνήθως μεταγενέστερα λόγω αγγειοσπασμού)^{4,5}. Στην οξεία φάση της κάκωσης η εγκεφαλική αυτορρύθμιση συνήθως διαταράσσεται¹ (τοπικά ή ημισφαιρικά ή συνολικά), με αποτέλεσμα η CBF να εξαρτάται άμεσα από την αρτηριακή πίεση. Η υπέρταση λοιπόν μπορεί να προκαλέσει υπεραιμία που θα οδηγήσει σε *αγγειογενές οίδημα* και αυξημένη ICP, ενώ η υπόταση μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία που θα οδηγήσει σε *κυτταροτοξικό οίδημα*.

Στον υγιή εγκέφαλο, η υποκαπνία προκαλεί αγγειοσύσπαση ενώ η υπερκαπνία προκαλεί αγγειοδιαστο-

λή. Αυτή η αντίδραση των εγκεφαλικών αγγείων στις μεταβολές του CO_2 μπορεί να επηρεαστεί στους ΚΕΚ αρρώστους.

Εγκεφαλικό οίδημα

Το οίδημα που ακολουθεί την εγκεφαλική κάκωση είναι ένας περίπλοκος συνδυασμός αγγειογενούς και κυτταροτοξικού οιδήματος. Το *αγγειογενές ή διάμεσο οίδημα* είναι η συχνότερη κλινική μορφή εγκεφαλικού οιδήματος λόγω μηχανικής κάκωσης και οφείλεται στην εξαγγείωση πρωτεϊνών και υγρού μέσω ενός διαταραγμένου αιματοεγκεφαλικού φραγμού (BBB) και καταλήγει σε μια αύξηση του εξωαγγειακού χώρου. Η μορφή αυτή του οιδήματος μπορεί να επιδεινωθεί από την αρτηριακή υπέρταση και τα αναισθητικά που αυξάνουν την CBF.

Το *κυτταροτοξικό οίδημα* συμβαίνει σαν αποτέλεσμα της κυτταρικής υποξίας και οφείλεται σε ενδοκυττάρια συσσώρευση νερού και νατρίου. Η εστιακή ή η σφαιρική ισχαιμία, η υποωσμωτικότητα του πλάσματος ή η παρατεταμένη υποξία μπορούν να προκαλέσουν κυτταροτοξικό οίδημα. Παρά τις ερευνητικές προσπάθειες, αποτελεσματική ειδική θεραπεία για την αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος σε ΚΕΚ αρρώστους δεν έχει βρεθεί. Η *μανιτόλη* και τα *υπερτόνα διαλύματα* που χρησιμοποιούνται για την ελάττωση του όγκου του εγκεφάλου και της ICP, πιθανώς μετακινούν νερό μόνο από τις περιοχές όπου ο BBB είναι άθικτος, ενώ τα *κορτικοειδή* (που βοηθούν στην αντιμετώπιση οιδήματος οφειλόμενου σε όγκους-αποστήματα) *δεν* έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικά σε ΚΕΚ αρρώστους.

ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι ενέργειες και οι στόχοι του αναισθησιολόγου παραμένουν οι ίδιοι, είτε όταν αντιμετωπίζει τον ΚΕΚ τραυματία στον τόπο του ατυχήματος σαν μέλος της ομάδας διάσωσης, είτε εντός νοσοκομείου στο τμήμα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ).

Η αντιμετώπιση πρέπει να εντοπιστεί στην προφύλαξη του εγκεφάλου από τις δευτεροπαθείς βλάβες και στη δημιουργία του βέλτιστου φυσιολογικού περιβάλλοντος που θα μεγιστοποιήσει την πιθανότητα ανάνηψης του εγκεφάλου.

Η εξασφάλιση και διατήρηση του αεραγωγού, του επαρκούς αερισμού - οξυγόνωσης και ενός, εντός

φυσιολογικών ορίων, αιμοδυναμικού πλαισίου αποτελούν το πρώτο μέλημα του αναισθησιολόγου, ώστε να αποφευχθούν οι δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες από την υποξία, την υπερκαπνία και την υπόταση.

