



ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ Τ.Ε.Ι. ΗΠΕΙΡΟΥ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕ ΘΕΜΑ:

ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ & Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ



Σπουδάστρια:

Κοκκινίδη Ελένη

Εισηγήτρια:

Πάκου Βαρβάρα

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2017

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
SUMMARY	7
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	9
2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	10
3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	12
Α΄ ΜΕΡΟΣ	14
1. ANATOMIA	14
1.1 ΚΕΦΑΛΗ.....	14
1.2 ΚΡΑΝΙΟ.....	14
1.3 ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ	16
1.3.1 Αγγείωση του εγκεφάλου.....	18
1.3.2 Αρτηριακός κύκλος- Κύκλος του Willis	18
1.3.3 Φλεβική αποχέτευση	19
1.4 ΜΗΝΙΓΓΕΣ.....	19
1.5 ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟ ΥΓΡΟ (ENY)	20
2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	22
2.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	22
2.2 ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	22
2.3 ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	23
2.3.1 Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα	24
2.3.2 Παρασυμπαθητικό Νευρικό Σύστημα.....	24
2.4 Η ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΜΑΧΗΣ Ή ΦΥΓΗΣ	25
3. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ	26
4. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ - ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΚΩΣΗΣ	27
4.1 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΒΛΑΒΗ	27
5. ΑΙΤΙΑ.....	29

6. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ.....	30
6.1 ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ	30
6.2 ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ.....	31
6.3 ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΒΛΑΒΗ ΤΩΝ ΙΣΤΩΝ	31
7. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	34
8. ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	36
9. ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	37
10. ΠΡΟΛΗΨΗ.....	39
11. ΘΕΡΑΠΕΙΑ	40
11.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΜΕΘ	40
11.2 ΜΕΘΟΔΟΣ ΠΡΟΚΛΗΤΗΣ ΥΠΟΘΕΡΜΙΑΣ	41
11.3 ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ	42
Β' ΜΕΡΟΣ	45
1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ.....	45
1.1 ΚΑΡΔΙΟ-ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΝΗΨΗ (CPR)	45
1. 2 ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ	45
1.3 ΝΕΥΡΟΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ.....	47
2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	49
2.1 ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	49
2.1.1 Αεραγωγός.....	50
2.1.2 Αναπνοή	50
2.1.3 Ενδείξεις διασωλήνωσης.....	51
2.1.4 Κυκλοφορία.....	51
2.2 ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗ.....	52
2.3 ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	52
2.3.1 Τμήμα επειγόντων περιστατικών.....	52
2.4 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Η ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	56

2.5 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ	59
2.5.1 Ανύψωση του προσκεφάλου του κρεβατιού	59
2.5.2 Θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP)	60
2.5.3 Αναρρόφηση (Αποτελεσματικός καθαρισμός των αεραγωγών)	60
2.5.4 Σταθεροποίηση αυχένα	61
2.5.5 Αλλαγή θέσης ασθενή	61
2.5.6 Επαρκής καταστολή και αναλγησία.....	61
2.5.7 Λοιμώξεις – Μετατραυματικά αποστήματα.....	62
2.5.8 Άποιος Διαβήτης.....	63
2.5.9 Μετατραυματικό Σύνδρομο.....	63
2.5.10 Μετατραυματικές παθήσεις των καρωτίδων και των εγκεφαλικών νεύρων.....	63
2.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΗΠΙΑ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ.....	64
Γ' ΜΕΡΟΣ.....	66
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	77
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	79

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το θέμα της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι οι: «Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και ο ρόλος του νοσηλευτή».

Αρχικά στην Εισαγωγή, παρατίθενται γενικές έννοιες, η ιστορική αναδρομή του θέματος και η επιδημιολογία.

Στο Α' μέρος της πτυχιακής εργασίας και ειδικότερα στο 1^ο κεφάλαιο η: «Ανατομία», παρουσιάζεται η ανατομία της κεφαλής, του κρανίου, του εγκεφάλου (αγγείωση του εγκεφάλου, αρτηριακός κύκλος- κύκλος του Willis, φλεβική αποχέτευση), των μηνίγγων, και τέλος του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ). Στο 2^ο κεφάλαιο η: «Φυσιολογία», δίνονται στοιχεία για την φυσιολογία του νευρικού συστήματος, το κεντρικό νευρικό σύστημα, το περιφερικό νευρικό σύστημα (συμπαθητικό νευρικό σύστημα, παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα), και τέλος η αντίδραση μάχης ή φυγής. Έπειτα ακολουθεί, το 3^ο κεφάλαιο η: «Παθολογία», όπου καταγράφονται τα παθολογικά συμπτώματα, το 4^ο κεφάλαιο με τα «Αίτια» των Κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, το 5^ο κεφάλαιο με την «Ταξινόμηση» με βάση τη κλίμακα Γλασκώβης, με βάση τη βαρύτητα της εγκεφαλικής βλάβης και τέλος με βάση τη βλάβης των ιστών. Το 6^ο κεφάλαιο η «Παθοφυσιολογία- Μηχανισμοί Κάκωσης» αναλύεται στις φυσικές δυνάμεις, πρωτοπαθής και δευτεροπαθής βλάβη, το 7^ο κεφάλαιο η «Κλινική εικόνα» παρουσιάζει παθολογοανατομικά και κλινικά χαρακτηριστικά), το 8^ο κεφάλαιο η «Διάγνωση», αναλύεται ο μηχανισμός και η διάγνωση, η αντιμετώπιση (οξεία φάση), και τέλος περιλαμβάνονται το 9^ο κεφάλαιο με την «Πρόγνωση» και το 10^ο κεφάλαιο με την Θεραπεία των Κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

Στο Β' μέρος και στο 1^ο κεφάλαιο η «Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου» λαμβάνεται υπόψη η καρδιο-αναπνευστική ανάνηψη (CPR), η νευροχειρουργική εκτίμηση, και ο νευροακτινολογικός έλεγχος (Θλαστικά τραύματα προσώπου και τριχωτού κεφαλής, Κάταγμα κρανίου, Επισκληρίδια αιματώματα, Υποσκληρίδια αιματώματα, Εγκεφαλική θλάση, Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, Εγκεφαλική διάσειση). Στο 2^ο κεφάλαιο ο «Ρόλος του Νοσηλευτή στη Διάγνωση και την Θεραπεία» παρουσιάζεται η προνοσοκομειακή φροντίδα, η νοσοκομειακή φροντίδα, οι νοσηλευτικές οδηγίες για τη φροντίδα στο σπίτι ασθενούς με ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση, η φροντίδα στο νευροχειρουργικό τμήμα ή στη μονάδα εντατικής θεραπείας, και η τροποποίηση των νοσηλευτικών δραστηριοτήτων που προκαλούν αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης.

Στο Γ' μέρος, στα «Ερευνητικά Στοιχεία» παρουσιάζονται διάφορα διεθνή άρθρα/εκθέσεις/έρευνες για την αντιμετώπιση κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

Τέλος εξάγονται Συμπεράσματα για τις Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και ο ρόλος του νοσηλευτή.

Σκοπός: Είναι η καταγραφή της ανατομίας, της φυσιολογίας και της παθολογίας των Μηχανισμών των Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων και ο ρόλος του νοσηλευτή.

Αποτελέσματα: Από το μέγεθος των στοιχείων αποδεικνύονται τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά του προβλήματος των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων στοχεύοντας στην αναγκαιότητα παρέμβασης σε επίπεδο πρόληψης. Οι προτάσεις πρόληψης αφορούν στη βελτίωση του οδικού δικτύου, σε εκστρατείες ενημέρωσης του πληθυσμού για την αναγκαιότητα χρήσης μέτρων ασφαλούς οδήγησης (κράνος, ζώνη ασφαλείας), στην εφαρμογή εκπαιδευτικών προγραμμάτων για την προαγωγή ασφαλούς οδικής συμπεριφοράς, στην εκπαίδευση πολιτών στους βασικούς κανόνες ασφαλείας και πρόληψης ατυχημάτων.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις εξ αρχής αντιμετωπίζονται ως πολυτραυματίες και η φροντίδα τους πρέπει να ξεκινάει από τον τόπο του ατυχήματος, προνοσοκομειακά, να συνεχίζεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και να καταλήγει στο νευροχειρουργικό τμήμα ή στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Για τη ζωή του ασθενούς επείγουσας και καθοριστικής σημασίας σημεία είναι η βατότητα του αεραγωγού, ο έλεγχος της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, η εξασφάλιση και βελτίωση της κυκλοφορίας, η ανάσχεση τυχόν αιμορραγίας, η νευρολογική αξιολόγηση με τη χρήση της κλίμακας Γλασκώβης, η πρόληψη και η αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης, η συνεχής επαγρύπνηση για την πρόληψη αλλά και την αντιμετώπιση λοιμώξεων και μετατραυματικών επιπλοκών.

Λέξεις ευρετηρίου:

Τραυματισμός κρανίου

Τραυματισμός εγκεφάλου

Εγκεφαλική βλάβη

Νευρολογική εξέταση

Νευροπαραμέτρηση

Προκλητή υποθερμία

Κλίμακα Γλασκώβης

SUMMARY

The subject of this thesis is the «Head injury and the role of the nurse».

Initially, the Introduction presents general concepts, the history of the subject and epidemiology.

At A part of this work, and particularly in the first chapter: «Anatomy», is presented the anatomy of the head occurs, the skull, the brain (brain vasculature, arterial circle; circle of Willis, venous drainage), the meninges, and finally cerebrospinal fluid (CSF). In the «Physiology», are given information about the physiology of the nervous system, the central nervous system, the peripheral nervous system (sympathetic nervous system, the parasympathetic nervous system), and end the fight or flight response 2nd chapter. Next comes the third chapter the «Pathology», where the pathological symptoms listed, the 4th chapter of the «Causes» of traumatic brain injury, the 5th chapter with the «Sort» based on the Glasgow Coma Scale, based on the severity of the brain damage and finally by tissue damage. The 6th chapter the «Pathophysiology- Mechanisms of Injury» is analyzed to natural forces, primary and secondary damage, the 7th chapter the «Clinical» presents pathological and clinical characteristics), the 8th chapter the «Diagnosis», the mechanism is analyzed and diagnosed, the treatment (acute phase) and finally included in chapter 9 of the «Prognosis» and the 10th chapter in the treatment of traumatic brain injury.

In the second part, and in the 1th chapter, the «Assessment of the situation of the patient» takes account of the cardio-respiratory resuscitation (CPR), the neurosurgical evaluation, and neuro radiological control (receding facial injuries and scalp, skull fracture, epidural hematoma, subdural hematoma, cerebral contusion, intracerebral hemorrhage, cerebral concussion). In the 2th chapter, «Role of the Nurse in Diagnosis and Treatment» presents the pre-hospital care, hospital care, nursing care instructions in the patient home with mild traumatic brain injury, care to neurosurgical department or in the intensive care unit, and modification of nursing activities that cause increased intracranial pressure.

In the Third Part of «research data» presented several international articles / reports / studies to address traumatic brain injury.

Finally are exported conclusions on traumatic brain injury and the role of the nurse.

Aim: The aim is the recording of anatomy, physiology and pathology of the Mechanisms of traumatic brain injury and the role of the nurse.

Results: Since the size of the data proving the epidemiological profile of the problem of traumatic brain injury aiming at intervention in need of prevention. The prevention recommendations relating to the improvement of the road network in the population information campaigns on the need to use safe driving measures (helmet, seat belt), the implementation of educational programs to promote safe driving behavior in public education on basic safety standards and accident prevention.

Conclusions: Patients with head injuries outset treated as blunt trauma and care should start from the place of accident, pre-hospital, continue to the emergency room and ends at the neurosurgical department or in the intensive care unit. For the life of the patient emergency and critical points are patency of the airway, control of the cervical spine, to ensure and improve circulation, halt any bleeding, neurological assessment using the Glasgow scale, prevention and the treatment of intracranial hypertension, constant vigilance to prevent and treat infections and traumatic complications.

Keywords:

Scalp injuries

Brain Injury

Brain damage

Neurological examination

Neuronometry

Induced hypothermia

Glasgow Scale

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο τραυματισμός του κρανίου και του εγκεφάλου λέγεται κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ). Το κρανίο είναι καλά προστατευμένο καθώς προστατεύεται από τις μήνιγγες και το εσωτερικό μυϊκό τοίχωμα. Η κάκωση χαρακτηρίζεται κλειστή, όταν ο εγκέφαλος δεν είναι εκτεθειμένος στο εξωτερικό περιβάλλον, ή ανοιχτή όταν εκτίθεται στο εξωτερικό περιβάλλον. Στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις πολύ συχνά υπάρχει αιμάτωμα το οποίο ανάλογα με την τοποθεσία του ονομάζεται, υποσκληρίδιο (μεταξύ σκληράς μήνιγγας και εγκεφάλου), επισκληρίδιο (πάνω από την σκληρή μήνιγγα) ή ενδοεγκεφαλικό. Μετά την βλάβη μπορεί να εμφανιστεί οίδημα, το οποίο αυξάνει την ενδοκρανιακή πίεση και υπάρχει πιθανότητα συμπίεσης εγκεφαλικού ιστού και νέκρωσής του από ισχαιμία (Βικελής και συν., 2015).

Στην παρούσα πτυχιακή εργασία παρουσιάζεται η ανατομία, η φυσιολογία και η παθολογία των μηχανισμών των Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων και ο ρόλος του νοσηλευτή.

2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Κάθε χρόνο στην Ελλάδα περίπου 35.000 άτομα εισάγονται στα νοσοκομεία λόγω κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων και περίπου 1.600 από αυτά πεθαίνουν. Στην Ελλάδα η κύρια αιτία κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης είναι τα τροχαία ατυχήματα, τα οποία αποτελούν αιτία θανάτου στις νέες ηλικίες, ιδίως από 19 έως 25 ετών (Γκιουζέλη και συν., 2013).

Στατιστικές αναφέρουν ότι το 70% των τροχαίων ατυχημάτων προκαλούν κρανιοεγκεφαλική κάκωση, η οποία πρέπει να αντιμετωπίζεται σωστά και γρήγορα. Έχει διαπιστωθεί ότι μεγάλο μέρος των θυμάτων λόγω λανθασμένης περίθαλψης ή και μεταφοράς, όταν φθάσει στο νοσοκομείο είναι πια αργά και συνήθως έχουν χαθεί όλες οι ελπίδες για αποκατάσταση (Γκιουζέλη και συν., 2013).

Ωστόσο, σε μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση, ο εγκέφαλος μπορεί να υποστεί μεγάλες βλάβες χωρίς να θιγεί το κρανίο, αλλά και το αντίθετο, μπορεί να υπάρχει κάταγμα του κρανίου χωρίς σοβαρή βλάβη του εγκεφάλου. Μετά από ένα ατύχημα όπου ο τραυματίας έχει υποστεί κρανιοεγκεφαλική κάκωση, συνήθως εμφανίζεται διαφόρου βαθμού έντασης και διάρκειας απώλεια της συνείδησης (Γκιουζέλη και συν., 2013).

Μετά από μία κρανιοεγκεφαλική κάκωση, οι βλάβες μπορεί να αφορούν τα μαλακά μόρια, το σκελετό του κρανίου, τις μήνιγγες ή και τον ίδιο τον εγκέφαλο και διακρίνονται σε ανοικτές και κλειστές (Γκιουζέλη και συν., 2013).

Οι βλάβες του εγκεφάλου κατατάσσονται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς. Πρωτοπαθείς είναι η θλάση του εγκεφάλου, η ρήξη ή διάταση νευρικών ινών και η διάχυτη βλάβη των νευρικών κυττάρων. Ενώ δευτεροπαθείς είναι το εγκεφαλικό οίδημα, οι αγγειακές επιπλοκές (αιμορραγίες και θρομβώσεις) και οι φλεγμονές (Βικελής και συν., 2015).

Κατά τη στιγμή του τραυματισμού επέρχεται η μεγίστη εγκεφαλική βλάβη. Οι κλινικές εκδηλώσεις που παρουσιάζονται μετά οφείλονται σε δευτερογενείς παθολογικές εκδηλώσεις, από τις οποίες πολλές είναι ανατάξιμες και μπορεί να προληφθούν (Βικελής και συν., 2015).

Μετά από μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση ο ασθενής μπορεί να εμφανίζει την εικόνα διάσεισης ή εγκεφαλικής θλάσης. Στην περίπτωση της διάσεισης υπάρχει διαταραχή της συνείδησης και μετατραυματική σύγχυση, η οποία πρόκειται για εγκεφαλική θλάση όταν ξεπερνά τις 24 ώρες. Τα συμπτώματα της εγκεφαλικής διάσεισης είναι ο εμετός, ο πονοκέφαλος, οι ζαλάδες, η αστάθεια στη βάδιση, το αίσθημα γενικότερης αδυναμίας, οι

διαταραχές της μνήμης, της συγκέντρωσης, της προσοχής, η εύκολη κόπωση, η μόνιμη νευρική κατάσταση, η ανησυχία και η θεραπεία περιορίζεται σε ανάπαυση λίγων ημερών. Αντίθετα στην εγκεφαλική θλάση η σύγχυση διαρκεί περισσότερο και ο ασθενής εμφανίζει εκτεταμένα νευρολογικά συμπτώματα (Μαρβάκη και συν., 2012).

