

Κώμα - Παθήσεις Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

ΒΑΚΑΛΟΣ ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ

Αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης¹

Η αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης στο παιδί, σημαντική για την περαιτέρω αντιμετώπιση, δεν παρουσιάζει στην πράξη τις δυσκολίες που το μη εξοικειωμένο προσωπικό με τον παιδιατρικό ασθενή θα μπορούσε να υποθέσει. Το παιδί που είναι ανήσυχο, αντιμάχεται το νοσηλευτικό προσωπικό, δυσανασχετεί ακόμα και στη θέα του ιατρικού εξοπλισμού και παρακολουθεί το περιβάλλον, παρουσιάζει φυσιολογικό ή ελαφρά μειωμένο επίπεδο συνείδησης. Ένα παιδί που παραμένει ήσυχο σε αναπαικτική θέση ύπνου, είναι δυνατόν να κοιμάται, ή να παρουσιάζει μετρίου βαθμού μείωση του επιπέδου συνείδησης. Το παιδί όμως με τα μάτια κλειστά ή μισάνοιχτα, ακίνητο σε μη φυσιολογική στάση, παρουσιάζει σοβαρού βαθμού και επικίνδυνη έκπτωση του επιπέδου συνείδησης.

Για την αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης χρησιμοποιείται συχνότερα η κλίμακα Γλασκόβης (Glasgow Coma Scale), ενώ εξειδικευμένες κλίμακες (Lovejoy Clinical Score, Huttenlacher Clinical Score), χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση του κεντρικού νευρικού συστήματος και της πρόγνωσης σε σύνδρομο Reye. Η κλίμακα Γλασκόβης υπολογίζεται και εκτιμάται με τον ίδιο τρόπο στα μεγαλύτερα παιδιά όπως και στους ενήλικες. Ο υπολογισμός της όμως σε νεογνά και βρέφη απαιτεί τροποποίηση ως προς τη λεκτική απάντηση. Συγκεκριμένα:

- Η άρθρωση λέξεων, το κοινωνικό χαμόγελο, τα νεύματα, βαθμολογούνται με 5.
- Το κλάμα που μπορεί να παρηγορηθεί βαθμολογείται με 4.
- Παιδί μόνιμα σε διέγερση βαθμολογείται με 3.
- Παιδί εξαντλημένο βαθμολογείται με 2.
- Καμία απάντηση βαθμολογείται με 1.

A - Αίτια κώματος στα παιδιά²

Τα συχνότερα αίτια κώματος στα παιδιά είναι οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, η ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια μετά από ανακοπή και οι λοιμώξεις του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος.

Τα συχνότερα αίτια καρδιοαναπνευστικής ανακοπής στα παιδιά, είναι η ασφυξία και η αναπνευστική ανακοπή, εν αντιθέσει με τους ενήλικες που είναι η καρδιακή ανακοπή. Διαφορετικός επομένως είναι και ο μηχανισμός βλάβης του εγκεφάλου στα παιδιά από τους ενήλικες.³

Εξαιτίας της υποξίας και της υπερκαπνίας παρατηρείται απότομη αύξηση της αιματικής εγκεφαλικής ροής και δημιουργία εγκεφαλικού οιδήματος. Η επακόλουθη πτώση της συστηματικής πίεσης επιτείνει την μείωση της εγκεφαλικής πίεσης διήθησης και προκαλεί συνθήκη υποάρδευσης του εγκεφάλου, ενώ η υποξία μειώνει την περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο. Η προσφορά οξυγόνου στον εγκέφαλο είναι εξαιρετικά μειωμένη, ενώ ο ρυθμός μεταβολισμού του εγκεφάλου είναι αυξημένος λόγω του έντονου σωματικού και ψυχολογικού stress του παιδιού κατά την περίοδο ασφυξίας. Προκαλούνται λοιπόν συνθήκες σφαιρικής εγκεφαλικής ισχαιμίας για χρόνο που είναι δυνατόν να διαρκέσει μέχρι και 12 λεπτά μέχρι την ασυστολία του ανθεκτικού στην ισχαιμία μυοκαρδίου στα νεογνά και βρέφη.