Πριν τη διασωλήνωση (εφόσον αυτή κριθεί απαραίτητη – βλέπε για τις ενδείξεις σε προηγούμενο κεφάλαιο –), μια γρήγορη εκτίμηση της νευρολογικής κατάστασης του τραυματία και ο εντοπισμός συνοδών κακώσεων πρέπει πάντα να γίνεται. Δεδομένου ότι στο 15% των ΚΕΚ αρρώστων συνυπάρχει και κάκωση της ΑΜΣΣ ή και του ΝΜ θα πρέπει να λαμβάνονται πρόσθετα μέτρα (βλέπε αντίστοιχο κεφάλαιο). Σε τραυματίες χωρίς κρανιοπροσωπικές κακώσεις και με πιθανή εύκολη διασωλήνωση, ενδείκνυται η ταχεία διασωλήνωση, μετά από προοξυγόνωση με σύγχρονη πίεση του κρικοειδούς χόνδρου και έλξη του αυχένα. Όλα τα αναισθητικά φάρμακα εκτός της κεταμίνης μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Προτείνεται η χρήση θειοπεντάλης 3-4 mg/kg, λιδοκαΐνης 1-1,5 mg/kg, οπιοειδών και μυοχαλασης. Η χρήση της σουκινυλοχολίνης είναι αμφιλεγόμενη. Στα μειονεκτήματά της περιλαμβάνεται η αύξηση της ICP⁶. Εφόσον προηγηθεί θειοπεντάλη και μικρή δόση ενός μη αποπολωτικού μυοχαλαρωτικού αυτή η αύξηση της ICP μπορεί να είναι ελάχιστη⁷. Στις περιπτώσεις λοιπόν που απαιτείται επείγουσα διασωλήνωση, η ωφέλεια από την γρήγορη έναρξη δράσης της σουκινυλοχολίνης υπερτερεί σε σπουδαιότητα από την πιθανή παροδική αύξηση της ICP. Κατάγματα του προσωπικού κρανίου και οίδημα των μαλακών μοριών μπορεί να καταστήσουν την διασωλήνωση δύσκολη έως αδύνατη. Η χρήση ινσοπτικού βρογχοσκόπιου (εφόσον υπάρχει η δυνατότητα) μπορεί να αποτελέσει λύση, ενώ δεν αποκλείεται και η πιθανότητα διενέργειας κρικοθυρεοτομής ή τραχειοστομίας. Η ρινική διασωλήνωση αποφεύγεται, ιδιαίτερα επί υπόνοιας καταγμάτων της βάσης του κρανίου, καταγμάτων του προσωπικού κρανίου και αιμορραγικής διάθεσης.

Στη συνέχεια η προσοχή μας πρέπει να εντοπιστεί στην υποστήριξη του κυκλοφορικού. Στα μικρά παιδιά η αιτία της υποβολαιμίας και της υπότασης μπορεί να είναι μια μεγάλη ενδοκράνια αιμορραγία ή τραύματα του τριχωτού της κεφαλής. Αντίθετα στους ενήλικες η αιτία της επιμένουσας, παρά την χορήγηση υγρών, υπότασης θα πρέπει να αναζητηθεί εκτός ΚΝΣ.

Το είδος και η ποσότητα των χορηγούμενων υγρών

αποτελούν αιτία διχογνωμίας και διαμάχης ειδικά στους πολυτραυματίες όπου συνυπάρχει ΚΕΚ κάκωση.

Σε πρόσφατες έρευνες έχει φανεί ότι⁸:

α) η ελάττωση της κολλοειδούς ογκωτικής πίεσης (COP) με διατήρηση όμως σε φυσιολογικά επίπεδα της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος οδηγεί σε αύξηση του συνολικού υγρού σε διάφορους ιστούς, όχι όμως στον εγκέφαλο.

β) η ελάττωση της ωσμωτικής πίεσης μετά από χορήγηση "ελεύθερου νερού" (D₅W, NaCl 0,45%) οδηγεί στη δημιουργία οιδήματος σ' όλους τους ιστούς, συμπεριλαμβανομένου και του εγκεφάλου

γ) σε ΚΕΚ η ελάττωση της ωσμωτικής πίεσης, οδηγεί στην αύξηση του οιδήματος και της ICP αλλά οι αυξήσεις αυτές είναι βασικά το αποτέλεσμα αλλαγών που συμβαίνουν σε φυσιολογικές περιοχές του εγκεφάλου όπου ο BBB παραμένει άθικτος⁹.

Φαίνεται λοιπόν ότι η διατήρηση της ωσμωτικής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα είναι πιο σημαντική από την διατήρηση της ογκωτικής πίεσης. Στόχος μας λοιπόν θα πρέπει να είναι η έκπτυξη του κυκλοφορικού χωρίς να ελαττωθεί η ωσμωτικότητα του πλάσματος. Έτσι, μπορεί να μην ελαττωθεί το "νερό" από τις οιδηματώδεις περιοχές του εγκεφάλου, αλλά θα προληφθεί η αύξηση του "συνολικού νερού" στις υγιείς περιοχές.

