

Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις

ΑΝΕΣΤΗΣ ΜΠΕΚΡΙΔΕΛΗΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) αποτελούν μια από τις κύριες αιτίες θανάτου σε παιδιά, συμβάλουν δε σημαντικά στην αύξηση της θνητότητας του τραύματος εν γένει. Η χώρα μας κατέχει θλιβερό ρεκόρ στα τροχαία ατυχήματα με σημαντικό αριθμό τραυματισμένων παιδιών να νοσηλεύονται στις ΜΕΘ και συνήθως σε συγχρωτισμό με ενήλικες ασθενείς ελλείψει παιδιατρικών ΜΕΘ ανά την επικράτεια. Η θνησιμότητα των ΚΕΚ κυμαίνεται από 9-25%.

Η φροντίδα παιδιών με ΚΕΚ απαιτεί ταχεία και τεκμηριωμένη εκτίμηση, διάγνωση και λειτουργική αποκατάσταση. Σημαντική επίσης είναι η πρόληψη των μη νευρολογικών βλαβών – της **υποξίας, υπερκαπνίας και υπογκαιμίας** – που επηρεάζουν δυσμενώς την έκβαση.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Γενικά στοιχεία-Επιδημιολογία^{3,7}

Οι ΚΕΚ αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου σε παιδιά και εφήβους. Στις ΗΠΑ το 1/2 των νέων ΚΕΚ/χρόνο (185/100000) είναι παιδιά <15 ετών, 50% των παιδιών με αμβλύ τραύμα φέρουν ΚΕΚ.

Οι ΚΕΚ παιδιών διαφέρουν απ'αυτές των ενηλίκων όσον αφορά:^{2,3}

A) Αιτιολογία:

1. Κακοποίηση⁸ (νεογνά-βρέφη-μικρά παιδιά)
2. Πτώση (νεογνά-βρέφη-μικρά παιδιά)
3. Τροχαία ατυχήματα (ηλικία 7-12 χρονών)

B) Σπασμούς:

Πρώιμη εμφάνιση που δυσχεραίνουν την νευρολογική εκτίμηση με την κλίμακα κώματος της Γλασκώβης (GCS).

Γ) Κακώσεις κρανιοεγκεφαλικής περιοχής:

Είναι συχνές μέχρι την ηλικία των 10-12 χρόνων λόγω της σχετικής χαλαρότητας του αυχένα σε σχέση

με το βάρος του κεφαλιού. (εμφάνιση αιμορραγίας ή εμφράκτου στον Νωτιαίο Μυελό στο επίπεδο A1- A3).

Δ) Χωροκατακτητικά αιματώματα (20-22%)

Διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα (50-70%) λόγω εγκεφαλικής υπεραιμίας. Τα παραπάνω απαντούν με αντίστροφη συχνότητα στους ενήλικες.

Ε) Σημαντικό μέρος των ΚΕΚ παιδιών χαρακτηρίζονται σαν «ελαφρά κάκωση» χωρίς εισαγωγή στη ΜΕΘ, ακολουθούμενες από αμφοισθητούμενο και κυμαινόμενο μετατραυματικό κώμα.

«Σοβαρή ΚΕΚ» οδηγείται σε νοσηλεία στη ΜΕΘ όπου λαμβάνονται τόσο γενικά μέτρα υποστήριξης όσο και ειδικοί χειρισμοί στο ΚΝΣ.

Μια ΚΕΚ οδηγεί στη εμφάνιση μια πρωτοπαθούς βλάβης του εγκεφάλου που σε σχετικά μικρό χρονικό διάστημα ακολουθείται από μια σειρά διαταραχών που οδηγούν στην εμφάνιση της δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης (κυρίως ισχαιμικής αιτιολογίας).

Συνοπτικά αναφέρονται:

A) παθοφυσιολογία της πρωτοπαθούς βλάβης (από: Genarelli Th. A.: (1993) Mechanismus of brain injury, The Journal of Emergency Medicine Vol II, 8).

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΒΛΑΒΗ

Εστιακή βλάβη	Διάχυτη βλάβη
↓	↓
Τραύμα	Διαταραχή της μεμβράνης
↓	↓
Φαινόμενο μάζας	Μετακίνηση ιόντων
↓	↓
Παρεκτόπιση εγκεφάλου	Αποπόλωση
↓	↓
Εγκολεασμός	Διαταραχή νευρικής μετάδοσης
↓	↓
Πίεση στελέχους	Νευρωνική δυσλειτουργία
↓	↓
Αιμορραγία στελέχους	Πρωτοπαθές κώμα

B) Δευτεροπαθή φαινόμενα που οδηγούν στη δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη:

- 1) ισχαιμία-υποξία
- 2) εγκεφαλικό οίδημα
- 3) εγκεφαλική εξοίδηση (brain swelling)
- 4) ενδοκράνια υπέρταση
- 5) αγγειόσπασμος των εγκεφαλικών αγγείων
- 6) ενδοκράνια λοίμωξη
- 7) μετατραυματική επιληψία

Γ) Όψιμες διαταραχές μετά από ΚΕΚ.

- 1) διαταραχή μετάδοσης των κεντρομόλων ερεθισμάτων
- 2) κυτταρική δυσλειτουργία
- 3) κυτταρικός θάνατος

Με βάση τα παραπάνω στοιχεία και τις δραματικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ τους, η θεραπεία των ασθενών με ΚΕΚ αποσκοπεί:

A) στον περιορισμό της πρωτοπαθούς βλάβης

B) στην πρόληψη και ελαχιστοποίηση των δευτερογενών βλαβών.