Παρόλη την θεωρητική δυνατότητα του μη ολοκληρωμένου βρεφικού εγκεφάλου για κάποιου βαθμού λειτουργική ανάνηψη, ο διαφορετικός μηχανισμός εγκεφαλικής βλάβης μετά από ανακοπή εξηγεί και την χειρότερη έκβαση σε σχέση με τους ενήλικες: 10 % συνολική επιβίωση και 6 % καλή νευρολογική ανάνηψη (Good recovery σύμφωνα με το Glasgow

outcome score) στα παιδιά, εν αντιθέσει με έως και 12 % καλή νευρολογική ανάνηψη στους ενήλικες. Η έκβαση ωστόσο είναι σαφώς καλύτερη (έχει αναφερθεί μέχρι και 75 % καλή νευρολογική ανάνηψη) μετά από αμιγή αναπνευστική ανακοπή, μετά από ανακοπή παρουσία μαρτύρων και μετά από ανακοπή λόγω εμβύθισης σε κρύο νερό.

Σε αντίθεση με τους ενήλικες, η προγνωστική αξία της κλίμακας Γλασκόβης μετά από ανακοπή στα παιδιά δεν είναι σαφής και αμφισβητείται. Προγνωστική αξία αναφέρεται να παρουσιάζει στα παιδιά 24 με 72 ώρες μετά από την αναζωογόνηση το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.

- Λοιμώξεις του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Οι κυριότερες είναι η βακτηριακή μηνιγγίτιδα, η ιογενής εγκεφαλίτιδα και η ιογενής μηνιγγίτιδα.

Άλλες αιτίες κώματος στα παιδιά

- Αυξημένη συγκέντρωση στον εγκεφαλικό ιστό ενδογενών ή εξωγενών ουσιών που είναι δυνατόν να επηρεάσουν την λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Καταστάσεις όπως ηπατική ανεπάρκεια, νεφρική ανεπάρκεια, ιστική υποξία, συνδέονται με την έκλυση ουσιών όπως αμμωνία, σεροτονίνη, γλουταμίνη, γαλακτικό οξύ, γάμα αμινοβουτυρικό οξύ (GABA), ντοπαμίνη, οι οποίες σχετίζονται με την νευροδιαβιβαστική λειτουργία, με αποτέλεσμα μείωση του επιπέδου συνείδησης.

Μεταβολικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές όπως υπογλυκαιμία, υπερασβεσταιμία, υποασβεσταιμία, υπερμαγνησαιμία, υπομαγνησαιμία, υπονατριαιμία, υπερωσμωτικότητα μπορούν να προκαλέσουν ή να συντελέσουν σε μείωση του επιπέδου συνείδησης.

Η λήψη εξωγενών ουσιών, τοξικών του κεντρικού νευρικού συστήματος, είναι σχεδόν πάντα ατυχηματική στα παιδιά και αφορά συνήθως φάρμακα, οινοπνευματώδη ποτά, προϊόντα αισθητικής βελτίωσης και υλικά οικιακού καθαρισμού.

- Διαταραχές θρέψης που οφείλονται σε έλλειψη ή ανεπαρκή πρόσληψη νικοτινικού οξέος, παντοθενικού οξέος, θειαμίνης, πυριδοξίνης (βιταμίνης Β6) σχετίζονται με νευρολογικές διαταραχές όπως νευροπάθεια, σπασμοί ακόμα και κώμα.
- Οι σπασμοί ευθύνονται για παρατεταμένη απώλεια συνείδησης σε νεογνά και σε βρέφη. Ένα πρώτο επεισόδιο σπασμών συνήθως αποτελεί σύμπτωμα

υποκείμενης εγκεφαλοπάθειας. Εάν οι γενικευμένοι σπασμοί, συνήθως τονικοκλονικοί, διαρκέσουν χρονικά περισσότερο από 30 λεπτά χωρίς ενδιάμεση ανάνηψη, τότε χαρακτηρίζονται ως status epilepticus.