Συνεπώς:

1. Υπότονα διαλύματα (D₅W, NaCl 0,45%) δεν πρέπει να χορηγούνται
2. Ισότονα ηλεκτρολυτικά διαλύματα ελεύθερα γλυκόζης όπως το NaCl 0,9% μπορούν κάλλιστα να χρησιμοποιηθούν. (Το R/L είναι σχετικά υπότονο osmolality 273mOsm)
3. Διαλύματα που περιέχουν γλυκόζη δεν πρέπει να χορηγούνται. Έχει αποδειχθεί ότι η υπεργλυκαιμία επιδεινώνει την ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη¹⁰ και συνδέεται με χειρότερη νευρολογική έκβαση στους ΚΕΚ αρρώστους¹¹ (ανεπάρκεια του οξειδωτικού μεταβολισμού της γλυκόζης παρουσία ισχαιμίας ή υποξίας και μετάπτωση σε αναερόβιο μεταβολισμό με τελικά προϊόντα τα γαλακτικά)
4. Τα κολλοειδή διαλύματα μπορούν να χρησιμοποιηθούν αφού συνυπολογιστούν όσα αναφέρθηκαν προηγουμένως όπως επίσης το υψηλό κόστος τους και οι πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειές τους. (Η Δεξτράνη επηρεάζει τη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων,

το Hetastarch (αμυλοειδές διάλυμα) προκαλεί διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού μέσω επηρεασμού του παράγοντα VIII και το Haemacel (γελατινούχο διάλυμα) αλλεργικές αντιδράσεις)

5. Η χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων (NaCl 7,5%) συνοδεύεται από χαμηλότερη ενδοκράνια πίεση^{12,13}, βελτιωμένη τοπική εγκεφαλική ροή¹³ και φυσικά με γρήγορη έκπτυξη του ενδοαγγειακού όγκου. Τα υπέρτονα διαλύματα φαίνεται να είναι ισοδύναμα με την μαννιτόλη σε ότι αφορά την ικανότητά τους να ελαττώνουν την ICP¹⁴.

Όμως όπως και η μαννιτόλη έτσι κι αυτά προκαλούν την "αφυδατική" τους επίδραση, μόνο στις υγιείς περιοχές του εγκεφάλου όπου ο BBB είναι άθικτος και μάλλον είναι μη αποτελεσματικά στις διάχυτες ισχαιμικές εγκεφαλικές βλάβες¹³.

Προτείνεται η χορήγηση κρυσταλλοειδών NaCl 0,9% ή συνδυασμού κολλοειδών με NaCl 0,9% όπου δεν επαρκούν τα προηγούμενα (με τους περιορισμούς που αναφέρθηκαν) ή και υπέρτονων διαλυμάτων NaCl 7,5% (αν και η καθημερινή χρήση τους δεν έχει γίνει ακόμη ευρέως αποδεκτή).

Είναι γεγονός ότι η υπέρμετρη χορήγηση υγρών επιδεινώνει το εγκεφαλικό οίδημα, από την άλλη μεριά όμως ο πλήρης περιορισμός των υγρών και τα έντονα αρνητικά ισοζύγια δεν είναι αποδεκτά. Τα χορηγούμενα υγρά πρέπει να είναι τόσα όσα χρειάζονται. Σαν οδηγός πρέπει να χρησιμοποιείται η αιμοδυναμική σταθερότητα του τραυματία (σταθερή ΑΠ και σφύξεις, ικανοποιητικές πιέσεις πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων, επαρκής διούρηση).

Σε περιπτώσεις με μεγάλες απώλειες θα απαιτηθεί και μετάγγιση αίματος. Ο παραδεκτός ελάχιστος αιματοκρίτης είναι δύσκολο να προσδιοριστεί. Έχει διαπιστωθεί όμως ότι η παροχή O₂ στους ιστούς είναι επαρκής όταν ο Ht είναι 25-30%.

Υπέρταση, ταχυκαρδία και αυξημένη καρδιακή παροχή συχνά εμφανίζονται σε ασθενείς με τραυματική εγκεφαλική βλάβη, όπως επίσης και ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές και επικίνδυνες αρρυθμίες. Η υπερδυναμική αυτή απάντηση οφείλεται πιθανώς στα αυξημένα επίπεδα επινεφρίνης που συνοδεύουν τις καταστάσεις αυτές¹⁶. Τα οπιοειδή, η λαβεταλόλη και η εσμολόλη μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον έλεγχο της ταχυκαρδίας και της υπέρτασης.

Σε μερικούς, η μεγάλη ενδοκράνια υπέρταση προ-

καλεί αντανακλαστική υπέρταση και βραδυκαρδία (αντανακλαστικό Cushing). Η απότομη ελάττωση της αρτηριακής πίεσης σ' αυτούς τους αρρώστους θα επιδεινώσει ακόμα περισσότερο την εγκεφαλική ισχαιμία λόγω της απότομης πτώσης της CPP. Η συστηματική αρτηριακή πίεση πρέπει να ελαττώνεται σταδιακά και προσεκτικά όταν η ενδοκράνια υπέρταση είναι μεγάλη. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης θα διακόψει το αντανακλαστικό.