Τελευταία οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση διακομίζονται σε νοσοκομεία με ειδικά νευροχειρουργικά κέντρα και ειδικές μονάδες αποκατάστασης (Μαρβάκη και συν., 2012).

3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας αποτελούν τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των ΚΕΚ, του οποίου το μέγεθος είναι δύσκολο να υπολογιστεί με ακρίβεια. Ένας μεγάλος αριθμός ανθρώπων κάθε χρόνο βιώνει μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση, συχνά με σοβαρές επιπτώσεις. Κυρίως, νεαροί ενήλικες στο όριο της αναπαραγωγικής ζωής τους, είναι σε κίνδυνο να πεθάνουν ή να αποκτήσουν κάποια αναπηρία από ΚΕΚ (Βικελής και συν., 2015).

Τα περισσότερα θύματα τραύματος με κρανιοεγκεφαλική κάκωση που απαιτούν εισαγωγή σε νοσοκομείο στην Ευρώπη είναι ηλικίας μεταξύ 15 και 24 ετών και σχεδόν τα δύο τρίτα αυτών είναι άνδρες (Βικελής και συν., 2015).

Για την Ευρώπη τα ετήσια δεδομένα είναι τα ακόλουθα (Βικελής και συν., 2015):

- **Συχνότητα ΚΕΚ:**

- σχεδόν 150-250 ασθενείς ανά 100.000 πολίτες εισάγονται σε νοσοκομείο με ΚΕΚ, συχνότητα 0.015-0.02‰ στο σύνολο του πληθυσμού.

- **Θνητότητα ΚΕΚ:**

- σχεδόν 10-30 ασθενείς ανά 100.000 πολίτες πεθαίνουν από ΚΕΚ, συχνότητα 0.0014-0.003 ‰ στο σύνολο του πληθυσμού
- η κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου σε παιδιά ηλικίας άνω του 1 έτους
- περίπου 25% των θανάτων από τραύμα οφείλονται σε κρανιοεγκεφαλική κάκωση
- οι σοβαρές ΚΕΚ (GCS < 8) έχουν το υψηλότερο ποσοστό θνητότητας που υπολογίζεται ότι φθάνει το 33 % των ασθενών.

- **Νοσηρότητα ΚΕΚ:**

- περίπου το 10 % όλων των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση που εισάγονται στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών έχουν σοβαρή κάκωση
- μέχρι 60% των ασθενών με σοβαρή ΚΕΚ έχουν και άλλες μείζονες κακώσεις.

- **Αιτίες ΚΕΚ:**

- αυτοκινητιστικά ατυχήματα, επιθέσεις και πτώσεις, είναι τα πιο κοινά αίτια κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων
- τα μισά από όλα τα θύματα με σοβαρό τραύμα έχουν κάκωση στην κεφαλή
- περίπου το 60-70% όλων των κακώσεων από αυτοκινητιστικά ατυχήματα αφορούν κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

- **Ηλικία:**

- οι μισοί από τους ασθενείς που εισάγονται στο νοσοκομείο με κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι ηλικίας κάτω των 20 ετών,
- οι τραυματικές κακώσεις είναι η κύρια αιτία θανάτου σε άτομα ηλικίας κάτω των 45 ετών, και μέχρι και για 50 % από αυτές είναι υπεύθυνες οι τραυματικές κακώσεις της κεφαλής.

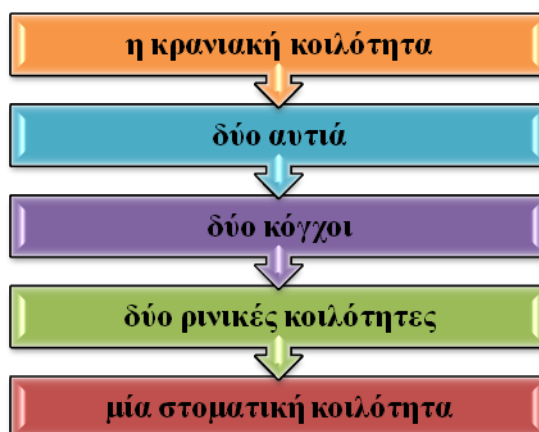
Α΄ ΜΕΡΟΣ

1. ANATOMIA

Η περιοχή της κεφαλής και του τραχήλου είναι μια περιοχή όπου ανευρίσκεται μεγάλος αριθμός σημαντικών ανατομικών δομών σε σχετικά μικρό χώρο (Snell, 2008). Η κεφαλή και ο τράχηλος αποτελούν σύνθετες και πολυσήμαντες περιοχές του σώματος (Drake et al., 2007).

1.1 ΚΕΦΑΛΗ

Η κεφαλή αποτελείται από μία σειρά τμημάτων, τα οποία σχηματίζονται από οστά και από μαλακά μόρια. Τα τμήματα αυτά είναι (Drake et al., 2007):



Σχήμα 1. Τμήματα κεφαλής (Πηγή: Drake et al, 2007).

Ωστόσο θα λέγαμε ότι αποτελείται κυρίως από το εγκεφαλικό κρανίο, με τον εγκέφαλο και τις περιβάλλουσες αυτόν μήνιγγες, μέσα στην κρανιακή κοιλότητα. Τα οστά του κρανίου αφορίζουν κοιλότητες εντός των οποίων βρίσκονται όργανα των ειδικών αισθήσεων, ο οφθαλμός και το ους. Από τον εγκέφαλο εκφύονται 12 ζεύγη εγκεφαλικών νεύρων, τα οποία αναδύονται από τον εγκέφαλο και διέρχονται διά μέσου τρημάτων και σχισμών (Snell, 2008). Δρα ως προστατευτικός σκελετός του εγκεφάλου και όλων των υποδεικτικών συστημάτων, που σχετίζονται με τις αισθήσεις, γι' αυτό και αποτελεί τόσο σημαντικό και σύνθετο σημείο για το ανθρώπινο σώμα (Drake et al., 2007).

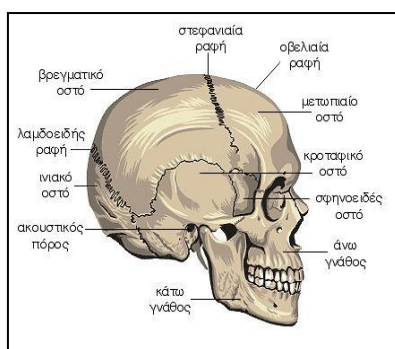
1.2 ΚΡΑΝΙΟ

Το κρανίο περιλαμβάνει 22 οστά, εκτός από τα οσάκια του αυτιού. Εκτός από τη κάτω γνάθο, που σχηματίζει τη κάτω γνάθο, τα οστά του κρανίου συνάπτονται στενά μεταξύ τους

με ραφές, είναι ακίνητα και σχηματίζουν το σκελετό της κεφαλής. Ο σκελετός της κεφαλής μπορεί να υποδιαιρεθεί σε (Drake et al., 2007):

- ένα ανώτερο τμήμα, το εγκεφαλικό κρανίο, που περιβάλλει την κρανιακή κοιλότητα και περιέχει τον εγκέφαλο, και
- ένα κατώτερο πρόσθιο τμήμα- σκελετός του προσώπου, που είναι το σπλαχνικό κρανίο.

Το εγκεφαλικό κρανίο (εικόνα 1) αποτελείται από οκτώ πλατέα οστά, που περικλείουν και προστατεύουν τον εγκέφαλο, τα οποία είναι το μετωπιαίο, δύο βρεγματικά, δύο κροταφικά, το ινιακό, το σφηνοειδές και το ηθμοειδές. Διαιρείται στο θόλο και στη βάση με μία γραμμή, η οποία ξεκινά από τη ρίζα της μύτης, διέρχεται από τις υποκροτάφειες γραμμές στα πλάγια και καταλήγει στο έξω ινιακό όγκωμα στο πίσω μέρος του κρανίου (Μαρβάκη και συν., 2012).



Εικόνα 0. Οστά του προσωπικού κρανίου (Πηγή: Μαρβάκη και συν., 2012).

Στο σπλαχνικό κρανίο (εικόνα 2) έχουμε 13 οστά που το δημιουργούν τα οποία είναι τα δύο ρινικά οστά, τα δύο υπερώια, τα δύο δακρυϊκά, τα δύο ζυγωματικά, η διφυής κάτω γνάθος, οι κάτω ρινικές κόγχες και η ύνιδα. Η μονοφυής κάτω γνάθος αποτελεί ανεξάρτητο οστό του κρανίου (Drake et al., 2007).



Εικόνα 2. Οστά του σπλαχνικού κρανίου (Πηγή: Drake et al., 2007).

1.3 ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

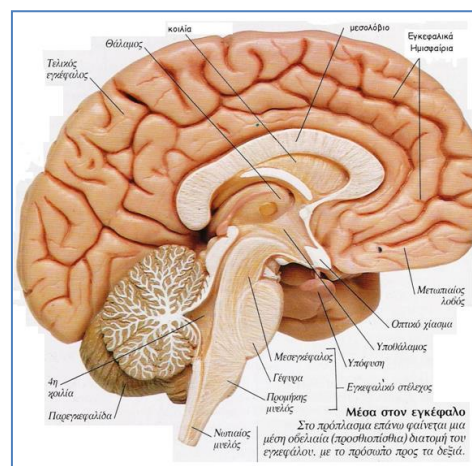
Ο εγκέφαλος βρίσκεται στην κοιλότητα του κρανίου και έχει βάρος 1300-1400 gr στον άνδρα και 1200-1300 gr στη γυναίκα. Καλύπτεται από τις μήνιγγες και αποτελεί μέρος του κεντρικού νευρικού συστήματος (Μαρβάκη και συν., 2012).

Ο εγκέφαλος είναι το τμήμα εκείνο του κεντρικού νευρικού συστήματος που βρίσκεται μέσα στη κρανιακή κοιλότητα. Συνεχίζεται με το νωτιαίο μυελό διαμέσου του ινιακού τρήματος (Snell, 2008).

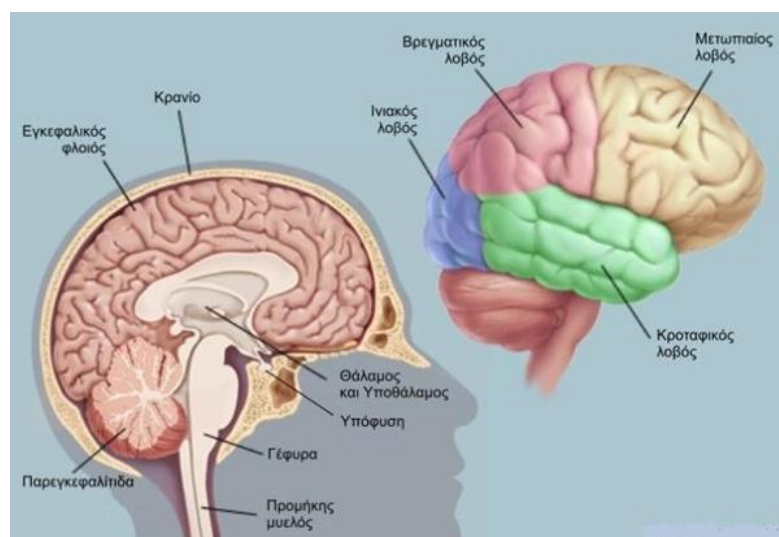
Στη διάρκεια της ανάπτυξης ο εγκέφαλος μπορεί να διαιρεθεί σε πέντε συνεχόμενα τμήματα. Από εμπρός προς τα πίσω τα τμήματα αυτά είναι τα ακόλουθα (Drake et al., 2007: Snell, 2008):

1. Ο τελεγκέφαλος (πρόσθιος ή τελικός εγκέφαλος), ο οποίος σχηματίζει τα μεγάλα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αποτελούν το μεγαλύτερο μέρος του τελικού εγκεφάλου. Συνδέονται μεταξύ τους με μια μάζα λευκής ουσίας που λέγεται μεσολόβιο. Καθένα από τα ημισφαίρια εκτείνεται από το μετωπιαίο ως το ινιακό οστό και βρίσκονται πάνω από τον πρόσθιο και μέσο κρανιακό βόθρο. Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια καταλαμβάνουν το χώρο πάνω από το σκληνίδιο της παρεγκεφαλίδας και υποδιαίρονται σε λοβούς, ανάλογα με την εντόπιση κάθε τμήματος τους, μέσα στο κρανίο.
2. Ο διεγκέφαλος (διάμεσος εγκέφαλος), ο οποίος στον ενήλικα καλύπτεται από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια, αποτελείται από τον θάλαμο, τον υποθάλαμο και τα άλλα σχετικά μορφώματα και θεωρείται το πλέον πρόσθιο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους.

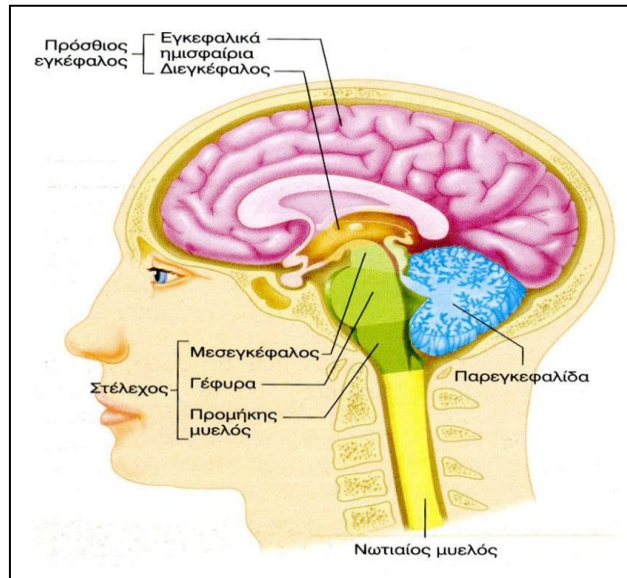
3. Ο μεσεγκέφαλος (μέσος εγκέφαλος), ο οποίος είναι το πρώτο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους, που διακρίνεται κατά την εξέταση του ακέραιου εγκεφάλου του ενήλικα, και εντοπίζεται στη συμβολή μέσου και οπίσθιου κρανιακού βόθρου.
4. Ο μετεγκέφαλος (οπίσθιος εγκέφαλος), ο οποίος σχηματίζει την παρεγκεφαλίδα και τη γέφυρα . Αποτελείται κυρίως από νευρικές ίνες οι οποίες συνδέουν τα δύο ημισφαίρια της παρεγκεφαλίδας. Περιέχει επίσης ανιούσες και κατιούσες νευρικές ίνες, οι οποίες συνδέουν τον πρόσθιο εγκέφαλο, το μέσο εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό.
5. Ο μυεγκέφαλος (προμήκης μυελός), είναι το πλέον ουραίο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους, το οποίο τερματίζεται στο ινιακό τμήμα.
6. Ο προμήκης μυελός έχει σχήμα κώνου και συνδέει τη γέφυρα που βρίσκεται προς τα άνω με το νωτιαίο μυελό προς τα κάτω . Παρακάτω παρατίθενται σχετικές εικόνες (εικόνα 3, 4, 5).



Εικόνα 3. Το εσωτερικό του εγκέφαλου (Πηγή: Ryan, 2012).



Εικόνα 4. Τομή του εγκεφάλου (Πηγή: Ryan, 2012).



Εικόνα 5. Διαίρεση του εγκεφάλου (Πηγή: Ryan, 2012).

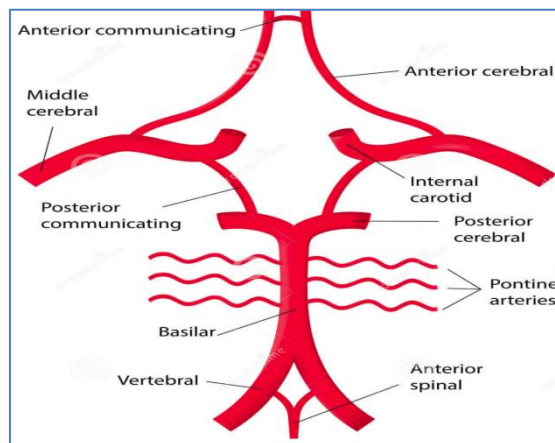
1.3.1 Αγγείωση του εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος αγγειώνεται από δύο ζεύγη αγγείων: τις σπονδυλικές και τις έσω καρωτίδες αρτηρίες, τα οποία αλληλοαναστομώνονται στην κρανιακή κοιλότητα και σχηματίζουν έναν αρτηριακό κύκλο (κύκλος του Willis). Οι δύο σπονδυλικές αρτηρίες εισδύουν στην κρανιακή κοιλότητα περνώντας από το ινιακό τρήμα και ακριβώς κάτω από τη γέφυρα ενώνονται και σχηματίζουν τη βασική αρτηρία. Οι δύο έσω καρωτίδες αρτηρίες εισδύουν στη κρανιακή κοιλότητα διασχίζοντας στα δυο πλάγια τους σύστοιχους καρωτιδικούς πόρους (Drake et al., 2007).