Ως αιτιολογία του status epilepticus σε παιδιά αναφέρεται προηγούμενο νευρολογικό ιστορικό σε 25 % των περιπτώσεων και υπερπυρεξία επίσης σε 25 %. Διάφορα αίτια, όπως λοίμωξη του κεντρικού νευρικού συστήματος, τραύμα, εγκεφαλική αιμορραγία και μεταβολικές διαταραχές ενοχοποιούνται σε ποσοστό 25 %, ενώ στο ένα τέταρτο των περιπτώσεων η αιτία παραμένει άγνωστη. Εάν δεν αντιμετωπιστεί η επιληπτική δραστηριότητα, παρουσιάζει αυξημένη θνητότητα (6 %), η οποία σε ιδιαίτερα παρατεταμένη διάρκεια σπασμών είναι δυνατόν να ανέλθει σε 10 %. Η εγκατάσταση μόνιμου νευρολογικού ελλείμματος είναι συχνότερη σε παιδιά μικρότερης ηλικίας (έως 29 % σε βρέφη μικρότερα του έτους) και εξαρτάται από τον χρόνο που μεσολάβησε μέχρι την αντιμετώπιση και από την υποκείμενη αιτία.

Αρχική θεραπευτική προσέγγιση

- Προέχει η άμεση υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών κατά τα γνωστά, εξασφάλιση αεροφόρων οδών, αερισμού και κυκλοφορίας. Η απόφαση για έναρξη της υποστήριξης καλό είναι να μην βασίζεται αποκλειστικά σε δείκτες όπως η GCS ή στις τιμές των αερίων αίματος. Η αντιμετώπιση συστήνεται να ξεκινά νωρίτερα, με μόνο ίσως στοιχείο την ταχεία κλινική επιδείνωση, πριν το παιδί παρουσιάσει την εικόνα κώματος ή εγκαταστήσει υποξυγοναιμία.
- Ο έλεγχος των σπασμών προτείνεται να αντιμετωπίζεται άμεσα. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται συχνότερα η φαινυτοΐνη (18 mg/Kg με ρυθμό χορήγησης 50 mg/min), η φαινοβαρβιτάλη (15 - 20 mg/Kg με ρυθμό χορήγησης 30 mg/min και δυνατότητα επανάληψης μετά από 20 λεπτά) και βενζοδιαζεπίνες όπως η λοραζεπάμη και η διαζεπάμη (0.05 - 0.1 mg/Kg και 0.3 mg/Kg αντίστοιχα, με δυνατότητα επανάληψης).
- Η εμπειρία υποδεικνύει ότι όλα τα παιδιά σε κώμα και ιδιαίτερα τα νεογνά και βρέφη, θα πρέπει να ελέγχονται και να αντιμετωπίζονται άμεσα για ενδεχόμενη υπογλυκαιμία (τιμή σακχάρου αίματος μικρότερη από 40 mg/dl). Η διαπίστωση της

υπογλυκαιμίας είναι δυνατόν να επιτευχθεί γρήγορα με δείκτη (stick) αίματος πριν την ολοκλήρωση του χρονοβόρου εργαστηριακού βιοχημικού ελέγχου. Σε νεογνά, προτείνεται η έναρξη χορήγησης διαλύματος δεξτρόζης 10 % σε δόση συνολικού όγκου 10ml/Kg. Σε μεγαλύτερα παιδιά προτιμάται η χορήγηση πυκνότερου διαλύματος δεξτρόζης, 25%. σε δόση συνολικού όγκου 4ml/Kg.

