



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΤΟΜΕΑΣ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ
ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΩΝ
ΓΝΑΘΟΠΡΟΣΩΠΙΚΗ**

**Προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση ασθενών με
κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και κακώσεις σπλαχνικού κρανίου**

**ΓΚΟΓΚΟΥ ΣΟΦΙΑ
Νοσηλεύτρια**

Διδακτορική Διατριβή

ΙΩΑΝΝΙΝΑ, 2025



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΤΟΜΕΑΣ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ
ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΩΝ
ΓΝΑΘΟΠΡΟΣΩΠΙΚΗ**

**Προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση ασθενών με
κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και κακώσεις σπλαχνικού κρανίου**

ΓΚΟΓΚΟΥ ΣΟΦΙΑ

Νοσηλεύτρια

Διδακτορική Διατριβή

ΙΩΑΝΝΙΝΑ, 2025

«Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το τμήμα Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνωμών του συγγραφέα Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2 (νομική κατοχύρωση του Ιατρικού Τμήματος)»

Ημερομηνία αίτησης της κ. Γκόγκου Σοφίας: 14-12-2015

Ημερομηνία ορισμού Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: Γ.Σ. αριθμ. 786α/29-03-2016

Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

Επιβλέπων:

Ράγκος Βασίλειος, Επίκουρος Καθηγητής Γναθοπροσωπικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Μέλη:

Βούλγαρης Σπυρίδων, Καθηγητής Νευροχειρουργικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Πέσχος Δημήτριος, Επίκουρος Καθηγητής Φυσιολογίας με έμφαση στην Κυτταρική Φυσιολογία του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Ημερομηνία ορισμού θέματος: 22-08-2016

«Προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση ασθενών με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και κακώσεις σπλαγχνικού κρανίου»

ΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ: 1203α/02-12-2025

1. Ράγκος Βασίλειος, Καθηγητής Γναθοπροσωπικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
2. Βούλγαρης Σπυρίδων, Καθηγητής Νευροχειρουργικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
3. Πέσχος Δημήτριος, Καθηγητής Φυσιολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
4. Σίμος Ιωάννης, Επίκουρος Καθηγητής Φυσιολογίας με έμφαση στη Φυσιολογία Διατροφής του Ανθρώπου του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
5. Λάκκας Λάμπρος, Επίκουρος Καθηγητής Φυσιολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
6. Τσάμης Κωνσταντίνος, Επίκουρος Καθηγητής Φυσιολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
7. Ασημακόπουλος Ασημάκης, Επίκουρος Καθηγητής Ωτορινολαρυγγολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Έγκριση Διδακτορικής Διατριβής με βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» στις 19-12-2025

Ιωάννινα 26-05-2026

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Σπυρίδων Κονιτσιώτης

Καθηγητής Νευρολογίας



Η Γραμματέας του Τμήματος

Αικατερίνη Λαγού

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Ράγκο Βασίλειο, Καθηγητή Γναθοπροσωπικής, ο οποίος ήταν ο άμεσος επιβλέπων της παρούσας διδακτορικής διατριβής και χωρίς την ουσιαστική βοήθεια του δεν θα μπορούσε να ολοκληρωθεί η παρούσα διδακτορική διατριβή. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Βούλγαρη Σπυρίδων, Καθηγητή Νευροχειρουργικής, για την ευκαιρία που μου προσέφερε ώστε να κάνω το όνειρό μου πραγματικότητα και του οφείλω μεγάλη ευγνωμοσύνη .

Περιεχόμενα

Εισαγωγή.....	9
Θεωρητικό Μέρος.....	10
Κεφάλαιο 1	10
1.1 Κρανίο.....	10
1.2 Κρανιακή Βάση	11
1.2.1 Πρόσθια Κρανιακή Βάση	11
1.3 Εγκέφαλος.....	12
1.3.1 Στέλεχος.....	13
1.3.2 Πρόσθιος Εγκέφαλος	13
Κεφάλαιο 2 Κρανιοεγκεφαλική κάκωση	14
2.1 Ορισμός.....	14
2.2 Επιδημιολογία	14
2.3 Διάγνωση	16
2.4 Είδη	17
2.5 Κλινική Εικόνα	18
2.6 Θεραπεία.....	20
2.6.1 Αντιμετώπιση πριν το νοσοκομείο	20
2.6.2 Αντιμετώπιση στα τμήματα επειγόντων περιστατικών	20
2.6.3 Μετέπειτα Αντιμετώπιση.....	21
2.7 Προγνωστικοί Παράγοντες.....	21

2.7.1 Προγνωστικά Μοντέλα.....	22
Κεφάλαιο 3 Κακώσεις σπλαχνικού κρανίου.....	25
3.1 Ορισμός.....	25
3.2 Επιδημιολογία.....	25
3.3 Είδη.....	26
3.4 Διάγνωση.....	27
3.5 Κλινική Εικόνα.....	27
3.6 Θεραπεία.....	28
3.7 Προγνωστικοί παράγοντες.....	28
Ειδικό Μέρος.....	29
Συζήτηση – Συμπεράσματα.....	56
Περίληψη.....	60
Βιβλιογραφία.....	63

Εισαγωγή

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση αποτελεί το κυρίαρχο αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας στους ασθενείς κάτω των 45 ετών σε παγκόσμιο επίπεδο, και ιδίως στις χώρες του δυτικού κόσμου (Di Pietro *et al*, 2017; Kaur & Sharma, 2018). Πρόκειται για ένα σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας και ένα σοβαρό κοινωνικοοικονομικό πρόβλημα παγκοσμίως, καθώς αποτελεί κύριο αίτιο θανάτου, ιδίως σε ενήλικα άτομα νεαρής ηλικίας, και δια βίου αναπηρίας στα άτομα που επιβιώνουν (Roozenbeek *et al*, 2013). Παράλληλα, οι κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου είναι ένα πολύ συχνό πρόβλημα υγείας και συνήθως συνοδεύονται και από άλλους τραυματισμούς, ενώ λόγω των κοινωνικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, η επίπτωση και τα αίτιά τους ποικίλλουν σημαντικά μεταξύ των διάφορων χωρών (Kim *et al*, 2014).

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση και οι κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου αποτελούν μία ομάδα πολύ συχνών τραυματισμών που προκύπτουν από διάφορα αίτια, όπως τα τροχαία ατυχήματα, οι πτώσεις και τα περιστατικά βίας και επιθέσεων (Cohen *et al*, 2017; Kaur & Sharma, 2018). Οι κακώσεις αυτές είναι αρκετά ετερογενείς καταστάσεις, γεγονός που οδηγεί σε σημαντική αβεβαιότητα σχετικά με την αναμενόμενη έκβαση των μεμονωμένων ασθενών, και έχει καταστήσει ιδιαίτερα υψηλή την ανάγκη εύρεσης διάφορων προγνωστικών παραγόντων, προκειμένου να μπορεί να προβλεφθεί, όσο το δυνατόν με υψηλότερη ακρίβεια, η έκβαση του ασθενούς (Charry *et al*, 2019).

Συγκεκριμένα, ο τρόπος αντιμετώπισης των επιμέρους περιστατικών διαφέρει σημαντικά από άτομο σε άτομο λόγω της υψηλής ευαισθησίας της περιοχής του εγκεφαλικού και σπλαχνικού κρανίου, καθώς και λόγω των πολυάριθμων διαφορετικών υποπεριπτώσεων που υφίστανται τόσο στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις όσο και στις κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου. Με βάση τα παραπάνω είναι πολύ σημαντική ή ύπαρξη προγνωστικών παραγόντων, βάσει των οποίων, θα μπορούσαν οι ασθενείς να διαχωριστούν σε κατηγορίες και να ακολουθήσουν την καλύτερη και όσο το δυνατόν πιο αποτελεσματική για τους ίδιους θεραπεία. (Lee *et al*, 2019).

Βασικός σκοπός, λοιπόν, της εν λόγω μελέτης είναι η διερεύνηση των προγνωστικών παραγόντων για την έκβαση των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση και κάκωση σπλαχνικού κρανίου.

Θεωρητικό Μέρος

Κεφάλαιο 1

1.1 Κρανίο

Το ανθρώπινο κρανίο διακρίνεται στο εγκεφαλικό κρανίο, το οποίο περιλαμβάνει τον εγκέφαλο, χρησιμεύοντας ως ένα συμπαγές κέλυφος γύρω από αυτόν και στο σπλαχνικό ή προσωπικό κρανίο, το οποίο αποτελεί τη βάση και σχηματίζει το πρόσωπο και περιλαμβάνει τα σπλάχνα. (Fuerst & Auer, 2019) . Βάσει του συγκεκριμένου διαχωρισμού, το κρανίο μπορεί να διαχωριστεί σε δύο βασικές ομάδες οστών (Bye *et al*, 2013; Fuerst & Auer, 2019):

- Στα οστά που καθορίζουν το εγκεφαλικό κρανίο, και
- Στα οστά που καθορίζουν το σπλαχνικό κρανίο.

Το εγκεφαλικό κρανίο χωρίζεται στο θόλο και στην κρανιακή βάση, ενώ το ίδιο περιέχει 6 διαφορετικά οστά (Bye *et al*, 2013):

- Το μετωπιαίο οστό.
- Το βρεγματικό οστό.
- Το ινιακό οστό.
- Το κροταφικό οστό.
- Το σφηνοειδές οστό, και
- Το ηθμοειδές οστό.

Αντίστοιχα, το σπλαχνικό κρανίο περιλαμβάνει τα ακόλουθα οστά (Bye *et al*, 2013):

- Η κάτω γνάθος
- Οι δύο άνω γνάθοι
- Τα δύο υπερώια οστά
- Τα δύο ζυγωματικά και οι κροταφικές αποφύσεις τους
- Οι δύο ζυγωματικές αποφύσεις των κροταφικών οστών

- Τα δύο ρινικά οστά
- Τα δύο δακρυϊκά οστά
- Η ύνις
- Το ηθμοειδές
- Οι δύο κάτω ρινικές κόγχες
- Οι πτερυγοειδείς αποφύσεις του σφηνοειδούς οστού

1.2 Κρανιακή Βάση

Η κρανιακή βάση αποτελείται από τρεις βασικές περιοχές με φυσικό περίγραμμα, όταν παρατηρείται από πάνω (Morani *et al*, 2011):

- Την πρόσθια κρανιακή βάση
- Τη κεντρική κρανιακή βάση
- Την οπίσθια κρανιακή βάση

1.2.1 Πρόσθια Κρανιακή Βάση

Τα πρόσθια 2/3 της πρόσθιας κρανιακής βάσης αποτελούνται από το ηθμοειδές οστό και το μετωπιαίο οστό, και το οπίσθιο 1/3 της κρανιακής βάσης διαμορφώνεται από το έδαφος του σφηνοειδούς (“planum sphenoidale”). Το ηθμοειδές οστό αποτελείται από το τετρημένο πέταλο και το κάλλαιο στη μέση, τις ηθμοειδείς οροφές στο άνω τμήμα, και το κογχικό πέταλο πλευρικά, το οποίο διαχωρίζει τους ηθμοειδείς κόλπους από την κόγχη (Patel *et al*, 2016). Το κάθετο πέταλο του ηθμοειδούς ενώνεται με την ύνι ώστε να γίνει το οστικό διάφραγμα (Rhoton, 2002).

1.3 Εγκέφαλος

Το βασικό πρότυπο του κεντρικού νευρικού συστήματος περιλαμβάνει μία κεντρική κοιλότητα που περικλείεται από έναν πυρήνα φαιάς ουσίας, εξωτερικά της οποίας βρίσκεται λευκή ουσία. Ο εγκέφαλος παρουσιάζει το βασικό αυτό σχεδιασμό αλλά έχει επιπρόσθετες περιοχές φαιάς ουσίας που δεν παρουσιάζονται στο νωτιαίο μυελό (Marieb & Hoehn, 2007).

Ο εγκέφαλος διαιρείται σε δύο κύριες περιοχές (Downey *et al*, 1994):

- Τις μεγάλες εγκεφαλικές κυρτώσεις που συνδέονται από τα μονοπάτια λευκής ουσίας που είναι γνωστές ως μεσολόβιο, και
- Το στέλεχος του εγκεφάλου, το οποίο έχει τη μορφή μίας στενής δομής που εκτείνεται από επάνω έως κάτω και συνδέει τον εγκέφαλο με τον νωτιαίο μυελό.

Η επιφάνεια του εγκεφάλου είναι μία συνεχόμενη δομή με πολυάριθμες αναδιπλώσεις που παρέχουν μία μεγάλη επιφάνεια σε ένα συμπαγή χώρο. Ο εγκέφαλος διαχωρίζεται σε δύο ημισφαίρια (Downey *et al*, 1994).

Αναλυτικότερα, ο εγκέφαλος αποτελείται από 4 διαφορετικές περιοχές ():

- Την παρεγκεφαλίδα,
- Το στέλεχος,
- Το διεγκέφαλο, και
- Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια.

1.3.1 Στέλεχος

Μέσα από το στέλεχος του εγκεφάλου, διαπερνούν όλες οι νευρικές ίνες που μεταφέρουν πληροφορίες μεταξύ της παρεγκεφαλίδας, του πρόσθιου εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Ο σχηματισμός που διέρχεται μέσα από την κεντρική περιοχή του στελέχους και περιλαμβάνει χαλαρά συνδεδεμένα κυτταρικά σώματα νευρώνων σε συνδυασμό με δέσμες αξόνων αποκαλείται «δικτυωτός σχηματισμός» και αποτελεί ένα απαραίτητο για τη ζωή μέρος του εγκεφάλου.

Ορισμένοι νευρώνες του δικτυωτού σχηματισμού εκτείνουν τους άξονές τους σε αποστάσεις μεγάλες κάτω ή πάνω από το στέλεχος ή ακόμα παραπέρα, σε όλες τις περιοχές του νωτιαίου μυελού και του εγκεφάλου. Το νευρωνικό αυτό σχέδιο μπορεί να εξηγήσει το μεγάλο εύρος των επιδράσεων του δικτυωτού σχηματισμού σε διαφορετικά τμήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος και ερμηνεύει την ευρεία κατανομή των επιρροών των βιογενών αμινών.

1.3.2 Πρόσθιος Εγκέφαλος

Τα ημισφαίρια του εγκεφάλου καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο μέρος του πρόσθιου εγκεφάλου, δηλαδή του αριστερού και του δεξιού εγκεφαλικού ημισφαιρίου, και ορισμένες δομές που είναι καλυμμένες από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Το βασικό, κεντρικό μέρος του πρόσθιου εγκεφάλου αποτελείται από τον διεγκέφαλο.

Ο φλοιός των εγκεφαλικών ημισφαιρίων διακρίνεται σε 4 επιμέρους λοβούς:

- Τον κροταφικό λοβό,
- Τον ινιακό λοβό,
- Τον βρεγματικό λοβό, και
- Τον μετωπιαίο λοβό.

Κεφάλαιο 2 Κρανιοεγκεφαλική κάκωση

2.1 Ορισμός

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση, η οποία αναφέρεται συχνά και ως «σιωπηλή επιδημία», αποτελεί ένα νευροτραύμα που προκαλείται από μία μηχανική δύναμη που εφαρμόζεται στο κεφάλι (Wang *et al*, 2018). Συγκεκριμένα, η κρανιοεγκεφαλική κάκωση ορίζεται ως «μία επαγόμενη από τραυματισμό δομική βλάβη ή φυσιολογική διακοπή της εγκεφαλικής λειτουργίας ως αποτέλεσμα μίας εξωτερικής δύναμης» (Sabeti *et al*, 2019).

Σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νόσων (“Centers for Disease Control & Prevention”) και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (“World Health Organization”, WHO), ως κρανιοεγκεφαλική κάκωση ορίζεται «ένας σωματικός τραυματισμός στο κεφάλι ή ένας διεισδυτικός στο κεφάλι τραυματισμός που οδηγεί σε νευρολογικές ή νευροψυχολογικές μεταβολές στη λειτουργία του εγκεφάλου» (Saherwala *et al*, 2018).

2.2 Επιδημιολογία

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση αποτελεί το κυρίαρχο αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας στους ασθενείς κάτω των 45 ετών σε παγκόσμιο επίπεδο, και ιδίως στις χώρες του δυτικού κόσμου (Di Pietro *et al*, 2017; Kaur & Sharma, 2018). Πρόκειται για ένα σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας και ένα σοβαρό κοινωνικοοικονομικό πρόβλημα παγκοσμίως, καθώς αποτελεί κύριο αίτιο θανάτου, ιδίως σε ενήλικα άτομα νεαρής ηλικίας, και δια βίου αναπηρίας στα άτομα που επιβιώνουν (Roozenbeek *et al*, 2013).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, κάθε χρόνο, περισσότερα από 10 εκατομμύρια άνθρωποι υφίστανται παγκοσμίως κρανιοεγκεφαλική κάκωση, η οποία οδηγεί σε θάνατο ή σε παρατεταμένη νοσηλεία. Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι υπεύθυνη για περισσότερους από 4,5 εκατομμύρια θανάτους ετησίως, δηλαδή ευθύνεται για περίπου έναν στους 10 θανάτους παγκοσμίως. Ο αριθμός αυτός

αναμένεται να αυξηθεί ακόμα περισσότερο στο μέλλον, ιδίως λόγω του ολοένα αυξανόμενου ποσοστού κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης στις αναπτυσσόμενες χώρες. Για το λόγο αυτό, η κρανιοεγκεφαλική κάκωση έχει χαρακτηριστεί και ως «σιωπηλή επιδημία», αφού προκαλεί πολυάριθμες αλλά όχι εμφανείς επιπτώσεις, όπως τα γνωστικά ελλείμματα (Boniface *et al*, 2017).

Η ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι μία πολύπλοκη παθοφυσιολογική διαδικασία που προκαλείται από τραυματικές βιομηχανικές δυνάμεις στο κεφάλι. Η ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση ευθύνεται για το 80% έως 90% περίπου των περιπτώσεων κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης παγκοσμίως (Seno *et al*, 2019). Την τελευταία 15ετία, η επίπτωση της ήπιας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης αυξήθηκε σημαντικά στις ΗΠΑ, όπου το ποσοστό των επισκέψεων στα τμήματα επειγόντων περιστατικών αυξήθηκε κατά 70% από το 2007 έως και το 2013, ενώ σήμερα, καταγράφονται περίπου 1,7 έως 2 εκατομμύρια περιστατικά κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης ετησίως στις ΗΠΑ, εκ των οποίων οι 50.000 ασθενείς καταλήγουν (Kaur & Sharma, 2018; Sabeti *et al*, 2019; Wang *et al*, 2018).

Η επίπτωση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης σε παγκόσμιο επίπεδο στα τμήματα επειγόντων περιστατικών αυξήθηκε σημαντικά από το 1995 έως το 2009 (από 434,1 ανά 100.000 στους 686 ανά 100.000) και αναμένεται να αυξηθεί ακόμα περισσότερο στο μέλλον κυρίως λόγω των τραυματισμών που σχετίζονται με την αυξημένη χρήση των μηχανοκίνητων οχημάτων, ιδίως στις χώρες μεσαίου και χαμηλού εισοδήματος (Boniface *et al*, 2017; Saherwala *et al*, 2018). Παράλληλα, η σχετιζόμενη με την κρανιοεγκεφαλική κάκωση θνησιμότητα μειώθηκε σημαντικά από 19,9 ανά 100.000 σε 16,6 ανά 100.000 από το 1995 έως το 2009, και με την πάροδο των χρόνων, αναμένεται να μειωθεί ακόμη περισσότερο, λόγω της σημαντικής εξέλιξης της τεχνολογίας και της επιστήμης της ιατρικής που επιτρέπουν την καλύτερη διαχείριση αυτών των περιστατικών (Saherwala *et al*, 2018).