Μετά την σταθεροποίηση του τραυματία σε ότι αφορά το αναπνευστικό και το κυκλοφορικό, οι επόμενες θεραπευτικές παρεμβάσεις πρέπει να κατευθυνθούν προς τον έλεγχο της ICP.

i) Το κεφάλι πρέπει να παραμένει ανυψωμένο (15-20°), σε ουδέτερη θέση χωρίς να κάμπτεται ή να στρέφεται.

ii) Η μαννιτόλη 20% δίνεται σαν ρουτίνα για την αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος και σαν κλασική εξήγηση του μηχανισμού δράσης της είναι η ωσμωτική διούρηση. Η ελάττωση του οιδήματος όμως είναι παροδική¹⁷ και η διάρκειά της εξαρτάται από τον ρυθμό με τον οποίο εξαφανίζεται η ωσμωτική διαφορά καθώς τα ωσμωτικώς δρώντα μόρια διαχέονται στους εγκεφαλικούς ιστούς. Η μαννιτόλη επίσης προκαλεί αγγειοσύσπαση¹⁸ (αντιρροπιστικά στην αύξηση της CBF λόγω της προκαλούμενης μείωσης της γλοιότητας του αίματος) και συνεπώς ελαττώνει τον εγκεφαλικό όγκο αίματος (CBV). Η επίδραση της φουροσεμίδης στο εγκεφαλικό οίδημα είναι αμφιλεγόμενη. Μερικές μελέτες υποστηρίζουν ότι η φουροσεμίδα προκαλεί μείωση του εγκεφαλικού οιδήματος, αντίθετα άλλες αναφέρουν ότι δεν προκαλεί καμιά σημαντική μεταβολή. Άλλοι τέλος υποστηρίζουν ότι η σύγχρονη χορήγηση μαννιτόλης και φουροσεμίδης έχει καλύτερα αποτελέσματα παρά τον κίνδυνο της μεγάλης αποβολής ούρων και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Σε καταστάσεις όπου το εγκεφαλικό οίδημα παραμένει παρά την χορήγηση διουρητικών μπορεί να δοκιμαστεί υπέρτονο διάλυμα NaCl 7,5% που όμως η δράση του είναι παροδική¹⁹.

iii) Ο υπεραερισμός αποτελεί έναν από τους πιο αποτελεσματικούς τρόπους ελάττωσης του CBV και συνεπώς της ICP. Η μείωση εν τούτοις του PaCO₂, μέσω του μηχανικού αερισμού και υπεραερισμού, που αποσκοπεί στην εγκεφαλική αγγειοσύσπαση και την ελάττωση του CBV, ενέχει και κάποιους κινδύ-

νους και περιορισμούς. Στους κινδύνους περιλαμβάνεται η επιδείνωση της εγκεφαλικής ισχαιμίας²⁰ σε περιπτώσεις ελαττωμένης CBF και η μειωμένη παροχή O₂ στους ιστούς (λόγω και της μετάθεσης της καμπύλης αποδέσμευσης της αιμοσφαιρίνης προς τ' αριστερά). Οι περιορισμοί αφορούν κυρίως το "φαινόμενο της αντίστροφης υποκλοπής" στην ισχαιμική περιοχή επί διαταραγμένης ανταπόκρισης των εγκεφαλικών αγγείων στις μεταβολές της PaCO₂. Σύμφωνα με αυτόν το μηχανισμό ενδέχεται να προκληθεί μαζική αύξηση της CBF στην πάσχουσα περιοχή με αποτέλεσμα την επίταση του οιδήματος.

Γ' αυτούς τους λόγους και εφόσον δεν έχει εγκατασταθεί πλήρες monitoring (μέτρηση ICP, μέτρηση SjvO₂, μέτρηση γαλακτικών) η υπέρμετρη υποκαπνία πρέπει να αποφεύγεται. Ζητούμενο θα πρέπει να είναι η αξιοποίηση των πλεονεκτημάτων της υποκαπνίας (27-30 mmHg) χωρίς του κινδύνους της έντονης αγγειοσύσπασης.

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Περίπου το 20% των ΚΕΚ αρρώστων έχουν βλάβες οι οποίες χρήζουν χειρουργικής αντιμετώπισης. Οι χειρουργικές επεμβάσεις είναι συνήθως: κρανιοτομία και αφαίρεση επισκληριδίου ή υποσκληριδίου ή ενδοεγκεφαλικού αιματώματος, κρανιεκτομία και αποσυμπιεστική επέμβαση, ανάταξη εμπιεστικού κατάγματος, τοποθέτηση ICP monitor (μπορεί να γίνει και εκτός χειρουργείου), μη νευροχειρουργικές επεμβάσεις.

Η αναισθησιολογική αντιμετώπιση αποτελεί συνέχεια της αρχικής αντιμετώπισης. Ο αεραγωγός, το κυκλοφορικό και η ICP είναι τα πεδία μέσα στα οποία κινούνται οι αναισθησιολογικές παρεμβάσεις. Η διατήρηση ικανοποιητικής πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου, η αποφυγή εγκεφαλικής ισχαιμίας, η αποφυγή φαρμάκων και τεχνικών που αυξάνουν την ICP και η λήψη μέτρων για την ελάττωσή της, αποτελούν και πάλι τις βασικές αρχές της αντιμετώπισης.