- Όταν υπάρχει η υποψία λήψης ναρκωτικών ουσιών, προτείνεται η διαγνωστική αρχικά και κατόπιν θεραπευτική χορήγηση ναλοξόνης, σε δόση 0.01 mgr/Kg έως συνόλου 0.4 mgr.
- Η αρχική προσέγγιση θα πρέπει να περιλαμβάνει και έλεγχο για ενδεχόμενη κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ). Η διάγνωση ΚΕΚ, εκτός από νευροχειρουργική αντιμετώπιση απαιτεί και έλεγχο της πρωτοπαθούς και δευτεροπαθούς αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης κατά τα γνωστά. Από πολλούς κρίνεται σκόπιμη η υποστήριξη της σπονδυλικής στήλης του παιδιού με ΚΕΚ σε όλο της το μήκος για ενδεχόμενη κάκωση, μεχρις αποδείξεως του αντιθέτου.

Διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση του κώματος σε παιδιά.

- Πληροφορίες για το ιστορικό αναζητούνται όχι μόνο από τους γονείς και το συγγενικό περιβάλλον αλλά και από τους επαγγελματίες υγείας που εμπλέκονται στην παρακολούθηση αλλά και μεταφορά του παιδιού, με έμφαση στην εξακρίβωση του χρόνου εμφάνισης του μειωμένου επιπέδου επαφής και της ταχύτητας επιδείνωσης.
- Ο εργαστηριακός έλεγχος θα πρέπει να περιλαμβάνει εκτός των άλλων και μέτρηση νατρίου, καλίου, ασβεστίου, αμμωνίας και τοξινών.

Η υπονατριαιμία είναι δυνατόν να οφείλεται σε χορήγηση υπότονων υγρών ή σε σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης. Η μείωση του επιπέδου συνείδησης αρχίζει από τιμές κατώτερες από 120 mEq/L και είναι συχνότερη στην οξεία υπονατριαιμία. Η διόρθωση της υπονατριαιμίας δεν θα πρέπει να γίνεται γρήγορα και επιθετικά, ώστε να αποφευχθεί η εγκατάσταση του συνδρόμου οξείας κεντρικής γεφυρικής μυελινολύσης. Προτείνεται χρόνος αντιμετώπισης 24 ώρες και αρχική τιμή στόχος του νατρίου αίματος όχι μεγαλύτερη από 130 mEq/L.

Η υπερνατριαιμία συνήθως στα παιδιά είναι αποτέ-

λεσμα συστηματικής αφυδάτωσης λόγω γαστρεντερικών διαταραχών ή και πυρετού. Εξαιτίας της αυξημένης ωσμωτικότητας πλάσματος, ο εγκεφαλικός ιστός παρουσιάζει αφυδάτωση και συρρίκνωση, με αποτέλεσμα να υπάρχει κίνδυνος αυτόματης εγκεφαλικής αιμορραγίας ή θρόμβωσης. Η ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση υπότονων διαλυμάτων, ενέχει τον κίνδυνο εγκατάστασης εγκεφαλικού οιδήματος.

- Εάν η αιτία του κώματος μετά από τον κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο παραμένει αδιευκρίνιστη, προτείνεται η διενέργεια αξονικής τομογραφίας, κυρίως για διερεύνηση εγκεφαλικής αιμορραγίας και εγκεφαλικού οιδήματος. Εάν υπάρχει υποψία λοίμωξης κεντρικού νευρικού συστήματος, επιβάλλεται η διενέργεια οσφυνοταιίας παρακέντησης και λήψη εγκεφαλονωτιαίου υγρού για κυτταρολογική, βιοχημική εξέταση και καλλιέργεια. Αντένδειξη παρακέντησης θεωρείται η κλινική, βυθοσκοπική, ή απεικονιστική διάγνωση εγκεφαλικού οιδήματος, εξαιτίας του κινδύνου εγχολεασμού του μεσεγκεφάλου μέσω του σκηνιδίου. Ωστόσο, αναφέρεται ότι η τεχνική θεωρείται ασφαλής στους περισσότερους ασθενείς με μηνιγγίτιδα και μετρίου βαθμού εγκεφαλικό οίδημα.
- Ο διαγνωστικός έλεγχος του μικρού ασθενούς σε κώμα, εφόσον σταθεροποιηθούν οι ζωτικές λειτουργίες, είναι δυνατόν να περιλαμβάνει πλήθος εξετάσεων, από ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και λήψη βιολογικών υγρών για καλλιέργεια, μέχρι μαγνητική τομογραφία και σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά.