Τα τροχαία ατυχήματα ευθύνονται για το 60% περίπου των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων παγκοσμίως, και για 50 εκατομμύρια τραυματισμούς ανά έτος, με το 1,2 εκατομμύριο να οδηγείται σε θάνατο. Άλλα βασικά αίτια των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είναι οι πτώσεις, οι οποίες ευθύνονται για το 25% περίπου των τραυματισμών αυτών, και άλλα ατυχήματα που δεν σχετίζονται με

μηχανοκίνητα οχήματα ή ενέργειες βίας, τα οποία συνολικά ευθύνονται για το 15% των περιπτώσεων κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (Boniface *et al*, 2017).

2.3 Διάγνωση

Η έγκαιρη διάγνωση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης παραμένει ακόμη και σήμερα μία σημαντική πρόκληση λόγω της απουσίας σοβαρής λειτουργικής βλάβης ή απώλειας συνείδησης και συχνά υποδιαγιγνώσκεται στα τροχαία ατυχήματα και στους τραυματισμούς από αθλήματα (Sabeti *et al*, 2019).

Στους περισσότερους ανθρώπους, η κρανιοεγκεφαλική κάκωση δεν σχετίζεται με μακροσκοπικές απεικονιστικές ανωμαλίες. Η διάχυτη αξονική βλάβη είναι ένα πρωταρχικό παθολογικό χαρακτηριστικό όλων των τύπων κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, και μπορεί να παρατηρηθεί στην αξονική τομογραφία ή στη μαγνητική (Esteron & Greenwald, 2017). Έτσι, σήμερα, σημαντικά διαγνωστικά εργαλεία για την εκτίμηση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης είναι οι απεικονιστικές μέθοδοι, και συγκεκριμένα, η αξονική τομογραφία και η μαγνητική τομογραφία. Η απεικόνιση του εγκεφάλου συμβάλλει σημαντικά στην έγκαιρη διάγνωση και στην αποτελεσματική θεραπεία των απειλητικών για τη ζωή καταστάσεων στους ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Ωστόσο, η αξονική τομογραφία του εγκεφάλου δεν είναι ο «χρυσός κανόνας» για την εκτίμηση των ασθενών με οξεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση (Charry *et al*, 2019).

Σήμερα, υπάρχουν δύο βασισμένα στην αξονική τομογραφία συστήματα για την αξιολόγηση των ευρημάτων της αξονικής (Charry *et al*, 2019):

- Το σύστημα ταξινόμησης του Marshall ("Marshall Classification System", MCS), και
- Το Σύστημα βαθμολόγησης του Rotterdam ("Rotterdam Scoring System", RSS).

Το σύστημα MCS αναπτύχθηκε το 1991 από τους Marshall *et al* και αποτέλεσε το πρώτο βασισμένο στην αξονική τομογραφία σύστημα για τον καθορισμό της πρόγνωσης της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Το σύστημα αυτό ταξινομεί τα ευρήματα της αξονικής σε 4 επιμέρους βαθμούς (Charry *et al*, 2019):

1. Βαθμός 1: Καθόλου παθολογικά ευρήματα.
2. Βαθμός 2: Υπάρχουν βασικές δεξαμενές και η μεσαία μετατόπιση είναι μικρότερη από 5 mm.
3. Βαθμός 3: Οι βασικές δεξαμενές συμπιέζονται.
4. Βαθμός 4: Η μεσαία μετατόπιση είναι μεγαλύτερη από 5 mm.

Λίγα χρόνια αργότερα, οι Maas *et al* (2005) εισήγαγαν το σύστημα RSS, το οποίο παρέχει μία καλύτερη εκτίμηση της πρόγνωσης της ασθένειας με τη χρήση συγκεκριμένων κριτηρίων, όπως το επισκληρίδιο αιμάτωμα, η υποαραχνοειδής αιμορραγία, η μετατόπιση και η κατάσταση της βασικής δεξαμενής (Charry *et al*, 2019).

Στους ασθενείς με οξεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση και αλλοιωμένη διανοητική κατάσταση, συνιστάται η συνεχής ηλεκτροεγκεφαλική παρακολούθηση προκειμένου να ανιχνευθούν τυχόν ηλεκτρογραφικές κρίσεις. Ηλεκτρογραφικές κρίσεις έχουν αναφερθεί στο 18% έως 33% των ενήλικων ασθενών με μέτρια ή σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση και φαίνεται ότι σχετίζονται με δευτερογενείς τραυματισμούς, οι οποίοι επηρεάζουν σημαντικά την έκβαση των ασθενών. Ωστόσο, σε πρακτικό επίπεδο, ορισμένα περιοδικά ή ρυθμικά πρότυπα ενδέχεται να μην συνάδουν με τους συμφωνημένους ορισμούς των ηλεκτρογραφικών κρίσεων και με την ορολογία περιγραφής των προτύπων αυτών, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η δυσκολία ανίχνευσης, καταγραφής και μελέτης συγκεκριμένων ευρημάτων (Lee *et al*, 2019).

2.4 Είδη

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι μία ετερογενής νευρολογική διαταραχή, η οποία κυμαίνεται από τον διεισδυτικό τραυματισμό, την εστιακή σύγχυση, τις διάφορες μορφές αιματώματος (υποδόριο, επισκληρίδιο) έως τον διάχυτο τραυματισμό και έως τη μονή ή την επαναλαμβανόμενη διάσειση (Wang *et al*, 2018). Ο κοινός παρονομαστής όλων των βαθμών κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης είναι ότι ο ασθενής έχει υποστεί μηχανική ενέργεια στο κεφάλι από εξωτερική φυσική δύναμη. Ωστόσο, τα επίπεδα της ενέργειας του τραύματος ποικίλλουν σημαντικά. Όλοι οι ακαδημαϊκοί ορισμοί και οι κλινικές οδηγίες βασίζονται ως επί το πλείστον στο επίπεδο

συνείδησης, στον βαθμό τραυματισμού της κεφαλής και στη χρονική εξέλιξη του βαθμού συνείδησης (Vedin *et al*, 2018).

Αναλυτικότερα, η σοβαρότητα της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης μπορεί να διαγνωστεί και να ταξινομηθεί σε τρεις βασικές κατηγορίες βάσει συγκεκριμένων μέτρων, όπως είναι η βαθμολογία GCS (“Glasgow Coma Scale”), η μετατραυματική αμνησία (“Post Traumatic Amnesia”, PTA) και η διάρκεια της απώλειας συνείδησης. Οι τρεις αυτές κατηγορίες είναι οι ακόλουθες (Esteron & Greenwald, 2017):

- Η ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση
- Η μέτρια κρανιοεγκεφαλική κάκωση, και
- Η σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να ταξινομηθεί βάσει της κλίμακας GCS (“Glasgow Coma Scale”) στις τρεις κατηγορίες της βάσει της ακόλουθης αντιστοιχίας (Wang *et al*, 2018):

- Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση σοβαρής μορφής αντιστοιχεί στη βαθμολογία GCS 3 έως 8.
- Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση μέτριας μορφής αντιστοιχεί στη βαθμολογία GCS 9 έως 12.
- Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση ήπιας μορφής αντιστοιχεί στη βαθμολογία GCS 13 έως 15.

2.5 Κλινική Εικόνα

Η ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση οδηγεί σε ένα συνδυασμό σωματικών, συναισθηματικών, γνωστικών, σχετιζόμενων με την όραση και σχετιζόμενων με τον ύπνο διαταραχών. Οι ενδείξεις και τα συμπτώματα καλύπτουν ένα μεγάλο εύρος και περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, τα ακόλουθα συμπτώματα (Esteron & Greenwald, 2017):

- Ναυτία
- Πονοκέφαλο
- Φωτοφοβία
- Κόπωση

- Διαταραχή βάρδισης
- Ζάλη
- Εμέτους
- Προβλήματα εστίασης της προσοχής
- Κατάθλιψη
- Εξασθένηση μνήμης
- Ελλείμματα συγκέντρωσης
- Επιβράδυνση νοητικής επεξεργασίας
- Ευερεθιστότητα

Περίπου το 15% των ασθενών με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση δεν μπορούν να ακολουθήσουν απλές οδηγίες για 4 εβδομάδες ύστερα από τον τραυματισμό, και οι περισσότεροι εξ αυτών έχουν χαμηλό επίπεδο συνείδησης, αδύναμη περιβαλλοντική συνείδηση και γνωστικά προβλήματα. Σημαντική απώλεια στη μνήμη, την ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών, στην προσοχή και στην απόδοση του εγκεφάλου παρατηρείται ακόμα και 10 έτη ύστερα από την κρανιοεγκεφαλική κάκωση (Ghalaenoni *et al*, 2018).

Ύστερα από μία κρανιοεγκεφαλική κάκωση, μπορεί να προκύψουν διάφορες αλλαγές στους νευροδιαβιβαστές του νευρικού συστήματος (Ghalaenoni *et al*, 2018). Σοβαρή και εκτεταμένη βλάβη στον ιστό του εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει στην απελευθέρωση διεγερτικών ουσιών, όπως το ασπαρτικό και το γλουταμινικό οξύ. Αυτή η απελευθέρωση, με τη σειρά της, διεγείρει την εισαγωγή μεγάλων ποσοτήτων ιόντων ασβεστίου στους νευρώνες και τελικά, αυξάνει την απόπτωση των κυττάρων (Guerriero *et al*, 2016).

Από την άλλη πλευρά, ύστερα από την πρόκληση της βλάβης, τα επίπεδα ντοπαμίνης έχουν ένα διφασικό μοτίβο στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Αρχικά, στην έμμεση φάση, αυτός ο νευροδιαβιβαστής αυξάνεται στον τραυματισμένο εγκέφαλο, και ακολούθως, στην υποξεία και χρόνια φάση, φτάνει σε μη φυσιολογικά επίπεδα. Παραδόξως, στην έμμεση φάση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, η πρόσδεση των υποδοχέων DA – D1 έχει μία παροδική μείωση που οδηγεί σε λανθασμένη ντοπαμινεργική ρύθμιση των διαδικασιών της επεξεργασίας της μνήμης (Ghalaenoni *et al*, 2018).

2.6 Θεραπεία

2.6.1 Αντιμετώπιση πριν το νοσοκομείο

Η προνοσοκομειακή εκτίμηση και θεραπεία είναι ένα σημαντικό στοιχείο για την παροχή της κατάλληλης φροντίδας, καθώς η πρόγνωση των ασθενών με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την έγκαιρη υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών. Συγκεκριμένα, η προνοσοκομειακή πρόληψη της υπότασης και της υποξίας με την κατάλληλη θεραπεία, όπως είναι ο φυσιολογικός αερισμός και μία ασφαλής αεραγωγός οδός, καθώς και η πρόληψη της αναρρόφησης συνδέονται στενά με καλύτερη έκβαση του ασθενούς. Πράγματι, έχει βρεθεί ότι οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση ωφελούνται σημαντικά από τη λήψη φροντίδας από ιατρό πριν το νοσοκομείο και με αυτόν τον τρόπο, αποτρέπονται δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες, και οι ασθενείς με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση που έχουν δεχθεί φροντίδα από αναισθησιολόγους στον τόπο που προκλήθηκε η κάκωση παρουσιάζουν καλύτερη πρόγνωση (Franschman *et al*, 2012; Pakkanen *et al*, 2016).

2.6.2 Αντιμετώπιση στα τμήματα επειγόντων περιστατικών

Όσον αφορά στη φροντίδα που λαμβάνουν οι ασθενείς στα τμήματα επειγόντων περιστατικών, κατά τη διάρκεια του 20^{ου} αιώνα, οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση και απώλεια συνείδησης που εισέρχονταν στα τμήματα επειγόντων περιστατικών γίνονταν δεκτοί για περαιτέρω παρατήρηση. Εάν η κατάστασή τους επιδειωνόταν κατά την παρατήρηση, διεξαγόταν αξονική τομογραφία. Οι σύγχρονες οδηγίες για τη διαχείριση της κρανιοεγκεφαλική κάκωσης στα τμήματα επειγόντων περιστατικών έχουν μεταβληθεί εδώ και περισσότερο από μία δεκαετία και έχουν περιορίσει την κλινική πρακτική. Όταν οι οδηγίες αυτές εφαρμόζονται σωστά, περίπου το 50% των ασθενών υποβάλλονται σε αξονική κεφαλής (Vedin *et al*, 2018).

Η επαναλαμβανόμενη εφαρμογή αξονικής τομογραφίας της κεφαλής μπορεί να προκαλέσει παρενέργειες αργότερα στη ζωή του ατόμου, και παρόλο που οι σύγχρονες μηχανές χρησιμοποιούνται ολοένα και λιγότερη ακτινοβολία, ο επαγόμενος από τις ακτίνες X καρκίνος είναι μία επιπλοκή που θα πρέπει πάντοτε να

λαμβάνει υπόψη του ο κλινικός ιατρός πριν εφαρμόσει αξονική στον ασθενή (Vedin *et al*, 2018).

2.6.3 Μετέπειτα Αντιμετώπιση

Τα άτομα με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, ιδίως εκείνα με κάκωση υψηλής σοβαρότητας, συχνά αντιμετωπίζουν διάφορες γνωστικές, ψυχολογικές, συναισθηματικές και ψυχοκοινωνικές προκλήσεις, σε ορισμένες περιπτώσεις, για όλη την υπόλοιπη ζωή τους. Για το λόγο αυτό, έως σήμερα έχουν αναπτυχθεί διάφορες παρεμβάσεις αποκατάστασης που στοχεύουν στον μετριασμό των εμποδίων για την ολοκλήρωση της ανάρρωσης (Kreutzer *et al*, 2018).

Παρά την ύπαρξη των παραπάνω παρεμβάσεων, υπάρχουν αρκετές ανησυχίες σχετικά με την αποτελεσματικότητά τους. Συχνά, τα αποτελέσματα των διάφορων παρεμβάσεων περιορίζονται μόνο σε συγκεκριμένους τομείς, δεν μπορούν να αναπαραχθούν, δημιουργούν μη μεταβιβάσιμες δεξιότητες ή υποδεικνύουν παροδικά οφέλη. Χωρίς θεραπευτικές προσεγγίσεις που παράγουν ολιστικά, βιώσιμα οφέλη, τα άτομα με κρανιοεγκεφαλική κάκωση θα συνεχίζουν να αγωνίζονται σε όλη τους τη ζωή για να επιτύχουν μία παραγωγική και ουσιαστική ζωή ύστερα από τον τραυματισμό τους (Kreutzer *et al*, 2018).

2.7 Προγνωστικοί Παράγοντες

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι μία ετερογενής νόσο ως προς τα αίτια πρόκλησής της, την παθολογία της, τη σοβαρότητά της και την πρόγνωσή της. Το γεγονός αυτό οδηγεί σε σημαντική αβεβαιότητα σχετικά με την αναμενόμενη έκβαση των μεμονωμένων ασθενών, και έχει καταστήσει ιδιαίτερα υψηλή την ανάγκη εύρεσης διάφορων προγνωστικών παραγόντων, προκειμένου να μπορεί να προβλεφθεί, όσο το δυνατόν με υψηλότερη ακρίβεια, η έκβαση του ασθενούς (Charry *et al*, 2019).

Παρά τις πολυάριθμες σχετικές μελέτες, ωστόσο, δεν έχουν βρεθεί έως σήμερα αξιόπιστοι βιοδείκτες για την εκτίμηση της σοβαρότητας της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και την πρόβλεψη της ανάκαμψης των ασθενών. Έτσι, ακόμα και σήμερα, μία από τις πιο βασικές προκλήσεις της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης είναι η έλλειψη διαγνωστικών βιοδεικτών. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για την κρανιοεγκεφαλική κάκωση ήπιας μορφής, η οποία είναι δύσκολο να εκτιμηθεί στην

κλινική πρακτική. Συγκεκριμένα, παρόλο που οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση αρχικά αξιολογούνται με την κλίμακα GCS και με νευροαπεικονιστικές τεχνικές, οι οποίες απαιτούν εξοπλισμό υψηλού κόστους, τα τρέχοντα διαγνωστικά εργαλεία δεν έχουν την ικανότητα ακριβούς ορισμού και ποσοτικοποίησης της πραγματικής σοβαρότητας της κάκωσης. Με αυτόν τον τρόπο, παρατηρείται μία εύκολη ανίχνευση της σοβαρής κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, αλλά όχι και των ήπιων μορφών κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, οι οποίες αντιπροσωπεύουν την πλειοψηφία των περιπτώσεων (75% έως 90%) (Di Pietro *et al*, 2017).

Οι βιοδείκτες προσφέρουν πολυάριθμα πλεονεκτήματα για τη διάγνωση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, ιδίως της κάκωσης ήπιας μορφής, καθώς μπορούν να μετρηθούν μέσω βιολογικών υγρών, όπως τα ούρα, το αίμα και ο σίελος, και μπορούν να ποσοτικοποιηθούν εύκολα με τη χρήση κοινών μοριακών και βιοχημικών μεθόδων (Di Pietro *et al*, 2017).

2.7.1 Προγνωστικά Μοντέλα

Ύστερα από την πρόκληση κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, ιδίως μέτριου ή σοβαρού βαθμού, η πρόβλεψη της νευρολογικής έκβασης είναι κρίσιμη τόσο για τους ιατρούς όσο και για την οικογένεια του ασθενούς (Lee *et al*, 2019). Έτσι, είναι γεγονός πως υπάρχει μία συνεχής ανάγκη για συνεχή, διαθέσιμα και μη επεμβατικά εργαλεία για την αξιόπιστη πρόβλεψη της νευρολογικής έκβασης των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Ένα μοντέλο πρόβλεψης για την έκβαση του ασθενούς ύστερα από την κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να παρέχει ρεαλιστικές πληροφορίες στους φροντιστές και τους επαγγελματίες υγείας για τη φροντίδα του ασθενούς και για την ενημέρωση των συγγενών του σχετικά με τις προσδοκίες. Επιπλέον, μία καλύτερη πρόβλεψη της έκβασης θα μπορούσε να βοηθήσει στην αξιόπιστη ποσοτικοποίηση και ταξινόμηση της σοβαρότητας της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης προκειμένου να υποστηριχθεί η διαδικασία της κλινικής λήψης αποφάσεων (Haveman *et al*, 2019).

Τα προγνωστικά μοντέλα μπορούν να αξιοποιηθούν για τον συνδυασμό διαφορετικών χαρακτηριστικών των μεμονωμένων ασθενών με σκοπό την πρόβλεψη της κλινικής έκβασής τους. Επίσης, τα προγνωστικά μοντέλα θα μπορούσαν να είναι

χρήσιμα ως εργαλεία για τη σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ διαφορετικών ιδρυμάτων, συστημάτων φροντίδας υγείας ή χωρών, και θα μπορούσαν να αποτελέσουν αναπόσπαστο μέρος του σχεδιασμού νέων μελετών στον τομέα της των εγκεφαλικών κακώσεων (Charry *et al*, 2019).

Μέχρι σήμερα, έχουν αναπτυχθεί διάφορα προγνωστικά μοντέλα που αξιοποιούν τις κλινικές εκτιμήσεις κατά την εισαγωγή των ασθενών, όπως η βαθμολογία της κλίμακας GCS, τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας και η αντιδραστικότητα της κόρης, για να προβλέψουν το μακροπρόθεσμο αποτέλεσμα των ασθενών (Lee *et al*, 2019).