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΕΚ (συννοπτικά)¹

- 1) Από το καρδιαγγειακό σύστημα
 - νευρογενής υπέρταση
 - μυοκαρδιακή βλάβη
 - αρρυθμίες
- 2) Από το Αναπνευστικό Σύστημα
 - Οξεία Αναπνευστική Ανεπάρκεια λόγω νευρογενούς πνευμονικού οιδήματος (σχετικά σπάνια αλλά δραματική)
 - Πρώιμη υποξυγοναιμία λόγω:
 - Διαταραχής αερισμού-αιμάτωσης κεντρικής αιτιολογίας
 - Πνευμονικών μικροεμβολών
 - Βλάβης του επιφανειοδραστικού παράγοντα
 - Υπερμεταβολισμού
 - Συνοδών κακώσεων της ΚΕΚ
 - Μη-φυσιολογικό αναπνευστικό μοντέλο (κεντρικός νευρογενής υπεραερισμός)
- 3) Εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδα-πνευμονική εμβολή
- 4) Διαταραχή πηκτικότητας
- 5) Διαταραχές ύδατο-ηλεκτρολυτών
- 6) Διαταραχές από το ΓΕΣ (stress ulcers)
- 7) Διαταραχές του μεταβολισμού
- 8) Διαταραχές στη λειτουργία ενδοκρινών αδένων
- 9) Εμφάνιση λοιμώξεων

ΠΡΟΤΕΡΑΙΟΤΗΤΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΟΒΑΡΗΣ ΚΕΚ^{1,2,3}

A) Τόπος ατυχήματος

- Εξασφάλιση αεραγωγού (Διασωλήνωση-Μηχανικός αερισμός ή Ambu)
- Διατήρηση επαρκούς οξυγόνωσης
- Αιμοδυναμική σταθεροποίηση και χορήγηση υγρών με την τοποθέτηση 2 τουλάχιστον ενδοφλέβιων γραμμών. Αν υφίσταται shock-υπόταση, τότε (επιθετική) χορήγηση υγρών
- Εκτίμηση επιπέδου συνείδησης, και των εξωκράνιων κακώσεων
- Ταχεία μεταφορά σε Κέντρο Ατυχημάτων (ΚΑΤ).

B) ΤΕΠ ΚΑΤ:

- Συνεχής υποστήριξη ζωτικών λειτουργιών (αναπνοής κυκλοφορίας)
- Διόρθωση αναμίας και διαταραχών πηκτικότητας
- Εκτίμηση εξωτερικών κακώσεων-προτεραιότητες
- CT scan εγκεφάλου
- Χειρουργική εκκένωση ενδοκράνιων αιματομάτων
- Θεραπεία άλλων χειρουργικών επειγόντων
- Τοποθέτηση οργάνων-γραμμών monitoring (ΑΠ-μέτρηση ενδοκράνιας πίεσης)

Γ) ΜΕΘ ΚΑΤ:

- Συνεχής υποστήριξη ζωτικών λειτουργιών
- Monitoring και θεραπεία ενδοκράνιας υπέρτασης
- Αντιεπιληπτική θεραπεία - προφύλαξη
- Διατήρηση ομοιόστασης εσωτερικού περιβάλλοντος (ηλεκτρολύτες-οξεοβασική ισορροπία).
- Έλεγχος λοιμώξεων
- Θρέψη: Εντερική > Παρεντερική
- Επανεξιλημμένη εκτίμηση σοβαρότητας ΚΕΚ

Δ) ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:

- Φυσιοθεραπεία
- Μέτρα επανένταξης στο περιβάλλον χωρίς stress

**ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΜΕ ΚΕΚ
ΑΡΧΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
(οξεία φάση)**

Εφαρμόζονται τα Α, Β, C της ΚΑΡΠΑ

Σημαντικές παρατηρήσεις:

- Η αρχική αντιμετώπιση ξεκινά στον τόπο του ατυχήματος
- Πληροφορίες από τους παρόντες κατά το ατύχημα βοηθούν την θεραπεία
- Εξαιρετικά σημαντική η εκτίμηση επιτόπου των Ζωτικών Σημείων του παιδιού και του επιπέδου συνείδησης.
Ταχεία επιδείνωση επιπέδου συνείδησης αποτελεί ένδειξη άμεσης νευροχειρουργικής εκτίμησης.
- Ακρογωνιαίος λίθος στην αντιμετώπιση της βαρειάς ΚΕΚ στην οξεία φάση είναι η ελάττωση της ενδοκρανιακής πίεσης.
- Παρουσία Υπότασης-υποξίας οδηγεί σε ανεπαρκή νευρολογική εκτίμηση.

ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ*

- 1) Αποκλεισμός πολλαπλού τραύματος
- 2) Αναζήτηση κατάγματος κρανίου ή τραυματισμών κεφαλής.
- 3) Ψηλάφηση της πρόσθιας πηγής σε νεογνά και μικρά βρέφη: όταν προεξέχει είναι δείκτης αύξησης της ICP.
- 4) Περιτοξική ή οπισθοωτιαία εκχύμωση-οίδημα, αιμοτύμπανο, (υπόνοια κατάγματος βάσεων κρανίου, ρινόρροια ή ωτόρροια υποδηλώνει κάταγμα βάσεως κρανίου.
- 5) Αυχένα-ράχης: αναζήτηση κριγμού-οιδήματος, εκχύμωσης-παραμορφώσεων.

ΕΛΕΓΧΟΣ ΖΩΤΙΚΩΝ ΣΗΜΕΙΩΝ

1. Αναπνευστική συχνότητα και τύπος αναπνοής
 - Cheyne-Stokes
 - Κεντρικός νευρογενής υποαερισμός
 - Άπνοια
2. Καρδιοαγγειακού: Σφύξεις-ΑΠ
 - ↑ΑΠ, ± ↓ Σφύξεων σημαίνει διαταραχή της

ευνδοτότητας του εγκεφάλου (→ εγχολεασμός) που θέτει την ένδειξη ΕΠΕΙΓΟΥΣΑΣ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ.

- ↑ΑΠ υποδηλώνει αγγειοκινητική διαταραχή λόγω αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης ή πλήρη διατομή του Νωτιαίου Μυελού στην ΑΜΣΣ ή ΘΜΣΣ.

3. Θερμοκρασίες:

- οξεία μεταβολή απίθανη.
- τα παιδιά είναι ιδιαίτερα ευαίσθητα στις μεταβολές της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος. Η απάντησή τους σε μεταβολή της, μπορεί να ενισχυθεί από βλάβη στο θερμορυθμιστικό κέντρο.
- ↓ θερμοκρασίας υποδηλώνει βλάβη στο Ν.Μ.
- Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι στους κρανιοεγκεφαλικούς αρρώστους η θερμοκρασία του εγκεφάλου είναι σημαντικά υψηλότερη από την θερμοκρασία του εσωτερικού (πυρήνα) του σώματος, επηρεάζοντας σημαντικά την έκβαση. Ήπια προς μέτρια υποθερμία (30°-34° C) ελαττώνει την νευρολογική βλάβη και βελτιώνει την έκβαση μετά από ισχαιμική τραυματική κάκωση του εγκεφάλου.¹⁴

Η ΚΕΚ οδηγεί σε τοπικές ισχαιμικές βλάβες με κινητοποίηση, μέσω του υποδοχέως του NMD-aspartate, του Ca⁺⁺ και είσοδος του ενδοκυτταρικά, ενεργοποιώντας την διαδικασία παραγωγής ελευθέρων ριζών. Το ασπαρτικό και το γλουταμικό είναι ισχυροί αγωνιστές των NMD-aspartate υποδοχέων και αυξάνονται κατά την ΚΕΚ. Η υποθερμία ελαττώνει την συγκέντρωση αυτών των ουσιών μειώνοντας έτσι την βλαπτική τους δράση στους νευρώνες.¹⁵

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ*

Πρέπει να γίνει άμεσα (σε λίγα λεπτά) και να επαναλαμβάνεται συχνά. Γίνεται με:

- A)** Μίνι νευρολογική εξέταση
B) Κλίμακα Κώματος της Γλασκώβης ειδικά τροποποιημένη για παιδιά (GCS).