Οι αναισθητικοί παράγοντες επηρεάζουν ποικιλοτρόπως την CBF, τον CBV, το CMRO₂, την ICP την παραγωγή και την αντίσταση στην απορρόφηση του ENY²¹. Η επιλογή των αναισθησιολογικών φαρμάκων εξαρτάται από την αιμοδυναμική κατάσταση του τραυματία. Σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς με ενδοκράνια υπέρταση, ο συνδυασμός βαρβιτουρικών,

βενζοδιαζεπινών, οπιοειδών και μη αποπλωτικών μυοχαλαρωτικών είναι μια αποδεκτή τεχνική. Σαν συμπληρωματικά φάρμακα για την ελάττωση της υπέρτασης, της ταχυκαρδίας και της ICP μπορεί να χρησιμοποιηθούν οι β-αναστολείς και η λιδοκαΐνη. Σε τραυματίες με μικρής βαρύτητας εγκεφαλική βλάβη που πρόκειται να αφυπνιστούν μετά το τέλος της επέμβασης, μικρές δόσεις ισοφλουρανίου ή δεσφλουρανίου ή προποφόλης μπορούν να χρησιμοποιηθούν.

Η αναγνώριση όλων εκείνων των καταστάσεων που θα μπορούσαν να προκαλέσουν υπερκαπνία, υποξαιμία, υπέρταση, φλεβική απόφραξη και κατά συνέπεια απότομη αύξηση της ICP διεγχειρητικά (κακή θέση στο χειρουργικό τραπέζι, λάθος ρύθμιση ή βλάβη του αναπνευστήρα, κάμψη του τραχειοσωλήνα, ενδοβρογχική διασωλήνωση, αιμοπνευμοθώρακας, ανεπαρκής εκπνευστική βαλβίδα, ανεπαρκές βάθος αναισθησίας, μεγάλες απώλειες αίματος κ.λπ.). Θα πρέπει να είναι άμεση, η δε αντιμετώπιση έγκαιρη.

Η υποξυγοναιμία μπορεί να αποτελέσει πρόβλημα λόγω συνυπάρχουσας πνευμονικής θλάσης, εισρόφησης, χρόνιας πνευμονοπάθειας. Τα πλεονεκτήματα της εφαρμογής PEEP θα πρέπει να συνυπολογιστούν με τον πιθανό κίνδυνο της αύξησης της ICP. Γενικά θα πρέπει να αποφεύγεται PEEP μεγαλύτερη από 10cm H₂O, εφόσον δεν υπάρχει ICP monitoring.

Monitoring: Το βασικό monitoring περιλαμβάνει: ΗΚΓ, οισοφάγειο στηθοσκόπιο έμμεση μέτρηση της ΑΠ, θερμοκρασία, μέτρηση της διούρησης, παλμικό οξύμετρο, καπνογράφο και μέτρηση του τελοεκπνευστικού CO₂. Ο ενδοαρτηριακός καθετηριασμός για άμεση μέτρηση της ΑΠ και για λήψη δειγμάτων αίματος είναι και εύκολος και πρακτικός. Η μέτρηση της CVP, της PAP και PCWP, αν και επιθυμητή σε ορισμένες καταστάσεις, δεν είναι πάντα εφικτή λόγω πίεσης χρόνου.

Στις προχωρημένες μορφές monitoring περιλαμβάνονται: η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης (ICP monitoring), η οξύμετρία του σφαγιτιδικού βολβού (SjvO₂ monitoring) και η διακρανιακή Doppler υπερηχογραφία (TCD).

ICP monitoring: Σε περιπτώσεις που επιβάλλεται επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση για εξωκράνια αιμορραγία (π.χ. σπληνεκτομή) πριν τη διενέργεια CT εγκεφάλου, η τοποθέτηση ICP monitor θα επιτρέψει κατάλληλες παρεμβάσεις για τον έλεγχο της ICP. Στην μονάδα εντατικής η συνεχής άμεση μέτρηση της

ICP κρίνεται απαραίτητη.

SjVO₂ monitoring: Αν και η τοποθέτηση του καθετήρα του σφαγιτιδικού βολβού είναι υπόθεση λίγων μόνο λεπτών, το SjVO₂ monitoring εφαρμόζεται συνήθως στις μονάδες εντατικής. Χρησιμοποιείται σαν μέθοδος παρακολούθησης της επάρκειας της οξυγόνωσης του εγκεφάλου αλλά και σαν οδηγός του εφαρμοζόμενου υπεραερισμού.