Τα πιο έγκυρα προγνωστικά μοντέλα έως σήμερα για τη χρήση της κλίμακας GOSE (“Glasgow Outcome Scale Extended”) ως μέτρο της έκβασης είναι τα μοντέλα CRASH (“Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury”) και IMPACT (“International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials”) (MRC CRASH Trial Collaborators, 2008; Steyerberg *et al*, 2008). Τα μοντέλα αυτά έχουν προσδιορίσει με συνέπεια την ηλικία, τη βαθμολογία GCS, τα χαρακτηριστικά αξονικής τομογραφίας και την αντιδραστικότητα της κόρης ως προγνωστικούς παράγοντες για ένα μη ευνοϊκό αποτέλεσμα (Einarsen *et al*, 2018).

Το μοντέλο CRASH μπορεί να εφαρμοστεί σε ενήλικους ασθενείς, ηλικίας άνω των 16 ετών, με βαθμολογία GCS μικρότερη ή ίση με 14, ώστε να προβλεφθούν οι πιθανότητες θνησιμότητας σε 14 ημέρες και μη ευνοϊκής έκβασης σε διάστημα 6 μηνών (Charry *et al*, 2019).

Το μοντέλο IMPACT εγκυροποιήθηκε σε ένα σύνολο 15.000 ασθενών και παρέχει μία περιοχή κάτω από την καμπύλη μεταξύ 0,66 και 0,84 (Lee *et al*, 2019). Σήμερα, αποτελεί το καλύτερο διαθέσιμο μοντέλο πρόβλεψης του νευρολογικού αποτελέσματος των ασθενών ύστερα από κρανιοεγκεφαλική κάκωση, και η διαδικτυακή πρόβλεψή του βασίζεται σε μία μεγάλη, πολυκεντρική βάση δεδομένων που περιλαμβάνει τόσο τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες όσο και μελέτες παρατήρησης για την κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Το μοντέλο αυτό, για την πρόβλεψη της έκβασης των ασθενών, βασίζεται στους ακόλουθους παράγοντες, όπως εκείνοι μετρούνται κατά την εισαγωγή των ασθενών στο νοσοκομείο (Haveman *et al*, 2019):

1. Επίπεδα γλυκόζης
2. Ηλικία
3. Αντιδραστικότητα κόρης
4. Βαθμολογία κίνησης
5. Ενδείξεις υποξίας
6. Χαρακτηριστικά αξονικής τομογραφίας
7. Επίπεδα αιμοσφαιρίνης
8. Υπόταση

Ωστόσο, το μοντέλο αυτό πρόβλεψης, το οποίο βασίζεται στις παραπάνω παραμέτρους κατά την εισαγωγή των ασθενών, δεν λαμβάνει υπόψη του την παρουσία τυχόν δευτερογενούς τραυματισμού ή / και τις επιδράσεις από κάποια θεραπεία (Haveman *et al*, 2019). Επιπλέον, τα διάφορα μοντέλα πρόβλεψης δεν περιλαμβάνουν πληροφορίες σχετικά με τη λειτουργία του εγκεφάλου ούτε παρέχουν μία δυναμική εκτίμηση με την πάροδο του χρόνου, με αποτέλεσμα των αποκλεισμό της εκτίμησης της επίδρασης δευτερογενών εγκεφαλικών τραυματισμών (Lee *et al*, 2019). Επιπλέον, τα παραπάνω μοντέλα έχουν αναπτυχθεί για την πρόβλεψη του θανάτου και της σοβαρής αναπηρίας, εκβάσεις που είναι λιγότερο πιθανές ύστερα από την κρανιοεγκεφαλική κάκωση μέτριας σοβαρότητας, και ιδίως ύστερα από την ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Μάλιστα, η ακριβής πρόβλεψη της έκβασης σε ασθενείς με καλύτερα αποτελέσματα μπορεί να είναι μία πολύ πιο απαιτητική διαδικασία (Einarsen *et al*, 2018).

Κεφάλαιο 3 Κακώσεις σπλαχνικού κρανίου

3.1 Ορισμός

Οι κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου ορίζονται ως «οι τραυματισμοί του σπλαχνικού κρανίου, δηλαδή οι τραυματισμοί που αφορούν τα οστά του προσώπου και τα μαλακά μέρη του προσώπου.

3.2 Επιδημιολογία

Οι κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου συνήθως συνοδεύονται και από άλλους τραυματισμούς, ενώ λόγω των κοινωνικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, η επίπτωση και τα αίτιά τους ποικίλλουν σημαντικά μεταξύ των διάφορων χωρών (Kim *et al*, 2014).

Στις ΗΠΑ, περισσότερα από 3 εκατομμύρια άνθρωποι υφίστανται κατάγματα προσώπου σε ετήσια βάση λόγω πιθανής εμπλοκής περισσότερου του ενός οστού. Η επιδημιολογία των μοτίβων των καταγμάτων ποικίλων ανάλογα με την περιοχή, καθώς τα περισσότερα κρανιακά κατάγματα στο αστικό περιβάλλον οφείλονται σε κάποια επίθεση, ενώ στις συνθήκες της κοινότητας, ο βασικός μηχανισμός του τραυματισμού είναι οι συγκρούσεις των μηχανοκίνητων οχημάτων. Ανεξάρτητα από τον μηχανισμό, ωστόσο, τα πιο συχνά οστά που υφίστανται κατάγματα είναι τα ρινικά οστά, η κάτω γνάθος, και το ζυγωματικό οστό λόγω της προεξάρχουσας θέσης τους στο σπλαχνικό κρανίο και κατόπιν τα οστά του ζυγωματικού συμπλέγματος.

Οι ασθενείς με κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου είναι συνήθως αρσενικού φύλου, ηλικίας 20 έως 25 ετών και έχουν υποστεί τον τραυματισμό ως αποτέλεσμα ενός οξέος τραύματος. Η μεμονωμένη κάκωση του σπλαχνικού κρανίου ύστερα από ένα ατύχημα ευθύνεται για την πλειοψηφία των τραυματισμών, με τα τροχαία ατυχήματα, τα αθλήματα και τις πτώσεις να είναι οι πιο σημαντικές αιτίες κακώσεων-καταγμάτων του σπλαχνικού κρανίου (Cameron *et al*, 2009). Τα αθλήματα ευθύνονται για το 3% έως 29% όλων των τραυματισμών του προσώπου και για το 10% έως 42% όλων των καταγμάτων του σπλαχνικού κρανίου. Στις ΗΠΑ και σε όλες

τις ανεπτυγμένες χώρες του δυτικού κόσμου, οι κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου συμβαίνει ως επί το πλείστον εξαιτίας της διαπροσωπικής βίας ή των συγκρούσεων μηχανοκίνητων οχημάτων. Βέβαια, η επίπτωση των κακώσεων αυτών από τις διάφορες αθλητικές δραστηριότητες έχει μειωθεί σημαντικά με την πάροδο των χρόνων, λόγω των διάφορων προληπτικών μέτρων, όπως τα γυαλιά προστασίας και τα κράνη (Viozzi, 2017). Επιπλέον, περισσότερο από το 20% των ασθενών με κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου ως μέρος ενός τραυματισμού πολλαπλών συστημάτων έχουν παράλληλα και άλλους, απειλητικούς για τη ζωή τραυματισμούς.

Στην Ελλάδα τα τροχαία ατυχήματα αναφέρονται σαν κύρια αίτια κακώσεων-κατάγματα στο σπλαχνικό κρανίο.

3.3 Είδη

Τα κυριότερα είδη κακώσεων-καταγμάτων του σπλαχνικού κρανίου είναι τα ακόλουθα:

- Κάτω γνάθου
 - Φατνιακής απόφυσης
 - Γενειακής σύμφυσης και παραγενειακής χώρας
 - Σώματος της κάτω γνάθου
 - Γωνίας
 - Κλάδου
 - Κονδυλοειδούς απόφυσης
 - Κορωνοειδούς απόφυσης

- Κατάγματα άνω γνάθου
- Κατάγματα ρινικών οστών
- Κατάγματα ζυγωματικού συμπλέγματος
- Κατάγματα οφθαλμικού κόγχου

- Τα ολοπροσωπικά κατάγματα είναι σύνθετα κατάγματα που περιλαμβάνουν την κάτω γνάθο και το μέσο τριτημόριο του προσώπου, ενώ συχνά συμμετέχει και το άνω τριτημόριο(εγκεφαλικό κρανίο). Προέρχονται από την απελευθέρωση υψηλής ενέργειας και την επίδραση ισχυρών δυνάμεων στο κρανίο.
-

3.4 Διάγνωση

Η διάγνωση των κακώσεων του σπλαχνικού κρανίου επιτυγχάνεται μέσω της λήψης ενός πλήρους ιστορικού, το οποίο συμπεριλαμβάνει πάντοτε τον μηχανισμό τραυματισμού, τη φυσική εξέταση του ασθενούς και τις παρακλινικές εξετάσεις:Ro πανοραμική, α/α προσώπου –κόλπων, CT σπλαχνικού κρανίου και υπερηχογράφημα.

3.5 Κλινική Εικόνα

- Μη φυσιολογική κινητικότητα των κατεαγόντων άκρων
- Παρεκτόπιση των κατεαγόντων άκρων
- Κριγμός των κατεαγόντων άκρων
- Πόνος στην πίεση
- Διόγκωση (παραμόρφωση) προσώπου λόγω οιδήματος ή μετατραυματικού οιδήματος.
- Τραυματισμός του στοματικού βλεννογόνου.
- Αιμορραγία έξω ακουστικού πόρου(πιθανό κάταγμα-εξάρθρωμα κονδύλου-κάταγμα βάσεως του κρανίου).
- Διαταραχή οδοντικής σύγκλεισης

3.6 Θεραπεία

Οι γενικοί στόχοι θεραπείας των ασθενών με κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου είναι οι ακόλουθοι (Viozzi, 2017):

- Ο προσδιορισμός και η θεραπεία άλλων συχνά σχετιζόμενων τραυματισμών, όπως ο τραυματισμός οργάνων ειδικών αισθήσεων, ο τραυματισμός της σπονδυλικής στήλης και ο τραυματισμός της κεφαλής.
- Η ανατομική αποκατάσταση του οστού των κατεαγόντων οστικών άκρων.
- Η κατάλληλη αποκατάσταση των μαλακών μορίων με σκοπό το βέλτιστο αισθητικό αποτέλεσμα του προσώπου .

3.7 Προγνωστικοί παράγοντες

Ποικίλοι παράγοντες της κατάστασης ενός ασθενούς πιστεύεται ότι συμβάλλουν σε μη βέλτιστη έκβαση των ασθενών. Η παρουσία των δυνητικά τροποποιήσιμων αυτών παραγόντων θεωρείται ότι μπορούν να οδηγήσουν σε μετεγχειρητικές επιπλοκές, ενώ παράλληλα, ορισμένοι από αυτούς τους παράγοντες δεν είναι τροποποιήσιμοι. Οι παράγοντες αυτοί περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, τους ακόλουθους (Cohen *et al*, 2017):

- Η υπέρταση,
- Ο σακχαρώδης διαβήτης,
- Το κάπνισμα,
- Η παχυσαρκία,
- Η ανοσοκατεσταλμένη κατάσταση
- Το σύστημα ταξινόμησης ASA αξιολογεί τους ασθενείς βάσει του επιπέδου συστηματικής ασθένειας, και περιλαμβάνει 6 βασικές κατηγορίες (Cohen *et al*, 2017):

1. Υγιές άτομο
2. Ήπια συστηματική ασθένεια
3. Σοβαρή συστηματική ασθένεια

4. Σοβαρή συστηματική ασθένεια που είναι διαρκώς απειλητική για τη ζωή του ασθενούς
5. Ένα νοσηρό άτομο που δεν αναμένεται να επιβιώσει χωρίς χειρουργική επέμβαση
6. Ένα δηλωμένο, εγκεφαλικά νεκρό άτομο του οποίου τα όργανα αφαιρούνται για να δωριστούν σε άλλους ανθρώπους.

Ειδικό Μέρος

Περιγραφική ανάλυση

Ο πίνακας 1 παρουσιάζει την κατανομή του δείγματος βάσει του φύλου των συμμετεχόντων. Συγκεκριμένα, η πλειονότητα αποτελείται από άνδρες, οι οποίοι αντιστοιχούν σε 49 άτομα, δηλαδή στο 98.0% του συνολικού δείγματος. Αντιθέτως, οι γυναίκες εκπροσωπούνται από μόλις 1 άτομο, ποσοστό που αντιστοιχεί στο 2.0% του δείγματος.

Πίνακας 1

Κατανομή του δείγματος ως προς το φύλο

		N	%
Φύλο	Άνδρας	49	98.0%
	Γυναίκα	1	2.0%

Στον πίνακα 2 αποτυπώνονται τα βασικά περιγραφικά στοιχεία που αφορούν τον Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) και την ηλικία του δείγματος. Ειδικότερα, ο BMI κυμαίνεται από 16.3 έως 32.0, με μέση τιμή 24.93 και τυπική απόκλιση 3.32, γεγονός που υποδηλώνει σχετικά περιορισμένη διασπορά γύρω από τον μέσο όρο. Αντίστοιχα, η ηλικία των συμμετεχόντων εμφανίζει πολύ μεγαλύτερο εύρος, από 17 έως 96 έτη, με μέση τιμή 47.86 έτη και τυπική απόκλιση 23.19, στοιχείο που υποδηλώνει σημαντική ποικιλία ηλικιακών κατηγοριών στο δείγμα.

Πίνακας 2

Περιγραφικά στατιστικά του Δείκτη Μάζας Σώματος και της ηλικίας των συμμετεχόντων

	N	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση
BMI	50	16.3	32.0	24.93	3.32
Ηλικία	50	17	96	47.86	23.19

Στον πίνακα 3 παρατίθενται τα ποσοστά και οι συχνότητες των συμμετεχόντων σε σχέση με την ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ), Αρτηριακής Υπέρτασης (ΑΥ) και συννοσηρότητας. Για τον ΣΔ, το 80.0% του δείγματος (40 άτομα) δήλωσε μη ύπαρξη της νόσου, ενώ το 20.0% (10 άτομα) ανέφερε παρουσία της. Αντίστοιχα, στην περίπτωση της ΑΥ, το 74.0% (37 άτομα) δεν παρουσίαζε υπέρταση, ενώ το 26.0% (13 άτομα) είχε διάγνωση της πάθησης. Τέλος, ως προς τη συννοσηρότητα, η

πλειονότητα των συμμετεχόντων (88.0%, 44 άτομα) δεν εμφάνιζε, ενώ το 12.0% (6 άτομα) είχε καταγεγραμμένη παρουσία.

Πίνακας 3

Κατανομή του δείγματος ως προς την παρουσία ΣΔ, ΑΥ και συννοσηρότητας

	Όχι		Ναι	
	N	%	N	%
ΣΔ	40	80.0%	10	20.0%
ΑΥ	37	74.0%	13	26.0%
ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ	44	88.0%	6	12.0%

Στον πίνακα 4 καταγράφονται τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία για την κλίμακα GCS, τη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, καθώς και τη θερμοκρασία σώματος των συμμετεχόντων. Συγκεκριμένα, η βαθμολογία GCS κυμαίνεται από 3 έως 15, με μέση τιμή 12.40 και τυπική απόκλιση 3.65. Η συστολική πίεση εμφανίζει τιμές από 70 έως 175 mmHg, με μέσο όρο 124.52 mmHg και τυπική απόκλιση 19.79, ενώ η διαστολική κυμαίνεται από 50 έως 96 mmHg, με μέση τιμή 70.92 mmHg και τυπική απόκλιση 9.15. Όσον αφορά τη θερμοκρασία σώματος, οι τιμές κυμαίνονται από 30.0°C έως 36.8°C, με μέσο όρο 36.11°C και τυπική απόκλιση 0.91.

Πίνακας 4

Περιγραφικά στατιστικά κλινικών παραμέτρων των συμμετεχόντων

	N	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση
GCS	50	3	15	12.40	3.65
Συστολική πίεση	50	70	175	124.52	19.79
Διαστολική πίεση	50	50	96	70.92	9.15
Θερμοκρασία	50	30.0	36.8	36.11	.91

Ο ακόλουθος πίνακας 5 συνοψίζει την κατανομή του δείγματος ως προς τα χαρακτηριστικά των κορών, την παρουσία επιληπτικών κρίσεων, την εμφάνιση άποιου διαβήτη και την ύπαρξη αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης (ICP). Σχετικά με τις κόρες, το 12.0% (6 άτομα) εμφάνισε ανισοκορία, το 26.0% (13 άτομα) καταγράφηκε ως ισοκορική και το 56.0% (28 άτομα) ως ισοκορικός, ενώ ένα μικρό ποσοστό 6.0% (3 άτομα) παρουσίασε μυδρίαση. Όσον αφορά τις επιληπτικές κρίσεις, η πλειονότητα των συμμετεχόντων (86.0%, 43 άτομα) δεν παρουσίασε επεισόδια, ενώ το 14.0% (7

άτομα) εμφάνισε. Επιπλέον, κανένας συμμετέχων δεν διαγνώστηκε με άποιο διαβήτη ή αυξημένη ενδοκράνια πίεση, καθώς και στις δύο περιπτώσεις τα ποσοστά ήταν 0.0%.

Πίνακας 5

Κατανομή νευρολογικών και κλινικών χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων

		N	%
ΚΟΡΕΣ	ΑΝΙΣΟΚΟΡΙΑ	6	12.0%
	ΙΣΟΚΟΡΙΚΗ	13	26.0%
	ΙΣΟΚΟΡΙΚΟΣ	28	56.0%
	ΜΥΔΡΙΑΣΗ	3	6.0%
ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ	Όχι	43	86.0%
ΚΡΙΣΕΙΣ	Ναι	7	14.0%
ΑΠΟΙΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	Όχι	50	100.0%
	Ναι	0	0.0%
ICP	Όχι	50	100.0%
	Ναι	0	0.0%

Στον πίνακα 6 παρουσιάζονται τα δεδομένα που αφορούν τον μηχανισμό πρόκλησης της κάκωσης, την παρουσία κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (ΚΕΚ) και τα ευρήματα της πρώτης αξονικής τομογραφίας (CT 1). Ο μηχανισμός κάκωσης ήταν πτώση σε ποσοστό 40.0% (20 άτομα) και τροχαίο ατύχημα σε ποσοστό 60.0% (30 άτομα). Επιπρόσθετα, η μεγάλη πλειοψηφία των συμμετεχόντων (98.0%, 49 άτομα) διαγνώστηκε με ΚΕΚ, ενώ μόνο το 2.0% (1 άτομο) δεν παρουσίασε τέτοια κάκωση. Παρόμοια εικόνα παρατηρείται και στα ευρήματα της πρώτης αξονικής τομογραφίας, καθώς το 97.9% (47 άτομα) εμφάνισε παθολογικά ευρήματα, ενώ μόλις το 2.1% (1 άτομο) είχε αρνητικά αποτελέσματα.

Πίνακας 6

Μηχανισμός κάκωσης, διάγνωση ΚΕΚ και ευρήματα πρώτης αξονικής τομογραφίας (CT 1)

		N	%
ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΚΑΚΩΣΗΣ ΠΤΩΣΗ		20	40.0%
(ΤΡΟΧΑΙΟ, ΠΤΩΣΗ)	ΤΡΟΧΑΙΟ	30	60.0%
ΚΕΚ	Όχι	1	2.0%
	Ναι	49	98.0%
CT 1	Όχι	1	2.1%
	Ναι	47	97.9%

Ο πίνακας 7 καταγράφει αναλυτικά τα άλλα τραύματα που συνυπήρχαν με την κύρια κάκωση. Παρατηρείται μεγάλη ποικιλία τραυματισμών, οι οποίοι περιλαμβάνουν κατάγματα σε διάφορα σημεία (π.χ. κρανίου, σπονδύλων, άκρων, πλευρών), θλάσεις εγκεφάλου και άλλων οργάνων, αιματώματα, εκδορές και κακώσεις εσωτερικών οργάνων. Κάθε τύπος τραυματισμού εμφανίζεται σε χαμηλή συχνότητα, 2.0% του δείγματος, ενώ ένα ποσοστό 32.0% (16 άτομα) δεν παρουσίασε κανένα άλλο τραύμα εκτός της κύριας κάκωσης.