B - Παθήσεις κεντρικού νευρικού συστήματος

Οι κυριότερες λοιμώξεις του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (βακτηριακή μηνιγγίτιδα, η ιογενής εγκεφαλίτιδα και η ιογενής μηνιγγίτιδα) είναι και οι κυριότερες παθήσεις του ΚΝΣ στα παιδιά.

Η βακτηριακή μηνιγγίτιδα⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷ είναι η συχνότερη από τις σοβαρές λοιμώξεις του ΚΝΣ στα παιδιά. Η συχνότητα προσβολής είναι μεγαλύτερη στα νεογνά (76/100.000 πληθυσμού) και στα βρέφη (26/100.000) και μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας (2/100.000 σε παιδιά μεγαλύτερα των 5 ετών).

Στα νεογνά ευθύνονται συνήθως Β στρεπτόκοκκοι, (streptococcus pneumoniae) Gram αρνητικοί βάκιλλοι, (E Coli, Klebsiella, Pseudomonas) και η Listeria

monocytogenes, ενώ στα βρέφη και μεγαλύτερα παιδιά, ο αιμόφιλος, ο πνευμονιόκοκκος και η *Neisseria meningitidis*.

Η κλινική εικόνα παρουσιάζει οξεία έναρξη εμπύρετου, συχνά με πρόσφατο ιστορικό λοίμωξης ανώτερου αναπνευστικού. Χαρακτηρίζεται από σημεία και συμπτώματα αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης (ναυτία, εμετός, οίδημα οπτικών θηλών, εγκεφαλικές πηγές υπό τάση, μείωση του επιπέδου συνείδησης, ακόμα και σπασμοί), από μηνιγγιτιδισμό, (αυχενική δυσκαμψία, σημείο Kernig και Brudzinski) και συχνά συνοδεύεται με το χαρακτηριστικό πετεχειώδες εξάνθημα. Στο ένα πέμπτο των περιπτώσεων τα συμπτώματα από το κυκλοφορικό είναι θορυβώδη, (σηπτικό shock), ενώ δεν είναι σπάνια και η ανάπτυξη περικαρδιακής συλλογής. Ιδιαίτερα επικίνδυνη είναι δυνατόν να αποδειχθεί, εάν διαλάβει της προσοχής, η εγκατάσταση του συνδρόμου απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης. Αναφέρεται συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου στο ήμισυ σχεδόν των περιπτώσεων.

Η διάγνωση τίθεται με απομόνωση του παθογόνου μικροοργανισμού μετά από καλλιέργεια εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY). Η οσφυονωτιαία παρακέντηση συνιστάται να εφαρμόζεται σε κάθε περίπτωση, εκτός εάν υπάρχει απόλυτη αντένδειξη (ιδιαίτερα αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση). Στην περίπτωση αυτή η διάγνωση είναι δυνατόν να τεθεί με απομόνωση του παθογόνου μικροοργανισμού μετά από καλλιέργεια αίματος. Τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας εγκεφάλου δεν είναι χαρακτηριστικά και δεν θέτουν από μόνα τους την διάγνωση, είναι όμως χρήσιμα στην αξιολόγηση του εγκεφαλικού οιδήματος και στην διαφοροδιάγνωση.