Αύξηση της ICP που συνοδεύεται από αύξηση του SjVO₂, δηλώνει αύξηση της ICP η οποία οφείλεται σε αυξημένη CBF (εγκεφαλική υπεραϊμία). Σ' αυτή την περίπτωση η αγωγή πρέπει να αποσκοπεί στην ελάττωση της CBF (υπεραερισμός και βαρβιτουρικά). Αντίθετα αύξηση της ICP συνοδευόμενη από πτώση SjVO₂, φανερώνει ελάττωση της CBF λόγω συμπίεσης των εγκεφαλικών αγγείων ή αγγειόσπασμου. Η συνέχιση του ίδιου βαθμού υπεραερισμού θα επιδεινώσει την κατάσταση, γι' αυτό οι παρεμβάσεις μας θα πρέπει να κατευθυνθούν προς την αύξηση της CBF (όχι υπεραερισμός) και προς την ελάττωση της ICP με χρήση μαννιτόλης ή υπέρτονου NaCl 7.5%.

TCD monitoring: Είναι μια επεμβατική μέθοδος που στο μέλλον ίσως παίξει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση των ΚΕΚ αρρώστων. Επί του παρόντος η χρήση της περιορίζεται στις μονάδες εντατικής, όπου με την μελέτη των κυματομορφών της ταχύτητας ροής αναγνωρίζονται ο αγγειόσπασμος αλλά και η διακοπή της εγκεφαλικής κυκλοφορίας.

Μετά το τέλος του χειρουργείου, ο αναισθητοποιημένος, διασωληνωμένος και μηχανικά αεριζόμενος τραυματίας θα πρέπει να μεταφερθεί σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Κατά την διάρκεια της μεταφοράς, εφόσον είναι δυνατόν, η μέτρηση της ICP θα πρέπει να συνεχιστεί.

Μερικοί τραυματίες με μικρής βαρύτητας ΚΕΚ (GCS 12-15) που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση (π.χ. αφαίρεση επισκληρίδιου αιματώματος), μπορούν να αφυπνιστούν άμεσα μετεγχειρητικά, εντός του χειρουργείου, εφόσον δεν συνυπάρχει σημαντικού βαθμού εγκεφαλικό οίδημα. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί κατά τη φάση της αποδιασωλήνωσης ώστε να αποφευχθεί βήχας και "σφίξιμο" που θα προκαλούσαν απ' ενός μεν παροδική αύξηση της ICP, αφετέρου δε πιθανή επαναιμορραγία. Η αφαίρεση του τραχειοσωλήνα πρέπει να γίνει πριν ο ασθενής αρχίσει να ενοχλείται από αυτόν. Η λιδο-

καΐνη ενδοφλεβίως μέχρι και 3mg/kg σε διηρημένες δόσεις καταστέλλει αποτελεσματικά το αντανακλαστικό του βήχα χωρίς να επηρεάζει τον αερισμό και χωρίς να προκαλεί σημαντική καταστολή.

Σε **περιπτώσεις πολυτραυματιών** όπου συνυπάρχει κρανιοεγκεφαλική κάκωση, τα ερωτήματα που συνήθως τίθενται είναι: ποιά κάκωση πρέπει να αντιμετωπιστεί πρώτα και ποιες εξετάσεις πρέπει να προηγηθούν πριν την χειρουργική αντιμετώπιση.