Πίνακας 7

Κατανομή συμμετεχόντων ως προς τα άλλα τραύματα

<i>Άλλα τραύματα</i>	N	%
ΚΑΤΑΓΜΑ COLES ΔΕ	1	2.0
ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΔΕ ΟΦΘΑΛΜΟΥ,ΘΛΑΣΗ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ ΛΟΒΟΥ	1	2.0
ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΗ ΘΛΑΣΗ ΔΕ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ,ΚΑΤΑΓΜΑ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ,ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΑΡ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣΚΑΤΑΓΜΑ ΔΕ ΓΟΝΑΤΟΣ,ΚΑΤΑΓΜΑ ΔΕ ΑΝΤΙΒΡΑΧΙΟΥ,ΤΡΑΥΜΑ ΑΡ ΥΠΟΚΟΧΧΙΑ	1	2.0
ΑΙΜΟΤΥΜΠΑΝΟ ΔΕ,ΣΥΝΤΡΙΠΤΙΚΟ ΚΑΤΑΓΜΑ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ ΟΣΤΟΥ ΔΕ ΜΕ ΠΑΡΕΚΤΟΠΙΣΜΕΝΑ ΟΣΤΙΚΑ ΤΕΜΑΧΙΑ,ΚΑΤΑΓΜΑΤΙΚΕΣ ΓΡΑΜΜΕΣ ΚΑΙ ΣΤΟ ΑΡ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟ ΟΣΤΟ,ΚΑΤΓΜΑΤΑ ΕΓΚΑΡΣΙΩΝ ΑΠΟΦΥΣΕΩΝ ΚΑΙ ΤΟΞΟΥ ΑΡ ΣΕ Α6 ΚΑΙ Α7ΙΝΙΑΚΑ,ΚΑΤΑΓΜΑ ΔΕ ΩΜΟΠΛΑΤΗΣ,ΜΙΚΡΗ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ 15mm,GRADE V ΚΑΚΩΣΗ ΔΕ ΛΟΒΟΥ ΗΠΑΤΟΣ,ΚΑΚΩΣΗ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥΔΕ,ΔΕ ΝΕΦΡΟΥ	1	2.0
ΔΙΑΧΥΤΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΒΛΑΒΗ	1	2.0
ΕΚΔΟΡΕΣ ΑΡ ΑΓΚΩΝΟ,ΚΑΤΑΓΜΑ ΑΡ ΙΟΥ ΜΕΤΑΚΑΡΠΙΟΥ	1	2.0
ΕΚΔΟΡΕΣ ΑΡ ΓΟΝΑΤΟΣ	1	2.0
ΕΛΞΗ ΔΕ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟ	1	2.0
ΘΛΑΣΕΙΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ,ΚΑΤΑΓΜΑ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΑΠΟΦΥΣΗ ΣΩΜΑ Θ3-Θ4,ΗΒΟΙΣΧΙΑΚΟ ΚΛΑΔΟ ΔΕ,ΑΡ,ΙΕΡΟΛΑΓΩΝΙΟΥ ΑΡ,ΑΝΤΒΡΑΧΙΟΝΑ ΑΡ,ΣΤΕΡΝΟ ΑΡ,ΘΛΑΣΕΙΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ	1	2.0
ΘΛΑΣΗ ΚΡΟΤΑΦΙΚΗΣ ΧΩΡΑΣ	1	2.0
ΘΛΑΣΗΔΕ ΚΡΟΤΑΦΙΚΗΣ ΧΩΡΑΣ	1	2.0
ΘΛΑΣΤΙΚΑ ΚΕΦΑΛΗΣ,ΑΝΩ ΑΚΡΟ ΔΕ,ΕΚΔΟΡΕΣ ΡΙΝΟΣ ΟΙΔΗΜΑ ΔΕ ΟΦΘΑΛΜΟΥ,ΩΤΟΡΡΟΙΑ	1	2.0
ΚΑΚΩΣΗ ΔΕ ΩΜΟΥ,ΑΑ ΔΙΑΣΤΑΣΗ ΑΚΡΩΜΙΟΚΛΕΙΔΙΚΗΣ2ΟΥ ΒΑΘΜΟΥ,ΘΛΑΣΤΙΚΟ ΤΡΑΥΜΑ ΥΠΟΘΕΝΑΡΟΣ ΚΑΙ ΠΑΛΑΜΙΑΙΑΣ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΣ ΒΑΣΗΣ ΜΕΣΟΥ ΔΑΚΤΥΛΟΥ,ΚΑΚΩΣΗ ΑΜΣΣ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑ Α4,Α5 ΣΠΟΝΔΥΛΟΥ ΔΕΞΙΑ,ΜΙΚΡΗΣ ΕΚΤΑΣΗΣ ΔΙΗΘΗΣΕΨΝ ΣΤΑ ΟΠΙΣΘΙΑ ΤΜΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ ΑΜΦΩ ΠΛΕΟΝ ΕΚΔΗΛΑ ΔΕ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑ ΒΡΕΓΜΑΤΙΚΟΥ ΟΣΤΟΥ,ΕΛΛΕΙΜΑ,ΔΙΑΠΥΗΣΗ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ ΟΣΤΟΥ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑ ΠΕΡΟΝΗΣ,ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑ ΠΧΚ ΑΡ,ΣΑΗ ΔΕ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑ ΣΦΗΝΟΕΙΔΟΥΣ,ΑΜΦΩ ΘΛΑΣΕΙΣ,ΑΡ ΚΡΟΤΑΦΙΚΑ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ ΟΣΤΟΥΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΑΡ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ,ΠΛΕΥΡΩΝ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΕΝΔΑΡΘΡΙΚΑ,ΠΗΧΕΟΚΑΡΠΙΑΙΑ ΑΜΦΩ(ΕΞΩ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗ),ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ	1	2.0

ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΠΛΕΥΡΩΝ ΑΡ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΤΟΞΟΥ,ΑΤΕΛΕΚΤΑΣΙΑ	1	2.0
ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΑΜΣΣ	1	2.0
ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ	2	4.0
ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ,	1	2.0
ΟΙΔΗΜΑ ΑΝΩ ΒΛΕΦΑΡΟΥ	1	2.0
ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ Δ	1	2.0
ΠΝΕΥΜΟΘΩΡΑΚΑ	1	2.0
ΥΠΟΔ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΔΕ ΒΡΕΓΜΑΤΙΚΟΥ ΟΣΤΟΥ	1	2.0
ΩΤΟΡΑΦΦΙΑΡ,ΕΚΔΟΡΕΣ ΚΝΗΜΗΣ,ΑΡΑΚΡΟΥ ΧΕΙΡΟΣ,ΚΑΤΑΓΜΑ9η ΑΡΠΛΕΥΡΑΣ,ΜΙΚΡΗ ΥΠΕΖΩΚΟΤΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕ	1	2.0
ΩΤΟΡΡΑΓΙΑΔΕ,ΚΑΤΑΓΜΑ ΙΝΙΑΚΟΥ,ΛΙΘΟΕΙΔΟΥΣ,ΘΛΑΣΕΙΣ ΜΕΤΩΠΙΑΙΑ	1	2.0
ΩΤΟΡΡΟΙΑ,ΚΑΤΑΓΜΑ ΚΝΗΜΗΣ,ΠΕΡΟΝΗΣ,ΑΙΜΟΡΑΓΓΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΠΑΡΑΓΚΕΦΑΛΙΔΑΣ	1	2.0
ΟΧΙ	16	32.0
Σύνολο	50	100.0

Στον πίνακα 8 παρατίθενται τα στοιχεία που αφορούν την παρουσία ενδοκράνιων αιμορραγιών, οιδημάτων, καταγμάτων και χειρουργικών παρεμβάσεων. Η ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία δεν καταγράφηκε σε κανέναν συμμετέχοντα (0.0%), ενώ η ενδοκοιλιακή αιμορραγία παρατηρήθηκε στο 4.0% (2 άτομα). Η υπαραχνοειδής αιμορραγία εντοπίστηκε στο 20.0% (10 άτομα), το υποσκληρίδιο αιμάτωμα στο 24.0% (12 άτομα) και το επισκληρίδιο αιμάτωμα στο 8.0% (4 άτομα). Αιμορραγικές θλάσεις καταγράφηκαν επίσης στο 8.0% (4 άτομα). Όσον αφορά τα οιδήματα, το περιεστιακό και το διάχυτο οίδημα καταγράφηκαν αμφότερα σε ποσοστό 4.0% (2 άτομα), ενώ μετατόπιση της μέσης γραμμής δεν παρατηρήθηκε σε κανένα περιστατικό. Εγκολεασμός καταγράφηκε επίσης στο 4.0% (2 άτομα). Κατάγματα κρανίου παρατηρήθηκαν στο 18.0% (9 άτομα), ενώ κατάγματα σπλαχνικού κρανίου ήταν σχεδόν καθολικά, στο 98.0% (49 άτομα). Σχετικά με τις χειρουργικές παρεμβάσεις, η κρανιεκτομή πραγματοποιήθηκε στο 8.0% (4 άτομα), ενώ η κρανιοανατρύση με τοποθέτηση καθετήρα Camino στο 2.0% (1 άτομο). Τέλος, άλλου τύπου χειρουργικές επεμβάσεις καταγράφηκαν στο 12.0% (6 άτομα).

Πίνακας 8

Κατανομή του δείγματος ως προς τα απεικονιστικά και χειρουργικά ευρήματα

	Όχι		Ναι	
	N	%	N	%
ΕΝΔΟΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	50	100.0%	0	0.0%
ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	48	96.0%	2	4.0%
ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	40	80.0%	10	20.0%
ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ	38	76.0%	12	24.0%
ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ	46	92.0%	4	8.0%
ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΘΛΑΣΕΙΣ	46	92.0%	4	8.0%
ΠΕΡΙΕΣΤΙΑΚΟ ΟΙΔΗΜΑ	48	96.0%	2	4.0%
ΔΙΑΧΥΤΟ ΟΙΔΗΜΑ	48	96.0%	2	4.0%
ΜΕΤΑΤΟΠΙΣΗ ΜΕΣΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ	50	100.0%	0	0.0%
ΕΓΚΟΛΕΑΣΜΟΣ	48	96.0%	2	4.0%
ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΚΡΑΝΙΟΥ	41	82.0%	9	18.0%
ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΣΠΛΑΧΝΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ	1	2.0%	49	98.0%
ΚΡΑΝΙΕΚΤΟΜΙΑ	46	92.0%	4	8.0%
ΚΡΑΝΙΟΑΝΑΤΡΗΣΗ ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ CAMINO	49	98.0%	1	2.0%
ΑΛΛΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ	44	88.0%	6	12.0%

Ο πίνακας 9 παρουσιάζει την κατανομή των συμμετεχόντων ανάλογα με το είδος του κατάγματος σπλαχνικού κρανίου. Ειδικότερα, το συχνότερο είδος κατάγματος αφορά το ζυγωματικό οστό, το οποίο παρατηρήθηκε στο 54.0% των περιπτώσεων (27 άτομα). Ακολουθεί το ολόπροσωπο κάταγμα, το οποίο καταγράφηκε στο 44.0% του δείγματος (22 άτομα), υποδηλώνοντας υψηλή βαρύτητα τραυματισμού. Κάταγμα της άνω και κάτω γνάθου καταγράφηκε σε μόλις 2.0% (1 άτομο), ενώ δεν παρατηρήθηκε κανένα κάταγμα του οφθαλμικού κόγχου.

Πίνακας 9

Κατανομή του δείγματος ως προς το είδος κατάγματος σπλαχνικού κρανίου

ΕΙΔΟΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ	N	%
ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΖΥΓΩΜΑΤΙΚΟΥ ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΟΣ	27	54.0%
ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΑΝΩ ΚΑΙ ΚΑΤΩ ΓΝΑΘΟΥ	1	2.0%
ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΟΛΟΠΡΟΣΩΠΙΚΑ	22	44.0%
ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΥ ΚΟΓΧΟΥ	0	0.0%

Στον πίνακα 10 καταγράφονται τα περιγραφικά στατιστικά για μια σειρά αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων των συμμετεχόντων. Ο αιματοκρίτης (Ht) κυμαίνεται από 24.3 έως 48.0, με μέση τιμή 39.15 και τυπική απόκλιση 5.67. Τα επίπεδα νατρίου (Na) κυμαίνονται από 100 έως 151 mmol/L, με μέση τιμή 126.71 και τυπική απόκλιση 12.24, ενώ το ουρικό οξύ (U.A) εμφανίζει τιμές μεταξύ 0.35 και 5.70 mg/dL, με μέσο όρο 1.32 και τυπική απόκλιση 1.89. Η ουρία (Ure) παρουσιάζει εύρος από 11 έως 62 mg/dL, με μέση τιμή 31.06 και τυπική απόκλιση 12.79, ενώ η κρεατινίνη (Cre) κυμαίνεται από 0.27 έως 1.55 mg/dL, με μέσο όρο 0.88 και τυπική απόκλιση 0.31. Η γλυκόζη αίματος (Glc) κυμαίνεται από 75 έως 220 mg/dL, με μέση τιμή 119.50 και τυπική απόκλιση 27.04. Η αμυλάση (AMS) καταγράφεται μεταξύ 11 και 91 U/L, με μέσο όρο 53.11 και τυπική απόκλιση 20.14, ενώ η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) κυμαίνεται από 1 έως 124 mg/L, με μέση τιμή 42.79 και υψηλή τυπική απόκλιση 38.34, γεγονός που υποδηλώνει μεγάλη διακύμανση στα επίπεδα φλεγμονής. Όσον αφορά τους δείκτες πήξης, ο αριθμός αιμοπεταλίων (PLT) κυμαίνεται από 40.00 έως 454.00 $\times 10^3/\mu\text{L}$, με μέσο όρο 270.94 και τυπική απόκλιση 89.35. Ο χρόνος προθρομβίνης (PT) εμφανίζει τιμές 10 έως 37 δευτερόλεπτα, με μέσο όρο 15.36 και τυπική απόκλιση 6.60, ενώ ο ενεργοποιημένος χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (APTT) κυμαίνεται από 16 έως 44 δευτερόλεπτα, με μέσο όρο 28.53 και τυπική απόκλιση 5.05. Τέλος, το INR κυμαίνεται από 0.90 έως 4.38, με μέση τιμή 1.20 και τυπική απόκλιση 0.51.

Πίνακας 10

Περιγραφικά στατιστικά αιματολογικών και βιοχημικών δεικτών

	N	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση
Ht	50	24.3	48.0	39.15	5.67
Na	49	100	151	126.71	12.24
U.A	12	.35	5.70	1.32	1.89
Ure	42	11	62	31.06	12.79
Cre	42	.27	1.55	.88	.31
Glc	50	75	220	119.50	27.04
AMS	16	11	91	53.11	20.14
CRP	19	1	124	42.79	38.34
PLT	50	40.00	454.00	270.94	89.35
PT	47	10	37	15.36	6.60
APTT	45	16	44	28.53	5.05
INR	46	.90	4.38	1.20	.51

Ο πίνακας 11 αποτυπώνει την κατανομή των συμμετεχόντων αναφορικά με την παρουσία υπονατριαιμίας και ορισμένων αιματολογικών δεικτών. Συγκεκριμένα, κανένας συμμετέχων δεν εμφάνισε υπονατριαιμία (0.0%), ενώ αντίστοιχα δεν καταγράφηκαν αυξημένες τιμές FIB ή AIII, με τα ποσοστά παρουσίας τους να ανέρχονται σε 0.0%. Όσον αφορά το D-D, στο 4.0% (2 άτομα) οι τιμές ήταν κάτω από 0.5.

Πίνακας 11

Κατανομή του δείγματος ως προς την παρουσία υπονατριαιμίας και διαταραχών αιμόστασης

		N	%
ΥΠΟΝΑΤΡΑΙΜΙΑ	Όχι	50	100.0%
	Ναι	0	0.0%
FIB	Όχι	49	100.0%
	Ναι	0	0.0%
D-D	Όχι	48	96.0%
	Κάτω από 0.5	2	4.0%
AIII	Όχι	50	100.0%
	Ναι	0	0.0%

Ο πίνακας 12 παρουσιάζει τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία για τα επίπεδα γλυκόζης αίματος σε τρεις διαδοχικές μετρήσεις (GLUC 2, GLUC 3 και GLUC 4).

Στη δεύτερη μέτρηση (GLUC 2), οι τιμές κυμαίνονται από 80 έως 222 mg/dL, με μέσο όρο 117.30 και τυπική απόκλιση 29.44, γεγονός που υποδηλώνει μέτρια διακύμανση των επιπέδων. Στην τρίτη μέτρηση (GLUC 3), το εύρος τιμών είναι 78 έως 250 mg/dL, με μέση τιμή 115.92 και ελαφρώς αυξημένη τυπική απόκλιση 34.66, ένδειξη μεγαλύτερης διαφοροποίησης μεταξύ των συμμετεχόντων. Στην τέταρτη μέτρηση (GLUC 4), οι τιμές κυμαίνονται από 80 έως 200 mg/dL, με μέσο όρο 112.46 και τυπική απόκλιση 25.15, παρουσιάζοντας τη μικρότερη διασπορά σε σχέση με τις προηγούμενες μετρήσεις.

Πίνακας 12

Περιγραφικά στατιστικά επιπέδων γλυκόζης σε διαδοχικές μετρήσεις

	N	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση
GLUC 2	50	80	222	117.30	29.44
GLUC 3	50	78	250	115.92	34.66
GLUC 4	50	80	200	112.46	25.15

Ο πίνακας 13 αποτυπώνει τη συχνότητα με την οποία οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε επαναληπτική αξονική τομογραφία (CT 2) και σε μαγνητική ή μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου (MRI/MRA). Η CT 2 πραγματοποιήθηκε στο 84.2% των συμμετεχόντων (32 άτομα), ενώ το 15.8% (6 άτομα) δεν υποβλήθηκε σε επαναληπτική εξέταση. Όσον αφορά τη μαγνητική απεικόνιση, η πλειονότητα του δείγματος (82.0%, 41 άτομα) δεν υποβλήθηκε σε MRI/MRA, ενώ το 18.0% (9 άτομα) πραγματοποίησε την εξέταση.

Πίνακας 13

Κατανομή του δείγματος ως προς τη διενέργεια επαναληπτικής αξονικής τομογραφίας και μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου

	Όχι		Ναι	
	N	%	N	%
CT 2	6	15.8%	32	84.2%
MRI / MRA ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ	41	82.0%	9	18.0%

Ο πίνακας 14 παρουσιάζει τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία που αφορούν την ημέρα κατά την οποία καταγράφηκε η πρώτη θετική καλλιέργεια στους συμμετέχοντες. Οι τιμές κυμαίνονται από την 3η έως την 30ή ημέρα νοσηλείας, με

μέση τιμή 10.25 ημέρες και τυπική απόκλιση 8.72, γεγονός που υποδηλώνει σημαντική διακύμανση στον χρόνο εμφάνισης.