Η απομόνωση του μικροοργανισμού απαιτεί χρονικό διάστημα που είναι δυνατόν να ξεπεράσει τις 48 ώρες. Μέχρι να ολοκληρωθεί, η διάγνωση θα στηριχθεί σε gram χρώση και σε κυτταρολογική - βιοχημική εξέταση του ENY⁸. Ευρήματα όπως, αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων μεγαλύτερος από 1000/mm³, τύπος έντονα πολυμορφοπυρηνικός, τιμή γλυκόζης μικρότερη από 20 mg/dl και συγκέντρωση λευκώματος μεγαλύτερη από 100 mg/dl θεωρούνται παθογνωμονικά.

Η αγωγή, εκτός από υποστήριξη ζωτικών λειτουργιών, ανάταξη του σηπτικού shock, έλεγχο σπασμών, έλεγχο της ενδοκρανιακής πίεσης και αντιμετώπιση

της υπονατριαιμίας, θα πρέπει να περιλαμβάνει εμπειρική αρχικά και κατόπιν κατευθυνόμενη αντιβιοτική θεραπεία.⁹⁻¹⁰⁻¹¹

Η παραδοσιακή εμπειρική αντιβιοτική αγωγή σε παιδιά περιλαμβάνει συνδυασμό αμπικιλίνης (75-100 mg/Kg/6h) και χλωραμφενικόλης (25 mg/Kg/6h). Ο συνδυασμός αμπικιλίνης και κεφαλοσπορίνης τρίτης γενιάς (κεφτριαξόνη έως 50 mg/Kg/12h, ή κεφοταξίμη 50 mg/Kg/6h), αναφέρεται ότι προσφέρει ισοδύναμη, ή και ισχυρότερη δράση, ιδιαίτερα σε νεογνά και βρέφη με υποψία λοίμωξης από gram αρνητικά εντερικά βακτηρίδια.

Η απομόνωση του παθογόνου μικροοργανισμού προσφέρει την δυνατότητα τροποποίησης του αντιβιοτικού σχήματος κατευθυνόμενα ανάλογα με το αντιβιογράμμα. Εάν απομονωθούν ανθεκτικά στο εμπειρικό σχήμα στελέχη πνευμονιόκοκκου ή σταφυλόκοκκου, θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί και βανκομυκίνη (10-15 mg/Kg/6h). Σε περίπτωση απομόνωσης gram αρνητικού βακτηριδίου, συχνά προστίθεται στο σχήμα και αμινογλυκοσίδη (αμικασίνη 10-15 mg/Kg/12h).

Η διάρκεια συστηματικής αντιβιοτικής αγωγής προτείνεται να ανέρχεται σε δύο εβδομάδες και οπωσδήποτε να υπερβαίνει τις δέκα ημέρες, ενώ σε περίπτωση λοίμωξης από gram αρνητικό βακτηρίδιο προτείνεται διάρκεια τριών εβδομάδων.

Η συστηματική χορήγηση κορτιζόνης (δεξαμεθαζόνη 0.15mg/Kg/6h για 2 έως 4 ημέρες) πιθανόν να βελτιώνει την νευρολογική έκβαση σε μηνιγγίτιδα από αιμόφιλο και για το λόγο αυτό προτείνεται σε βρέφη ηλικίας μεγαλύτερης των 6 εβδομάδων. Ο μηχανισμός δράσης είναι θέμα που απαιτεί περαιτέρω μελέτη¹². Εάν χρησιμοποιηθεί, προτείνεται η έναρξη της χορήγησης να γίνει 15 λεπτά πριν από την έναρξη της αντιβιοτικής αγωγής.

Η θνητότητα παρά την επιθετική αντιμετώπιση παραμένει υψηλή (5 %) και αποδίδεται στην εξέλιξη του σηπτικού συνδρόμου και στο μη ελεγχόμενο εγκεφαλικό οίδημα. Η εγκατάσταση μόνιμου νευρολογικού ελλείμματος είναι συχνή, περίπου στο 25 % των παιδιών που επιβιώνουν και περιλαμβάνει κώφωση, διαταραχές συμπεριφοράς, νοητική υστέρηση, μέχρι και παραμονή σε φυτική κατάσταση.