1.3.2 Αρτηριακός κύκλος- Κύκλος του Willis

Ο εγκεφαλικός αρτηριακός κύκλος σχηματίζεται στη βάση του εγκεφάλου από τα αλληλοδιαπλεκόμενα σπονδυλοβασικό και έσω καρωτιδικό αγγειακά συστήματα. Η αναστομωτική αυτή διασύνδεση γίνεται από (Drake et al., 2007):

- μία πρόσθια αναστομωτική αρτηρία, που συνδέει την αριστερή και δεξιά πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία μεταξύ τους,
- δύο οπίσθιες αναστομωτικές αρτηρίες, μία σε κάθε πλευρά, οι οποίες συνδέουν την έσω καρωτίδα με την αντίστοιχη οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία.



Εικόνα 6. Κύκλος του Willis (Πηγή: Drake et al., 2007).

1.3.3 Φλεβική αποχέτευση

Η φλεβική αποχέτευση του εγκεφάλου αρχίζει εσωτερικά με δίκτυα μικρών φλεβικών αγγείων που καταλήγουν σε μεγαλύτερες εγκεφαλικές φλέβες, παρεγκεφαλιδικές φλέβες και φλέβες που αποχετεύουν το εγκεφαλικό στέλεχος, και οι οποίες εκβάλλουν τελικά τους φλεβώδεις κόλπους της σκληρής μήνιγγας (Drake et al., 2007).

1.4 ΜΗΝΙΓΓΕΣ

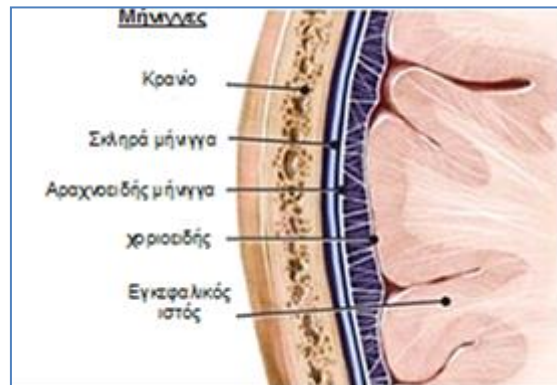
Ο εγκέφαλος, όπως και ο νωτιαίος μυελός, περιβάλλεται από τρία στρώματα υμένων, που ονομάζονται μήνιγγες και είναι η σκληρά μήνιγγα, η αραχνοειδής και η χοριοειδής. Οι κρανιακές μήνιγγες είναι όμοιες με τις νωτιαίες μήνιγγες, αποτελώντας μια συνέχεια με αυτές μέσω του ινιακού τρήματος, με μια όμως σημαντική διαφορά – η κρανιακή σκληρή μήνιγγα αποτελείται από δύο στρώματα και μόνο το ένα από αυτά αποτελεί συνέχεια της αντίστοιχης νωτιαίας μήνιγγας (Drake et al., 2007).

Ας εξετάσουμε αναλυτικότερα τις τρεις μήνιγγες (εικόνα 7) (Μαρβάκη και συν., 2012):

- η **σκληρά μήνιγγα** είναι μια σκληρή ινώδης μεμβράνη η οποία συμφύεται στην εσωτερική επιφάνεια του κρανίου. Από την έσω επιφάνεια της σκληράς μήνιγγας εκτείνονται προς τη κρανιακή κοιλότητα ισχυρές προσεκβολές: το δρέπανο του εγκεφάλου, το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας, το δρέπανο της παρεγκεφαλίδας και το διάφραγμα του τουρκικού εφιπίου.
- η **αραχνοειδής μήνιγγα** συνδέεται στενά με την έσω επιφάνεια της σκληράς μήνιγγας, και μεταξύ τους σχηματίζεται ένας σχισμοειδής χώρος, ο υποσκληρίδιος χώρος. Η αραχνοειδής μήνιγγα συνδέεται με τη χοριοειδή με δοκίδες και διαφραγμάτια που

σχηματίζουν ένα πυκνό δίκτυο, μεταξύ των δοκίδων του οποίου δημιουργείται ένα πολύπλοκο σύστημα μικρών κοιλοτήτων που επικοινωνούν μεταξύ τους. Ο χώρος αυτός των κοιλοτήτων και του δικτύου μεταξύ της αραχνοειδούς και της χοριοειδούς μήνιγγας αποτελεί τον υπαραχνοειδή χώρο, στον οποίο περιέχεται το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY).

- Η **χοριοειδής μήνιγγα** επενδύει το κεντρικό νευρικό σύστημα και είναι φορέας των αγγείων του. Έρχεται σε άμεση επαφή με την επιφάνεια της εγκεφαλικής ουσίας. Από τη χοριοειδή μήνιγγα τα αγγεία εισέρχονται στην εγκεφαλική ουσία.



Εικόνα 7. Μήνινγες (Πηγή: Μαρβάκη και συν., 2012).

1.5 ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟ ΥΓΡΟ (ENY)

Το ENY παράγεται από το χοριοειδές πλέγμα, το οποίο βρίσκεται στις πλάγιες κοιλίες. Κυκλοφορεί από τις πλάγιες κοιλίες μέσω του τρήματος του Monro στην τρίτη κοιλία και από εκεί με τον υδραγωγό του Sylvius στην τέταρτη κοιλία. Στη συνέχεια, με δύο τρήματα της τέταρτης κοιλίας απάγεται στον υπαραχνοειδή χώρο, ο οποίος περιβάλλει τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Μέσω των αραχνοειδών σωματίων, επιστρέφει στη φλεβική κυκλοφορία (Μαρβάκη και συν., 2012).

Σε σταθερές συνθήκες, η ενδοκράνια πίεση εξαρτάται από τον ρυθμό παραγωγής (500ml/24ωρο) και αποχέτευσης του ENY, καθώς και από την πίεση των εγκεφαλικών φλεβών. Ο ρυθμός παραγωγής του παραμένει σταθερός σε μεγάλο εύρος πιέσεων και μειώνεται όταν μειωθεί η εγκεφαλική ροή (CBF). Ο ρυθμός αποχέτευσής του μειώνεται με την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης (ICP), ενώ παράλληλα αυξάνει η εγκεφαλική φλεβική πίεση (Μαρβάκη και συν., 2012).

Το ENY που εκκρίνεται από τα επενδυματικά (επιθηλιακά) κύτταρα του χοριοειδούς πλέγματος, διαφέρει από το πλάσμα του αίματος στη σύσταση και στο γεγονός ότι

κυκλοφορεί μέσω των κοιλιών και του υπαραχνοειδούς χώρου γύρω από τον εγκέφαλο και από τον νωτιαίο μυελό. Ειδικότερα, έχει χαμηλή συγκέντρωση σε διττανθρακικά σε σύγκριση με το πλάσμα, με αποτέλεσμα να έχει χαμηλότερο pH (Ryan, 2012).

2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

2.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το νευρικό σύστημα έχει ως βασική αποστολή την ανίχνευση των μεταβολών στο εξωτερικό και εσωτερικό περιβάλλον και τη μεσολάβηση για την πραγματοποίηση της κατάλληλης ανταπόκρισης από τους μυς, τα όργανα και τους αδένες. Το νευρικό σύστημα μέσω εξειδικευμένων κυττάρων, παραλαμβάνει τα αισθητικά ερεθίσματα από το εξωτερικό περιβάλλον και το εσωτερικό του σώματος, τα μετατρέπει σε πληροφορία και δίνει την εντολή στα εκτελεστικά όργανα (Γκίμπα - Τζιαμπίρη, 2014).

Το νευρικό σύστημα στον άνθρωπο διαιρείται ανατομικά, δομικά και λειτουργικά σε δυο μέρη, στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και στο περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ). Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα αποτελείται από τα μέρη του νευρικού συστήματος που είναι καλυμμένα και προστατευμένα από τα οστά: ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός, συμπεριλαμβανομένων των πυρήνων και των σωμάτων των κυττάρων των περισσότερων νευρικών κυττάρων. Οι μακρές ίνες (νευρικές αποφυάδες) συνδέουν αυτά τα κύτταρα με τα διάφορα όργανα του σώματος μέσω των ανοιγμάτων (τρήματα) στις οστεώδεις επενδύσεις. Αυτοί οι νηματοειδείς σχηματισμοί των νευρικών ινών αποτελούν το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (FitzGerald et al., 2013).

Γενικότερα, το Νευρικό Σύστημα ρυθμίζει την λειτουργία των οργάνων, την ισόρροπη και αρμονική συνεργασία τους με το περιβάλλον (ομοιόσταση). Επίσης, έχει την ικανότητα να αντιδρά στο περιβάλλον και επιτρέπει την επικοινωνία με τον εξωτερικό κόσμο. Τέλος, είναι υπεύθυνο για την ψυχική λειτουργία (Γκίμπα - Τζιαμπίρη, 2014).

2.2 ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το ΚΝΣ αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό. Ο εγκέφαλος είναι το όργανο που ελέγχει το σώμα, το κέντρο της συνείδησης. Διαιρείται σε τρεις σημαντικές περιοχές: τον εγκέφαλο, την παρεγκεφαλίδα και τον μίσχο του εγκεφάλου. Ο εγκέφαλος ελέγχει μια ευρεία ποικιλία δραστηριοτήτων. Κάτω από τον εγκέφαλο βρίσκεται η παρεγκεφαλίδα που συντονίζει τις κινήσεις των σωμάτων (Snell, 2008). Το πιο πρωτόγονο μέρος του ΚΝΣ, το εγκεφαλικό στέλεχος, ελέγχει ουσιαστικά όλες τις λειτουργίες που είναι απαραίτητες για την ζωή, συμπεριλαμβανομένων των καρδιακών και αναπνευστικών συστημάτων. Γι' αυτό βρίσκεται βαθιά μέσα στο κρανίο και είναι το καλύτερα προστατευμένο μέρος του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ο νωτιαίος μυελός, το άλλο σημαντικό μέρος του ΚΝΣ, αποτελείται

συνήθως από τις ίνες που εκτείνονται από τα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου και μεταφέρει μηνύματα μεταξύ εγκεφάλου και του σώματος (Γκίμπα - Τζιαμπίρη, 2014). Προέρχεται από τον προμήκη μυελό στη βάση του κρανίου και εκτείνεται μέσα στη σπονδυλική στήλη από τον προμήκη μέχρι την οσφυϊκή περιοχή (FitzGerald et al., 2013). Ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός είναι τα κύρια κέντρα, στα οποία επιτελείται η συσχέτιση και η ολοκλήρωση των νευρικών πληροφοριών, γι αυτό και οι ολοκληρωμένοι τρόποι προστασίας που διαθέτουν, υποδηλώνουν τη σπουδαία λειτουργική τους σημασία (Snell, 2008).

2.3 ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το περιφερικό νευρικό σύστημα είναι το μέρος του νευρικού συστήματος που βρίσκεται πέρα από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό (FitzGerald et al., 2013). Το ΠΝΣ αποτελείται από τα εγκεφαλικά και τα νωτιαία νεύρα και τα νευρικά γάγγλια (Snell, 2008).

Τα εγκεφαλικά και νωτιαία νεύρα του ΠΝΣ εξαπλώνονται παντού, μεταφέροντας πληροφορίες προς και από το ΚΝΣ. Οι δέσμες των νευρικών ιστών προστατεύονται μόνο από ινώδη έλυτρα, που τις περιβάλλουν και γι αυτό είναι σχετικά ευάλωτες σε τραυματισμό.

Το ΠΝΣ συνδέει το κεντρικό νευρικό σύστημα με αισθητικούς υποδοχείς αλλά και με εκτελεστικά όργανα (Γκίμπα - Τζιαμπίρη, 2014).

Οι αισθητικές και κινητικές διεγέρσεις προς και από το «κέντρο μεσολάβησης» γίνεται μέσω του περιφερικού νευρικού συστήματος, ενώ το κεντρικό νευρικό σύστημα είναι υπεύθυνο για τη συσχέτιση και αποθήκευση των πληροφοριών. Το ΚΝΣ έχει την επιπλέον ικανότητα να αποθηκεύει τις αισθητικές πληροφορίες. Στον άνθρωπο αυτό συνδέεται με τις υψηλές λειτουργίες όπως μάθηση, γνώση, μνήμη και αυτογνωσία, που συνιστούν τη προσωπικότητα (Γιγής και συν., 2015).

Το ΠΝΣ υποδιαιρείται σε σωματικό και αυτόνομο τμήμα. Στο σωματικό τμήμα του ΠΝΣ, οι κινητικές ίνες των νωτιαίων νεύρων νευρώνουν σκελετικούς μύες. Αισθητικές πληροφορίες από τους υποδοχείς στους σκελετικούς μυς, στις αρθρώσεις και στο δέρμα μεταδίδονται μέσω των αισθητικών ινών προς το ΚΝΣ (FitzGerald et al., 2013). Το σωματικό νευρικό σύστημα αποτελεί ένα σύστημα που βρίσκεται κάτω από τον έλεγχο της βούλησης. Η καθεμία από τις οδούς του αποτελείται από έναν μονήρη κινητικό νευρώνα και τις σκελετικές μυϊκές ίνες που νευρώνει (Snell, 2008). Ο μηχανισμός του σωματικού νευρικού συστήματος είναι απλός. Ο εγκέφαλος ερμηνεύει τις αισθητήριες πληροφορίες που λαμβάνει από τα περιφερικά νεύρα και αποκρίνεται με την αποστολή σημάτων στους εθελοντικούς μυς (Γιγής και συν., 2015).

Το αυτόνομο τμήμα του περιφερικού νευρικού συστήματος αποτελείται από κινητικές και αισθητικές νευρικές ίνες που συμμετέχουν στον ακούσιο έλεγχο του ομοιοστατικού μηχανισμού, μέσω των δράσεων του στα σπλάγχνα (Γιγής και συν., 2015). Η λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η οποία δεν υπόκειται στο βουλητικό μας έλεγχο, συνίσταται στη ρύθμιση της λειτουργίας των σπλάχνων. Η κάθε οδός του αυτόνομου νευρικού συστήματος αποτελείται από δυο νευρώνες: έναν προγαγγλιακό και έναν μεταγαγγλιακό νευρώνα (FitzGerald et al., 2013). Το αυτόνομο νευρικό σύστημα όπως και πολλά άλλα στο νευρικό μας σύστημα αποτελείται από δυο τμήματα : το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Όταν βρίσκεται αντιμέτωπο με απειλητική κατάσταση, το συμπαθητικό νευρικό σύστημα αντιδρά στη πίεση με μια έντονη αντίδραση. Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα έχει την αντίθετη επίδραση στο σώμα, προκαλεί διαστολή στα αγγεία του αίματος, επιβράδυνση του καρδιακού ρυθμού και χαλάρωση των συσφιγκτικών μυών. Αυτά τα δυο συστήματα του αυτόνομου νευρικού συστήματος τείνουν να ισορροπήσουν το ένα το άλλο ώστε οι βασικές λειτουργίες του σώματος να παραμένουν σταθερές και αποτελεσματικές (Snell, 2008).

2.3.1 Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα

Η συνολική λειτουργία του συμπαθητικού νευρικού συστήματος συνίσταται στην προετοιμασία του οργανισμού για δραστηριότητα. Στην ακραία του μορφή, εάν ένα άτομο εκτεθεί σε μια έντονη στρεσογόνο κατάσταση, έχουμε ενεργοποίηση του συστήματος αυτού, η οποία είναι γνωστή και ως «μάχη ή φυγή». Οι προγαγγλιακοί νευρώνες του συμπαθητικού ξεκινούν από τους πυρήνες της θωρακοσφυϊκής μοίρας του νωτιαίου μυελού, αποχωρίζονται από τον νωτιαίο μυελό στα σημεία των πρόσθιων κινητικών ριζών και κατευθύνονται προς τα παρασπονδυλικά γάγγλια της συμπαθητικής αλυσού. Συνεπώς, μια κατηγορία προγαγγλιακών νευρώνων συνάπτεται με τους μεταγαγγλιακούς νευρώνες εντός της συμπαθητικής αλυσού (FitzGerald et al., 2013).

2.3.2 Παρασυμπαθητικό Νευρικό Σύστημα

Η συνολική λειτουργία του παρασυμπαθητικού συστήματος αποσκοπεί στην εξοικονόμηση ενέργειας. Τα κυτταρικά σώματα των προγαγγλιακών νευρώνων του συστήματος αυτού βρίσκονται είτε στο στέλεχος του εγκεφάλου (μεσεγκέφαλος, γέφυρα και προμήκης μυελός) είτε στην ιερή μοίρα του νωτιαίου μυελού. Οι άξονες των προγαγγλιακών νευρώνων κατευθύνονται προς μια σειρά γαγγλίων τα οποία βρίσκονται πλησίον ή εντός των εκτελεστικών οργάνων (FitzGerald et al., 2013).

2.4 Η ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΜΑΧΗΣ Ή ΦΥΓΗΣ

Ο οργανισμός απαντά στον φόβο, το ακραίο στρες και την έντονη άσκηση με μια μαζική, συντονισμένη ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, που περιλαμβάνει και τον μυελό των επινεφριδίων. Η ενεργοποίηση της αντίδρασης της μάχης ή φυγής διασφαλίζει την κατάλληλη αντίδραση σε μια στρεσογόνο κατάσταση, όπως για παράδειγμα μια δύσκολη εξέταση ή φυγή από ένα φλεγόμενο κτίριο. Η απάντηση περιλαμβάνει την αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης, την ανακατανομή της ροής του αίματος από το δέρμα και την περιοχή των σπλάχνων προς τους σκελετικούς μυς, την αύξηση του αερισμού διαμέσου της βρογχοδιαστολής, τη μείωση της κινητικότητας και των εκκρίσεων του γαστρεντερικού και την αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος (FitzGerald et al., 2013).

3. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Όταν μια εξωγενής δύναμη προκαλεί κάκωση στον εγκέφαλο τότε συμβαίνει τραυματική εγκεφαλική βλάβη. Η ταξινόμησή της γίνεται ανάλογα με τη βαρύτητα, τον μηχανισμό (κλειστή ή διεισδυτική κρανιοεγκεφαλική κάκωση), ή ανάλογα με άλλα χαρακτηριστικά (π.χ. συμβαίνει σε μια συγκεκριμένη περιοχή ή είναι διάχυτη). Συνήθως στην τραυματική εγκεφαλική βλάβη αναφέρεται ο όρος κρανιοεγκεφαλική κάκωση, αλλά πρόκειται για μια πιο εκτενή κατηγορία, επειδή μπορεί να εμπλέκονται τραυματισμοί σε δομές διαφορετικές από τον εγκέφαλο, όπως το τριχωτό της κεφαλής και το κρανίο. Ο πιο κοινός τύπος τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης είναι η διάσειση, κατά την οποία ο εγκέφαλος δονείται (Συγκούνας, 2015).

4. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ - ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΚΩΣΗΣ

Στα χαρακτηριστικά και στη βαρύτητα της τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης συνεισφέρουν ο τύπος, η κατεύθυνση, η ένταση και η διάρκεια των δυνάμεων. Οι δυνάμεις μπορεί να είναι γωνιώδεις, περιστροφικές ή δυνάμεις συνάφειας (Κώτσιου - Μπούσα, 2012).

Τραυματική εγκεφαλική βλάβη μπορεί να προκαλέσει σημαντική επιτάχυνση ή επιβράδυνση της κεφαλής, ακόμα και σε απουσία πρόσκρουσης. Παρόλα αυτά υπεύθυνος τις περισσότερες φορές είναι ο συνδυασμός σύγκρουσης και επιτάχυνσης. Ως διάχυτη βλάβη, για παράδειγμα, εκδηλώνεται το βίαιο κούνημα ενός βρέφους, το λεγόμενο σύνδρομο του σειομένου βρέφους. Τέλος, βλάβη μπορεί να προκληθεί κάτω από το σημείο της πρόσκρουσης, ή μπορεί να συμβεί στην αντίθετη πλευρά (κάκωση εξ αντιτυπίας) (Κώτσιου - Μπούσα, 2012).

4.1 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΒΛΑΒΗ

Ένα μεγάλο ποσοστό των ανθρώπων που πεθαίνουν από κάποιο είδος κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, δεν αποβιούν επιτόπου, αλλά κάποιες μέρες έως εβδομάδες μετά το συμβάν. Μετά την είσοδο στο νοσοκομείο αντί να βελτιώνονται, παρατηρείται επιδείνωση σε 40% των ασθενών με τραυματική εγκεφαλική βλάβη. Αυτή η επιδείνωση δεν επαρκεί για να εξηγήσει την πρωτοπαθή εγκεφαλική βλάβη (δηλαδή τη βλάβη που συμβαίνει τη στιγμή της κάκωσης όταν οι ιστοί και τα αγγεία διατείνονται, συμπιέζονται και ρήγνυνται). Πιθανός λόγος να είναι κάποια δευτεροπαθή βλάβη, δηλαδή ένα σύμπλεγμα κυτταρικών και βιοχημικών διαδικασιών που ξεκινούν λεπτά έως μέρες μετά την κάκωση. Με αυτές τις δευτερογενείς διαδικασίες μπορεί να επιδεινωθεί δραματικά η βλάβη που προκαλείται από την κάκωση και μπορεί να ευθύνονται για το μεγαλύτερο ποσοστό των θανάτων από τραυματική εγκεφαλική βλάβη που συμβαίνουν στα νοσοκομεία (Κώτσιου - Μπούσα, 2012).

Στη δευτερογενή βλάβη περιλαμβάνεται η ρήξη του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, απελευθέρωση παραγόντων που προκαλούν φλεγμονή, υπερβολική απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών, είσοδος ασβεστίου και νατρίου στο εσωτερικό των νευρώνων και δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων. Οι τραυματισμένοι νευράξονες στη λευκή ουσία του εγκεφάλου μπορεί να διαχωριστούν από το κυτταρικό σώμα ως συνέπεια της δευτερογενούς βλάβης, με αποτέλεσμα το θάνατό τους (Συγκούνας, 2015).

Οι αλλαγές στην αιματική ροή του εγκεφάλου είναι κάποιοι άλλοι παράγοντες της δευτερογενούς βλάβης. Τέτοιες είναι η ισχαιμία (ανεπαρκής αιματική ροή), η εγκεφαλική υποξία (ανεπάρκεια οξυγόνου στον εγκέφαλο), το εγκεφαλικό οίδημα (πρήξιμο του

εγκεφάλου) και η αυξημένη ενδοκράνια πίεση (η πίεση στο εσωτερικό του κρανίου). Η ενδοκράνια πίεση εξαιτίας του οιδήματος ή της επίπτωσης που μπορεί να έχει μια μάζα, όπως μια αιμορραγία μπορεί να αυξηθεί. Συνεπώς, μειώνεται η πίεση της αιματικής ροής του εγκεφάλου, με συνέπεια την ισχαιμία. Όταν αυξάνεται τόσο πολύ η πίεση στο εσωτερικό του κρανίου, μπορεί να προκαλέσει εγκεφαλικό θάνατο ή εγκολεασμό, δηλαδή μέρη του εγκεφάλου στραγγαλίζονται μέσα από οστέινες δομές του κρανίου (Συγκούνας, 2015).

5. ΑΙΤΙΑ

Στην Ελλάδα ιδιαίτερα κοινή είναι η τραυματική εγκεφαλική βλάβη, με εκτιμώμενες 10.000 σοβαρές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις κάθε χρόνο. Πρόκειται για μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως, ιδιαίτερα σε νέους αλλά και ηλικιωμένους ανθρώπους. Κάποιες από τις αιτίες είναι πτώσεις, αυτοκινητιστικά ατυχήματα, κακώσεις σε αθλήματα και εκδηλώσεις βίας. Στα μέτρα πρόληψης περιλαμβάνεται η χρήση της τεχνολογίας για την αποφυγή αυτοκινητιστικών ατυχημάτων, όπως εφαρμογή ζωνών ασφαλείας και κράνων, αλλά και προσπάθειες για τη μείωση του αριθμού των ατυχημάτων, όπως εκπαιδευτικά προγράμματα και πιστή εφαρμογή του κυκλοφοριακού κώδικα (Μποβιάτσης, 2016).

Ένας τραυματισμός στον εγκέφαλο μπορεί να προκληθεί από απευθείας σύγκρουση ή επίδραση μόνο της επιτάχυνσης. Έκτος από τη βλάβη της στιγμής του τραυματισμού, υπάρχει και η δευτεροπαθής βλάβη, που αποτελείται από μια ποικιλία γεγονότων που συμβαίνουν λεπτά και μέρες μετά την κάκωση. Σημαντικά στη βλάβη από τον αρχικό τραυματισμό συνεισφέρουν οι διαδικασίες, οι οποίες περιλαμβάνουν αλλαγές στην αιματική ροή του εγκεφάλου και στην πίεση μέσα στο κρανίο (Συγκούνας, 2015).

6. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Η ταξινόμηση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων γίνεται με διάφορα κριτήρια:

6.1 ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είναι μια ετερογενής κατάσταση όσον αφορά την αιτιολογία, τη σοβαρότητα, και το αποτέλεσμα. Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο σύστημα ταξινόμησης της σοβαρότητας αποτελεί η κλίμακα Γλασκώβης (Glasgow Coma Scale). Με βάση την κλίμακα της Γλασκώβης (Glasgow Coma Score), χωρίζονται σε ήπιες (GCS: 13 - 15), σε μέτριας βαρύτητας (GCS: 9 - 12) και σε βαριές (GCS: <8) (Εικόνα 8). Η GCS βαθμολογία χρησιμοποιείται για τον ποσοτικό προσδιορισμό των νευρολογικών ευρημάτων και επιτρέπει την ομοιογενή περιγραφή των πασχόντων από κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η GCS βαθμολογία έχει υιοθετηθεί και για την περιγραφή αλλαγών του επιπέδου συνείδησης και από άλλες αιτίες (Dinsmore, 2013).

A) Κλίμακα Γλασκώβης σε ενήλικες:	
I) Άνοιγμα ματιών:	αυθόρμητα (4), σε προφορικά παραγγέλματα (3), στον πόνο (2), καμία αντίδραση (1).
II) Προφορική απάντηση:	προσανατολισμένη (5), συγκεκριμένη (4), απρόσφορη ομιλία – λέξεις, μονοσύλλαβη (3), ακατανόητοι ήχοι, ακατάληπτη ομιλία (2), καμία αντίδραση (1).
III) Κινητική αντίδραση:	Υπακούει σε εντολές (6), εντοπίζει επώδυνα ερεθίσματα (5), αποσύρει – αδύναμη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα (4), ανώμαλη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα (3), ανώμαλη έκταση σε επώδυνα ερεθίσματα, απεγκεφαλισμός (2), καμία αντίδραση (1).
Ελάχιστη βαθμολογία: 3, μέγιστη: 15, κώμα σε σκορ <8 και εγκεφαλικός θάνατος σε σκορ 3. Υποστήριξη (ΜΕΘ) χρειάζεται σε σκορ 7 – 9. Teasdale G., Jennett B., LANCET (ii) 81-83, 1974.	

Εικόνα 8: Κλίμακα της Γλασκώβης (Πηγή: nursegr.blogspot.com).

Ως κώμα ορίζεται η ανικανότητα του πάσχοντος να υπακούσει σε παραγγέλματα, να προφέρει λέξεις και να ανοίξει τα μάτια. Πάσχοντες που ανοίγουν τα μάτια τους αυτόματα, υπακούουν σε παραγγέλματα και είναι προσανατολισμένοι έχουν το μέγιστο βαθμό 15, ενώ ασθενείς που δεν ανοίγουν τα μάτια, δεν ομιλούν και δεν έχουν καμιά κινητική αντίδραση στα επώδυνα ερεθίσματα έχουν τον ελάχιστο βαθμό 3. Μεταξύ των βαθμών 3 και 15 δεν υπάρχει ένας συγκεκριμένος βαθμός που να αποτελεί το όριο του κώματος. Γι' αυτό στην Κλίμακα Γλασκώβης μια βαθμολογία μικρότερη ή ίση από 8 θεωρείται γενικά ως κώμα (Dinsmore, 2013).

Με βάση λοιπόν την Κλίμακα Κώματος της Γλασκώβης κατά την άφιξη στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις διακρίνονται σε (Rengachary et al., 2005):

1. Ελαφρές, όταν η GCS βαθμολογία είναι 14 -15, οι οποίες αντιπροσωπεύουν την πλειονότητα των περιπτώσεων σε ποσοστό 80%
2. Μέτριες, όταν η GCS βαθμολογία είναι 9-13, σε ποσοστό 10%
3. Βαριές, όταν η GCS βαθμολογία είναι 3-8, σε ποσοστό επίσης 10%.

6.2 ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Η βαρύτητα της πρωτογενούς εγκεφαλικής βλάβης μπορεί να ποικίλει από ελάσσονα έως σοβαρή. Η ελάσσονα κρανιοεγκεφαλική κάκωση αποτελεί την πλειοψηφία των κακώσεων κεφαλής. Ταξινομείται σε (Ασκητοπόλου, 2007):

- ελάσσονα διάσειση,
- παροδική απώλεια συνείδησης,
- σύντομη αρχική περίοδο απώλειας συνείδησης (< 6 ώρες),
- σύντομη μετατραυματική αμνησία (< 24 ώρες).

Η πλειοψηφία των ελασσόνων κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων αναρρώνουν πλήρως (Ασκητοπόλου, 2007).

Οι μείζονες κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις μπορεί να είναι παρατεταμένης διάρκειας, με απώλεια συνείδησης και σοβαρή εστιακή βλάβη. Ο βαθμός τελικής ανάρρωσης εξαρτάται από την αρχική εγκεφαλική κάκωση, αν η υποδομή των υπηρεσιών ανάρρωσης είναι ικανοποιητική (Ασκητοπόλου, 2007).

6.3 ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΒΛΑΒΗ ΤΩΝ ΙΣΤΩΝ

Μορφολογικά, οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις εξετάζονται υπό δύο ευρείες έννοιες, τα κατάγματα κρανίου και τις ενδοκρανιακές βλάβες (Rengachary et al., 2005).

1. Τα κατάγματα του κρανίου μπορεί να εντοπίζονται στο θόλο ή στη βάση του κρανίου, να είναι ρωγμώδη ή αστεροειδή, εμπίεστικά ή μη, ανοικτά με εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή κλειστά και να συνοδεύονται από βλάβες κρανιακών συζυγιών ή όχι. Η διαπίστωση των καταγμάτων του κρανίου συχνά απαιτεί τη διενέργεια αξονικής τομογραφίας, μιας και μια αρνητική απλή ακτινογραφία κρανίου έχει εξαιρετικά υψηλό ποσοστό ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων. Κλινικά σημεία κατάγματος, εκτός από την ενδεχόμενη τοπική παραμόρφωση, αποτελούν η περιοφθαλμική εκχύμωση, γνωστή

αλλιώς και ως raccoon eyes και η οπισθοωτιαία εκχύμωση ή σημείο του Battle (αμφοτερόλευρη εκχύμωση των μαστοειδών) (Rengachary et al., 2005).

2. Οι ενδοκρανιακές βλάβες διακρίνονται σε εντοπισμένες και διάχυτες, μολονότι και οι δύο αυτές μορφές κακώσεων συχνά μπορεί να συνυπάρχουν. Στις διάχυτες πρωτοπαθείς βλάβες περιλαμβάνονται η εγκεφαλική διάσειση και η διάχυτη αξονική βλάβη με τραυματικό κώμα που διαρκεί > 6 ώρες. Η διάχυτη αξονική βλάβη προκύπτει από την απότομη στροφή της κεφαλής που προκαλεί παραμόρφωσης της λευκής ουσίας και μπορεί να αποτελεί αίτιο παρατεταμένου κώματος. Η διάγνωση δεν είναι πάντα εύκολη (Rengachary et al., 2005).

Έμμεσα διαγνωστικά στοιχεία παρέχονται από την αξονική τομογραφία εγκεφάλου με πολλαπλές εστίες πετεχειώδους αιμορραγίας και συνηθέστερη εντόπιση στην υποφλοιώδη λευκή ουσία, στα βασικά γάγγλια, στην παρεγκεφαλίδα, στο εγκεφαλικό στέλεχος και στο μεσολόβιο. Η μαγνητική τομογραφία παρουσιάζει μεγαλύτερη ευαισθησία και εκτιμά καλύτερα την έκταση της βλάβης (Αμπατζίδου, 2014).

Στις εστιακές βλάβες περιλαμβάνονται (Rengachary et al., 2005):

- **Επισκληρίδιο αιμάτωμα.** Η αρτηριακή αιμορραγία στον επισκληρίδιο χώρο, μεταξύ του κρανίου και της σκληράς μήνιγγας, αναπτύσσεται πολύ γρήγορα και σχηματίζει το αιμάτωμα, που προκαλεί συμπίεση της σκληράς μήνιγγας και με αυτόν τον τρόπο, συμπίεση του εγκεφάλου. Ο ασθενής εμφανίζει απώλεια συνείδησης τη στιγμή του τραυματισμού, μετά ξυπνάει, αλλά έπειτα ξαναγυρνάει σε κατάσταση με απώλεια συνείδησης και μη αντίδραση στο φως της κόρης του οφθαλμού προς την πλευρά του αιματώματος (καθήλωση) και είναι σε μυδρίαση καθώς αυξάνεται η ενδοκράνια πίεση. Αν το επισκληρίδιο αιμάτωμα δεν εκκενωθεί χειρουργικά, μπορεί να οδηγήσει σε εγκολεασμό του εγκεφάλου και θάνατο (Rengachary et al., 2005).
- **Υποσκληρίδιο αιμάτωμα.** Το υποσκληρίδιο αιμάτωμα αναπτύσσεται μετά από πτώσεις ή τραυματισμούς που σχετίζονται με δυνάμεις επιβράδυνσης. Το αίμα που αθροίζεται κάτω από την σκληρά, στον υποσκληρίδιο χώρο, είναι φλεβικό και το αιμάτωμα αναπτύσσεται περισσότερο βαθμιαία (Rengachary et al., 2005).
- **Εγκεφαλική διάσειση.** Η εγκεφαλική διάσειση είναι η ηπιότερη μορφή κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και δεν περιλαμβάνει μόνιμη βλάβη. Προκαλείται από μια πλήξη στην κεφαλή, που έχει σαν αποτέλεσμα κάκωση του δικτυωτού ενεργοποιητικού συστήματος στο εγκεφαλικό στέλεχος και του εγκεφαλικού φλοιού. Συνήθως σχετίζεται με μια παροδική φυσιολογική διαταραχή της λειτουργίας του εγκεφάλου χωρίς καμιά

αναγνωρίσιμη κάκωση του εγκεφαλικού ιστού. Μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα σύντομη περίοδο απώλειας συνείδησης, αμνησία για τα γεγονότα που άμεσα περιβάλλουν τον τραυματισμό, κεφαλαλγία, ζάλη ή εμβοές στα αυτιά και ναυτία. Στη νευρολογική εξέταση συνήθως δεν υπάρχουν σημαντικά ευρήματα (Rengachary et al., 2005).