Πίνακας 14

Περιγραφικά στατιστικά για την ημέρα εμφάνισης της πρώτης θετικής καλλιέργειας

	N	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση
Ημέρα 1ης θετικής καλλιέργειας	12	3	30	10.25	8.72

Ο ακόλουθος πίνακας 15 αποτυπώνει τη συχνότητα θετικών καλλιιεργειών σε διαφορετικούς τύπους βιολογικών δειγμάτων. Οι καλλιέργειες βρογχικών εκκρίσεων (K/A) ήταν θετικές στο 12.0% των περιπτώσεων (6 άτομα), ενώ στο 88.0% (44 άτομα) δεν ανιχνεύθηκε ανάπτυξη μικροοργανισμών. Αντίστοιχα, οι αιμοκαλλιέργειες ήταν θετικές στο 16.0% (8 άτομα) και αρνητικές στο 84.0% (42 άτομα). Στην περίπτωση καλλιιεργειών από άκρο καθετήρα, το 14.0% (7 άτομα) παρουσίασε θετικά αποτελέσματα, ενώ το 86.0% (43 άτομα) ήταν αρνητικό. Τέλος, οι καλλιέργειες εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) ήταν αρνητικές σε όλους τους συμμετέχοντες (100.0%).

Πίνακας 15

Κατανομή του δείγματος ως προς τις θετικές καλλιέργειες βιολογικών δειγμάτων

	Όχι		Ναι	
	N	%	N	%
K/A ΒΡΟΓΧΙΚΩΝ ΕΚΚΡΙΣΕΩΝ	44	88.0%	6	12.0%
K/A ΑΙΜΑΤΟΣ	42	84.0%	8	16.0%
K/A ΑΚΡΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ	43	86.0%	7	14.0%
K/A ENY	50	100.0%	0	0.0%

Ο πίνακας 16 παρουσιάζει τα ποσοστά των συμμετεχόντων που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή με μαννιτόλη και δεξαμεθαζόνη. Η χορήγηση μαννιτόλης πραγματοποιήθηκε στο 8.0% των περιπτώσεων (4 άτομα), ενώ η πλειονότητα, ποσοστό 92.0% (46 άτομα), δεν έλαβε το συγκεκριμένο σκεύασμα. Αντίστοιχα, η δεξαμεθαζόνη χορηγήθηκε στο 10.4% του δείγματος (5 άτομα), ενώ το 89.6% (43 άτομα) δεν την έλαβε.

Πίνακας 16

Κατανομή του δείγματος ως προς τη χορήγηση μαννιτόλης και δεξαμεθαζόνης

	Όχι		Ναι	
	N	%	N	%
ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΜΑΝΝΙΤΟΛΗΣ	46	92.0%	4	8.0%
ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΕΞΑΜΕΘΑΖΟΝΗΣ	43	89.6%	5	10.4%

Ο πίνακας 17 συνοψίζει τα δεδομένα που αφορούν την αναπνευστική υποστήριξη, τη νοσηλεία σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) και την τελική κλινική έκβαση των συμμετεχόντων. Η παραμονή στον αναπνευστήρα καταγράφηκε στο 30.0% του δείγματος (15 άτομα), ενώ το 70.0% (35 άτομα) δεν χρειάστηκε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Παρόμοια κατανομή παρατηρείται και για τη νοσηλεία στη ΜΕΘ, με το 30.0% (15 άτομα) να παραμένει στη μονάδα και το 70.0% (35 άτομα) να μην απαιτείται εισαγωγή. Τέλος, όσον αφορά την έκβαση, η πλειοψηφία των ασθενών (94.0%, 47 άτομα) παρουσίασε καλή πορεία ανάρρωσης, ενώ μόνο το 6.0% (3 άτομα) κατέληξε με κακή έκβαση.

Πίνακας 17

Κατανομή του δείγματος ως προς την παραμονή στον αναπνευστήρα, τη νοσηλεία στη ΜΕΘ και την έκβαση

		N	%
ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΟΝ	Όχι	35	70.0%
	Ναι	15	30.0%
ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΗ ΜΕΘ	Όχι	35	70.0%
	Ναι	15	30.0%
ΕΚΒΑΣΗ	Κακή	3	6.0%
	Καλή	47	94.0%

Ο πίνακας 18 παρουσιάζει τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία που αφορούν τη διάρκεια, σε ημέρες, παραμονής των συμμετεχόντων στον αναπνευστήρα και στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ). Και για τις δύο μεταβλητές, ο αριθμός παρατηρήσεων είναι 15, με τις τιμές να κυμαίνονται από 2 έως 211 ημέρες. Η μέση διάρκεια παραμονής ήταν 28.27 ημέρες, με ιδιαίτερα υψηλή τυπική απόκλιση (51.57 για την παραμονή στον αναπνευστήρα και 51.56 για τη ΜΕΘ), γεγονός που καταδεικνύει μεγάλη διακύμανση μεταξύ των ασθενών.

Πίνακας 18

Περιγραφικά στατιστικά για τη διάρκεια παραμονής στον αναπνευστήρα και στη ΜΕΘ

	N	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση
ΔΙΑΡΚΕΙΑ (ΜΕΡΕΣ) ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ ΣΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ	15	2	211	28.27	51.57
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ	15	2	211	28.27	51.56

Επαγωγική ανάλυση

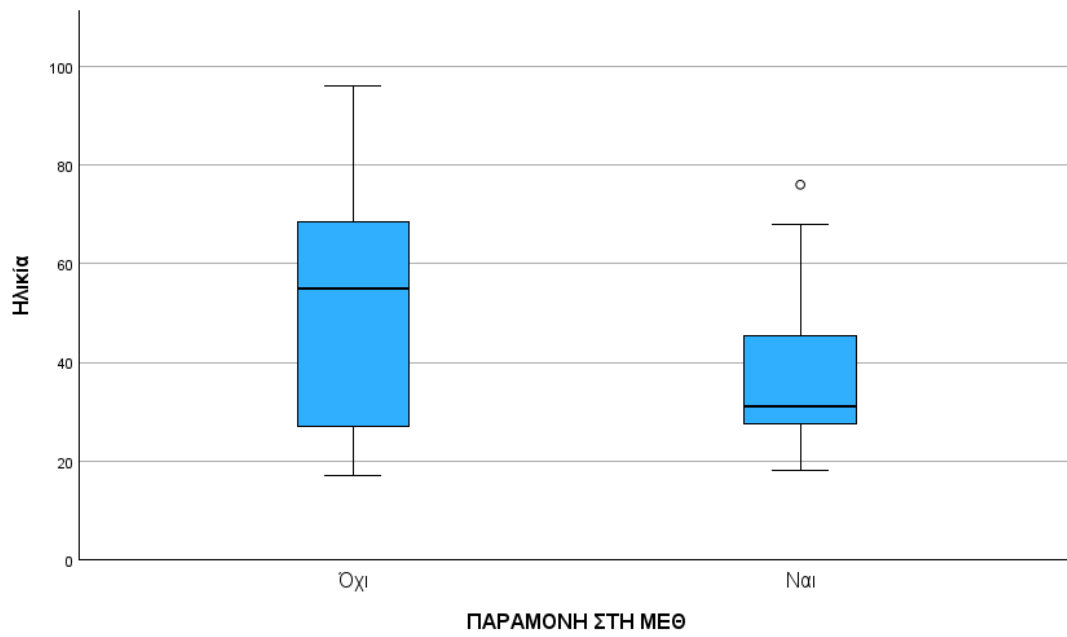
Ο πίνακας 19 παρουσιάζει τη σύγκριση δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων μεταξύ ασθενών που παρέμειναν και αυτών που δεν παρέμειναν στη ΜΕΘ, χρησιμοποιώντας παραμετρικά ή μη παραμετρικά στατιστικά ανάλογα με την κατανομή των δεδομένων. Από τις εξεταζόμενες μεταβλητές, στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στην ηλικία, στην κλίμακα GCS, στο INR και στον APTT. Συγκεκριμένα, η ηλικία ήταν υψηλότερη στους μη νοσηλευθέντες (MT = 51.97, SD = 24.50) σε σχέση με τους νοσηλευθέντες (MT = 38.27, SD = 16.86, $p = 0.028$). Η GCS ήταν χαμηλότερη στους νοσηλευθέντες (διάμεσος = 8.00, IQR = 5.50) έναντι των μη νοσηλευθέντων (διάμεσος = 15.00, IQR = 1.00, $p < 0.001$). Το INR ήταν υψηλότερο στην ομάδα ΜΕΘ (διάμεσος = 1.15, IQR = 0.19) έναντι της ομάδας εκτός ΜΕΘ (διάμεσος = 1.05, IQR = 0.13, $p = 0.012$), ενώ και ο APTT ήταν μεγαλύτερος στους νοσηλευθέντες (διάμεσος = 30.50, IQR = 7.28) συγκριτικά με τους μη νοσηλευθέντες (διάμεσος = 26.20, IQR = 3.00, $p = 0.005$). Οι στατιστικά σημαντικές διαφοροποιήσεις απεικονίζονται στα ακόλουθα γραφήματα 1 έως 4. Όλες οι υπόλοιπες μεταβλητές που εξετάστηκαν (GLUC 1–4, Cre, Ht, PLT, BMI) δεν εμφάνισαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων.

Πίνακας 19

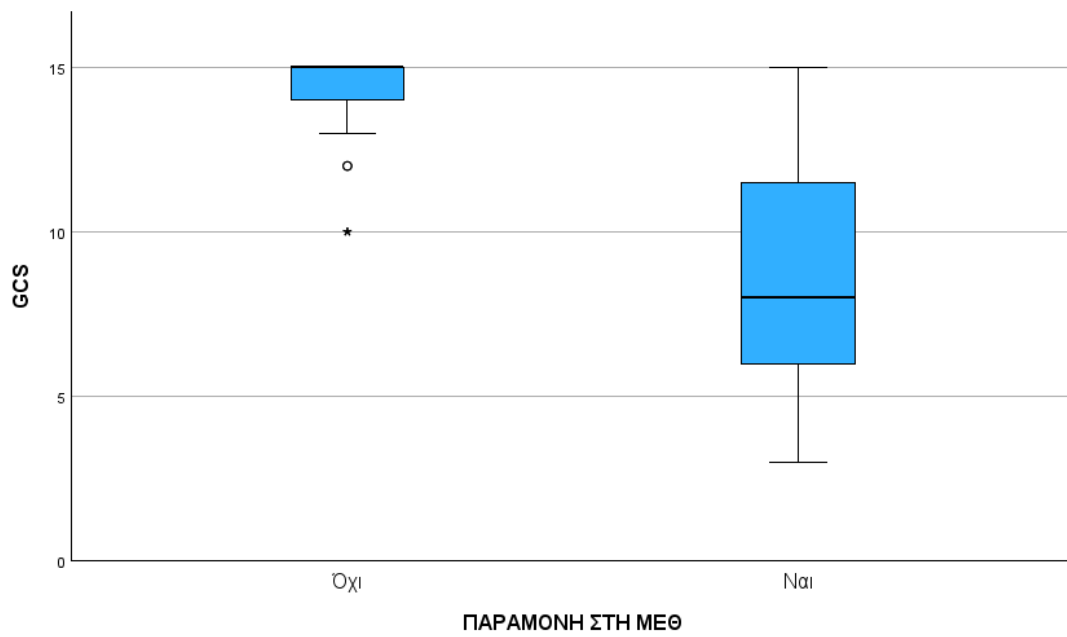
Σύγκριση δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων μεταξύ ασθενών με και χωρίς παραμονή στη ΜΕΘ

	ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΗ ΜΕΘ	N	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Διάμεσος	IQR	Τιμή στατιστικού	P
Ηλικία	Όχι	35	51.97	24.50	55.00	41.50	t = 2.281	.028
	Ναι	15	38.27	16.86	31.00	18.00		
GCS	Όχι	35	14.11	1.53	15.00	1.00	U = 50.0	<.001
	Ναι	15	8.40	4.07	8.00	5.50		
GLUC 1	Όχι	35	122.00	27.68	120.00	20.00	U = 224.5	.420
	Ναι	15	113.67	25.42	110.00	35.00		
GLUC 2	Όχι	35	118.69	29.54	115.00	28.00	U = 230.0	.489
	Ναι	15	114.07	29.96	110.00	23.50		
GLUC 3	Όχι	35	114.94	37.32	100.00	22.00	U = 321.5	.210
	Ναι	15	118.20	28.51	110.00	30.00		
GLUC 4	Όχι	35	114.26	27.14	101.00	20.00	U = 238.0	.601
	Ναι	15	108.27	19.93	105.00	26.00		
Cre	Όχι	28	.90	.32	.89	0.28	t = .394	.698
	Ναι	14	.86	.28	.91	0.45		
Ht	Όχι	35	40.01	4.51	40.00	6.00	U = 229.0	.477
	Ναι	15	37.13	7.54	40.00	5.55		
INR	Όχι	32	1.20	.61	1.05	0.13	U = 329.0	.012
	Ναι	14	1.20	.15	1.15	0.19		
PLT	Όχι	35	268.89	79.08	270.00	85.00	t = -.214	.807
	Ναι	15	275.73	112.78	300.00	184.50		
APTT	Όχι	31	27.19	4.44	26.20	3.00	U = 330.5	.005
	Ναι	14	31.50	5.19	30.50	7.28		
BMI	Όχι	35	25.44	3.15	25.30	4.60	t = 1.688	.098
	Ναι	15	23.74	3.52	24.10	3.70		

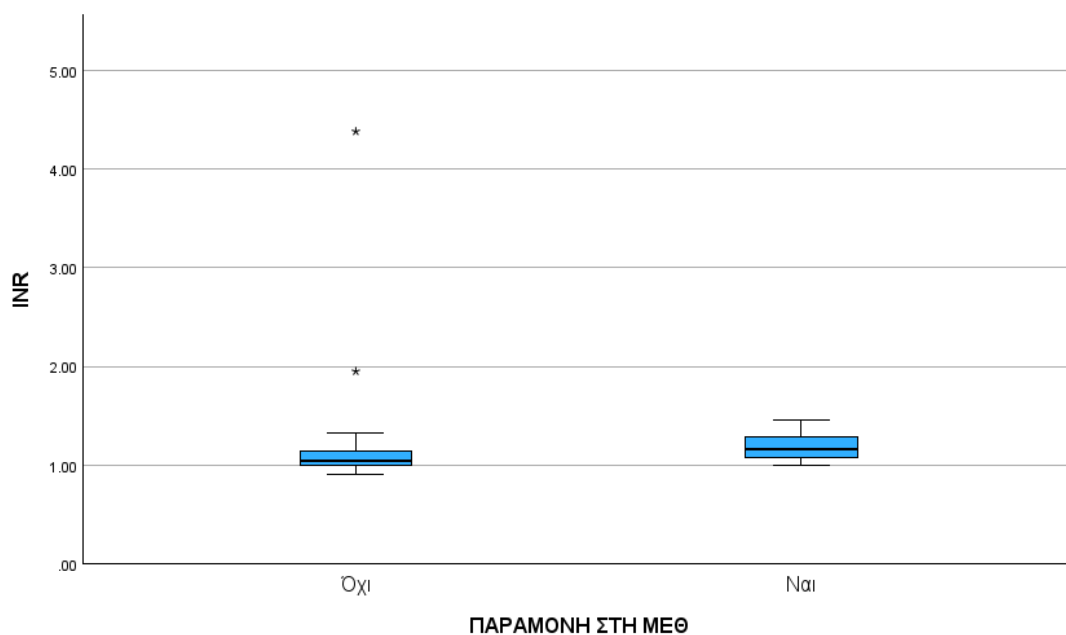
Γράφημα 1 Κατανομή ηλικίας ασθενών ανάλογα με την παραμονή στη ΜΕΘ



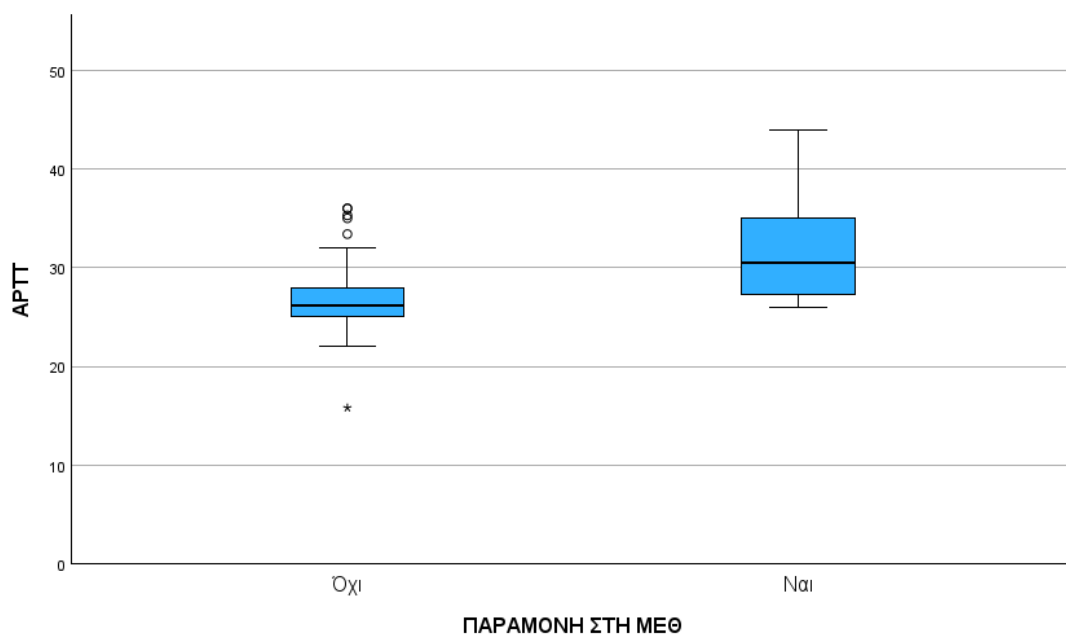
Γράφημα 2 Κατανομή GCS ανάλογα με την παραμονή στη ΜΕΘ



Γράφημα 3 Κατανομή INR ανάλογα με την παραμονή στη ΜΕΘ



Γράφημα 4 Κατανομή APTT ανάλογα με την παραμονή στη ΜΕΘ



Ο πίνακας 20 παρουσιάζει τη σχέση κλινικοαπεικονιστικών παραμέτρων με την παραμονή ή μη των ασθενών στη ΜΕΘ, χρησιμοποιώντας τον έλεγχο χ^2 ή το τεστ ακριβούς πιθανοφάνειας του Fisher όπου απαιτείται. Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στην κατάσταση των κορών, στην παρουσία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και στη διενέργεια κρανιεκτομής. Η ανισοκορία (40.0%) και η μυδρίαση

(20.0%) καταγράφηκαν μόνο σε ασθενείς που παρέμειναν στη ΜΕΘ ($p < 0.001$), ενώ η υπαραχνοειδής αιμορραγία ήταν συχνότερη στους νοσηλευθέντες (46.7%) έναντι των μη νοσηλευθέντων (8.6%, $p = 0.004$). Η κρανιεκτομή πραγματοποιήθηκε στο 26.7% των ασθενών που παρέμειναν στη ΜΕΘ και σε κανέναν από τους μη νοσηλευθέντες ($p = 0.006$). Οι στατιστικά σημαντικές σχέσεις απεικονίζονται στα ακόλουθα γραφήματα 5, 6 και 7. Οι υπόλοιπες μεταβλητές δεν εμφάνισαν στατιστικά σημαντικές σχέσεις.