Η ιογενής εγκεφαλίτιδα¹³ ή μηνιγγοεγκεφαλίτιδα και η ιογενής μηνιγγίτιδα παρουσιάζουν ανάλογη

αλλά συνήθως ηπιότερη κλινική εικόνα από την βακτηριακή μηνιγγίτιδα. Συχνά υπάρχει ιστορικό πρόσφατης λοίμωξης ανώτερου αναπνευστικού ή γαστρεντερίτιδας. Χαρακτηριστικό αλλά όχι σταθερό εύρημα της εγκεφαλίτιδας είναι η εμφάνιση εστιακής κλινικής, απεικονιστικής (CT εγκεφάλου) και ηλεκτροεγκεφαλικής σημειολογίας.

Η διαφοροδιάγνωση ανάμεσα στην ιογενή και στην βακτηριακή λοίμωξη θα στηριχθεί αρχικά στα ευρήματα από την κυτταρολογική και βιοχημική εξέταση και αργότερα στην αρνητική για βακτηρίδια καλλιέργεια ENY. Ανεύρεται ήπια λευκοκυττάρωση, με αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων έως 1000/mm³ με μονοπυρηνικό ή λεμφοκυτταρικό τύπο. Η τιμή της γλυκόζης ENY είναι δυνατόν να είναι ελαφρά μειωμένη, 30 με 50 % της τιμής αίματος, ή φυσιολογική. Η τιμή του λευκώματος είναι δυνατόν να παρουσιάζει ελαφρά αυξημένη τιμή, 50 - 100 mg/dl.

Η διάγνωση ιογενούς λοίμωξης του κεντρικού νευρικού συστήματος βασίζεται στην χρονοβόρα καλλιέργεια ENY ή εγκεφαλικού ιστού, ενώ η ανεύρεση αντισωμάτων έναντι ιών είναι μόνο ενδεικτική πρόσφατης ιογενούς γενικά λοίμωξης.

Η θεραπεία της ιογενούς μηνιγγίτιδας και εγκεφαλίτιδας είναι υποστηρικτική, δίνοντας προτεραιότητα στην υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών, στην αντιμετώπιση των σπασμών και στον έλεγχο της ενδοκρανιακής πίεσης.

Ιδιαίτερη δυσκολία παρουσιάζει συχνά η εκτίμηση των εργαστηριακών τιμών του ENY και η διαφορο-

διάγνωση ανάμεσα στην βακτηριακή λοίμωξη, από την οποία θα εξαρτηθεί και η έναρξη επιθετικής αντιβιοτικής αγωγής. Εάν το παιδί δεν βρίσκεται σε τοξική κατάσταση και η αναβολή έναρξης εμπειρικής αντιβιοτικής αγωγής δεν κρίνεται παρακινδυνευμένη, η επανάλυση της οσφουοντιαίας παρακέντησης μετά από 6 έως 8 ώρες είναι δυνατόν να αποκαλύψει τα χαρακτηριστικά εργαστηριακά ευρήματα της βακτηριακής μηνιγγίτιδας. Η σοβαρή όμως κατάσταση του μικρού ασθενούς, απαιτεί την έναρξη εμπειρικής αντιβιοτικής αγωγής έως ότου αποκλειστεί η διάγνωση της βακτηριακής λοίμωξης.