- **Εγκεφαλική θλάση.** Μια εγκεφαλική θλάση είναι ένας μώλωπας του εγκεφάλου. Συμβαίνει μετά από πιο βίαιη αμβλεία κάκωση που έχει σαν αποτέλεσμα την ανατομική διακοπή του εγκεφαλικού ιστού, με βλάβη που αφορά την επιφάνεια του εγκεφάλου, με εντοπισμένο οίδημα του εγκεφάλου. Η διάσειση συχνά συνδέεται με μια πιο παρατεταμένη περίοδο απώλειας συνείδησης ή επιδείνωσης του επιπέδου συνείδησης, αμνησία ναυτία και εμετό (Rengachary et al., 2005).

7. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα συμπτώματα που είναι ορατά από ειδικούς οι οποίοι ασχολούνται με την ανάπτυξη ονομάζονται κλινική εικόνα ή κλινικά. Για να διαπιστωθούν απαιτείται μία σειρά ιατρικών εξετάσεων, αν και μερικά μπορεί να είναι «ορατά» και με το γυμνό μάτι του ειδικού (Κώτσιου - Μπούσα, 2012).

Επίσης, με βάση παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά, υπάρχουν συστήματα τα οποία ταξινομούν την τραυματική εγκεφαλική βλάβη. Οι βλάβες χωρίζονται σε έξω-παρεγχυματικές, (όταν συμβαίνουν εντός του κρανίου αλλά έξω από τον εγκέφαλο) ή ένδο-παρεγχυματικές (όταν συμβαίνουν εντός του εγκεφαλικού ιστού). Η βλάβη που οφείλεται σε κάκωση μπορεί να είναι εστιακή ή διάχυτη και μπορεί να περιορίζεται σε συγκεκριμένες περιοχές ή έχοντας πιο ευρεία κατανομή, αντιστοίχως. Ωστόσο, είναι συχνό σε μια δεδομένη περίπτωση να συνυπάρχουν και οι δύο παραπάνω τύποι της κάκωσης. Η διάχυτη βλάβη στις απεικονιστικές μεθόδους εμφανίζεται ως μικρή διαταραχή, όμως γίνεται αντιληπτή με τη μικροσκοπική εξέταση, μεταθανάτια. Οι διάχυτοι τύποι της κάκωσης περιλαμβάνουν τη διάσειση και τη διάχυτη αξονική βλάβη, ευρεία βλάβη των νευρώνων που περιλαμβάνει τη λευκή ουσία και τα εγκεφαλικά ημισφαίρια (Κώτσιου - Μπούσα, 2012).

Συχνά οι εστιακές βλάβες προκαλούν συμπτώματα που αφορούν στις λειτουργίες της πληγείσας περιοχής και παρουσιάζονται με τη σημειολογία της ημιπάρεσης ή της αφασίας, όταν έχουν υποστεί βλάβη περιοχές που αφορούν την κίνηση ή την εκφορά και κατανόηση του λόγου, αντίστοιχα. Η εγκεφαλική ρήξη που είναι ένας τύπος εστιακής βλάβης, συμβαίνει όταν υπάρχει λύση της συνέχειας του εγκεφαλικού ιστού. Στην εγκεφαλική θλάση (εκχύμωση του εγκεφαλικού ιστού) που είναι μια παρόμοια βλάβη, το αίμα αναμιγνύεται με φυσιολογικό εγκεφαλικό ιστό. Αντιθέτως, η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι αιμορραγία που δεν αναμιγνύεται με εγκεφαλικό ιστό (Ryan, 2012).

Επίσης, τα αιματώματα, ή εστιακές βλάβες, πρόκειται για συλλογές αίματος στον εγκέφαλο ή γύρω από αυτόν που μπορεί να είναι το αποτέλεσμα αιμορραγίας. Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, δηλαδή η αιμορραγία στον εγκεφαλικό ιστό, πρόκειται για μια ενδοπαρεγχυματική βλάβη. Στις εξωπαρεγχυματικές βλάβες περιλαμβάνονται το επισκληρίδιο αιμάτωμα, το υποσκληρίδιο αιμάτωμα, την υπαραχνοειδή και την ενδοκοιλιακή αιμορραγία. Το επισκληρίδιο αιμάτωμα είναι αιμορραγία μεταξύ του κρανίου και της σκληράς μήνιγγας, την εξωτερική από τις τρεις προστατευτικές μεμβράνες που περιβάλλουν τον εγκέφαλο. Στο υποσκληρίδιο αιμάτωμα, αιμορραγία υπάρχει στην περιοχή μεταξύ της σκληράς και της αραχνοειδούς μήνιγγας. Η υπαραχνοειδής αιμορραγία συμβαίνει μεταξύ

αραχνοειδούς και χοριοειδούς μήνιγγας. Τέλος, στην ενδοκοιλιακή αιμορραγία υπάρχει αίμα στις κοιλίες του εγκεφάλου (Κατσούλας, 2016).

Από τον τύπο της τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης (διάχυτη ή εστιακή) και από το μέρος του εγκεφάλου που την έχει υποστεί εξαρτώνται τα συμπτώματα. Σε ανθρώπους με κακώσεις στην αριστερή πλευρά του εγκεφάλου η απώλεια αισθήσεων τείνει να διαρκεί περισσότερο από ότι σε αυτούς με τραυματισμούς στη δεξιά. Επίσης, τα συμπτώματα εξαρτώνται από τη βαρύτητα της κάκωσης. Για παράδειγμα, στην ήπια τραυματική εγκεφαλική βλάβη, ο ασθενής μπορεί να διατηρεί τις αισθήσεις του ή να τις χάσει για λίγα δευτερόλεπτα ή λεπτά. Επίσης, μπορεί να αισθανθεί πονοκέφαλο, ναυτία, έμετο, ασυνέργεια κινήσεων, ζάλη, δυσκολία στην ισορροπία, θάμβος όρασης, αδυναμία ή λήθαργο και αλλαγές στις συνήθειες του ύπνου. Τα διανοητικά και συναισθηματικά συμπτώματα παρουσιάζουν αλλαγές συμπεριφοράς ή διάθεσης, σύγχυση και πρόβλημα με τη μνήμη, τη συγκέντρωση, την προσοχή, ή τη σκέψη. Τα παραπάνω συμπτώματα μπορεί να εμφανίζονται και σε μέτριες και σε βαριές κακώσεις (Συγκούνας, 2015).

Ασθενείς με ήπια ή βαριά τραυματική εγκεφαλική βλάβη μπορεί να αισθάνονται πονοκέφαλο που διαρκώς εντείνεται ή δεν περνά, επαναλαμβανόμενη ναυτία ή έμετο, σπασμούς, αδυναμία αφύπνισης, διαστολή της μιας ή και των δύο κορών του οφθαλμού, διαταραχές λόγου, αδυναμία ή μούδιασμα στα άκρα και σύγχυση ή ταραχή (Συγκούνας, 2015).

Όταν η πίεση στο εσωτερικό του κρανίου (ενδοκράνια πίεση) είναι κατά πολύ αυξημένη, καθίσταται θανατηφόρος. Η αυξημένη ενδοκράνια πίεση παρουσιάζει πτώση του επιπέδου συνείδησης, παράλυση ή αδυναμία της μιας πλευράς του σώματος και διαστολή της κόρης του οφθαλμού, αδυναμία να συσταλεί όταν πέφτει φως επάνω της ή καθυστέρηση σε αυτή την αντίδραση. Κλασική ένδειξη σημαντικής ανόδου της ενδοκράνιας πίεσης αποτελεί η τριάδα του Cushing, επιβράδυνση του καρδιακού ρυθμού με αυξημένη αρτηριακή πίεση και καταστολή της αναπνοής. Τέλος, άλλο ένα σημείο βαριάς τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης είναι η ανισοκορία, δηλαδή το άνισο μέγεθος μεταξύ των κορών του ματιού (Νομικός, 2012).

Κάποια από αυτά τα συμπτώματα μπορεί να έχουν μικρά παιδιά με μέτρια έως βαριά τραυματική εγκεφαλική βλάβη μόνο που αδυνατούν να τα εκφράσουν. Άλλα σημεία που παρατηρούνται σε μικρά παιδιά είναι το επίμονο κλάμα, η νωθρότητα, η άρνηση για λήψη τροφής και η ευερεθιστότητα (Νομικός, 2012).

8. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Στη νευρολογική εξέταση βασίζεται η διάγνωση, όπως στον έλεγχο της φυσιολογικής συστολής των κορών του οφθαλμού όταν πέφτει επάνω τους φως και στην εκτίμηση του επιπέδου της κλίμακας κώματος Γλασκώβης. Στον καθορισμό της διάγνωσης και της πρόγνωσης βοηθά η νευροαπεικόνιση, καθώς και στην επιλογή της κατάλληλης θεραπείας (Νομικός, 2012).

Η αξονική τομογραφία στο τμήμα επειγόντων περιστατικών αποτελεί την απεικονιστική εξέταση εκλογής, καθώς είναι γρήγορη, ακριβής και ευρέως διαθέσιμη. Για τον καθορισμό της πορείας και της εξέλιξης της κάκωσης πραγματοποιούνται επαναληπτικές εξετάσεις (Snell, 2008).

Περισσότερες λεπτομέρειες από την αξονική μπορεί να δείξει η μαγνητική τομογραφία, η οποία προσθέτει πληροφορίες για την αναμενόμενη μακροπρόθεσμη πρόγνωση. Για την ανίχνευση καταστάσεων όπως η διάχυτη αξονική βλάβη, σε αψώτερο χρόνο είναι πολύ χρήσιμη. Ωστόσο, στο τμήμα επειγόντων δεν χρησιμοποιείται καθώς έχει περιορισμένη ικανότητα να ανιχνεύει πρόσφατες αιμορραγίες και κατάγματα, κοστίζει περισσότερο από την αξονική και δεν είναι συμβατή με μεταλλικά αντικείμενα που χρησιμοποιούνται κατά την επείγουσα αντιμετώπιση του ασθενούς (Συγκούνας, 2015).

Για την επιβεβαίωση μιας συγκεκριμένης διάγνωσης χρησιμοποιούνται και άλλες τεχνικές. Τέτοιες είναι οι απλές ακτινογραφίες που χρησιμοποιούνται ακόμα για τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, όμως υπάρχουν ενδείξεις ότι δε χρησιμεύουν. Κάποιες κακώσεις είναι τόσο ήπιες που δε χρειάζονται καν απεικόνιση, ενώ άλλες είναι αρκετά σοβαρές και απαιτούν την εκτέλεση αξονικής τομογραφίας. Για την ανίχνευση παθολογίας από τα αγγεία μπορεί να χρησιμοποιηθεί η αγγειογραφία, όταν συγκεκριμένοι παράγοντες κινδύνου, όπως διεισδυτική κάκωση, είναι παρόντες. Η λειτουργική απεικόνιση μετράει τον μεταβολισμό ή την αιματική ροή του εγκεφάλου και τη δραστηριότητα των νευρικών κυττάρων σε συγκεκριμένες περιοχές του, συμβάλλοντας στον καθορισμό της πρόγνωσης. Τέλος, χρησιμοποιούνται το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και ο διακρανιακός υπέρηχος (Νομικός, 2012).

9. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Στις ανεπτυγμένες κοινωνίες το 5% του συνόλου των θανάτων οφείλεται σε σοβαρό τραυματισμό του εγκεφάλου. Στην Ελλάδα οι βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις που οφείλονται σε τροχαία ατυχήματα κατατάσσονται στις πρώτες αιτίες θανάτου και μόνιμης αναπηρίας σε όλες τις ηλικίες και είναι με διαφορά η πρώτη αιτία στις νέες ηλικίες, ιδίως από 19 έως 25 ετών (Γκιουζέλη και συν., 2013).

Συχνές είναι και οι βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις εξαιτίας εργατικών ατυχημάτων. Κάθε χρόνο στην Ελλάδα, στα νοσοκομεία εισάγονται περίπου 35.000 άτομα με σοβαρές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ), από τους οποίους υπολογίζεται ότι οι 1.600 πεθαίνουν (Γκιουζέλη και συν., 2013).

Για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων οι σύγχρονες αντιλήψεις περιλαμβάνουν δύο τομείς, που συνδέονται μεταξύ τους: την επείγουσα θεραπευτική αντιμετώπιση και τη θεραπεία αποκατάστασης (Γιγής και συν., 2015).

Είναι ευνόητο ότι η αρχική βλάβη είναι αναπόφευκτη. Όμως η δευτερογενής βλάβη του εγκεφάλου, που προκαλείται από αιμάτωμα, εγκεφαλικό οίδημα, μετατόπιση της μέσης γραμμής εγκεφάλου, ισχαιμία και λοίμωξη, μπορεί να αποφευχθεί και αυτός θα πρέπει να είναι ο στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Γιγής και συν., 2015).

Όσο αυξάνεται η βαρύτητα της κάκωσης η πρόγνωση γίνεται χειρότερη. Οι ήπιες τραυματικές εγκεφαλικές βλάβες δεν προκαλούν μόνιμη αναπηρία. Αντίθετα, όλες οι βαριές κακώσεις έχουν το ενδεχόμενο πρόκλησης σημαντικής αναπηρίας. Στο 10% των ήπιων κακώσεων προκαλείται μόνιμη αναπηρία, στο 66% των μέτριων και στο 100% των βαριών. Οι περισσότεροι ασθενείς με ήπιες τραυματικές εγκεφαλικές βλάβες ιώνται μέσα σε τρεις εβδομάδες και ζουν φυσιολογικά, επιστρέφοντας στις δουλειές τους, αν και μερικοί από αυτούς έχουν διανοητικές και κοινωνικές δυσκολίες. Πάνω από 90% των ανθρώπων με μέτρια κάκωση ζουν φυσιολογικά, με μικρή μερίδα να χρειάζεται βοήθεια στις φυσικές δραστηριότητες και οικονομική υποστήριξη. Τέλος, οι περισσότεροι ασθενείς με βαριές κακώσεις είτε πεθαίνουν, είτε αποθεραπεύονται αρκετά, ώστε να ζήσουν μια φυσιολογική ζωή. Σπανίως απαντάται μέση κατάσταση και το κώμα είναι κακός προγνωστικός παράγοντας (Μποβιάτσης, 2016).

Ανάλογα με τον τύπο της βλάβης διαφέρει και η πρόγνωση. Για παράδειγμα, η υπαραχνοειδής αιμορραγία σχεδόν διπλασιάζει τη θνησιμότητα, το υποσκληρίδιο αιμάτωμα

σχετίζεται με φτωχή πρόγνωση και αυξημένη θνησιμότητα, ενώ ασθενείς με επισκληρίδιο αιμάτωμα αναμένεται να ιαθούν αν λάβουν έγκαιρα νευροχειρουργική αντιμετώπιση. Τέλος, η διάχυτη αξονική βλάβη οδηγεί σε κώμα και έχει κακή πρόγνωση (Κώτσιου - Μπρούσα, 2012).

Οι ιατρικές επιπλοκές οφείλονται σε κακή πρόγνωση. Παραδείγματα είναι η υπόταση, η υποξία, η μειωμένη πίεση στην αιματική ροή του εγκεφάλου και τα μεγάλα διαστήματα με αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Επίσης την πρόγνωση επηρεάζουν τα χαρακτηριστικά του ασθενούς. Η λήψη εξαρτησιογόνων ουσιών, η κατάχρηση αλκοόλ και η ηλικία (πάνω από 60 ή κάτω από 2 έτη) είναι παράγοντες που κάνουν την πρόγνωση λιγότερο ευνοϊκή (Νομικός, 2012).

10. ΠΡΟΛΗΨΗ

Οι προτάσεις για την πρόληψη τέτοιων ατυχημάτων αφορούν στη βελτίωση του οδικού δικτύου, σε εκστρατείες ενημέρωσης του πληθυσμού για την αναγκαιότητα χρήσης μέτρων ασφαλούς οδήγησης (κράνος, ζώνη ασφαλείας), στην εφαρμογή εκπαιδευτικών προγραμμάτων για την προαγωγή ασφαλούς οδικής συμπεριφοράς, στην εκπαίδευση πολιτών στους βασικούς κανόνες ασφαλείας και πρόληψης ατυχημάτων (Γκιουζέλη και συν., 2013).

Το σπουδαιότερο είναι η τήρηση των κανόνων οδικής κυκλοφορίας και η σωστή εφαρμογή των νόμων. Πλέον στις περισσότερες χώρες έχουν θεσπιστεί αλλά και εφαρμόζονται έλεγχοι στο οδικό δίκτυο για το αλκοόλ (αλκοόλ-test) καθώς και τη χρήση ναρκωτικών ουσιών (ναρκω-test). Επίσης, εφαρμόζεται αυστηρός έλεγχος των προδιαγραφών κατασκευής αυτοκινήτων (θέσεις-αερόσακοι-ζώνες ασφαλείας), συχνός τεχνικός έλεγχος όλων των οχημάτων, επιτήρηση των δρόμων, συχνός έλεγχος της ικανότητας των οδηγών. Τέλος, απαραίτητη είναι η άμεση παροχή πρώτων βοηθειών στον τόπο του ατυχήματος με ασφαλή και γρήγορη μεταφορά σε νοσοκομεία, με υποδομή κατάλληλη για Κ.Ε.Κ., ενημέρωση από τα ΜΜΕ, σχολική αγωγή κ.ά (Γκιουζέλη και συν., 2013).