Η μίνι **νευρολογική εξέταση** περιλαμβάνει:

1. Εκτίμηση επιπέδου συνείδησης με λεκτικές και κινητικές αντιδράσεις.
2. Εκτίμηση οφθαλμικών κορών.
3. Εκτίμηση κινήσεων οφθαλμών.
4. Βυθοσκόπηση.
5. Κινητικότητα άκρων.

**ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΚΛΙΜΑΚΑ ΚΩΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ
(GLASCOW COMA SCALE)**

Όνομα Ασθενή.....

Ημερομηνία→		Ατυχήματος	Εισαγωγής		
Παράμετροι					
1. ΔΙΑΝΟΙΞΗ ΟΦΘΑΛΜΩΝ		βαθμοί			
– αυτόματα		4			
– σε ομιλία (<1 χρονών σε φωνή)		3			
– σε πόνο		2			
– καθόλου		1			
2. ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ					
– σκόπιμη		6			
– εντοπιστική		5			
– σε πόνο		4			
– κάμψη άκρων		3			
– έκταση άκρων		2			
– καμιά		1			
3. ΛΕΚΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ					
0-24 μηνών	2-5 χρονών	>5 χρονών			
γελάει-κλαίει	Συγκεκριμέ- νες λέξεις φράσεις	Προσανατο- λισμένη	5		
Κλαίει	Άσχετες λέξεις	Συγγενική ομιλία	4		
Άσχετο κλάμα ή κραυγή	Κλάμα ή κραυγή	Άσχετες λέξεις	3		
Γρύλισμα	Γρύλισμα	Ακατανόητη ομιλία	2		
καμιά	καμιά	Καμιά	1		
ΣΥΝΟΛΟ:					
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ					

Αξιολόγηση Συνόλου βαθμών:

<8 Σοβαρή ΚΕΚ
8-12 Μέτρια ΚΕΚ
13-15 Ήπια ΚΕΚ

της πυραμιδικής οδού.

Ελαττωμένα ή καταργημένα επιφανειακά δερματικά αντανακλαστικά υποδηλώνουν μυελική βλάβη κυρίως στη φλοιονωτιαία οδό.

Η παρουσία Babinski θετικού συνηγορεί για βλάβη του ανασταλτικού ελέγχου στο πυραμιδικό σύστημα. Παρατηρείται φυσιολογικά σε βρέφη και χάνεται με την μυελινοποίηση των πυραμιδικών αξόνων.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ-ΝΕΥΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ- MONITORING

Γίνεται βιοχημικός - αιματολογικός έλεγχος, έλεγχος του πηκτικού μηχανισμού και συχνός προσδιορισμός των αερίων του αίματος

Στον ακτινολογικό έλεγχο συμπεριλαμβάνονται τα κάτωθι:¹

- Απλές ακτινογραφίες κρανίου
- Απλές ακτινογραφίες ΑΜΣΣ
- Αξονική τομογραφία εγκεφάλου
- Εγκεφαλική αγγειογραφία (για την μελέτη κυρίως των βλαβών των εγκεφαλικών αγγείων και όχι στην οξεία φάση της ΚΕΚ).
- Αγγειογραφία μαγνητικού συντονισμού (για την διερεύνηση αγγειακών βλαβών). Είναι νέα μη επεμβατική τεχνική πολλά υποσχόμενη.
- Τομογραφία μαγνητικού συντονισμού (μαγνητική τομογραφία-MRI). ΟΧΙ ιδιαίτερα χρήσιμη για την διερεύνηση οξέων καταστάσεων. Αξιόλογη η χρησιμότητά της για τον νευροδιαγνωστικό επανέλεγχο. (κυρίως για την διάγνωση της διάχυτης αξονικής βλάβης και των πιο ήπιων μορφών εγκεφαλικής θλάσης).

ο ΚΡΙΤΗΡΙΑ για Ακτινογραφία Κρανίου μετά ΚΕΚ:¹

1. Ηλικία < 1 έτους
2. Απώλεια συνείδησης για 5 λεπτά
3. Διαμπερές τραύμα κρανίου.
4. Προκληθείσα κρανιοτομή με shunt τοποθετημένο
5. Ψηλαφητό αιμάτωμα τριχωτού κεφαλής
6. Εμπύεσμα κρανίου
7. Ρινόρροια, ωτόρροια ΕΝΥ
8. Αίμα στο μέσον ούς
9. Οπισθοωτιαία εκχύμωση (Σημείο Battle)
10. Περικογχική εκχύμωση (Σημείο Racoon Eyes)
11. Λήθαργος - Κώμα
12. Εστιακή Νευρολογική Σημειολογία

Στο ειδικό monitoring περιλαμβάνονται τα ακόλουθα:

- 1) Monitoring της ενδοκρανιακής πίεσης
- 2) Συνεχές monitoring του κορεσμού σε οξυγόνο του αίματος του σφαγιτιδικού βολβού (SjVO₂).
- 3) Μέτρηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής.

MONITORING ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ

ΑΠΟΛΥΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ για monitoring ΔΕΝ υπάρχουν.

Τα σχετικά κριτήρια είναι:

- GCS < 7-8
- ΚΕΚ με απώλεια συνείδησης και αδυναμία εκτέλεσης εντολών.

ΣΤΟΧΟΣ: η πρώιμη ανίχνευση επιδείνωσης της νευρολογικής εικόνας σε ασθενείς με ΚΕΚ.¹

ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ICP:³

α) Στις κοιλίες με ενδοκοιλιακό καθετήρα.