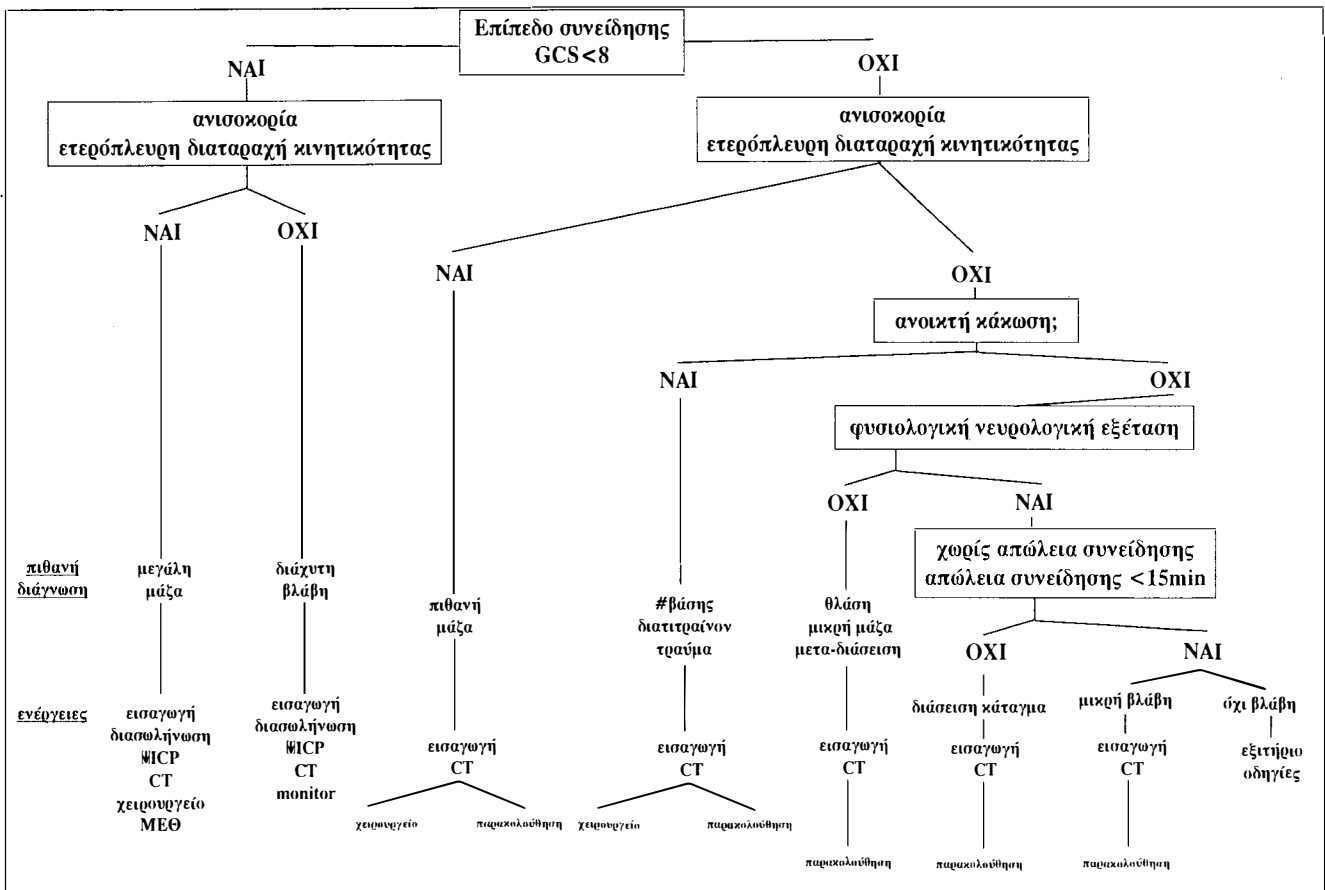
Κατηγορηματική απάντηση δύσκολα μπορεί να δοθεί λόγω της ιδιαιτερότητας κάθε περιστατικού. Είναι λογικό όμως ότι μετά τα πρώτα μέτρα υποστήριξης προτεραιότητα πρέπει να δοθεί σε εκείνη την κάκωση που απειλεί άμεσα τη ζωή του τραυματία²². Η αντιμετώπιση για παράδειγμα ενός υπό τάση πνευμοθώρακα θα πρέπει να προηγείται κάθε άλλης εξέτασης. Η αναγνώριση του δεν πρέπει να καθυστερήσει, μπορεί να γίνει κάλλιστα μόνο με κλινικά κριτήρια και δεν χρειάζεται ακτινολογική επιβεβαίωση εφόσον υπάρχει πίεση χρόνου.

Η περιτοναϊκή πλύση θα προηγηθεί της CT εγκεφάλου εφόσον και οι δύο θα πρέπει να γίνουν; Η απάντηση είναι απλή. Το πιο "ασταθές" σύστημα (ΚΝΣ ή κυκλοφορικό) θα πρέπει να ελεγχθεί και να αντιμετωπιστεί πρώτα.

Αν και τα δύο συστήματα χαρακτηριστούν "ασταθή" συστήματα: υποστήριξη με μεγάλες ποσότητες υγρών κατά την διενέργεια της CT εγκεφάλου και ακολούθως χειρουργική αντιμετώπιση εκείνου του συστήματος που επιβάλλεται. Δεν αποκλείεται φυσικά, εφόσον απαιτείται, ταυτόχρονη χειρουργική αντιμετώπιση της ΚΕΚ και της ενδοκοιλιακής αιμορραγίας.

Αν θεωρηθεί ότι το κυκλοφορικό είναι εκείνο που απειλεί τη ζωή του τραυματία θα πρέπει να προηγηθεί η ερευνητική λαπαροτομία της CT εγκεφάλου. (σε περίπτωση αιμοδυναμικής αστάθειας η ερευνητική λαπαροτομία κρίνεται πιο κατάλληλη από την περιτοναϊκή πλύση). Σε περίπτωση επιδείνωσης του ΚΝΣ κατά τη διάρκεια της λαπαροτομίας συνιστάται τυφλή κρανιοανάτρηση (blind burr holes).

Πάντως οποιαδήποτε σειρά και αν ακολουθηθεί, απαιτείται άριστη συνεργασία μεταξύ όλων των εμπλεκόμενων ειδικοτήτων, ενώ δεν επιτρέπεται χάσιμο πολύτιμου χρόνου για άσκοπες μετακινήσεις και περιττές ενέργειες.