Πίνακας 20

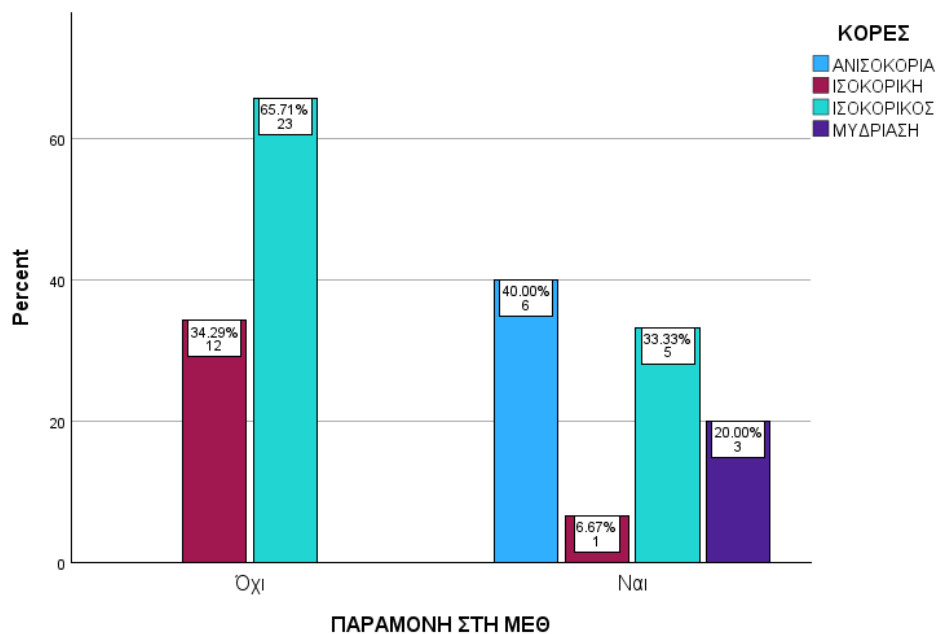
Σύγκριση κλινικοαπεικονιστικών παραμέτρων μεταξύ ασθενών με και χωρίς παραμονή στη ΜΕΘ

		ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΗ ΜΕΘ				X ²	p
		Όχι		Ναι			
		N	%	N	%		
Φύλο	Άνδρας	35	100.0%	14	93.3%	2.381	.300 ^f
	Γυναίκα	0	0.0%	1	6.7%		
ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ	Όχι	31	88.6%	13	86.7%	.036	1.000 ^f
	Ναι	4	11.4%	2	13.3%		
ΚΟΡΕΣ	ΑΝΙΣΟΚΟΡΙΑ	0	0.0%	6	40.0%	26.047	<.001 ^f
	ΙΣΟΚΟΡΙΚΗ	12	34.3%	1	6.7%		
	ΙΣΟΚΟΡΙΚΟΣ	23	65.7%	5	33.3%		
	ΜΥΔΡΙΑΣΗ	0	0.0%	3	20.0%		
ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΚΑΚΩΣΗΣ ΠΤΩΣΗ (ΤΡΟΧΑΙΟ, ΠΤΩΣΗ)	ΠΤΩΣΗ	17	48.6%	3	20.0%	3.571	.059
	ΤΡΟΧΑΙΟ	18	51.4%	12	80.0%		
ΕΝΔΟΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	Όχι	35	100.0%	15	100.0%	-	-
	Ναι	0	0.0%	0	0.0%		
ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	Όχι	35	100.0%	13	86.7%	4.861	.086 ^f
	Ναι	0	0.0%	2	13.3%		
ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	Όχι	32	91.4%	8	53.3%	9.524	.004 ^f
	Ναι	3	8.6%	7	46.7%		
ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ	Όχι	28	80.0%	10	66.7%	1.023	.471 ^f
	Ναι	7	20.0%	5	33.3%		
ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ	Όχι	34	97.1%	12	80.0%	4.193	.075 ^f
	Ναι	1	2.9%	3	20.0%		
ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΘΛΑΣΣΕΙΣ	Όχι	33	94.3%	13	86.7%	.828	.574 ^f
	Ναι	2	5.7%	2	13.3%		
ΠΕΡΙΕΣΤΙΑΚΟ ΟΙΔΗΜΑ	Όχι	34	97.1%	14	93.3%	.397	.514 ^f
	Ναι	1	2.9%	1	6.7%		
ΔΙΑΧΥΤΟ ΟΙΔΗΜΑ	Όχι	34	97.1%	14	93.3%	.397	.514 ^f
	Ναι	1	2.9%	1	6.7%		

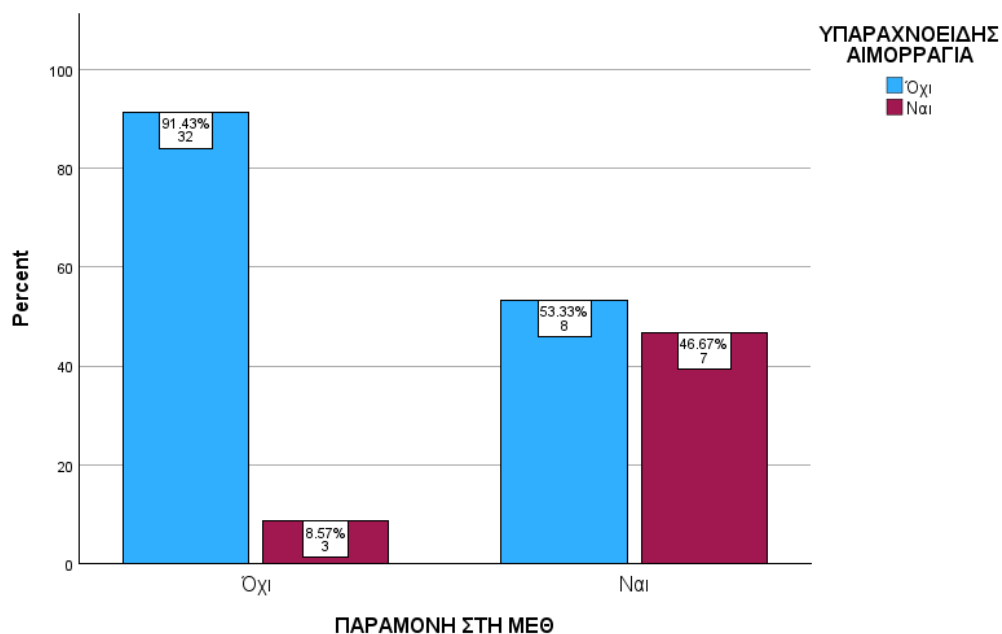
ΜΕΤΑΤΟΠΙΣΗ	ΜΕΣΗΣ	Όχι	35	100.0%	15	100.0%	-	-
ΓΡΑΜΜΗΣ		Ναι	0	0.0%	0	0.0%		
ΕΓΚΟΛΕΑΣΜΟΣ		Όχι	34	97.1%	14	93.3%	.397	.514 ^f
		Ναι	1	2.9%	1	6.7%		
ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ		Όχι	30	85.7%	11	73.3%	1.090	.423 ^f
ΚΡΑΝΙΟΥ		Ναι	5	14.3%	4	26.7%		
ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ		Όχι	1	2.9%	0	0.0%	.437	1.000 ^f
ΣΠΛΑΧΝΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ		Ναι	34	97.1%	15	100.0%		
		ΖΥΓΩΜΑΤΙΚΟΥ	20	57.1%	7	46.7%		
ΕΙΔΟΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ		ΑΝΩ ΚΑΤΩ ΓΝΑΘΟΥ	1	2.9%	0	0.0%	1.066	.676 ^f
ΣΠΛΑΧΝΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ		ΟΛΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ	14	40.0%	8	53.3%		
		ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΥ ΚΟΓΧΟΥ	0	0.0%	0	0.0%		
ΚΡΑΝΙΕΚΤΟΜΙΑ		Όχι	35	100.0%	11	73.3%	10.145	.006^f
		Ναι	0	0.0%	4	26.7%		
ΚΡΑΝΙΟΑΝΑΤΡΗΣΗ ΚΑΙ		Όχι	34	97.1%	15	100.0%	.437	1.000 ^f
ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ CAMINO		Ναι	1	2.9%	0	0.0%		

f: Fisher's exact test

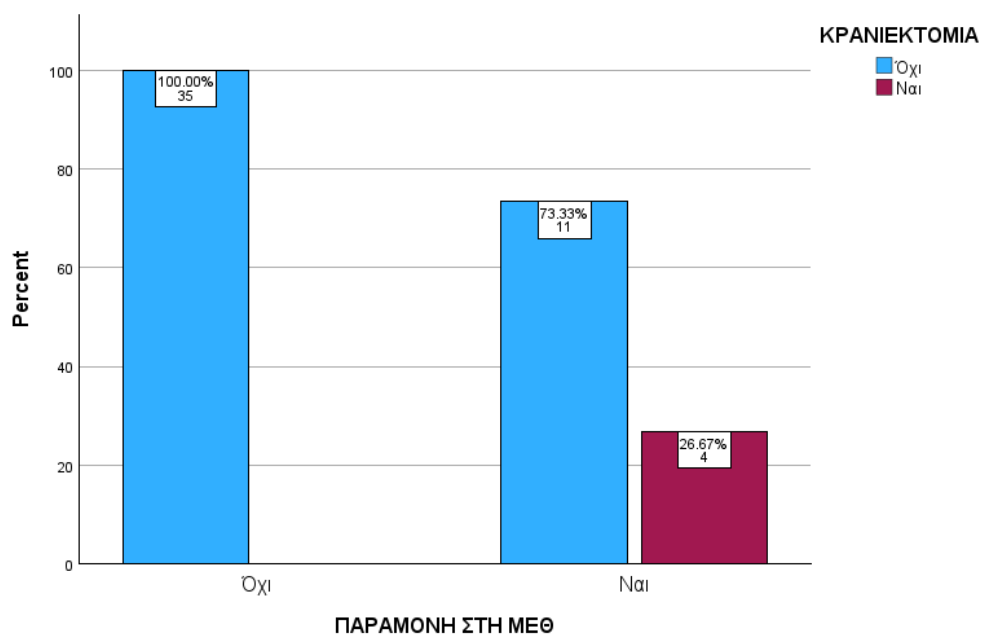
Γράφημα 5 Κατανομή της κατάστασης των κορών σε σχέση με την παραμονή στη ΜΕΘ



Γράφημα 6 Κατανομή της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας σε σχέση με την παραμονή στη ΜΕΘ



Γράφημα 7 Κατανομή της διενέργειας κρανιεκτομής σε σχέση με την παραμονή στη ΜΕΘ



Ο πίνακας 21 παρουσιάζει τη σύγκριση της διάρκειας παραμονής στον αναπνευστήρα, σε ημέρες, μεταξύ διαφορετικών υποομάδων ασθενών, με βάση δημογραφικά, κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά. Από την ανάλυση δεν

προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε καμία από τις εξεταζόμενες παραμέτρους. Αυτό σημαίνει ότι η διάρκεια παραμονής στον αναπνευστήρα δεν φάνηκε να επηρεάζεται ουσιαστικά από το φύλο, την ύπαρξη συννοσηρότητας, την κατάσταση των κορών, τον μηχανισμό κάκωσης, την παρουσία ενδοκράνιων αιμορραγιών ή οιδημάτων, την ύπαρξη καταγμάτων, ούτε από τη διενέργεια χειρουργικών παρεμβάσεων όπως η κρανιεκτομή.

Πίνακας 21

Σύγκριση κλινικοαπεικονιστικών παραμέτρων με τη διάρκεια παραμονής στον αναπνευστήρα

		ΔΙΑΡΚΕΙΑ (ΜΕΡΕΣ) ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ ΣΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ					Τιμή στατιστικού	p
		N	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Διάμεσος	IQR		
Φύλο	Άνδρας	14	29.21	53.38	15.00	22.80	U = 7.0	1.000
	Γυναίκα	1	15.00	.	15.00	.00		
ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ	Όχι	13	30.31	55.36	15.00	25.00	U = 12.5	.933
	Ναι	2	15.00	7.07	15.00	5.00		
ΚΟΡΕΣ	ΑΝΙΣΟΚΟΡΙΑ	6	20.67	10.80	22.50	15.75	F = 2.256	.156
	ΙΣΟΚΟΡΙΚΗ	1*	26.00	.	26.00	.00		
	ΙΣΟΚΟΡΙΚΟΣ	5	6.60	6.23	3.00	8.00		
	ΜΥΔΡΙΑΣΗ	3	80.33	113.27	20.00	100.50		
ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΚΑΚΩΣΗΣ (ΤΡΟΧΑΙΟ, ΠΤΩΣΗ)	ΠΤΩΣΗ	3	82.33	111.72	26.00	100.50	t = 1.047	.405
	ΤΡΟΧΑΙΟ	12	14.75	10.91	14.50	18.00		
ΕΝΔΟΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	Όχι	15	28.27	51.57	15.00	20.50	-	-
	Ναι	0		
ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	Όχι	13	29.15	55.56	14.00	21.00	U = 18.0	.476
	Ναι	2	22.50	10.61	22.50	7.50		
ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	Όχι	8	38.75	70.42	17.00	22.80	U = 29.0	1.000
	Ναι	7	16.29	10.27	15.00	13.00		
ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ	Όχι	10	35.90	62.11	15.50	16.50	U = 16.0	.310
	Ναι	5	13.00	13.82	5.00	24.00		
ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ	Όχι	12	31.58	57.38	15.50	18.80	U = 16.5	.840
	Ναι	3	15.00	13.23	10.00	12.50		
ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΘΛΑΣΣΕΙΣ	Όχι	13	30.69	55.26	16.00	25.00	U = 10.5	.686
	Ναι	2	12.50	3.54	12.50	2.50		
ΠΕΡΙΕΣΤΙΑΚΟ ΟΙΔΗΜΑ	Όχι	14	29.21	53.38	15.00	22.80	U = 7.0	1.000
	Ναι	1	15.00	.	15.00	.00		
ΔΙΑΧΥΤΟ ΟΙΔΗΜΑ	Όχι	14	29.14	53.40	14.50	22.80	U = 8.0	1.000
	Ναι	1	16.00	.	16.00	.00		

ΜΕΤΑΤΟΠΙΣΗ ΓΡΑΜΜΗΣ	ΜΕΣΗΣ	Όχι Ναι	15 0	28.27 .	51.57 .	15.00 .	20.50 .	-	-
ΕΓΚΟΛΕΑΣΜΟΣ		Όχι Ναι	14 1	28.14 30.00	53.51 .	14.50 30.00	18.30 .00	U = 12.0	.400
ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΚΡΑΝΙΟΥ		Όχι Ναι	11 4	31.36 19.75	60.34 11.90	14.00 23.00	15.50 11.30	U = 27.0	.571
ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΣΠΛΑΧΝΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ		Όχι Ναι	0 15	. 28.27	. 51.57	. 15.00	. 20.50	-	-
ΕΙΔΟΣ ΣΠΛΑΧΝΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ	ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ	ΖΥΓΩΜΑΤΙΚΟΥ ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΟΣ ΑΝΩ ΚΑΙ ΚΑΤΩ ΓΝΑΘΟΥ	7 0	39.57 .	76.26 .	14.00 .	20.00 .	U = 30.0	.535
		ΟΛΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΚΑΤΑΓΜΑ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΥ ΚΟΓΧΟΥ	8 0	18.38 .	9.68 .	18.00 .	17.00 .		
		Όχι	11	31.36	60.34	14.00	15.50		
		Ναι	4	19.75	11.90	23.00	11.30		
ΚΡΑΝΙΕΚΤΟΜΙΑ		Όχι Ναι	11 4	31.36 19.75	60.34 11.90	14.00 23.00	15.50 11.30	U = 27.0	.571
ΚΡΑΝΙΟΑΝΑΤΡΗΣΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ CAMINO	ΚΑΙ	Όχι Ναι	15 0	28.27 .	51.57 .	15.00 .	20.50 .	-	-

*Η κατηγορία δεν συμπεριλήφθηκε στον στατιστικό έλεγχο λόγω ανεπαρκούς αριθμού παρατηρήσεων

Ο πίνακας 22 παρουσιάζει τη σύγκριση της διάρκειας παραμονής στη ΜΕΘ, σε ημέρες, μεταξύ διαφορετικών υποομάδων ασθενών, λαμβάνοντας υπόψη δημογραφικά χαρακτηριστικά, κλινικά ευρήματα και απεικονιστικά δεδομένα. Ειδικότερα, η ανάλυση δεν ανέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές σε καμία από τις μεταβλητές. Αυτό υποδηλώνει ότι η διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ, στο συγκεκριμένο δείγμα, δεν φαίνεται να επηρεάστηκε σημαντικά από το φύλο, την ύπαρξη συννοσηρότητας, την κατάσταση των κορών, τον μηχανισμό κάκωσης, την παρουσία αιμορραγιών ή οιδημάτων, τα κατάγματα ή τις χειρουργικές επεμβάσεις.

Πίνακας 22

Σύγκριση κλινικοαπεικονιστικών παραμέτρων με τη διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ

		ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ					Τιμή στατιστικού	p
		N	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Διάμεσος	IQR		
Φύλο	Άνδρας	14	29.21	53.37	14.50	22.80	U = 7.5	1.000
	Γυναίκα	1	15.00	.	15.00	.00		
ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ	Όχι	13	30.23	55.38	15.00	25.00	U = 13.0	1.000
	Ναι	2	15.50	6.36	15.50	4.50		
ΚΟΡΕΣ	ΑΝΙΣΟΚΟΡΙΑ	6	20.67	10.80	22.50	15.75	F = 2.256	.151
	ΙΣΟΚΟΡΙΚΗ	1*	26.00	.	26.00	.00		
	ΙΣΟΚΟΡΙΚΟΣ	5	6.60	6.02	3.00	9.00		
	ΜΥΔΡΙΑΣΗ	3	80.33	113.27	20.00	100.50		
ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΚΑΚΩΣΗΣ (ΤΡΟΧΑΙΟ, ΠΤΩΣΗ)	ΠΤΩΣΗ	3	82.67	111.39	26.00	100.00	t = 1.056	.401
	ΤΡΟΧΑΙΟ	12	14.67	10.90	14.50	18.00		
ΕΝΔΟΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	Όχι	15	28.27	51.56	15.00	20.50	-	-
	Ναι	0		
ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	Όχι	13	29.15	55.55	14.00	21.00	U = 18.5	.381
	Ναι	2	22.50	10.61	22.50	7.50		
ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	Όχι	8	38.75	70.42	17.00	22.80	U = 29.0	1.000
	Ναι	7	16.29	10.19	15.00	12.00		
ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ	Όχι	10	35.90	62.10	15.00	15.80	U = 16.0	.310
	Ναι	5	13.00	13.82	5.00	24.00		
ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ	Όχι	12	31.50	57.41	15.00	18.80	U = 17.0	.945
	Ναι	3	15.33	13.05	11.00	12.50		
ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΘΛΑΣΣΕΙΣ	Όχι	13	30.62	55.28	15.00	25.00	U = 11.5	.800
	Ναι	2	13.00	2.83	13.00	2.00		
ΠΕΡΙΕΣΤΙΑΚΟ ΟΙΔΗΜΑ	Όχι	14	29.21	53.37	14.50	22.80	U = 7.5	1.000
	Ναι	1	15.00	.	15.00	.00		
ΔΙΑΧΥΤΟ ΟΙΔΗΜΑ	Όχι	14	29.21	53.37	14.50	22.80	U = 7.5	1.000
	Ναι	1	15.00	.	15.00	.00		
ΜΕΤΑΤΟΠΙΣΗ ΓΡΑΜΜΗΣ	ΜΕΣΗΣ Όχι	15	28.27	51.56	15.00	22.80	-	-
	Ναι	0		
ΕΓΚΟΛΕΑΣΜΟΣ	Όχι	14	28.14	53.51	14.50	18.30	U = 12.0	.400
	Ναι	1	30.00	.	30.00	.00		
ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΚΡΑΝΙΟΥ	Όχι	11	31.36	60.33	14.00	15.00	U = 27.0	.571
	Ναι	4	19.75	11.90	23.00	11.30		
ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ	Όχι	0	-	-

ΣΠΛΑΧΝΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ	Ναι	15	28.27	51.56	15.00	20.50		
ΕΙΔΟΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΣΠΛΑΧΝΙΚΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ	ΖΥΓΩΜΑΤΙΚΟΥ ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΟΣ ΑΝΩ ΚΑΙ ΚΑΤΩ ΓΝΑΘΟΥ	7	39.57	76.26	14.00	20.00		
	ΟΛΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΥ ΚΟΓΧΟΥ	0	U = 30.0	.535
	ΟΛΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΥ ΚΟΓΧΟΥ	8	18.38	9.61	17.50	16.30		
	ΟΦΘΑΛΜΙΚΟΥ ΚΟΓΧΟΥ	0		
	ΚΟΓΧΟΥ	0		
ΚΡΑΝΙΕΚΤΟΜΙΑ	Όχι	11	31.36	60.33	14.00	15.00	U = 27.0	.571
	Ναι	4	19.75	11.90	23.00	11.30		
ΚΡΑΝΙΟΑΝΑΤΡΗΣΗ ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ CAMINO	Όχι	15	28.27	51.56	15.00	20.50	-	-
	Ναι	0		

*Η κατηγορία δεν συμπεριλήφθηκε στον στατιστικό έλεγχο λόγω ανεπαρκούς αριθμού παρατηρήσεων

Ο πίνακας 23 παρουσιάζει τους συντελεστές συσχέτισης Spearman μεταξύ δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων και της διάρκειας (σε ημέρες) παραμονής στον αναπνευστήρα και στη ΜΕΘ. Στην ανάλυση περιλαμβάνονται η ηλικία, η βαθμολογία GCS, τέσσερις μετρήσεις γλυκόζης (GLUC 1–4), η κρεατινίνη (Cre), ο αιματοκρίτης (Ht), το INR, τα αιμοπετάλια (PLT), ο APTT και ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI). Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι καμία από τις εξεταζόμενες μεταβλητές δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ούτε με τη διάρκεια παραμονής στον αναπνευστήρα ούτε με τη διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ ($p > .05$ για όλες τις περιπτώσεις).