Για την αποτροπή κρανιοεγκεφαλικών τραυματισμών στα πλαίσια εφαρμογής στρατηγικών πρόληψης, μπορούν να εστιαστούν πολλοί τομείς, όπως (Γκιουζέλη και συν., 2013):

- Αποθάρρυνση μεγάλων ταχυτήτων στους αυτοκινητοδρόμους
- Θέσπιση ορίων στην συγκέντρωση αιθανόλης στο αίμα, αποφυγή κατανάλωσης φαρμάκων, αντιμετώπιση επιληψίας
- Χρήση ζωνών ασφαλείας, παιδικών καθισμάτων, αερόσακων
- Καλή ποιότητα οδοστρώματος
- Σηματοδότηση στις διαβάσεις πεζών, δημιουργία λωρίδων κυκλοφορίας για τους ποδηλάτες, κατασκευή υπογείων διαβάσεων, φύλαξη όπλων σε ασφαλή χώρο
- Άμβλυνση γωνιών σε έπιπλα και αντικείμενα οικιακής χρήσης, ειδικοί τάπητες σε γυμναστήρια και παιδικές χαρές, κουπαστές στις σκάλες, ασφάλειες στα παράθυρα
- Σωστή διατροφή και άσκηση για την αύξηση των ορίων ανοχής του οργανισμού
- Βελτίωση της επείγουσας ιατρικής, εκπαίδευση των λειτουργών υγείας στις πρώτες βοήθειες

11. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η αντιμετώπιση είναι πολύ σημαντικό να ξεκινήσει ακριβώς μετά το συμβάν. Ασθενείς με μέτριες έως βαριές κακώσεις νοσηλεύονται κυρίως σε μονάδα εντατικής θεραπείας κάτω από στενή νευροχειρουργική παρακολούθηση. Το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό στην οξεία φάση σταθεροποιεί τον άρρωστο και προσπαθεί να προλάβει περαιτέρω τραυματισμό, αν και λίγα μπορούν να γίνουν για να αναστραφεί η αρχική βλάβη εξαιτίας της κάκωσης. Η κύρια αντιμετώπιση για την υποξεία και τη χρόνια φάση της αποκατάστασης είναι η φυσικοθεραπεία (Νομικός, 2012).

11.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΜΕΘ

Στο 75% των βαρειών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων ο τραυματίας εισάγεται στη ΜΕΘ, όπου υποβάλλεται σε συνεχή «Νευροπαραμέτρηση» (Neuromonitoring).

Εκεί μετρώνται (Συγκούνας, 2015):

- η ενδοκράνια πίεση,
- ο αερόβιος μεταβολισμός (μέθοδος μικροδιάλυσης),
- το ιστικό οξυγόνο του εγκεφάλου, και
- ο κορεσμός του σφαγιτιδικού οξυγόνου.

Η θεραπεία στοχεύει στο να παραμείνει η ενδοκράνια πίεση < 20 mmHg. Αυτό γίνεται τοποθετώντας την κεφαλή σε 30 μοίρες, καταστολή (μιδαζολάμη, προποφόλη), αναλγησία (φεντανίλη) και $PCO_2 = 35$ mmHg. Η διάφορα μέσης αρτηριακής πίεσης (80-100 mmHg) και ενδοκράνιας πίεσης (5-15 mmHg) θα πρέπει να διατηρείται $> 60-70$ mmHg (πίεση εγκεφαλικής άρδευσης) (Συγκούνας, 2015).

Στις περιπτώσεις που παρουσιάζεται αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης με φυσιολογικό (Συγκούνας, 2015):

- μεταβολισμό (δείκτες μικροδιάλυσης),
- ιστικό οξυγόνο (> 20 mmHg) και
- σφαγιτιδικό κορεσμό (55 %-75 %), τότε χορηγείται μαννιτόλη (0.5-1gr/kg).

Σε αυξημένη ενδοκράνια πίεση με (Συγκούνας, 2015):

- αύξηση των δεικτών του αναερόβιου μεταβολισμού (δείκτες μικροδιάλυσης),
- χαμηλό ιστικό οξυγόνο και

- μειωμένο σφαγιτικό κορεσμό (< 55 %), τότε προκαλούνται συνθήκες εγκεφαλικής ισχαιμίας και είναι απαραίτητη περαιτέρω καταστολή και εν ανάγκη χορήγηση βαρβιτουρικών (θειοπεντάλη 5 mg/kg/ώρα) με ταυτόχρονη υποθερμία.

Στην αντίθετη περίπτωση της εγκεφαλικής υπεραιμίας (σφαγιτιδικός κορεσμός >75%) πρέπει να εφαρμόζεται υπεραερισμός ($PCO_2 < 30$ mmHg). Όταν η ενδοκράνια πίεση αυξάνεται και δεν ελέγχεται με τα παραπάνω μέσα, τότε απαιτείται η επανάληψη της αξονικής για αποκλεισμό νέου αιματώματος ή περαιτέρω διόγκωσης προϋπάρχουσας θλάσης (Συγκούνας, 2015).

Εάν η αξονική απεικονίζει μονόπλευρο οίδημα ακολουθείται ομόπλευρη εκτεταμένη κρανιεκτομή, ενώ σε γενικευμένο οίδημα διενεργείται αμφοτερόπλευρη κρανιεκτομή. Σε όλη τη διάρκεια της αντιμετώπισης στη ΜΕΘ καθοριστικής σημασίας είναι η συνεχής (Νομικός, 2012):

- μέτρηση και αξιολόγηση της συστηματικής και νευρολογικής εικόνας,
- η νευροπαραμέτρηση.

Με αυτόν τον τρόπο στις περιπτώσεις που παρουσιάζονται δευτεροπαθή συμβάματα παρέχεται έγκαιρη παρέμβαση. Στις βαριές κακώσεις ο σύγχρονος αυτός τρόπος αντιμετώπισης της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης έχει μειώσει το ποσοστό θνητότητας και αναπηρίας στο 25% και 20% αντιστοίχως (Νομικός, 2012).

11.2 ΜΕΘΟΔΟΣ ΠΡΟΚΛΗΤΗΣ ΥΠΟΘΕΡΜΙΑΣ

Η μέθοδος προκλητής υποθερμίας είναι μια σχετικά νέα μέθοδος. Σε αυτή τη μέθοδο, προκαλείται η αυξομείωση της θερμοκρασίας του οργανισμού για θεραπευτικούς λόγους σε ιατρικό περιβάλλον παρακολουθώντας συνεχώς τις ζωτικές λειτουργίες των ασθενών (Κυρίτση – Κουκουλάρη, 2013).

Η προκλητή υποθερμία πραγματοποιείται με ελεγχόμενη εξωτερική επιφανειακή εφαρμογή του ψύχους ή με χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας, ενώ σε όλη τη διάρκεια της εφαρμογής της, στον ασθενή χορηγούνται αναισθητικά και μυοχαλαρωτικά φάρμακα παρακολουθώντας συνεχώς τα ζωτικά σημεία (monitoring) και σταθεροποιώντας τις ζωτικές του λειτουργίες. Με τη χορήγηση των αναισθητικών φαρμάκων κατά την εφαρμογή της θεραπευτικής υποθερμίας ελέγχεται η αντανακλαστική συμπαθητική διέγερση του οργανισμού, όπως και η αιμοδυναμική απάντηση στην υποθερμία, ενώ με τη χορήγηση μυοχαλαρωτικών αποφεύγεται η ανάπτυξη ρίγους, η αγγειοσύσπαση και η αυξημένη αντανακλαστική παραγωγή θερμότητας που οδηγούν σε υπέρμετρη κατανάλωση O_2 με πιθανές αρνητικές

καρδιοαγγειακές επιπλοκές. Σε πρόσφατες κλινικές μελέτες έχει φανεί ότι η ελαφριά έως ήπια υποθερμία μπορεί να περιορίσει την επέκταση μιας δευτερογενούς βλάβης στον εγκέφαλο και μπορεί στην αντιμετώπιση των ασθενών με βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση να είναι αποτελεσματική. Με την υποθερμία μειώνεται ο ρυθμός του μεταβολισμού και βελτιώνεται η ανοχή του εγκεφάλου έναντι των ισχαιμικών επεισοδίων (Κυρίτση – Κουκουλάρη, 2013).

Μέχρι την ανακάλυψη νέων φαρμάκων και τεχνικών για την αναγέννηση νευρικού ιστού, αξιοποιείται η δυνατότητα του εγκεφάλου να αντικαθιστά τους νεκρούς νευρώνες δημιουργώντας νέες συνδέσεις μεταξύ των επιζώντων κυττάρων. Με αυτόν τον τρόπο η αποκατάσταση των ασθενών αυτών είναι δυνατή (Κυρίτση – Κουκουλάρη, 2013).

Τέλος, γίνεται εύκολα αντιληπτό, ότι η σωστή και έγκαιρη αρχική αντιμετώπιση του τραυματία στον τόπο του δυστυχήματος αλλά και η ταχύτατη μεταφορά του σε εξειδικευμένη νοσοκομειακή μονάδα για την περαιτέρω διάγνωση και θεραπεία, είναι κρίσιμης σημασίας. Ωστόσο για να γίνουν όλα αυτά προϋποτίθεται η κατάλληλη επιστημονική εκπαίδευση και εξειδίκευση του νοσηλευτικού προσωπικού που θα φθάσει στον τόπο του δυστυχήματος για να παραλάβει τον ασθενή, η ύπαρξη του κατάλληλου εξοπλισμού, με τη βοήθεια του οποίου θα γίνει η υποστήριξη του ασθενούς (επαρκής αριθμός ασθενοφόρων εφοδιασμένων με τα κατάλληλα διασωστικά μέσα), καθώς και η ύπαρξη οργανωμένων κέντρων τραύματος αλλά και μονάδων εντατικής θεραπείας που θα υποδεχθούν αυτούς τους ασθενείς. Επίσης κρίνεται απαραίτητη και η ύπαρξη επαρκούς αριθμού νοσηλευτών εντατικής θεραπείας, οι οποίοι βάσει της εξειδίκευσης που θα τους παρέχεται, θα είναι σε θέση με τις νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις τους να σώζουν κυριολεκτικά ζωές (Κυρίτση – Κουκουλάρη, 2013).

11.3 ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ

Αρχικά είναι απαραίτητη η μεταφορά του ασθενούς σε εξειδικευμένο κέντρο αντιμετώπισης κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Το κύριο βάρος της αντιμετώπισης τόσο κατά τη μεταφορά, όσο και κατά την παραμονή στο νοσοκομείο, πέφτει στην εξασφάλιση επαρκούς οξυγόνου στον εγκέφαλο, στη διατήρησης φυσιολογικής εγκεφαλικής αιματικής ροής και ελέγχου της ενδοκράνιας πίεσης, καθώς υπερβολικές αυξήσεις στην τιμή της οδηγούν σε θανατηφόρο εγκολεασμό του εγκεφαλικού παρεγχύματος (Μποβιάτσης, 2016).

Για την ανίχνευση αυξήσεων της ενδοκράνιας πίεσης η νευροαπεικόνιση είναι βοηθητική αλλά όχι ακριβής. Ακριβέστερη μέθοδος παρακολούθησης είναι η τοποθέτηση ενός καθετήρα στην μία από τις δύο πλάγιες κοιλίες του εγκεφάλου, η οποία επιπλέον βοηθά στην

παροχέτευση εγκεφαλονωτιαίου υγρού, μειώνοντας την ενδοκράνια πίεση. Η αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης μπορεί να είναι τόσο απλή όσο η κλίση του κρεβατιού του ασθενούς και η επιπέδωση της κεφαλής προκειμένου να αποφευχθεί η ροή αίματος μέσω των φλεβών του τραχήλου. Συχνά χρησιμοποιούνται ύπωση (καταστολή), αναλγησία και μυοχαλαρωτικά φάρμακα. Επίσης, υπέρτονα διαλύματα μπορούν να βελτιώσουν την ενδοκράνια πίεση καθώς μειώνουν την ποσότητα της περίσσειας του υγρού στον εγκέφαλο (οίδημα), ωστόσο πρέπει να χρησιμοποιούνται προσεχτικά για να μην υπάρχουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές ή καρδιακή ανεπάρκεια. Για αυτόν τον σκοπό έχει προταθεί η μανιτόλη, ένα ωσμωτικό διουρητικό, για το οποίο όμως δεν υπάρχουν αξιόπιστες μελέτες που να αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητά της. Τα διουρητικά φάρμακα που αυξάνουν την ποσότητα των ούρων που αποβάλλονται και μειώνουν την περίσσεια των υγρών στον οργανισμό, πρέπει να χρησιμοποιούνται προσεχτικά για την αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης, καθώς μπορεί να προκαλέσουν υπογκαιμία (ανεπαρκές ισοζύγιο υγρών). Τα επίπεδα του διοξειδίου του άνθρακα μειώνει ο υπεραερισμός (μεγαλύτερες και/ή γρηγορότερες αναπνοές) και προκαλεί αγγειοσύσπαση. Όμως αυτή μειώνει την αιματική ροή στον εγκέφαλο και επομένως και την ενδοκράνια πίεση, όμως δυνητικά προκαλεί ισχαιμία και γι' αυτό χρησιμοποιείται μόνο για μικρά χρονικά διαστήματα (Κώτσιου - Μπούσα, 2012).

Για να εξασφαλιστεί η επαρκής παροχή οξυγόνου μπορεί να χρησιμοποιηθεί μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Με την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών μπορεί να αντιμετωπιστεί η υπόταση (χαμηλή αρτηριακή πίεση), η οποία προμηνύει κακή πρόγνωση. Η αδυναμία διατήρησης επαρκούς αρτηριακής πίεσης μπορεί να προκαλέσει μη επαρκή αιματική ροή στον εγκέφαλο. Τεχνητά η αρτηριακή πίεση μπορεί να κρατηθεί σε υψηλό επίπεδο και κάτω από ελεγχόμενες συνθήκες, χορηγώντας επινεφρίνη ή παρόμοια φάρμακα, βοηθώντας στην επαρκή άρδευση του εγκεφάλου. Σε φυσιολογικά επίπεδα διατηρείται η θερμοκρασία του σώματος, επειδή η άνοδός της, αυξάνει τις μεταβολικές ανάγκες του εγκεφάλου. Επίσης, συνήθεις είναι οι επιληπτικές κρίσεις, οι οποίες αντιμετωπίζονται με τη χρήση βενζοδιαζεπινών, πάντα προσεκτικά γιατί αυτά τα φάρμακα καταστέλλουν τη αναπνοή και μειώνουν την αρτηριακή πίεση (Συγκούνας, 2015).

Όταν υπάρχει βλάβη με τη μορφή χωροκατακτητικής εξεργασίας ή για την αφαίρεση αντικειμένων που έχουν διεισδύσει στον εγκέφαλο τότε πραγματοποιείται χειρουργική επέμβαση. Επείγουσες καταστάσεις θεωρούνται χωροκατακτητικές εξεργασίες, όπως θλάσεις ή αιματώματα, που πιέζουν παρακείμενες δομές και πρέπει να αφαιρούνται χειρουργικά. Ωρες ή μέρες μετά την τραυματική εγκεφαλική βλάβη διενεργείται αποσυμπιεστική

κρανιεκτομή, δηλαδή αφαίρεση μέρους του κρανίου στην περιοχή του κροτάφου, με σκοπό τον έλεγχο των υψηλών τιμών της ενδοκράνια πίεσης (Νομικός, 2012).