Ιδιαίτερη αναφορά χρήζει η ερπητική εγκεφαλίτιδα λόγω της αυξημένης θνητότητας (έως 70 % πριν την χρήση ασυκλοβίρης) και της συχνής παραμονής νευρολογικού ελλείμματος. Η κλινική εικόνα είναι σοβαρότερη με συχνότερη εμφάνιση εστιακής σημειολογίας και σπασμών. Χαρακτηριστικό εργαστηριακό εύρημα αποτελεί η ανεύρεση ερυθρών αιμοσφαιρίων στο ENY, έως 1000/mm³. Η τελική διάγνωση είναι δυνατόν να τεθεί μόνο με θετική βιοψία εγκεφάλου. Η έγκαιρη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής έναντι ιών (ασυκλοβίρη 5 mg/Kgr/8h) θεωρείται ζωτικής σημασίας για την μείωση της θνητότητας αλλά και για την βελτίωση της πρόγνωσης. Για τον λόγο αυτό, συστήνεται να υπάρχει αυξημένη κλινική ετοιμότητα σε κάθε παιδί με οξεία εγκεφαλίτιδα και η ενδεδειγμένη φαρμακευτική αγωγή να μην εξαρτάται από το χρονοβόρο αποτέλεσμα, της επικίνδυνης ούτως ή άλλως, εγκεφαλικής βιοψίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bergman I. Pediatric neurological assessment and monitoring. In Fuhrman B.P., Zimmerman J.J. Pediatric Critical Care. St. Louis: MOSBY YEAR BOOK, 1992: 566-576.
2. Steinhart C.M., Pearson - Shaver A.L. Coma in the pediatric patient. In Fuhrman B.P., Zimmerman J.J. Pediatric Critical Care. St. Louis: MOSBY YEAR BOOK, 1992: 589-594
3. Kochanek P. M., Uhl M.W., Schoettle R.J. Hypoxic - ischemic encephalopathy: Pathobiology and therapy of the postresuscitation syndrome in children. In Fuhrman B.P., Zimmerman J.J. Pediatric Critical Care. St. Louis: MOSBY YEAR BOOK, 1992: 637-656.
4. Rubenstein J.S. Acute pediatric CNS infections. In Fuhrman B.P., Zimmerman J.J. Pediatric Critical Care. St. Louis: MOSBY YEAR BOOK, 1992: 613-620.
5. Tunkel A., Scheld M. Bacterial infections of the central nervous system. In Haall J., Schmidt G., Wood L. Principles of critical care. New York: McGRAW - HILL, 1998: 853-870.
6. Revers R. Meningitis. In Parsons P., Wiener-Kronish J. Critical care secrets. St Louis: MOSBY YEAR BOOK, 1992: 174-178.
7. Kim Y., Tauber M. Meningitis. In Root R. Clinical

- infectious diseases. New York: OXFORD UNIVERSITY PRESS, 1999: 689-702.
8. Midha N, Stratton C. Laboratory tests in critical care. *Critical Care Clinics. Infections in critical care I.* 1998; 14 (1): 15-34.
 9. Kapusnik-Uner J., Woods D., Sande M. Antimicrobial therapy in the critical care setting. In Ayres S., Grenvik A., Holbrook P., Shoemaker W. *Textbook of critical care.* Philadelphia: W.B.SAUNDERS COMPANY, 1995: 1236 - 1249.
 10. Mainari J, Acar J. Antibiotic resistance problems in the critical care unit. *Critical Care Clinics. Infections in critical care II.* 1998; 14 (2): 199-219.
 11. Gilbert D., Moellering R., Sande M. *The Sanford guide to antimicrobial therapy.* Viena USA: Antimicrobial Therapy Inc, 1998: 4-6.
 12. Arditi M., Mason EI J., Bradley GS., Tan TQ., Barson WJ., Schutze GE., Wald ER., Ginver LB., Kim KS., Yogev R., Kaplan SL. Three - year multicenter surveillance of pneumococcal meningitis in children: clinical characteristics, and outcome related to penicillin susceptibility and dexamethasone use. *Pediatrics* 1998; 102(5): 1087-97.
 13. Frizzell T., Whitley R. Encephalitis. In Root R. *Clinical infectious diseases.* New York: OXFORD UNIVERSITY PRESS, 1999: 703-714.
-