Πλεονεκτήματα:

- αποτελεί μέθοδο αναφοράς
- δυνατότητα λήψης ΕΝΥ - παροχέτευσης ΕΝΥ
- δυνατότητα μελετών πίεσης όγκου ΕΝΥ
- φθηνά υλικά

Μειονεκτήματα:

- κίνδυνος αιμορραγίας
- αυξημένη συχνότητα επιμόλυνσης
- δυσκολίες στην τοποθέτηση.

β) Στον υποσκληρίδιο ή στον υπαραχνοειδή χώρο με τοποθέτηση καθετήρα.

Πλεονεκτήματα:

- εύκολη τοποθέτηση
- φθηνά υλικά
- μείωση συχνότητα επιμόλυνσης

Μειονεκτήματα:

- τάση για σημαντική υποεκτίμηση της ICP (ενδοκρανιακή πίεσης)
- δυσκολία στερέωσης σε λεπτά οστά

γ) Στον επισκληρίδιο χώρο με μετατροπέα πιέσεων (ινοπτικό)

Πλεονεκτήματα:

- εύκολη τοποθέτηση
- ελαττωμένη συχνότητα επιμόλυνσης

Μειονεκτήματα:

- ακριβό υλικό-πολύ ευαίσθητο σε ζημιές
- τάση για υπερεκτίμηση της ICP
- δυσκολία επαναμηδενισμού μετά την τοποθέτηση

δ) Στο εγκεφαλικό παρεγγύμα με ινοπτικό μετατρο-

πέα πιέσεων

Πλεονεκτήματα:

- εύκολη τοποθέτηση
- ελαττωμένη συχνότητα επιμόλυνσης

Μειονεκτήματα:

- ακριβό και εξαιρετικά ευαίσθητο υλικό
- αδυναμία επαναμηδενισμού μετά την τοποθέτηση

* Φυσιολογικές τιμές ICP: 0-15 mm Hg ή 0-20 cm H₂O

ΣΥΝΕΧΕΣ MONITORING ΤΟΥ ΚΟΡΕΣΜΟΥ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΣΦΑΓΓΙΔΙΚΟ ΒΟΛΒΟ (SJVO₂)

ΜΕΤΡΗΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ (CBF)¹

Υπάρχουν ποσοτικές και ποιοτικές τεχνικές μέτρησης της CBF κάτω από διάφορες συνθήκες (υποκαπνίας-υπερκαπνίας-υποξίας).

Αυτές οι τεχνικές είναι:

- 1) Ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία (ποιοτική)
- 2) -με ισότοπο 133Xe
-Positron emission transaxial tomography (PET)
- 3) τεχνική Ketty Schmidt
- 4) Διακρανιακή υπερηχογραφία (Doppler flow Velocity)
- 5) Ρινοεγκεφαλογράφημα
- 6) Υπέρυθρες τεχνικές

*Φυσιολογικές τιμές CBF:

- Νεογνά πρόωρα: 12 ml/100gr ιστού /min
- Νεογνά τελειόμηνα: 23-40 ml/100gr ιστού /min
- Παιδιά: 90-100 ml/100gr ιστού /min
- Ενήλικες: 50 ml/100gr ιστού /min

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΜΕΘ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ

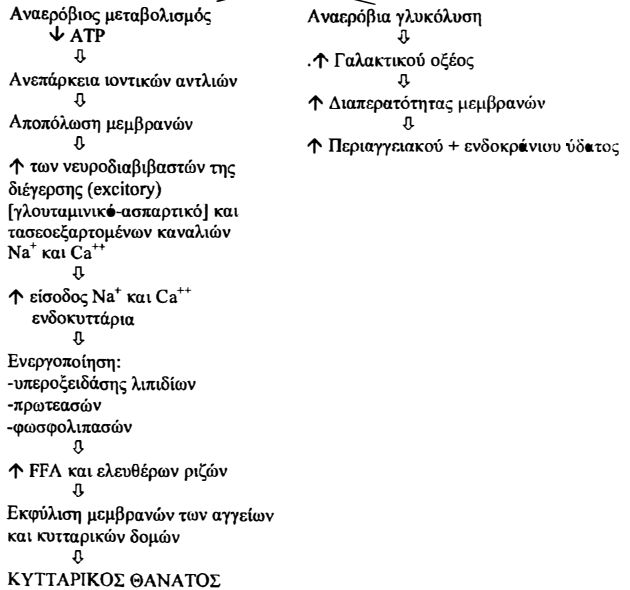
ΜΕΙΖΟΝ ΣΤΟΧΟΣ: (σχ. 1)

- Η αποφυγή δευτερογενών βλαβών λόγω υποξίας - ισχαιμίας
- Η ελάττωση της Ενδοκράνιας Υπέρτασης.

*ΣΤΟΧΟΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ (σχ. 2)

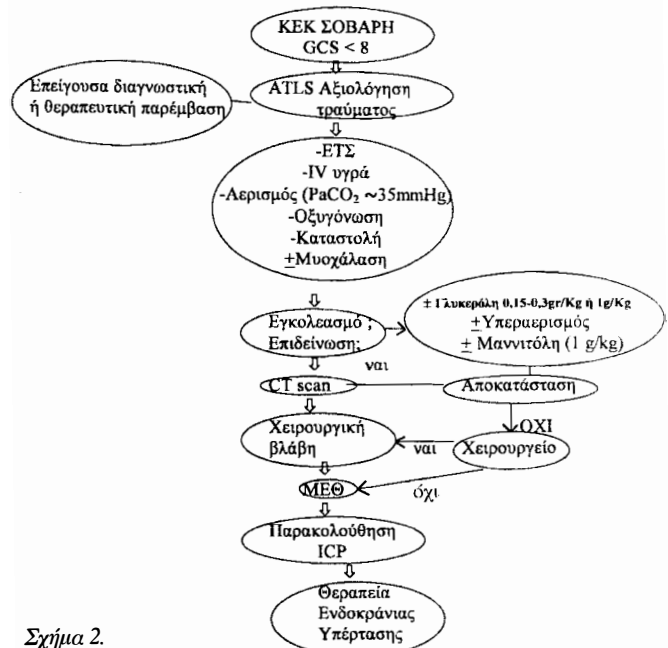
1. ↑ της CBF στην ισχαιμική περιοχή (περιοχή βλάβης)
2. ↓ της CMRO₂ (μεταβολισμός) και της ICP
3. Αναστολή παραγωγής και συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος και της δραστηριότητας των διεγερτικών νευροδιαβιβαστών
4. Πρόληψη της εισροής Ca⁺⁺ ενδοκυττάρια
5. Αναστολή της υπεροξειδωσής των λιπών

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ: ΥΠΟΞΙΑ - ΙΣΧΑΙΜΙΑ



Σχήμα 1.

ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΟΒΑΡΗΣ ΚΕΚ⁴



Σχήμα 2.

6. Δέσμευση των ελευθέρων ριζών

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ⁴

ΣΤΟΧΟΣ: η διατήρηση ICP < 15-20 mmHg και Πίεσης διήθησης (CPP) > 50-70 mmHg.

ΒΑΣΙΚΑ ΜΕΤΡΑ:

- Ανύψωση κεφαλής κατά 15°-30° σε μέση θέση
- Ήπιος υπεραερισμός (PaCO₂: 30-35 mmHg)
- Υπεροξία (PaO₂: 100-150mmHg)
- Καταστολή και αναλγησία
- Αντιεπιληπτική προφύλαξη
- Έλεγχος θερμοκρασίας (Κεντρική Θερμοκρασία < 37-38°C)

ΛΟΙΠΑ ΜΕΤΡΑ:

- Χειρουργική αντιμετώπιση αιτίου (CT);
- Χαρακτήρας της αύξησης της ICP (plateau waves)
- Ταχεία πτώση οσμωτικότητας με την χορήγηση Μαννιτόλης 20% ή Γλυκερόλης
- Υπεραερισμός σύμφωνα με SjVO₂.
- Υποθερμία. (κεντρική Θερμοκρασία 32-34°C)
- Κοιλιακή ή οσφυονωτιαία παροχέτευση ENU.
- Ευρεία αποσυμπίεστική κρανιοτομή.

A) Φυσική νευροπροστασία

1) Υπεραερισμός¹⁰

Ο υπεραερισμός είναι ο καλύτερος τρόπος θεραπείας της αυξημένης ICP. Μηχανισμός δράσης του και προστασίας από δευτερογενείς βλάβες είναι:

- ↑ το διάμεσο και ενδοκυττάριο pH
- ↑ της αιματικής άρδευσης ισχαιμικών περιοχών μέσω ανακατανομής αίματος (αντίστροφο φαινόμενο υποκλοπής)
- ↓ του όγκου αίματος εγκεφάλου => ↓ ICP.

ΣΤΟΧΟΣ: διατήρηση της ΝΟΡΜΟΚΑΠΝΙΑΣ (36-40 mmHg)^{13,1,2,3}
ή ΗΠΙΟΣ ΥΠΕΡΑΕΡΙΣΜΟΣ PETCO₂: 30-35mmHg σε νορμοτασικούς ασθενείς.

Σημαντικά κλινικά στοιχεία:

- Η αναπνευστική αλκάλωση είναι δραστική για <24 ώρες λόγω του ότι επέρχεται αντιρροπιστική απώλεια διττανθρακικών έτσι ο υπεραερισμός χρησιμοποιείται για την οξεία ελάττωση της ICP και επανερχόμαστε στη νορμοκαπνία εφόσον ξεκινήσουν άλλοι τρόποι ελάττωσης της ICP.
- Επιθετικός υπεραερισμός πρέπει να αποφεύγεται κατά την αρχική φάση της κάκωσης όταν η CBF είναι τυπικά στα χαμηλότερα όρια της. Εξαίρεση γίνεται ΜΟΝΟ όταν υπάρχουν σημεία εγκελοελασμού του στελέχους.
- PaCO₂ < 25 mmHg => επιδείνωση της ισχαιμίας του εγκεφάλου.

- Το αντίστροφο φαινόμενο υποκλοπής στηρίχτηκε σε παρατηρήσεις αποκατάστασης του ΗΕΓ, ενώ αντίθετα πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι ίσως αυξάνει την ισχαιμία. Σε πρόσφατη μελέτη σε παιδιά, η σοβαρή ΚΕΚ προκάλεσε μια μέτρια ελάττωση της CBF αλλά μια αρκετά μεγαλύτερη ελάττωση της εγκεφαλικής κατανάλωσης οξυγόνου (CVO₂). Απόλυτη υπεραερισμός δεν βρέθηκε, αλλά οι ροές αίματος που μετρήθηκαν στον εγκεφαλο ήταν μεγαλύτερες από της μεταβολικές ανάγκες των περισσότερων παιδιών. Από τα παραπάνω συνάγεται ότι η σαφής σχέση μεταξύ της συχνότητας εγκεφαλικής ισχαιμίας και υποκαπνίας σε συσχετισμό με την σπάνια υπεραερισμός παραπέμπουν στην προσεκτική χρήση του υπεραερισμού, με συνεχές monitoring της PaCO₂ (PETCO₂) σε παιδιά με σοβαρή ΚΕΚ.

ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗ ΑΕΡΙΣΜΟΥ:

Προτιμούνται οι τεχνικές αερισμού με ελεγχόμενο όγκο (διατήρηση σταθερού PaCO₂) εν αντιθέσει με τον ελεγχόμενης πίεσης αερισμό που το PaCO₂ μπορεί να ποικίλει.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ¹⁶

- ήπιος υπεραερισμός με PaCO₂: 30-35 mmHg (4-4,5 kPa)
- επαρκές PaO₂ > 100mmHg (>13kPa)
- PEEP > 5-7 mbar
- I: E = 1: 2 μέχρι 1:1.5 (OXI IRV)

Επί υποξυγοναιμίας:

αρχικά: υψηλό FiO₂

μετά: αύξηση της PEEP ή αλλαγή I:E μόνο κάτω από συνεχή παρακολούθηση της ICP.

Η επίδραση της PEEP στη ICP είναι πιο παρατεταμένη όταν η ευενδοτότητα του εγκεφάλου είναι ελαττωμένη. Επί ICP > 25 mmHg ή δράση της PEEP στην ICP είναι δραματική.

Προσοχή !! η επίδραση της υποξυγοναιμίας είναι πιο καταστροφική για τον εγκεφαλο από την εφαρμογή της PEEP. Γι' αυτό όπου ενδείκνυται αυτή εφαρμόζεται υπό συνεχή μέτρηση της ICP.

Στη ΜΕΘ Γ.Ν.Ν. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ εφαρμόζεται μηχανικός υπεραερισμός με επιθυμητές τιμές PaCO₂ 32-35 mm Hg.

ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ

Από κλινικές και ερευνητικές εργασίες υπάρχει πληθώρα ενδείξεων ότι η θερμοκρασία του εγκεφάλου αποτελεί σοβαρό καθοριστικό παράγοντα της έκτασης της νευρωνικής βλάβης μετά από τραύμα ή ΑΕΕ (Αν...αίο Εγκεφαλικό Επεισόδιο). Έτσι ήπια έως μέτρια υποθερμία (30-34° C) ελαττώνει την νευρωνική βλάβη και βελτιώνει την έκβαση. Αντίθετα, ακόμη και μια μικρή πυρετική κίνηση επιδεινώνει την βλάβη και επηρεάζει την έκβαση (πιθανόν).

Η ήπια υποθερμία προκαλεί ελάττωση του CMRO₂ επιβραδύνει και ελαττώνει την συνεργική δράση των βλαπτικών ουσιών που προκαλούν τις «καταρρακτώδεις» φαύλες αντιδράσεις της ισχαιμίας. Ακόμη και 1° C υποθερμίας του εγκεφάλου (36° C) διατηρεί το ATP σε νορμοξικά επίπεδα μετά από υποξικό επεισόδιο που θα μείωνε το ATP στο μισό αν ήταν νορμοθερμία (37° C). Έτσι διατηρεί το υπόστρωμα για αερόβιο μεταβολισμό.¹⁷

Η θερμοκρασία του εγκεφάλου ποικίλει τοπικά και μπορεί να είναι μέχρι 1,4° C υψηλότερη στο κέντρο απ' ότι στην περιφέρεια του εγκεφάλου.¹⁸ Καθορίζεται δε από τρεις παράγοντες:

- α) την παραγωγή τοπικής θερμότητας από τις μεταβολικές διεργασίες του εγκεφάλου
- β) την ταχύτητα τοπικά της εγκεφαλικής αιματικής ροής
- γ) την αρτηριακή θερμοκρασία

Πιο αντιπροσωπευτική τιμή μέτρησης της εγκεφαλικής θερμοκρασίας είναι η λήψη της από την τυμπανική μεμβράνη.

Από τα παραπάνω γίνεται εμφανής η σημασία ελέγχου της θερμοκρασίας του εγκεφάλου καθώς και η αποφυγή της υπερθερμίας (πυρετού) σε βαριά πάσχοντες με ΚΕΚ με άμεση ψύξη της κεφαλής – χορήγηση αντιπυρετικών – χρήση ψυκτικών στρωμάτων ή αποκλεισμός των α-υποδοχέων με φαινοθειαζίνη 1 mg/kg .

Επίσης σημαντικό είναι η αποφυγή του ρίγους με χορήγηση πεθιδίνης – μυοχάλασης – φαινοθειαζινών, καθώς και ο έλεγχος των λοιμώξεων.

ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑ

1. ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ^{12,13}

Στα παιδιά το πιο συχνό εύρημα σε ΚΕΚ είναι το διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα (εξοίδηση) που οφείλε-

ται στην υπεραιμία και ΟΧΙ σε οίδημα ακριβώς. Έτσι η μείωση του όγκου του αίματος του εγκεφάλου είναι σημαντική για την ελάττωση της ICP. Πέρα απ'τον υπεραερισμό σημαντική βοήθεια στο σημείο αυτό προσφέρει η χρήση και των **διουρητικών** και κυρίως της **φουροσεμίδης** και της **ακεταζολαμίδης**. Η χρήση της **μαννιτόλης** στην φάση αυτή αντενδείκνυται λόγω του ότι η χορήγηση της θα προκαλέσει περαιτέρω αύξηση του όγκου αίματος του εγκεφάλου λόγω της οσμωτικής της δράσης με περαιτέρω ελάττωση της ευενδοτότητας του εγκεφάλου και αύξηση της ICP. Η δόση της φουροσεμίδης είναι 0,5-1 mg/kg επαλαμβανόμενη κάθε 4-6 ώρες σύμφωνα με τις ανάγκες.

Στο μετατραυματικό εγκεφαλικό οίδημα (2-3 μέρες μετά την κάκωση), ενδείκνυται η εφαρμογή της οσμωθεραπείας με **μαννιτόλη**. Η δράση της είναι ευεργετική στις άθικτες περιοχές του εγκεφάλου, ενώ αντίθετα αν υπάρχει κατάργηση του αιματεγκεφαλικού φραγμού μπορεί να επιδεινώσει προϋπάρχουσα οίδηματώδη κατάσταση. Με την πάροδο του χρόνου η μαννιτόλη προκαλεί μια συνολική ελάττωση της ICP μέσα σε μερικά λεπτά και βελτιώνει την ελαστικότητα του εγκεφάλου. Δόση: 0,25-1 gr/kg ΒΣ, σε bolus έγχυση ή κατ' άλλους στάγδην. Δόση 1 gr/kg σε bolus χορήγηση σε 10-15 λεπτά ελαττώνει την ICP στο 90% των ασθενών. Τιμές οσμωτικότητας πλάσματος 290-300 mOsm/L δείχνουν ικανοποιητική αφυδάτωση και ελάττωση της ICP.

Στη συνεχή στάγδην έγχυση μαννιτόλης, για ενδεχόμενη παραπέρα ελάττωση της ICP απαιτούνται μεγαλύτερες δόσεις. Επίσης απότομη διακοπή της μαννιτόλης έχει σαν αποτέλεσμα «rebound φαινόμενο» με συνεπακόλουθο μεγαλύτερη αύξηση της ICP απ' ότι πριν. Σε τιμές οσμωτικότητας 310 mOsm/L διαταράσσεται ο αιματεγκεφαλικός φραγμός με επιδείνωση του οιδήματος. Ωσμωτικότητες πάνω από 340 mOsm/L οδηγούν σε νεφρική ανεπάρκεια. Επίσης η κρυστάλλωση της μαννιτόλης μπορεί να οδηγήσει σε σωληναριακή νέκρωση. Ωσμωτικότητες πάνω από 375 mOsm/L οδηγούν σε κυτταρική λύση και συστηματική οξέωση.^{11,12}

Υπάρχουν πρόσφατες εργασίες που συγκρίνουν τη χορήγηση μαννιτόλης 20% και υπέρτονου διαλύματος NaCl 23,4% με πολλά υποσχόμενα αποτελέσματα. και ίσως στο μέλλον αντικατασταθεί η χορήγηση της μαννιτόλης με εξίσου καλά αποτελέσματα.

Η βασική ένδειξη της ωσμωθεραπείας σε ΚΕΚ είναι η οξεία μείωση της επεισοδιακής αύξησης της ICP. Δεδομένα πειραματικά συνηγορούν ότι η χρήση υπέρτονου διαλύματος NaCl αντί μαννιτόλης έχει εξίσου καλά αποτελέσματα και στερείται τις παρενέργειες της μαννιτόλης.