Β' ΜΕΡΟΣ

1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

Η αντιμετώπιση των Κ.Ε.Κ., ειδικά όταν πρόκειται για βαριές κακώσεις σε κωματώδεις ασθενείς, επιβάλλει συστηματική και διεξοδική διαδικασία η οποία πρέπει να ιεραρχείται ως εξής (Μποβιάτσης, 2016; Συγκούνας, 2015):

- Καρδιο-αναπνευστική ανάνηψη (CPR)
- Νευροχειρουργική εκτίμηση
- Πολυσυστηματική εκτίμηση
- Νευροακτινολογικός έλεγχος
- Νευροχειρουργική αντιμετώπιση

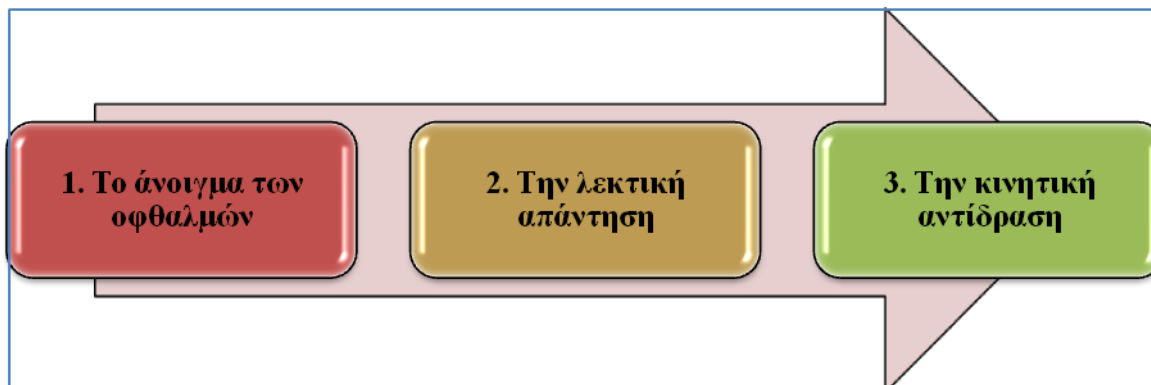
1.1 ΚΑΡΔΙΟ-ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΝΗΨΗ (CPR)

Η αντιμετώπιση της υποξίας και της κυκλοφορικής ανεπάρκειας είναι επιβεβλημένη, καθώς αποτελούν επιπλοκές οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν τον θάνατο των ασθενών, ή να προκαλέσουν μεγάλη αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Σε ποσοστό έως 30% συνυπάρχει η ανοξία ($pO_2 < 55 \text{ mm Hg}$) σε ασθενείς σε κωματώδη κατάσταση και ίσως να οφείλεται σε απόφραξη των αεροφόρων οδών ή σε βλάβη των πνευμόνων η οποία οδηγεί σε εγκεφαλική υποξία. Ο τρόπος αερισμού στους κωματώδεις αυτούς ασθενείς αποτελεί η διασωλήνωση, και καθώς είναι πιθανή η συνύπαρξη τραυματικής βλάβης της Α.Μ.Σ.Σ. είναι προτιμότερη η διαρρινική διασωλήνωση. Συχνά αυτοί οι πολυτραυματίες ασθενείς ευρίσκονται σε καταπληξία (συστολική ΑΠ $< 80 \text{ mm Hg}$) συνήθως λόγω εξωκράνιας αιμορραγίας, γεγονός που επιδεινώνει την εγκεφαλική υποξία. Επιπλέον, αρτηριακή υπόταση εγκεφαλικής αιτιολογίας παρατηρείται σε προθανάτιες μόνον περιπτώσεις στελεχιαίας ανεπάρκειας (Μποβιάτσης, 2016).

1.2 ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Τον πιο αξιόπιστο δείκτη της βαρύτητας της κάκωσης, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις κλειστών Κ.Ε.Κ. αποτελεί ο έλεγχος του επιπέδου συνείδησης. η κλίμακα της Γλασκώβης (GCS) χρησιμοποιείται προκειμένου να υπάρχει η δυνατότητα αντικειμενικής εκτίμησης της βαρύτητας των κακώσεων και για να εξαλειφθεί το υποκειμενικό στοιχείο με την χρήση όρων όπως «λήθαργος» «ελαφρό κόμα». Με την κλίμακα της Γλασκώβης εξετάζονται τρεις

παράγοντες και βαθμολογείται η καλύτερη απάντηση. Το άθροισμα είναι το ονομαζόμενο αποτέλεσμα Γλασκώβης. Με την κλίμακα της Γλασκώβης εκτιμάται το επίπεδο συνείδησης εξετάζοντας τρεις παραμέτρους (Σχήμα 2) (Μποβιάτσης, 2016):



Σχήμα 2: Παράμετροι της κλίμακας της Γλασκώβης (Πηγή: Μποβιάτσης, 2016).

Το 15 είναι το μεγαλύτερο άθροισμα, ενώ το μικρότερο είναι το 3. Ένας ασθενής σε εγρήγορση βαθμολογείται με το μεγαλύτερο αποτέλεσμα δηλαδή 15.

Για πρώτη φορά η κλίμακα της Γλασκώβης χρησιμοποιήθηκε σαν μέσο επικοινωνίας μεταξύ Νοσηλευτή και Ιατρού, όταν ο δεύτερος δεν είχε την δυνατότητα της άμεσης εξέτασης του ασθενούς.

ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ (GCS)					
ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ		ΛΕΚΤΙΚΗ		ΑΝΟΙΓΜΑ ΟΦΘΑΛΜΩΝ	
Εκτέλεση εντολών	6	Προσανατολισμένη	5	Αυτόματο	4
Εντόπιση ερεθίσματος	5	Συγκεκριμένη	4	Στην ομιλία	3
Αποσύρει	4	Απρόσφορες λέξεις	3	Στο πόνο	2
Αποφλοίωση	3	Ακατανόητοι ήχοι	2	Καθόλου	1
Απεγκεφαλισμός	2	Καμία απάντηση	1		
Καμία κίνηση	1				

Πίνακας 1. Η κλίμακα της Γλασκώβης (Πηγή: Μποβιάτσης, 2016).

Ανά πάσα στιγμή με την κλίμακα της Γλασκώβης δίνεται η δυνατότητα μέσα σε λίγα λεπτά να υπάρξει μια αρκετά αντιπροσωπευτική εικόνα της νευρολογικής κατάστασης του ασθενούς, αφού πρόκειται για μια κλίμακα τόσο εύχρηστη που μπορεί να χρησιμοποιηθεί κυρίως από το νοσηλευτικό προσωπικό (Μαρβάκη και συν., 2012).

Οι Κ.Ε.Κ., λοιπόν, σύμφωνα με την κλίμακα της Γλασκώβης χωρίζονται σε ελαφρές από 15-12, σε μέτριες από 11-9 και σοβαρές κακώσεις από 3 – 8, οι οποίες χαρακτηρίζονται σαν κόμα και οι οποίες βέβαια απαιτούν νοσηλεία σε Μ.Ε.Θ (Μποβιάτσης, 2016).

Στο σημείο αυτό πρέπει να τονισθεί, ότι κανένα σύστημα αξιολόγησης των ασθενών, σε καμία περίπτωση, δεν είναι δυνατόν να υποκαταστήσει την νευρολογική εξέταση, η οποία θα αποκαλύψει την ύπαρξη νευρολογικού ελλείμματος και θα εντοπίσει την βλάβη (Μποβιάτσης, 2016).

Η Νευρολογική εξέταση προσαρμόζεται στο επίπεδο συνείδησης των ασθενών και εξετάζει (Σχήμα 3):



Σχήμα 3: Στοιχεία της Νευρολογικής εξέτασης (Πηγή: Μποβιάτσης, 2016).

Όταν παρατηρηθεί ανισοκορία (κάκωση της ΙΙΙ εγκ. Συζυγίας) υποδηλώνεται αύξηση της ενδοκρανίου πίεσεως, σύστοιχα με την ανισοκορία που μπορεί να σημαίνει επισκληρίδιο ή υποσκληρίδιο αιμάτωμα, θλάση ή και οίδημα εγκεφάλου. Η ωτορραγία σημαίνει κάταγμα λιθοειδούς οστού ενώ η εκχύμωση στην μαστοειδή απόφυση υποδηλώνει κάταγμα βάσης κρανίου (σημείο Buttle). Η ρινόρροια (εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από την μύτη) σημαίνει πιθανότατα κάταγμα του τετρημένου πετάλου του ηθμοειδούς οστού, και μπορεί να επιπλεχτεί με μηνιγγίτιδα. Η περιοφθαλμική εκχύμωση (Raccoon eyes) υποδηλώνει κάταγμα του μετωπιαίου οστού (Μποβιάτσης, 2016).

1.3 ΝΕΥΡΟΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Ο αρχικός έλεγχος της Α.Μ.Σ.Σ. επιβάλλεται και στην συνέχεια επί υποψίας καταγμάτων, η αξονική της βάσης του κρανίου με οστικά παράθυρα και ο έλεγχος με αξονική τομογραφία εγκεφάλου επί κλινικής υποψίας εγκεφαλικού αιματώματος. Οι Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις, είναι δυνατόν να διαχωρισθούν στις ακόλουθες υποομάδες (Μποβιάτσης, 2016):

- Θλαστικά τραύματα προσώπου και τριχωτού κεφαλής
- Κάταγμα κρανίου
- Επισκληρίδια αιματώματα
- Υποσκληρίδια αιματώματα
- Εγκεφαλική θλάση
- Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία
- Εγκεφαλική διάσειση

2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

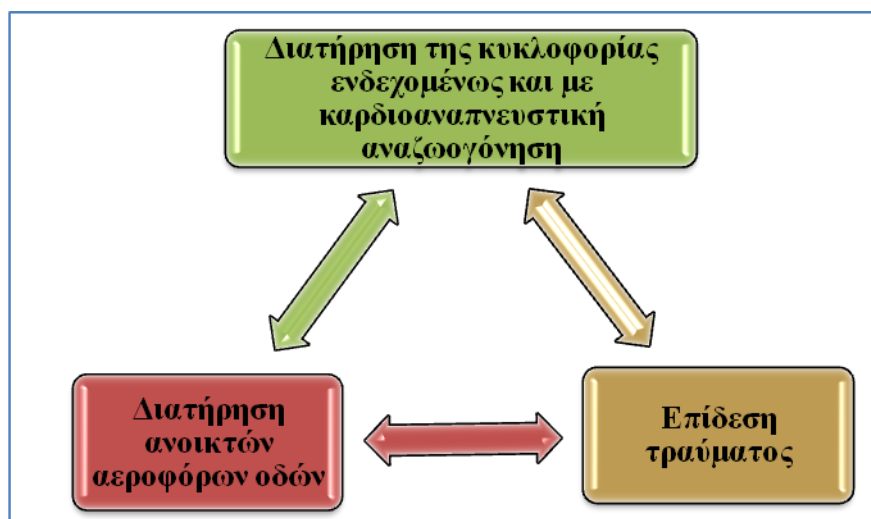
Στην αντιμετώπιση του τραυματία σημαντικό ρόλο έχουν οι νοσηλευτές με τις παρεμβάσεις τους στον τόπο του ατυχήματος, στα τμήματα επειγόντων περιστατικών, στις μονάδες εντατικής θεραπείας και στα νευροχειρουργικά τμήματα (Ryan, 2012).

Οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται από την αρχή ως πολυτραυματίες, επειδή μπορεί να συνυπάρχουν σε αυτούς και άλλες κακώσεις, π.χ. θώρακα, κοιλίας, άκρων (Ryan, 2012).

2.1 ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Οι μισοί από τους ασθενείς, που πεθαίνουν εξαιτίας κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, πριν φθάσουν στο νοσοκομείο, καταλήγουν. Ο μόνος τρόπος για να μειωθεί αυτή η τρομακτική απώλεια, κυρίως νέων ανθρώπων είναι η αποτελεσματική και επιθετική προνοσοκομειακή αντιμετώπιση (Ryan, 2012).

Οι πρώτες βοήθειες στο τόπο του ατυχήματος έχουν ως στόχο (Ryan, 2012):



Σχήμα 4: Πρώτες βοήθειες στο τόπο του ατυχήματος.

Σύμφωνα με το μνημοτεχνικό ABCDE γίνεται η αρχική εκτίμηση όπως και η αντιμετώπιση (Ryan, 2012):

- A = Airway (Έλεγχος – διατήρηση ανοιχτού αεραγωγού και σταθεροποίηση αυχενικής μοίρας)
- B = Breathing (Έλεγχος επαρκούς αερισμού των πνευμόνων)
- C - Circulation (Έλεγχος της κυκλοφορίας και της αιμορραγίας)

- D = Disability or neurologic status (Έλεγχος της νευρολογικής κατάστασης)
- E = Exposure and Environment (Έλεγχος του ασθενούς - έκθεσή του στο περιβάλλον: αφαίρεση των ενδυμάτων, εξέταση ολόκληρου του σώματός του και προφύλαξη από την υποθερμία).

2.1.1 Αεραγωγός

Η απόφραξη αεραγωγού εμφανίζεται συχνά σε τραυματίες και ειδικά σε όσους έχουν κρανιοεγκεφαλική κάκωση και απώλεια συνείδησης. Η συχνότερη αιτία είναι η πτώση της γλώσσας, όμως μπορεί και να υπάρξουν ξένα σώματα, όπως τεχνητές οδοντοστοιχίες, αίμα, εμέσματα και τροφές (Ryan, 2012).

Ενέργεια άμεσης προτεραιότητας με την άφιξη στον τόπο του ατυχήματος είναι η εκτίμηση της βατότητας του αεραγωγού. Σημεία με τα οποία δηλώνεται απόφραξη είναι (Ryan, 2012):

- Ροχαλητό ή γογγυσμός
- Συριγμός ή παθολογικοί αναπνευστικοί ήχοι
- Διέγερση (υποξυγοναιμία)

Την πρώτη προτεραιότητα στην αντιμετώπιση του τραυματία είναι η διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού και η προστασία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης με την τοποθέτηση αυχενικού κηδεμόνα. Με αυτόν τον τρόπο, προστατεύονται από κάμψη ή υπερέκταση και από πλάγιες κινήσεις ή πλάγια στροφή το κεφάλι και η σπονδυλική στήλη. Αρκετές φορές χειρισμοί απελευθέρωσης αεραγωγού επαρκούν για την αντιμετώπιση του προβλήματος, όπως η ανάσπαση της κάτω γνάθου, όμως για την οριστική εξασφάλιση του αεραγωγού χρειάζεται στοματοτραχειακή διασωλήνωση. Οι διάφοροι αεραγωγοί (στοματοτραχειακοί, ρινοτραχειακοί) αν και μπορεί να βοηθήσουν, ωστόσο δεν γίνονται πάντα ανεκτοί από τον ασθενή και μπορεί να προκαλέσουν εμετό (Ryan, 2012).

2.1.2 Αναπνοή

Στην αρχική αντιμετώπιση του ασθενούς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση το πιο σημαντικό βήμα είναι η εξασφάλιση πως ο εγκέφαλος οξυγονώνεται επαρκώς. Η συνηθέστερη αιτία θανάτου μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι η έλλειψη οξυγόνου στον εγκέφαλο (Ryan, 2012).

Η πιο απλή ενέργεια που πρέπει να αποτελεί πράξη ρουτίνας είναι η χορήγηση οξυγόνου με μάσκα. Ο κορεσμός του οξυγόνου στο αίμα πρέπει να είναι > 95%. Όταν η αναπνοή είναι ανεπαρκής ή όταν κινδυνεύει ο αεραγωγός, τότε η στοματοτραχειακή διασωλήνωση και η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής αποτελούν την αντιμετώπιση εκλογής (Ryan, 2012).

2.1.3 Ενδείξεις διασωλήνωσης

Οι ενδείξεις ότι χρειάζεται ένας ασθενής διασωλήνωση είναι οι εξής (Ryan, 2012):

- Εμμένουσα απόφραξη αεραγωγών
- Διαμπερές τραύμα τραχήλου με αιμάτωμα (παρεκτόπιση της τραχείας)
- Άπνοια
- Υποξυγοναιμία
- Σοβαρή ΚΕΚ (GCS<8 - απόλυτη ένδειξη διασωλήνωσης στο τραύμα)
- Τραύμα θώρακα
- Κακώσεις σπλαχνικού κρανίου
- Πολλαπλά τραύματα
- Κατάσταση shock

Η διασωλήνωση πρέπει να γίνεται μετά από χορήγηση καταστολής, με τον ασθενή να βρίσκεται σε συνθήκες γενικής αναισθησίας. Σε καταστάσεις δύσκολης διασωλήνωσης μπορεί να φανούν χρήσιμες εναλλακτικές μορφές όπως η λαρυγγική μάσκα και ο οισοφάγιος σωλήνας.

2.1.4 Κυκλοφορία

Όλοι οι τραυματίες θεωρούνται σαν να έχουν σημαντική απώλεια αίματος. Η συχνότερη αιτία θνητότητας τις πρώτες ώρες μετά τον τραυματισμό είναι το αιμορραγικό shock. Ο κύριος στόχος στην αντιμετώπιση του τραυματία αποτελεί η βελτίωση της κυκλοφορίας και η επαρκής παροχή οξυγόνου στους ιστούς (Συγκούνας, 2015).

Η διάγνωση της αιμορραγίας είναι κλινική. Σημεία που παρουσιάζονται, όπως υπόταση, ταχυκαρδία, ταχύπνοια, υποθερμία, ωχρότητα, ψυχρά άκρα, ελάττωση τριχοειδικής επαναπλήρωσης και ελάττωση διούρησης μπορεί να σημαίνουν σημαντική απώλεια αίματος. Με μεγάλο ποσοστό θνησιμότητας σχετίζεται η παρουσία υπότασης σε συνδυασμό με υποξία. Ωστόσο, βασική αρχή στην αντιμετώπιση του τραυματία, όταν διαπιστώνεται υπόταση, είναι να μην αποδίδεται στην εγκεφαλική βλάβη αλλά σε προβλήματα κυκλοφορίας (Συγκούνας, 2015).

Στην αντιμετώπιση του τραυματία η χορήγηση υγρών, όπως κρυσταλοειδή διαλύματα (φυσιολογικός ορός και γαλακτικό Ringer), αποτελεί την ενέργεια εκλογής. Βέβαια, καλό θα είναι τα υγρά που χορηγούνται να είναι ζεστά καθώς η υποθερμία οδηγεί σε διαταραχές πήκτικότητας. Σε περίπτωση εξωτερικής αιμορραγίας ο έλεγχος γίνεται με εφαρμογή πίεσης και ελαστική περίδεση, αν και η χρήση των ισχαιμων επιδέσμων καλό είναι να αποφεύγεται (Ryan, 2012).