Πίνακας 23

Σύγκριση δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων με τη διάρκεια παραμονής στον αναπνευστήρα και στη ΜΕΘ

		ΔΙΑΡΚΕΙΑ (ΜΕΡΕΣ) ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ ΣΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ			ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ		
		N	Συντελεστής συσχέτισης	p	N	Συντελεστής συσχέτισης	p
Spearman'srho	Ηλικία	15	-.079	.779	15	-.059	.833
	GCS	15	-.475	.074	15	-.460	.084
	GLUC 1	15	.167	.551	15	.186	.506
	GLUC 2	15	.106	.708	15	.135	.631
	GLUC 3	15	-.173	.537	15	-.153	.585
	GLUC 4	15	-.015	.957	15	.002	.995
	Cre	14	-.060	.839	14	-.066	.822

Ht	15	-.186	.506	15	-.179	.523
INR	14	.156	.595	14	.106	.718
PLT	15	-.132	.639	15	-.128	.648
APTT	14	.277	.337	14	.241	.407
BMI	15	-.091	.748	15	-.090	.750

ΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ

Ο πίνακας 20 παρουσιάζει τα αποτελέσματα του μοντέλου λογιστικής παλινδρόμησης μεεξαρτημένη μεταβλητή την παραμονή στην ΜΕΘ και ανεξάρτητες μεταβλητές τις: ηλικία, INR, APTT, GCS και η παρουσία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Το μοντέλο συνολικά ήταν στατιστικά σημαντικό ($\chi^2(5) = 37.706$, $p < .001$), κάτι που καταδεικνύει ότι τουλάχιστον μία από τις ανεξάρτητες μεταβλητές συμβάλλει στη διάκριση μεταξύ των δύο ομάδων (Παραμονή ή όχι στη ΜΕΘ). Ο δείκτης Nagelkerke R^2 ήταν 0.798, ένδειξη ότι το μοντέλο εξηγεί το 79.8% της διακύμανσης στην εξαρτημένη μεταβλητή, ενώ η συνολική ικανότητα ταξινόμησης των περιπτώσεων ήταν 91.1%. Η ακρίβεια ταξινόμησης για την ομάδα στη ΜΕΘ ήταν 78.6%, ενώ για την ομάδα χωρίς παραμονή στη ΜΕΘ ήταν 96.8%. Από τις ανεξάρτητες μεταβλητές που συμπεριλήφθηκαν, στατιστικά σημαντική επίδραση στην έκβαση εμφάνισαν:

- το GCS με $p=0.025$ και $B = 0.347$ που υποδεικνύει ότι η πιθανότητα παραμονής στη ΜΕΘ

μειώνεται κατά συντελεστή 0.347 (95% CI: 0.137– 0.975) για κάθε μία μονάδα μεγαλύτερου GCS

	B	S.E.	Wald	df	p	OR	95% C.I.forOR	
							Lower	Upper
GCS	-1.059	.472	5.028	1	.025	.347	.137	.875
ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ	-5.320	2.362	5.072	1	.024	204.425	1.994	20957.4
Ηλικία	-.068	.043	2.482	1	.115	.935	.859	1.017
APTT	-.193	.203	.908	1	.341	.824	.554	1.226
INR	1.077	1.392	.599	1	.439	2.937	.192	44.976
Constant	24.294	12.468	3.797	1	.051	355450		

- Η παρουσία Υπαραχνοειδούς Αιμορραγίας με $p=0.024$ και $OR = 204.425$ που υποδεικνύει ότι η πιθανότητα παραμονής στη ΜΕΘ αυξάνεται κατά συντελεστή 200 περίπου φορές (95% CI: 2.0 – 20957) για κάθε τους ασθενείς με υπαραχνοειδή αιμορραγία. Σημειώνεται ότι τα μεγάλα διαστήματα εμπιστοσύνης σχετικά με την Υπαραχνοειδή Αιμορραγία οφείλονται στις λιγοστές καταχωρίσεις.

Στατιστική ανάλυση

Η περιγραφή των κατηγορικών μεταβλητών πραγματοποιήθηκε με τη χρήση πλήθους (N) και ποσοστών (%). Για τις συνεχείς μεταβλητές, η κανονικότητα της κατανομής εξετάστηκε μέσω γραφικών μεθόδων (ιστογράμματα, Q–Q plots) και του ελέγχου Kolmogorov–Smirnov. Όταν πληρούνταν οι προϋποθέσεις κανονικότητας, τα δεδομένα περιγράφηκαν με μέσους όρους και τυπικές αποκλίσεις, ενώ οι συγκρίσεις μεταξύ δύο ανεξάρτητων ομάδων πραγματοποιήθηκαν με το t-test ανεξάρτητων δειγμάτων. Σε περιπτώσεις όπου δεν πληρούνταν οι προϋποθέσεις κανονικότητας, χρησιμοποιήθηκαν η διάμεσος και το ενδοτεταρτημοριακό εύρος (IQR) και οι συγκρίσεις έγιναν με τον μη παραμετρικό έλεγχο Mann–Whitney. Για τη μελέτη σχέσεων μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών εφαρμόστηκε ο έλεγχος X^2 , ενώ όταν δεν ικανοποιούνταν οι προϋποθέσεις εφαρμογής του χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος ακριβούς πιθανοφάνειας του Fisher.

Συζήτηση – Συμπεράσματα

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση και οι κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου αποτελούν μία ομάδα πολύ συχνών τραυματισμών που προκύπτουν από διάφορα αίτια, όπως τα τροχαία ατυχήματα, οι πτώσεις και τα περιστατικά βίας και επιθέσεων. Ο τρόπος αντιμετώπισης των επιμέρους περιστατικών διαφέρει σημαντικά από άτομο σε άτομο και λόγω της υψηλής ευαισθησίας της περιοχής του κρανίου και του εγκεφάλου, καθώς και των πολυάριθμων διαφορετικών υποπεριπτώσεων που εγκλείονται στους όρους τόσο της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης όσο και των κακώσεων του σπλαχνικού κρανίου, είναι πολύ σημαντική ή ύπαρξη προγνωστικών παραγόντων, βάσει των οποίων, θα μπορούσαν οι ασθενείς να διαχωριστούν σε κατηγορίες και να ακολουθήσουν την καλύτερη και όσο το δυνατόν πιο αποτελεσματική για τους ίδιους θεραπεία.

Βασικός σκοπός της παρούσας μελέτης, λοιπόν, αποτέλεσε η διερεύνηση των προγνωστικών παραγόντων για την έκβαση των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση και των ασθενών που ίσως συνοδεύονταν με κάποιου είδους κάκωση του σπλαχνικού κρανίου.

Στη μελέτη καταγράφηκαν συνολικά 50 ασθενείς. Τα βασικά περιγραφικά στοιχεία που αφορούν τον Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) και την ηλικία του δείγματος. Ειδικότερα, ο BMI κυμαίνεται από 16.3 έως 32.0, με μέση τιμή 24.93 και τυπική απόκλιση 3.32, γεγονός που υποδηλώνει σχετικά περιορισμένη διασπορά γύρω από τον μέσο όρο. Αντίστοιχα, η ηλικία των συμμετεχόντων εμφανίζει πολύ μεγαλύτερο εύρος, από 17 έως 96 έτη, με μέση τιμή 47.86 έτη και τυπική απόκλιση 23.19, στοιχείο που υποδηλώνει σημαντική ποικιλία ηλικιακών κατηγοριών στο δείγμα. Σε σχέση με την ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ), Αρτηριακής Υπέρτασης (ΑΥ) και συννοσηρότητας. Για τον ΣΔ, το 80.0% του δείγματος (40 άτομα) δήλωσε μη ύπαρξη της νόσου, ενώ το 20.0% (10 άτομα) ανέφερε παρουσία της. Αντίστοιχα, στην περίπτωση της ΑΥ, το 74.0% (37 άτομα) δεν παρουσίαζε υπέρταση, ενώ το 26.0% (13 άτομα) είχε διάγνωση της πάθησης. Τέλος, ως προς τη συννοσηρότητα, η πλειονότητα των συμμετεχόντων (88.0%, 44 άτομα) δεν εμφάνιζε, ενώ το 12.0% (6 άτομα) είχε καταγεγραμμένη παρουσία. Για την κλίμακα GCS, τη συστολική και

διαστολική αρτηριακή πίεση, καθώς και τη θερμοκρασία σώματος των συμμετεχόντων. Συγκεκριμένα, η βαθμολογία GCS κυμαίνεται από 3 έως 15, με μέση τιμή 12.40 και τυπική απόκλιση 3.65. Η συστολική πίεση εμφανίζει τιμές από 70 έως 175 mmHg, με μέσο όρο 124.52 mmHg και τυπική απόκλιση 19.79, ενώ η διαστολική κυμαίνεται από 50 έως 96 mmHg, με μέση τιμή 70.92 mmHg και τυπική απόκλιση 9.15. Όσον αφορά τη θερμοκρασία σώματος, οι τιμές κυμαίνονται από 30.0°C έως 36.8°C, με μέσο όρο 36.11°C και τυπική απόκλιση 0.91.). Σχετικά με τις κόρες, το 12.0% (6 άτομα) εμφάνισε ανισοκορία, το 26.0% (13 άτομα) καταγράφηκε ως ισοκορική και το 56.0% (28 άτομα) ως ισοκορικός, ενώ ένα μικρό ποσοστό 6.0% (3 άτομα) παρουσίασε μυδρίαση. Όσον αφορά τις επιληπτικές κρίσεις, η πλειονότητα των συμμετεχόντων (86.0%, 43 άτομα) δεν παρουσίασε επεισόδια, ενώ το 14.0% (7 άτομα) εμφάνισε. Επιπλέον, κανένας συμμετέχων δεν διαγνώστηκε με άποιο διαβήτη ή αυξημένη ενδοκράνια πίεση, καθώς και στις δύο περιπτώσεις τα ποσοστά ήταν 0.0%.

Ο μηχανισμός κάκωσης ήταν πτώση σε ποσοστό 40.0% (20 άτομα) και τροχαίο ατύχημα σε ποσοστό 60.0% (30 άτομα). Επιπρόσθετα, η μεγάλη πλειοψηφία των συμμετεχόντων (98.0%, 49 άτομα) διαγνώστηκε με ΚΕΚ, ενώ μόνο το 2.0% (1 άτομο) δεν παρουσίασε τέτοια κάκωση. Παρόμοια εικόνα παρατηρείται και στα ευρήματα της πρώτης αξονικής τομογραφίας, καθώς το 97.9% (47 άτομα) εμφάνισε παθολογικά ευρήματα, ενώ μόλις το 2.1% (1 άτομο) είχε αρνητικά αποτελέσματα.

Παρατηρείται μεγάλη ποικιλία τραυματισμών, οι οποίοι περιλαμβάνουν κατάγματα σε διάφορα σημεία (π.χ. κρανίου, σπονδύλων, άκρων, πλευρών), θλάσεις εγκεφάλου και άλλων οργάνων, αιματώματα, εκδορές και κακώσεις εσωτερικών οργάνων. Κάθε τύπος τραυματισμού εμφανίζεται σε χαμηλή συχνότητα, 2.0% του δείγματος, ενώ ένα ποσοστό 32.0% (16 άτομα) δεν παρουσίασε κανένα άλλο τραύμα εκτός της κύριας κάκωσης.

Η ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία δεν καταγράφηκε σε κανέναν συμμετέχοντα (0.0%), ενώ η ενδοκοιλιακή αιμορραγία παρατηρήθηκε στο 4.0% (2 άτομα). Η υπαραχνοειδής αιμορραγία εντοπίστηκε στο 20.0% (10 άτομα), το υποσκληρίδιο αιμάτωμα στο 24.0% (12 άτομα) και το επισκληρίδιο αιμάτωμα στο 8.0% (4 άτομα). Αιμορραγικές θλάσεις καταγράφηκαν επίσης στο 8.0% (4 άτομα). Όσον αφορά τα οίδημα, το περιεστιακό και το διάχυτο οίδημα καταγράφηκαν αμφοτέρωτα σε

ποσοστό 4.0% (2 άτομα), ενώ μετατόπιση της μέσης γραμμής δεν παρατηρήθηκε σε κανένα περιστατικό. Εγκολεασμός καταγράφηκε επίσης στο 4.0% (2 άτομα). Κατάγματα κρανίου παρατηρήθηκαν στο 18.0% (9 άτομα), ενώ κατάγματα σπλαχνικού κρανίου ήταν σχεδόν καθολικά, στο 98.0% (49 άτομα). Σχετικά με τις χειρουργικές παρεμβάσεις, η κρανιεκτομή πραγματοποιήθηκε στο 8.0% (4 άτομα), ενώ η κρανιοανατρύση με τοποθέτηση καθετήρα Camino στο 2.0% (1 άτομο). Τέλος, άλλου τύπου χειρουργικές επεμβάσεις καταγράφηκαν στο 12.0% (6 άτομα).

Ειδικότερα, το συχνότερο είδος κατάγματος αφορά το ζυγωματικό οστό, το οποίο παρατηρήθηκε στο 54.0% των περιπτώσεων (27 άτομα). Ακολουθεί το ολοπροσωπικό κάταγμα, το οποίο καταγράφηκε στο 44.0% του δείγματος (22 άτομα), υποδηλώνοντας υψηλή βαρύτητα τραυματισμού. Κάταγμα της άνω και κάτω γνάθου καταγράφηκε σε μόλις 2.0% (1 άτομο), ενώ δεν παρατηρήθηκε κανένα κάταγμα του οφθαλμικού κόγχου.

Ο αιματοκρίτης (Ht) κυμαίνεται από 24.3 έως 48.0, με μέση τιμή 39.15 και τυπική απόκλιση 5.67. Τα επίπεδα νατρίου (Na) κυμαίνονται από 100 έως 151 mmol/L, με μέση τιμή 126.71 και τυπική απόκλιση 12.24, ενώ το ουρικό οξύ (U.A) εμφανίζει τιμές μεταξύ 0.35 και 5.70 mg/dL, με μέσο όρο 1.32 και τυπική απόκλιση 1.89. Η ουρία (Ure) παρουσιάζει εύρος από 11 έως 62 mg/dL, με μέση τιμή 31.06 και τυπική απόκλιση 12.79, ενώ η κρεατινίνη (Cre) κυμαίνεται από 0.27 έως 1.55 mg/dL, με μέσο όρο 0.88 και τυπική απόκλιση 0.31. Η γλυκόζη αίματος (Glc) κυμαίνεται από 75 έως 220 mg/dL, με μέση τιμή 119.50 και τυπική απόκλιση 27.04. Η αμυλάση (AMS) καταγράφεται μεταξύ 11 και 91 U/L, με μέσο όρο 53.11 και τυπική απόκλιση 20.14, ενώ η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) κυμαίνεται από 1 έως 124 mg/L, με μέση τιμή 42.79 και υψηλή τυπική απόκλιση 38.34, γεγονός που υποδηλώνει μεγάλη διακύμανση στα επίπεδα φλεγμονής. Όσον αφορά τους δείκτες πήξης, ο αριθμός αιμοπεταλίων (PLT) κυμαίνεται από 40.00 έως 454.00 $\times 10^3/\mu\text{L}$, με μέσο όρο 270.94 και τυπική απόκλιση 89.35. Ο χρόνος προθρομβίνης (PT) εμφανίζει τιμές 10 έως 37 δευτερόλεπτα, με μέσο όρο 15.36 και τυπική απόκλιση 6.60, ενώ ο ενεργοποιημένος χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (APTT) κυμαίνεται από 16 έως 44 δευτερόλεπτα, με μέσο όρο 28.53 και τυπική απόκλιση 5.05. Τέλος, το INR κυμαίνεται από 0.90 έως 4.38, με μέση τιμή 1.20 και τυπική απόκλιση 0.51.

Συγκεκριμένα, κανένας συμμετέχων δεν εμφάνισε υπονατρίαμια (0.0%), ενώ αντίστοιχα δεν καταγράφηκαν αυξημένες τιμές FIB ή AIII, με τα ποσοστά παρουσίας τους να ανέρχονται σε 0.0%. Όσον αφορά το D-D, στο 4.0% (2 άτομα) οι τιμές ήταν κάτω από 0.5.

τα επίπεδα γλυκόζης αίματος σε τρεις διαδοχικές μετρήσεις (GLUC 2, GLUC 3 και GLUC 4). Στη δεύτερη μέτρηση (GLUC 2), οι τιμές κυμαίνονται από 80 έως 222 mg/dL, με μέσο όρο 117.30 και τυπική απόκλιση 29.44, γεγονός που υποδηλώνει μέτρια διακύμανση των επιπέδων. Στην τρίτη μέτρηση (GLUC 3), το εύρος τιμών είναι 78 έως 250 mg/dL, με μέση τιμή 115.92 και ελαφρώς αυξημένη τυπική απόκλιση 34.66, ένδειξη μεγαλύτερης διαφοροποίησης μεταξύ των συμμετεχόντων. Στην τέταρτη μέτρηση (GLUC 4), οι τιμές κυμαίνονται από 80 έως 200 mg/dL, με μέσο όρο 112.46 και τυπική απόκλιση 25.15, παρουσιάζοντας τη μικρότερη διασπορά σε σχέση με τις προηγούμενες μετρήσεις.

Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε επαναληπτική αξονική τομογραφία (CT 2) και σε μαγνητική ή μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου (MRI/MRA). Η CT 2 πραγματοποιήθηκε στο 84.2% των συμμετεχόντων (32 άτομα), ενώ το 15.8% (6 άτομα) δεν υποβλήθηκε σε επαναληπτική εξέταση. Όσον αφορά τη μαγνητική απεικόνιση, η πλειονότητα του δείγματος (82.0%, 41 άτομα) δεν υποβλήθηκε σε MRI/MRA, ενώ το 18.0% (9 άτομα) πραγματοποίησε την εξέταση. τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία που αφορούν την ημέρα κατά την οποία καταγράφηκε η πρώτη θετική καλλιέργεια στους συμμετέχοντες. Οι τιμές κυμαίνονται από την 3η έως την 30ή ημέρα νοσηλείας, με μέση τιμή 10.25 ημέρες και τυπική απόκλιση 8.72, γεγονός που υποδηλώνει σημαντική διακύμανση στον χρόνο εμφάνισης. Η παραμονή στον αναπνευστήρα καταγράφηκε στο 30.0% του δείγματος (15 άτομα), ενώ το 70.0% (35 άτομα) δεν χρειάστηκε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Παρόμοια κατανομή παρατηρείται και για τη νοσηλεία στη ΜΕΘ, με το 30.0% (15 άτομα) να παραμένει στη μονάδα και το 70.0% (35 άτομα) να μην απαιτείται εισαγωγή. Τέλος, όσον αφορά την έκβαση, η πλειοψηφία των ασθενών (94.0%, 47 άτομα) παρουσίασε καλή πορεία ανάρρωσης, ενώ μόνο το 6.0% (3 άτομα) κατέληξε με κακή έκβαση.

Περίληψη

Εισαγωγή:

Το τραύμα αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου και αναπηρίας στα νεαρά άτομα, με τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) να συνιστούν σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας παγκοσμίως. Στις ΗΠΑ καταγράφονται ετησίως 823,7 περιστατικά ΚΕΚ ανά 100.000 πληθυσμού. Οι κακώσεις είναι συχνότερες στους άνδρες, με πτώσεις να κυριαρχούν στις ηλικίες 0–4 και >75 ετών, ενώ τα τροχαία ατυχήματα είναι πιο συχνά στις ηλικίες 20–24. Οι κακώσεις του σπλαχνικού κρανίου αφορούν περίπου 400.000 περιπτώσεις ετησίως, εκ των οποίων το 20% απαιτεί γναθοχειρουργική παρέμβαση.

Σκοπός:

Η παρούσα μελέτη διερευνά προγνωστικούς παράγοντες και εκβάσεις ασθενών με συνδυασμένες κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και κακώσεις σπλαχνικού κρανίου, με στόχο τη βελτίωση της πρόγνωσης, της παρακολούθησης και της θεραπευτικής προσέγγισης.

Υλικό και Μέθοδος:

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 50 ασθενείς που εισήχθησαν στη Νευροχειρουργική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Για κάθε ασθενή καταγράφηκαν το φύλο, η ηλικία, το είδος του ατυχήματος, επεισόδια υποξίας ή υπότασης, η GCS κατά την εισαγωγή, η αντίδραση και το μέγεθος των κορών, συνυπάρχουσες κακώσεις, ευρήματα της αρχικής αξονικής τομογραφίας εγκεφάλου, εισαγωγή σε ΜΕΘ, θεραπευτική προσέγγιση (χειρουργική ή συντηρητική), μέτρηση ενδοκρανιας πίεσης (όπου εφαρμόστηκε) και η κλινική πορεία. Η εξέλιξη των βλαβών παρακολούθηθηκε με επαναλαμβανόμενες αξονικές τομογραφίες. Η έκβαση των ασθενών εκτιμήθηκε κατά την έξοδο, στους 6 και 12 μήνες, με τις κλίμακες GOS και Modified Rankin Scale.

Αποτελέσματα:

Παρατηρήθηκε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της χαμηλής τιμής GCS κατά την εισαγωγή και της δυσμενούς έκβασης (GOS/mRS). Η καθυστερημένη αντιμετώπιση των καταγμάτων του σπλαχνικού κρανίου σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων, κακής πόρωσης, παραμόρφωσης και αισθητικοκινητικών επιπλοκών.

Συμπεράσματα:

Η έγκαιρη και στοχευμένη αντιμετώπιση των ΚΕΚ και των κακώσεων του σπλαχνικού κρανίου είναι καθοριστική για τη βελτίωση της πρόγνωσης. Η αναγνώριση των προγνωστικών δεικτών μπορεί να συμβάλει στη λήψη κλινικών

αποφάσεων και στον καθορισμό του κατάλληλου χρόνου και τρόπου θεραπευτικής παρέμβασης.

Abstract

Background: Trauma is a leading cause of death and disability among young individuals, with traumatic brain injury (TBI) representing a significant global health concern. In the United States, TBI-related hospitalizations, emergency visits, and deaths reach 823.7 cases per 100,000 population annually. Facial (viscerocranial) fractures are common trauma-related injuries, with approximately 400,000 cases per year, one-fifth of which require surgical intervention.

Objective: This study aims to evaluate prognostic factors and clinical outcomes in patients with concurrent TBI and viscerocranial fractures, with a focus on neurological status, imaging findings, therapeutic approach, and long-term recovery.

Methods: A prospective observational study was conducted on 50 patients admitted with TBI and viscerocranial fractures to the Neurosurgery Department of the University Hospital of Ioannina. Data collected included demographics, mechanism of injury, Glasgow Coma Scale (GCS) score, pupillary response, presence of systemic insults (hypoxia/hypotension), associated injuries, initial CT findings, treatment modality, and intracranial pressure (ICP) values. Outcomes were assessed using the Glasgow Outcome Scale (GOS) and Modified Rankin Scale (mRS) at discharge, 6 months, and 12 months post-injury.

Results: Falls were the predominant cause of injury in children (0–4 years) and the elderly (>75), while motor vehicle accidents were most common among young adults (20–24 years). A strong correlation was observed between lower GCS on admission and poorer outcomes (lower GOS/mRS scores). Delayed treatment of viscerocranial fractures was associated with increased complications such as infection, malunion, facial deformity, and sensory deficits.

Conclusion: Early and accurate assessment of TBI severity and prompt management of viscerocranial fractures are critical for optimizing neurological and functional outcomes. Identification of key prognostic indicators supports better clinical decision-making and long-term patient monitoring.

Βιβλιογραφία

Bae, I.S., Chun, H.J., Yi, H.J., Bak, K.H., Choi, K.S., Kim, D.W. (2019). Modified Glasgow Coma Scale Using Serum Factors as a Prognostic Model in Traumatic Brain Injury. *World Neurosurgery*, **126**, pp.e959-e964.

Bobeff, E.J., Fortuniak, J., Bryszewski, B., Wisniewski, K., Bryl, M., Kwiecien, K., Stawiski, K., Jaskolski, D.J. (2019). Mortality after traumatic brain injury in elderly patients: A new scoring system. *World neurosurgery*, **128**, pp.e129-e147.

Bonardi, J.P., da Costa, F.H., Stabile, G.A.V., Pereira – Stabile, C.L. (2016). Traumatic dysgeusia, an unusual complication of facial trauma: A case report. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, **74**(7), pp.1416-1419.

Boniface, R., Lugazia, E.R., Ntungi, A.M., Kiloloma, O. (2017). Management and outcome of traumatic brain injury patients at Muhimbili Orthopaedic Institute Dar es Salaam, Tanzania. *The Pan African medical journal*, **26**, pp.140.

Buller, J., Zirk, E., Kreppel, M., Grandoch, A., Maus, V., Zirk, M., Zoller, J.E. (2018). Radiomorphometric analysis of isolated zygomatic arch fractures: A comparison of classifications and reduction outcomes. *Journal of cranio – maxilla – facial surgery*, **46**(8), pp.1252-1257.

Bye, L.A., Modi, N.C., Stanford, M. (2013). *Basic Sciences for Ophthalmology*. Oxford: Oxford University Press.

Cameron, P., Jelinek, G., Kelly, A.M., Murray, L., Brown, A.F.T. (2009). *Textbook of Adult Emergency Medicine*. China: Churchill Livingstone Elsevier.

Charry, J.D., Navarro – Parra, S., Solano, J., Moscote – Salazar, L., Pinzon, M.A., Tejada, J.H. (2019). Outcomes of traumatic brain injury: the prognostic accuracy of various scores and models. *Neurologia I neurochirurgia polska*, **53**(1), pp.55-60.

Choe, M.C., Giza, C.C. (2015). Diagnosis and management of acute concussion. *Seminars in Neurology*, **35**, pp.29-41.

Choi, M.S., Jeong, D., You, N., Roh, T.H., Kim, S.H. (2019). Identification of clinical characteristics and factors predicting favorable treatment outcomes in elderly patients with traumatic brain injury. *Journal of Clinical Neuroscience*, **69**, pp.61-66.

Chong, V.F., Khoo, J.B., Fan, Y.F. (2004). Imaging of the nasopharynx and skull base. *Neuroimaging Clinics of North America*, **14**(4), pp.695-719.

Cohen, S.M., Rosett, B.E., Shifrin, D.A. (2017). An analysis of independent variables affecting surgical outcomes in patients undergoing repair of maxillofacial trauma: An American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program Study. *Journal of craniofacial surgery*, **28**(3), pp.596-599.

Corbett, J.M., Ho, K.M., Honeybul, S. (2019). Prognostic significance of abnormal hematological parameters in severe traumatic brain injury requiring decompressive craniectomy. *Journal of neurosurgery*, **132**(2), pp.545-551.

Cuddy, K., Khatib, B., Bell, R.B., Cheng, A., Patel, A., Amundson, M., Dierks, E.J. (2018). *Journal of oral and maxillofacial surgery*, **76**(5), pp.1016-1025.

Di Pietro, V., Ragusa, M., Davies, D., Su, Z., Hazeldine, J., Lazzarino, G., Hill, L.J., Crombie, N., Foster, M., Purrello, M., Logan, A., Belli, A. (2017). MicroRNAs as novel biomarkers for the diagnosis and prognosis of mild and severe traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*, **34**(11), pp.1948-1956.

Downey, J.A., Myers, S.J., Gonzalez, E.G., Lieberman, J.S. (1994). *The physiological basis of rehabilitation medicine*. Stoneham: Butterworth – Heinemann.

Einarsen, C.E., Naalt, J., Jacobs, B., Follestad, T., Moen, K.G., Vik, A., Haberg, A.K., Skandsen, T. (2018). Moderate traumatic brain injury: Clinical characteristics and a prognostic model of 12 – month outcome. *World neurosurgery*, **114**, pp.e1199-e1210.

Esterov, D., Greenwald, B.D. (2017). Autonomic dysfunction after mild traumatic brain injury. *Brain Sciences*, **7**(8), pp.100.

Franschman, G., Verburg, N., Brens – Heldens, V., Andriessen, T.M.J.C., der Naalt, J.V., Peerdeman, S.M., Valk, J.P., Hoogerwerf, N., Greuters, S., Schober, P., Vos, P.E., Christiaans, H.M.T., Boer, C. (2012). Effects of physician – based emergency

medical service dispatch in severe traumatic brain injury on prehospital run time. *Injury*, **43**(11), pp.1838-1842.

Fuerst, A.E., Auer, J.A. (2019). Fractures of the Head. *Equine Fracture Repair*, pp.770-799.

Gervasio, K.A., Weinstock, B.M., Wu, A.Y. (2015). Prognostic value of ocular trauma scores in patients with combined open globe injuries and facial fractures. *American Journal of Ophthalmology*, **160**(5), pp.882-888.

Ghalaenovi, H., Fattahi, A., Koochpayehzadeh, J., Khodadost, M., Fatahi, N., Taheri, M., Azimi, A., Rohani, S., Rahatlou, H. (2018). The effects of amantadine on traumatic brain injury outcome: a double – blind, randomized, controlled, clinical trial. *Brain injury*, **32**(8), pp.1050-1055.

Gritti, P., Zangari, R., Carobbio, A., Zucchi, A., Lorini, F.L., Ferri, F., Agostinis, C., Lanterna, L.A., Brembilla, C., Foresti, C., Barbui, T., Biroli, F. (2019). Acute and subacute outcome predictors in moderate and severe traumatic brain injury: A retrospective monocentric study. *World Neurosurgery*, **128**, pp.e531-e540.

Guerriero, R.M., Giza, C.C., Rotenberg, A. (2015). Glutamate and GABA imbalance following traumatic brain injury. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, **15**(5), pp.27.

Haveman, M.E., Putten, M.J.A.M.V., Hom, H.W., Eertman – Meyer, C.J., Beishuizen, A., Tjepkema – Cloostermans, M.C. (2019). Predicting outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury using electroencephalography. *Critical Care*, **23**(1), pp.401.

Jose, A., Nagori, S.A., Agarwal, B., Bhutia, O., Roychoudhury, A. (2016). Management of maxillofacial trauma in emergency: An update of challenges and controversies. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*, **9**(2), pp.73-80.

Kaur, P., Sharma, S. (2018). Recent advances in pathophysiology of traumatic brain injury. *Current neuropharmacology*, **16**(8), pp.1224-1238.

Kim, K., Ibrahim, A.M.S., Koolen, P.G.L., Lee, B.T., Lin, S.J. (2014). Trends in facial fracture treatment using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvements Program database. *Plastic and reconstructive surgery*, **133**(3), pp.627-638.

Kreutzer, J.S., Marwitz, J.H., Sima, A.P., Mills, A., Hsu, N.H., Lukow, H.R. (2018). Efficacy of the resilience and adjustment intervention after traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Brain injury*, **32**(8), pp.963-971.

Lee, H., Mizrahi, M.A., Hartings, J.A., Sharma, S., Pahren, L., Ngwenya, L.B., Moseley, B.D., Privitera, M., Tortella, F.C., Foreman, B. (2019). Continuous Electroencephalography after moderate to severe traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*, **47**(4), pp.574-582.

Lenell, S., Nyholm, L., Lewen, A., Enblad, P. (2019). Clinical outcome and prognostic factors in elderly traumatic brain injury patients receiving neurointensive care. *Acta neurochirurgica*, **161**(6), pp.1243-1254.

Marieb, E.N., Hoehn, K. (2007). *Human Anatomy & Physiology*. San Francisco: Pearson International Edition.

Matsumoto, S., Akashi, T., Hayashida, K., Sekine, K., Orita, T., Funabiki, T., Kitano, M. (2018). Transcatheter arterial embolization in the treatment of maxillofacial fractures with life – threatening hemorrhage. *Annals of plastic surgery*, **80**(6), pp.664-668.

MRC CRASH Trial Collaborators. (2008). Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ*, **336**, pp.425.

Morani, A.C., Ramani, N.S., Wesolowski, J.R. (2011). Skull base, orbits, temporal bone, and cranial nerves: anatomy on MR imaging. *Magnetic resonance imaging clinics of North America*, **19**(3), pp.439-456.

Pakkanen, T., Virkkunen, I., Kamarainen, A., Huhtala, H., Silfvast, T., Virta, J., Randell, T., Yli – Hankala, A. (2016). Pre – hospital severe traumatic brain injury – comparison of outcome in paramedic versus physician staffed emergency medical

services. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, **24**, pp.62.

Pakkanen, T., Nurmi, J., Huhtala, H., Silfvast, T. (2019). Prehospital on – scene anaesthetist treating severe traumatic brain injury patients is associated with lower mortality and better neurological outcome. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, **27**.

Patel, C.R., Fernandez – Miranda, J.C., Wang, W.H., Wang, E.W. (2016). Skull base Anatomy. *Otolaryngologic clinics of North America*, **49**(1), pp.9-20.

Pin – On, P., Saringkarinkul, A., Punjasawadwong, Y., Kacha, S., Wilairat, D. (2018). Serum electrolyte imbalance and prognostic factors of postoperative death in adult traumatic brain injury patients: A prospective cohort study. *Medicine*, **97**(45), pp.e13081.

Radabaugh, J.P., Zhang, P., Wang, D., Lin, P.L.Y., Shelton, J., Liao, J.Y., Cunningham, L.L., Gal, T.J. (2016). Barriers to repair in maxillofacial trauma. *JAMA Facial plastic surgery*, **18**(3), pp.177-182.

Rahman, S., Lee, N., Sanjida, H., Mohammad, A. (2019). A case report on zygomatic complex fracture. *International Medical Journal*, **26**(3), pp.254-255.

Rajandram, R.K., Syed, O.S.N., Rashdi, M.F., Abdul Jabar, M.N. (2014). Maxillofacial injuries and traumatic brain injury – a pilot study. *Dental Traumatology*, **30**, pp.128-132.

Rhoton, A.L. (2002). The anterior and middle cranial base. *Neurosurgery*, **51**, pp.S273-S302.

Roozenbeek, B., Maas, A.I.R., Menon, D.K. (2013). Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature reviews. Neurology*, **9**(4), pp.231-236.

Sabeti, F., Carle, C.F., Jaros, R.K., Rohan, E.M.F., Waddington, G., Lueck, C.J., Hughes, D., Maddess, T. (2019). Objective perimetry in sporting – related mild traumatic brain injury. *Ophthalmology*, **126**(7), pp.1053-1055.

Saherwala, A.A., Bader, M.K., Stutzman, S.E., Figueroa, S.A., Ghajar, J., Gorman, A.R., Minhajuddin, A., Olson, D.M. (2018). Increasing adherence to brain trauma foundation guidelines for hospital care of patients with traumatic brain injury. *Critical care nurse*, **38**(1), pp.e11-e20.

Seno, S., Tomura, S., Ono, K., Tanaka, Y., Ikeuchi, H., Saitoh, D. (2019). Poor prognostic factors in elderly patients aged 75 years old or older with mild traumatic brain injury. *Journal of clinical neuroscience*, **67**, pp.124-128.

Steyerberg, E.W., Mushkudiani, N., Perel, P., Butcher, I., Lu, J., McHugh, G.S., Murray, G.D., Marmarou, A., Roberts, I., Habbema, J.D.F., Maas, A.I.R. (2008). Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Medicine*, **5**(8), pp.e165.

Vedin, T., Svensson, S., Edelhamre, M., Karlsson, M., Bergenheim, M., Larsson, P.A. (2018). Management of mild traumatic brain injury – trauma energy level and medical history as possible predictors for intracranial hemorrhage. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, **45**, pp.901-907.

Vernhet, E., Boutray, M.D., Hoarau, R., Jammet, P., Galmiche, S., Breton, I. (2019). Exclusive functional treatment for mandibular condylar fractures. *Journal of Oral and maxillofacial surgery*, **77**(12), pp.2523.

Viozzi, C.F. (2017). Maxillofacial and mandibular fractures in sports. *Clinics in sports medicine*, **36**(2), pp.355-368.

Wang, K.K., Yang, Z., Zhu, T., Shi, Y., Rubenstein, R., Tyndall, J.A., Manley, G.T. (2018). An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury. *Expert review of molecular diagnostics*, **18**(2), pp.165-180.

Werlinger, F., Villalon, M., Duarte, V., Acevedo, R., Aguilera, R., Alcocer, D., Badillo, O., Briones, R., Condal, C., Del Rio, M., Garcia, R., Herrera, M., Jaramillo, J., Merchan, F., Nasi, M., Osben, R., Rivera, A., Riviello, S., Rojas, P., Vidal, C., Rodriguez, G., Schild, S., Arroyo, E., Alvarado, M.J., Sepulveda, P., Cortes, J. (2019). Trends of maxillofacial trauma: An update from the prospective register of a

multicenter study in emergency services of Chile. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, **24**(5), pp.e588-e594.

Xiao – Dong, L., Qiu – Xu, W., Wei – Xian, L. (2020). Epidemiological pattern of maxillofacial fractures in northern China: A retrospective study of 829 cases. *Medicine*, **99**(9), pp.e19299.

You, N., Choi, M.S., Roh, T.H., Jeong, D., Kim, S.H. (2018). Severe facial fracture is related to severe traumatic brain injury. *World Neurosurgery*, **111**, pp.e47-e52.

Yu, Y., Liu, W., Chen, J., Quan, L., Zheng, X., Liu, L. (2019). No need to routinely remove titanium implants for maxillofacial fractures. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, **77**(4), pp.783-788.

Zandi, M., Seyed Hoseini, S.R. (2013). The relationship between head injury and facial trauma: a case – control study. *Oral and Maxillofacial Surgery*, **17**, pp.201-207.