Εναλλακτικά ή σε συνδυασμό με τη μαννιτόλη μπορεί να χορηγηθεί και γλυκερόλη σε δόση παρόμοια της μαννιτόλης. Από την εμπειρία της Μ.Ε.Θ. Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ, ο συνδυασμός απέδωσε καλύτερα αποτελέσματα.

2. ΒΑΡΒΙΤΟΥΡΙΚΑ

Τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται για την ελάττωση της οξείας αύξησης της ICP σε άτομα με διάχυτη εγκεφαλική βλάβη. Χρησιμοποιείται κύρια η θειοπεντάλη, σε I.V. έγχυση με τιτλοποίηση της δόσης ώστε να έχουμε επιπέδωση των μορφών του ΗΕΓ και καταστολή των εκφορτίσεων ή μετρώντας τα επίπεδα του φαρμάκου στο αίμα. Το δοσολογικό σχήμα της θειοπεντάλης είναι: δόση φόρτισης 3-5 mg/kg ΒΣ σε μία ώρα και μετά στάγδην 1-3 mg/kg/h.¹³

ΠΡΟΣΟΧΗ!! Πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής καταστολής. Τότε διακόπτεται η χορήγηση θειοπεντάλης και ενισχύεται άμεσα η κυκλοφορία με Dopamine (4-10 μg/kg/min) ή Αδρεναλίνη (0,1-1 μg/kg/min) και αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΒΑΡΒΙΤΟΥΡΙΚΩΝ

- 1) ελάττωση ICP λόγω εγκεφαλικού αγγειόσπασμου μέσω διευκόλυνσης της δράσης του διαθέσιμου γ-αμινοβουτυρικού οξέως
- 2) ελάττωση CMRO₂ - CVO₂
- 3) πρόληψη της ενδαγγειακής αιμοσυγκόλλησης
- 4) ανταγωνίζονται τους NMDA υποδοχείς

Η χρήση τους διακόπτεται σταδιακά μετά τον επαρκή έλεγχο της ICP για 24-48 ώρες. (μείωση δόσης κατά 50% / ημέρα λόγω εμφάνισης «rebound φαινομένου» στην ICP). Επίσης μετά την διακοπή τους υπάρχει πιθανότητα εμφάνισης σπασμών λόγω άρσης της αντιεπιληπτικής δράσης.

3. ΛΟΙΠΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

– ΝΙΜΟΔΙΠΙΝΗ (αναστολέας διαύλων Ca⁺⁺)

Ενδείξεις:

- α) σε μετατραυματικό αγγειόσπασμο (που μπορεί

να ανιχνευτεί με διακρανιακό Doppler) του οποίου η συχνότητα κυμαίνεται από 5-41% με ασαφή αποτελέσματα.

β) σε μετατραυματική υπαραχνοειδή αιμορραγία
– ΣΤΕΡΟΕΙΔΗ - ΛΑΖΑΡΟΕΙΔΗ

Η χρήση των C/S (κορτικοστεροειδών) είναι αμφιλεγόμενη στις ΚΕΚ. Υπάρχουν υποομάδες ασθενών που δεν είχαν σημαντική ωφέλεια ή βλάβη από τη χρήση τους. Η χορήγηση μεθυλοπρεδνιζολόνης (Solu-Medrol) 30 mg/kg ΒΣ bolus, μέσα σε 8 ώρες από την κάκωση του Νωτιαίου μυελού, βελτιώνει την έκβαση. Στην συνέχεια χορηγείται δόση 5mg/kg Β.Σ. για 24 ή 48 ώρες.

Πρόσφατα έχουν παρασκευασθεί μη γλυκοκορτικοειδή στεροειδή του τύπου της Solu-Medrol ικανά να αναστείλουν την υπεροξείδωση των λιπών και των αντιοξειδωτικών που δρουν και σαν δεσμευτές ελευθέρων ριζών οξυγόνου (λαζαροειδή - tirilazad).

– ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ των NMDA και AMPA υποδοχέων.

Παρεμβαίνουν στο μηχανισμό της δευτερογενούς βλάβης και μπλοκάρουν τις δράσεις του ασπαρτικού και γλουταμικού. Πρέπει να χορηγηθούν το αργότερο μέσα σε 1 ώρα από την κάκωση.¹³

– Ketamine - Mg⁺⁺ κ.α. υπό έρευνα.

– ΠΤΗΤΙΚΑ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΑ

– ΒΕΝΖΟΔΙΑΖΕΠΙΝΕΣ - ΥΠΝΩΤΙΚΑ

– THAM

– ΑΝΤΙΕΠΙΛΗΠΤΙΚΑ (φαινυτοΐνη-φαινοβαρβιτάλη-βαλπροϊκό Νάτριο)

Σημαντικές Παρατηρήσεις

1) Σωστός έλεγχος συγκέντρωσης γλυκόζης αίματος σε ΚΕΚ:

- προσδιορισμός σακχάρου αίματος/2ωρο
- στόχος: 100-150 mg%

Αύξηση σακχάρου: παρέχει υπόστρωμα αναερόβιου μεταβολισμού επί ισχαιμίας.

2) Όψιμοι μετατραυματικοί σπασμοί.

- Εμφάνιση 1 εβδομάδα μετά ΚΕΚ.
- Συχνότητα 7-10% κατά της περισσότερες έρευνες.

Ορισμένοι συνιστούν προφυλακτική θεραπεία.

○ στην ΜΕΘ /ΕΣΥ Γ.Ν.Ν. «Γ. Γεννηματάς» γίνεται προφυλακτική θεραπεία με τη χορήγηση φαινοβαρβιτάλη και/ή φαινυτοΐνης.

Θεραπευτικά επί σπασμών δίνονται: φαινοβαρβι-

τάλη 20-30 mg/kg ΒΣ και/ή φαιντοϊνη 15-20 mg/kg ΒΣ bolus.

3) Ραχοκοκαλιά της παρακολούθησης των ασθενών:

- η μέτρηση της ICP
- η διατήρηση της CPP (πίεση αιματώσεως του εγκεφάλου)

4) Ακρογωνιαίος λίθος στην αντιμετώπιση είναι η εκτίμηση-παρακολούθηση του ενδοαγγειακού όγκου και η υποστήριξη της κυκλοφορίας

ΓΕΝΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

ΘΡΕΨΗ

Άκρως απαραίτητη λόγω του υπερμεταβολισμού που παρατηρείται σε ασθενείς με ΚΕΚ και της σημαντικής επίδρασης που ασκεί στην επούλωση και στην ανοσολογική απάντηση στη λοίμωξη. Στα παιδιά μετά τραύμα συχνά παρατηρείται υποθρεψία.