Στον πίνακα παρουσιάζεται ένας αλγόριθμος (23) που αφορά τραυματίες αμιγώς κρανιοεγκεφαλικούς. Φυσικά δεν καλύπτει όλες τις περιπτώσεις αλλά θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως βοήθημα.

* Τα επισκληρίδια αιματώματα αν χειρουργηθούν έγκαιρα έχουν άριστη πρόγνωση επειδή η υποκείμενη εγκεφαλική βλάβη είναι μικρή. Καθίσταται σαφές λοιπόν, ότι η ταχεία διάγνωση και η όσο το δυνατό ταχύτερη αντιμετώπιση θα οδηγήσει σε καλή έκβαση.

** GCS > 8 και η απουσία ανισοκορίας ή ετερόπλευρης διαταραχής κινητικότητας δεν αποκλείει την ύπαρξη αιματώματος (επισκληρίδιου-υποσκληρίδιου ή ενδοεγκεφαλικού).

*** Η οποιαδήποτε πτώση του επιπέδου συνείδησης δεν πρέπει να αποδίδεται αβασάνιστα σε μέθη ή λήψη τοξικών ή κατασταλακτικών φαρμάκων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Bouma GJ., Muizelaar JP.: Cerebral blood flow, cerebral blood volume and cerebrovascular reactivity after severe head injury. J Neurotrauma 1992, (Suppl 1): 5333
- Arthur M. Lam.: Anesthesia for neurosurgical emergencies. ASA 1994. Annual Refresher Course Lectures
- Obrist WD., Langfth TW, Jaggid L. et al: Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. J. Neurosurg 1984, 61: 241
- Weber m., Grolimud P., Seiler RW.: Neurosurgery 1990, 27: 106-112
- Martin NA., Doberstein C., Zane C et al: J Neurosurg 1992, 77: 575-583
- Minton MD., Grosslight K, Stirt JA et al.: Increases in intracranial pressure from succinylcholine: Prevention by prior nondepolarizing blockade. Anesthesiology 1986, 65: 165-9
- Stirt JA, Grosslight K., Bedford RF, Vallmer D.: "Defasciculation" with metocurine prevents succinylcholine induced increases in intracranial pressure. Anesthesiology 1987: 67-50-3
- John C DRummond: Fluid management for neurosurgical patients. ASA 1993 Annual Refresher Course Lectures
- Kaidra R., Todd M., Cook LN. et al: Acute effects of changing plasma osmolality and colloid oncotic

- pressure on the formation of brain edema after cryogenic injury. *Neurosurgery* 1989, 24: 671-678
10. Sieber FE. et al: Glucose: a reevaluation of its intraoperative use. *Anesthesiology* 1987, 67:72-71
 11. Lam Am, Winn HR, Cullen BF, Sundling N.: Hyperglycemia and neurologic outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991, 75: 545
 12. Chestnut RM., Marshall LF., Marshall SB.: Medical management of intracranial pressure. In Cooper PR (ed.): *Head injury*, 3rd edition 1993, 225-246
 13. Prough PS., Whitley JM., Taylor CL. et al: Regional cerebral blood flow following resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline. *Anesthesiology* 1991, 75: 319-327
 14. Scheller MS., Zornow MH., Oh YS.: A comparison of the cerebral and hemorrhagic effect of mannitol and hypertonic saline in a rabbit model of acute cryogenic brain injury. *J Neurosurg Anesth* 1991: 3-291-6
 15. Prough DS.: Preoperative fluid management: The uses of crystalloid, colloid and hypertonic solutions. *ASA 1993 Annual Refresher Course Lectures*
 16. Elizabeth Am Frost: Neurologic trauma. *Textbook Trauma Anesthesia and Critical Care*. 1993, 513-514
 17. McManus ML., Strange K.: *Anesthesiology* 1993, 78:1132-1137
 18. Muiselaar JP., Lutz HA., Becker DP.: Effects of mannitol on ICP and CBF Correlation with pressure autoregulation in severely head injured patients, *J Neurosurg* 1984, 61: 700
 19. Fisher B., Thomas D., Peterson B.: Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *J Neurosurg Anesth* 1992, 4:4-10
 20. Ward JD., Chois., Marmorou A. et al: Effects of prophylactic hyperventilation on outcome in patients with severe head injury in: Hoff JT., Betz AL (eds) *Intracranial pressure VII* p. 630-633 Berlin Springer-Verlag 1989
 21. Ζάμπουρη Αθηνά: Στοιχεία φυσιολογίας του εγκεφάλου. *Αναισθησία στη Νευροχειρουργική . Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*. Τεύχος 10ο, τόμος 5ος, Μάρτιος 1995 σελ. 15-23.
 22. Christopher M. Grand: Interface of anesthesiology and emergency medicine in trauma management *Textbook of Trauma Anesthesia and Critical Care* 1993 p 112.
 23. ATLS: *Advanced Trauma Life Support Course Chapter 6: Head Trauma* 1989, p. 147
-