ΣΤΟΧΟΣ: η διατήρηση θετικού ισοζυγίου αζώτου και η προαγωγή της πρωτεϊνοσύνθεσης.

Προτιμάται (στα παιδιά) η εντερική διατροφή, από Levin ή τον γαστρικό σωλήνα

Η ολική παρεντερική διατροφή χρησιμοποιείται σε παιδιά που δεν ανέχονται καλά την εντερική θρέψη.

ΛΟΙΜΩΞΗ

Γίνεται κάθε δυνατή προσπάθεια αποφυγής ή περιορισμού της λοίμωξης με την προφυλακτική ή θεραπευτική χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος και ανοσοενίσχυση με την χορήγηση υπεράνοσων σφαιρινών.

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

Τόσο των ασθενών όσο και των γονέων και προσπάθεια όσο το δυνατό πιο ομαλής επανένταξης στο κοινωνικό σύνολο.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

- Γενικά τα παιδιά έχουν καλύτερη πρόγνωση απ' ό,τι οι ενήλικες.
- Τα παιδιά <2 χρονών με βαρεία ΚΕΚ έχουν ιδιαίτερα άσχημη πρόγνωση.
- Τα βρέφη έχουν χειρότερη πρόγνωση λόγω της μη μυελίνωσης και της ατελούς ακόμη ανάπτυξης του εγκεφάλου και λόγω των πιο διάχυτων βλαβών που υφίστανται.
- Παιδιά που έρχονται με GCS<8 έχουν υψηλή θνητότητα και θνησιμότητα, παρά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις και ιδίως αυτά με GCS 3-4 μετά από ανάνηψη.⁶
- Παράγοντες κακής πρόγνωσης είναι⁹: το GCS score 24 ώρες μετά την κάκωση-παρουσία υποξίας κατά την εισαγωγή και CT ευρήματα υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, διάχυτης νευραξονικής βλάβης, εγκεφαλικού οιδήματος.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ - ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Οι ΚΕΚ παιδιών αποτελούν ένα μείζον εθνικό πρόβλημα υγείας που συμβάλλει σημαντικά στη θνησιμότητα και στη θνητότητα. Η έλλειψη εξειδικευμένων παιδιατρικών μονάδων εντατικής θεραπείας επιδεινώνει το πρόβλημα. Η νοσηλεία των παιδιών αυτών σε γενικές μονάδες και πολλές φορές σε κοινό χώρο με ενήλικες ασθενείς δημιουργεί περαιτέρω πολύπλοκα προβλήματα τόσο ιατρικά όσο και νοσηλευτικά. Η απειρία όσο και το άγχος που δημιουργεί η αντιμετώπιση ενός παιδιού με ΚΕΚ οδηγεί πολλές φορές στην καθυστέρηση της εφαρμογής της πρέπουσας θεραπευτικής αγωγής και/ή της μεταφοράς του σε ειδικό κέντρο ή ΜΕΘ, επιδεινώνοντας την πρόγνωσή του.

Με όλα τα παραπάνω στοιχεία που δόθηκαν στο κείμενο αυτό ελπίζω να φωτιστούν κάποια σημεία που μας φοβίζουν στο «παιδί» και να είμαστε όλοι έτοιμοι να κάνουμε το καλύτερο γι' αυτό, και για την κοινωνία μας, βελτιώνοντας την πρόγνωση και την έκβαση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Handbook of Pediatric Intensive Care, M. C. Rogers, M. Helfaer, Baltimore. Williams and Wilkins, 1995.
2. M. Tullous, M. Walker, L. Wright. Evaluation and treatment of head injuries in children. In B. Fuhrman-J. Zimmerman Pediatric Intensive Care, St Louis Mosby
3. J. Pfenninger, B. Kuhlmann and B. Wagner. Management of severe head injury in children. In J. L. Vincent ed Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine Springer-Verlag Berlin

- Heidelberg 1997: 766 - 873
4. R. M. Chesnut. Guidelines for the management of Severe Head Injury. In J. L. Vincent ed Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1997: 749-66
 5. Head Trauma in the child, R. C. Pascucci, Intensive Care Med (1988)14:185-96
 6. Severe head injury in children-a preventable but forgotten epidemic. , Semple PL, Bass DH, Peter JC, S-Afr-Med 1998 Apr; 88 (4): 440-444
 7. Head injury in children, Adelson PD, Kochanek - PM-J - Child - Neurology 1998 Jan 13 (1): 2-15
 8. Long - term outcome in infants with the shaking - impact syndrome. Duhaine AC, Christian C, Moss E., Leidl-T. Pediatr Neurosurg 1996 June 24 (6.: 292-8.
 9. The prognostic value of the Glasgow Come Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS. Pediatric Neurosurgery, 1996 June 24 (6): 285-91.
 10. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head - injured children. Skippen P, Seear M, Poskitt K et al. Crit. Care Med. 1997 Aug. 25 (8): 1402-9.
 11. Mannitol: an old friend on the skids D. Prough Crit Care Med 1998 Vol 26 No6
 12. A prospective, randomized and controlled study of fluid management in children with severe head injury: L/R versus hypertonic saline Crit Care Med 1998 Vol 26 No 7 p. 1265-70
 13. M. F. Hazinski, C. Headrick, D. Bruce. Neurologic disorders In Manual of Pediatric Critical Care, M. F. Hazinsky, St Louis Mosby 1999: 371-445.
 14. Accurate measurement of brain temperature D. S. DeWitt, Crit Care Med 1998 Vol 26 No 6 6. 431-2
 15. Influence of body temperature with or without sedation, on energy expenditure in severe head injury patients N. Bruden et al. Crit. Care Med 1998 Vol. 26 No 3, 6. 568-71
 16. Breathing and Mechanical Support: Ventilatory strategies for Different Conditions: Wolfgang Oczenski, Alois Werba-Harald Andel. Vienna Blackwell Science 1997: 163-71
 17. J. Cotrell: Brain Protection. In 1993 Annual Refresher Course Lectures, Washington ASA, 1993: 172 p1-7
 18. Brain temperature exceeds systemic temperature in head injured patients Christ Rumano et al. Crit. Care Med 1998 Vol 26 No 3 p 562-7
 19. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. R. Stoelting. Philadelphia Lippincot 1987 ch:4-5 p102-10 and 117-29.