2.2 ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Η δευτερογενής εκτίμηση αν και γίνεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου υποδοχής, ωστόσο μπορεί να γίνει και προνοσοκομειακά, ειδικά εάν ο χρόνος μεταφοράς είναι παρατεταμένος. Αυτή η εκτίμηση περιλαμβάνει (Ryan, 2012):

- **Εξέταση κεφαλής:** Τριχωτού κεφαλής, κακώσεις οφθαλμών, έξω ωτός και τύμπανου, τραύματα μαλακών μορίων οφθαλμικού κόγχου
- **Εξέταση τραχήλου:** Διαμπερή τραύματα, υποδόριο εμφύσημα, παρεκτόπιση τραχείας, διόγκωση φλεβών τραχήλου
- **Νευρολογική εκτίμηση:** Εκτίμηση με χρήση κλίμακας Γλασκώβης, μέγεθος κορών οφθαλμών και αντίδραση τους στο φως, κινητικότητα και αισθητικότητα άκρων, αντανακλαστικά
- **Εξέταση θώρακα:** Κλείδων και πλευρών, αναπνευστικό ψιθύρισμα, καρδιακοί τόνοι, λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος.

2.3 ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

2.3.1 Τμήμα επειγόντων περιστατικών

Τα πραγματικά επείγοντα περιστατικά για να αντιμετωπίζονται χωρίς καθυστερήσεις και να ξεχωρίζουν αποτελεσματικά από τα χρονίζοντα περιστατικά, επιβάλλεται η άμεση διαλογή (triage) των προσερχόμενων ασθενών από ειδικευμένο προσωπικό (ιατρικό ή νοσηλευτικό). Ως διαλογή ορίζεται η διαδικασία κατανομής και ιατρικής ιεράρχησης των προτεραιοτήτων παροχής φροντίδας, σε επείγοντα περιστατικά. Βάσει συγκεκριμένων πρωτόκολλων βασίζεται κυρίως στην αξιολόγηση ζωτικών παραμέτρων και συμπτωμάτων, ώστε να διαβαθμίζονται οι προτεραιότητες και να ταξινομούνται οι ασθενείς, σύμφωνα με τη σοβαρότητα του τραυματισμού ή της νόσου, της πρόγνωσης και της διαθεσιμότητας των υπηρεσιών (Ryan, 2012).

Διεθνώς οι ασθενείς που προσέρχονται ή προσκομίζονται στο ΤΕΠ ταξινομούνται σε τέσσερις-πέντε κλινικές κατηγορίες, σύμφωνα με το χρωματικό φάσμα του ουράνιου τόξου (κόκκινο/πορτοκαλί, κίτρινο, πράσινο, θαλασσί). Στην κάθε κατηγορία περιλαμβάνονται ασθενείς βάσει των κύριων συμπτωμάτων τους, παρά βάσει διαγνώσεων. Στη συνέχεια παρουσιάζονται οι πέντε κατηγορίες ασθενών, που προσέρχονται ή προσκομίζονται στο ΤΕΠ σύμφωνα με αναγνωρισμένες κλίμακες βαρύτητας όπως αυτές που έχουν αναπτύξει η British

Association of Accident and Emergency Medicine και το Αυστραλιανό Κολέγιο Επείγουσας Ιατρικής, με τα αντίστοιχα χρονικά περιθώρια αντιμετώπισης.

Αριθμητική ταξινόμηση	Χρωματική ταξινόμηση	Κλινική ταξινόμηση	Ταχύτητα αντιμετώπισης	Είδος Περιστατικού
1	κόκκινο	άμεση αναζωογόνηση	άμεση	• ανακοπή, • οξεία απόφραξη αεραγωγού, • σοβαρό τραύμα σε shock
2	πορτοκαλί	υπέρ-επείγον	εντός 10 min	• στηθαγγικός πόνος, • σπασμοί, • υπογλυκαιμία, • GCS<9
3	κίτρινο	Επείγον	εντός 30-60 min	• τραύμα οφθαλμών, • οξείες ψυχιατρικές διαταραχές
4	πράσινο	ημι-επείγον	εντός 60-120 min	• επώδυνες μη απειλητικές βλάβες, • ελαφρές οξείες καταστάσεις
5	μπλε	μη-επείγον	εντός 120-240 min	• χρονίζοντα συμπτώματα χωρίς υποτροπή, • συνταγογραφήσεις, • γνωματεύσεις

Πίνακας 1: Χρονικά περιθώρια αντιμετώπισης επειγόντων περιστατικών (Πηγή: Ryan, 2012).

Οι κατηγορίες βαρύτητας I και II αφορούν το 5% περίπου του συνόλου των διακινουμένων ασθενών, μέσω του ΤΕΠ. Οι κατηγορίες βαρύτητας III και IV αφορούν περίπου το 25 – 40 %, ενώ οι μη επείγουσες προσελεύσεις (κατηγορία V) αφορούν το 5 έως και 86% του συνόλου, ανάλογα με το υγειονομικό σύστημα. Όταν υπάρχουν καταστάσεις χωρίς ξεκάθαρη κλινική εικόνα, που βρίσκονται εν αναμονή παρακολούθησης, τότε νοσηλεύονται στους χώρους Βραχείας Νοσηλείας, για μικρό χρονικό διάστημα, και κατόπιν αποφασίζεται εάν χρειάζονται εισαγωγή στο νοσοκομείο ή μπορούν να σταλούν με ασφάλεια σπίτι τους. Πρόκειται για το 12% περίπου των ασθενών του ΤΕΠ και απ' αυτούς μόνον οι μισοί χρειάζεται να εισαχθούν στη συνέχεια στο νοσοκομείο (Κώτσιου - Μπούσα, 2012).

Σύμφωνα με τον παραπάνω πίνακα, οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να καταταχθούν στην πρώτη (κόκκινη) κατηγορία της άμεσης αναζωογόνησης, ή στη δεύτερη (πορτοκαλί) κατηγορία του υπερ-επείγοντος, ή στην τρίτη (κίτρινη) του επείγοντος, σε περίπτωση τραύματος οφθαλμών. Ωστόσο, δεν αποκλείεται η κρανιοεγκεφαλική κάκωση να είναι ελαφριάς μορφής (ελαφρά διάσειση) και να κατατάσσεται στην τέταρτη κατηγορία (πράσινη) του ημι-επείγοντος (Ryan, 2012).

Μετά την εισαγωγή του τραυματία στο ΤΕΠ η ομάδα αντιμετώπισης τραύματος κινητοποιείται, η οποία αποτελείται από γιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων, νοσηλευτές, εργαστηριακούς, ακτινολόγους, τραυματιοφορείς. Μετά την πρώτη γρήγορη εκτίμηση καθορίζονται οι προτεραιότητες (Snell, 2009):

- Καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση εφόσον απαιτείται η εφαρμογή μάσκας
- Προφύλαξη του αυχένα με την τοποθέτηση κηδεμόνα (εφόσον δεν έχει ήδη τοποθετηθεί στον τόπο του ατυχήματος)
- Αντιμετώπιση shock - φλεβικός καθετήρας (τοποθέτηση τουλάχιστον δύο περιφερικών φλεβοκαθετήρων μεγάλης διαμέτρου για την ταχεία χορήγηση υγρών και αίματος ώστε να διατηρείται συστολική αρτηριακή πίεση > 120 mmHg).
- Διασωλήνωση της τραχείας και μηχανική υποστήριξη (αν δεν έχει ήδη γίνει στον τόπο του ατυχήματος). Η διασωλήνωση απαιτείται εφόσον υπάρχουν: υποξαιμία, εισρόφηση, νευρογενής υπεραερισμός, μεταβολική οξέωση, επιληπτικοί σπασμοί, κώμα με βαθμολογία στην κλίμακα Γλασκώβης κάτω από 8.
- Εφαρμόζεται πιεστική επίδεση σε εξωτερική αιμορραγία
- Λήψη εργαστηριακών αίματος και ούρων, ομάδα αίματος, διασταύρωση, εξέταση σακχάρου και τεστ εγκυμοσύνης
- Τοποθετείται κεντρική φλεβική γραμμή αν υπάρχει αιμοδυναμική αστάθεια και ανάλογα χορηγούνται κρυσταλλοειδή, κολλοειδή ή υπέρτονα διαλύματα
- Λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος
- Εκτίμηση επιπέδου συνείδησης κατά την κλίμακα κώματος Γλασκώβης
- Εξέταση κόρης οφθαλμών – υπέρηχος κοιλίας
- Γίνεται λεπτομερής κλινική εξέταση του ΚΝΣ και των υπόλοιπων συστημάτων
- Ακτινολογικός έλεγχος του κρανίου και της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης
- Αξονική τομογραφία για περαιτέρω έλεγχο
- Καθετηριασμός ουροδόχου κύστης
- Τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα και κένωση του στομάχου
- Αντιμετώπιση επικίνδυνων για τη ζωή βλαβών (πνευμοθώρακας, καρδιακός επιπωματισμός)
- Συρραφή τραύματος – ανάταξη τραύματος

- Γίνεται διαφοροδιάγνωση από ναρκωτικά, βενζοδιαζεπίνες μέθη, υπογλυκαιμία.
- Χορήγηση ανοσοπροστασίας έναντι του τετάνου, αν υπάρχει ανοικτό τραύμα
- Καταγράφονται όλα τα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα, τα φάρμακα και οι χειρισμοί που έγιναν
- Μεταφορά στην εντατική ή στο χειρουργείο αν κριθεί απαραίτητο.

Είναι ιδιαίτερα σημαντική η νοσηλευτική παρέμβαση για τον έλεγχο και τη θεραπεία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Εάν ο νοσηλευτής διαπιστώσει ότι υπάρχει διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τη μύτη, το αυτί ή από το ανοικτό τραύμα, τότε θα πρέπει να λάβει ειδικά μέτρα ώστε να μην επιμολυνθεί το τραύμα και να ενημερώσει τον γιατρό. Τα προφυλακτικά μέτρα που λαμβάνει περιλαμβάνουν τα ακόλουθα (Συγκούνας, 2015):

- i. Ο ασθενής πρέπει να είναι απόλυτα κλινήρης με την κεφαλή του κρεβατιού ανυψωμένη κατά 30 έως 45 μοίρες, προκειμένου να προάγεται η φλεβική παροχέτευση από την κεφαλή.
- ii. Το αυτί από το οποίο εκρέει το υγρό θα πρέπει να καλύπτεται με μια αποστειρωμένη γάζα, την οποία ο νοσηλευτής θα πρέπει να αλλάζει περιοδικά, έτσι ώστε να παρακολουθεί την έκταση της παροχέτευσης.
- iii. Δίνει οδηγίες στον ασθενή να μη φυσάει τη μύτη του και να αποφεύγει την επαφή με τα χέρια. Με το φύσημα μπορεί να αυξηθεί η ενδοκράνια πίεση, ενώ η επαφή με τα χέρια μπορεί να προκαλέσει είσοδο μικροοργανισμών.
- iv. Ο νοσηλευτής υπενθυμίζει στον ασθενή ότι δεν θα πρέπει να αλλάζει θέση στο κρεβάτι για την πρόληψη αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης.

Η παρακολούθηση του ασθενούς που βρίσκεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και επιστρέφει στο σπίτι, απαιτεί συγκεκριμένες οδηγίες, οι οποίες δίνονται στην οικογένεια του τραυματία.

2.4 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Η ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Όταν ο ασθενής φτάσει στο οργανωμένο νευροχειρουργικό τμήμα ή στη ΜΕΘ, τότε οι πρωτοπαθείς εγκεφαλικές βλάβες είναι ήδη εγκατεστημένες. Πλέον ο στόχος είναι η πρόληψη και η αντιμετώπιση των δευτεροπαθών διαταραχών (Μαρβάκη και συν., 2012).

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις έχουν ως στόχο (Μαρβάκη και συν., 2012; Κατσούλας, 2016):

- Την εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς
- Τη συνεχή παρακολούθηση – monitoring της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP) για αποφυγή υπερφόρτωσης και αύξησης του εγκεφαλικού οιδήματος
- Τη συνεχή παρακολούθηση – monitoring και θεραπεία ενδοκράνιας υπέρτασης
- Τη λήψη ΗΚΓ
- Τη διατήρηση ΜΑΠ 80 – 100 mmHg
- Την επαρκή οξυγόνωση $Pao_2 > 85\text{mmHg}$
- Την αποφυγή υπεραερισμού, διότι $PaCO_2 < 30\text{mmHg}$ προκαλεί αγγειόσπασμο στα εγκεφαλικά αγγεία και αύξηση ισχαιμίας
- Τη διατήρηση φυσιολογικής θερμοκρασίας ή ήπιας υποθερμίας
- Τη συστηματική καταγραφή της νευρολογικής κατάστασης με εργαλεία την κλίμακα Γλασκώβης, τον έλεγχο του μεγέθους της κόρης του οφθαλμού και του φωτοκινητικού της αντανakλαστικού και την παρακολούθηση του τύπου της αναπνοής.
- Την πρόληψη και αναγνώριση επιπλοκών
- Τη διατήρηση ομοιόστασης εσωτερικού περιβάλλοντος (ηλεκτρολύτες-οξεοβασική ισορροπία).
- Τον έλεγχο σακχάρου αίματος
- Τη σωστή τοποθέτηση του ασθενή στην κλίνη, (ανύψωση κρεβατιού σε 30 μοίρες, ουδέτερη θέση αυχένα, όχι σφιχτή περιδεδση τραχειοσωλήνα)
- Τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης λοιμώξεων
- Τη χορήγηση της απαιτούμενης φαρμακευτικής αγωγής
- Τη νοσηλευτική φροντίδα καθετήρων Folley – Levin
- Τη σωστή καταμέτρηση του ισοζυγίου προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών
- Την πρόληψη και περιποίηση ελκών κατακλίσεως

- Την περιποίηση τραχειοστομίας
- Την εφαρμογή της τεχνικής αναρρόφησης
- Τη θρέψη: εντερική ή παρεντερική και αντιμετώπιση απίσχνασης
- Τη βελτίωση της κινητικότητας του πεπτικού συστήματος (αποφυγή δυσκοιλιότητας με τη χορήγηση υπακτικών φαρμάκων, αποτροπή εκτέλεσης χειρισμού Valsava)
- Την εκπαίδευση και ενημέρωση των συγγενών

Η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης γίνεται με διάφορες τεχνικές. Τέτοιες τεχνικές είναι (Κατσούλας, 2016):

- Ο ενδοκοιλιακός καθετήρας γεμισμένος με υγρό ή οπτικές ίνες
- Ο υπαραχνοειδής κοχλίας
- Ο ηλεκτρικός επισκληρίδιος αισθητήρας
- Ο αισθητήρας οπτικών ινών ενδοπαρεγχυματικά

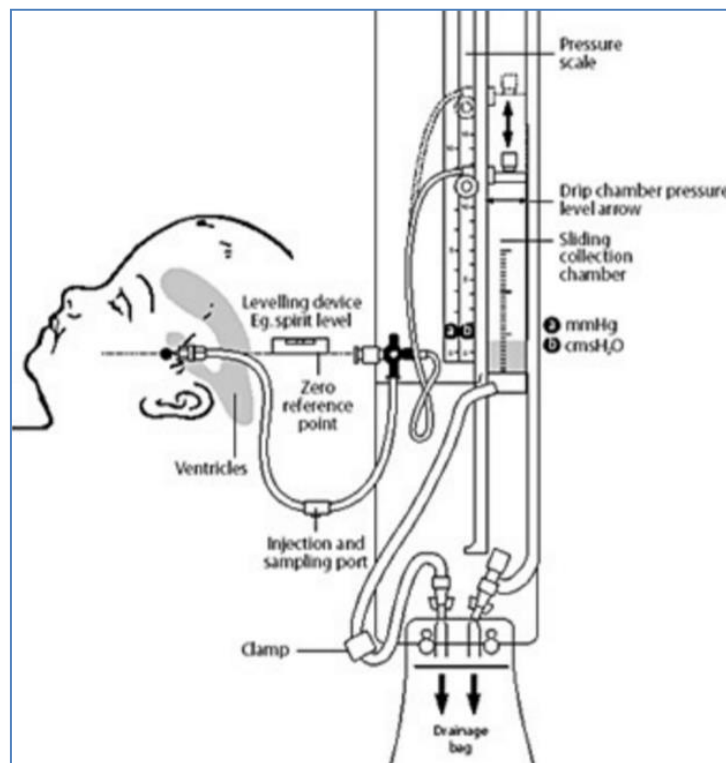
Αν και όλα τα συστήματα ελέγχου παρέχουν μια ψηφιακή ένδειξη της ενδοκράνιας πίεσης (ICP), ωστόσο η πίεση της εγκεφαλικής αιμάτωσης θα πρέπει να υπολογιστεί σύμφωνα με την σχέση: $CPP = MAP - ICP$.

Η MAP (μέση αρτηριακή πίεση) υπολογίζεται από την εξίσωση:

$$MAP = \frac{\text{Συστολική πίεση} + 2 (\text{Διαστολική πίεση})}{3}$$

Εξίσωση 1.: Η MAP (μέση αρτηριακή πίεση).

Η παρέμβαση στοχεύει στη διατήρηση της πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης >70 mmHg και στην ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης σε <20 mmHg.



Εικόνα 9: Παρακολούθηση Ενδοκράνιας πίεσης (Πηγή: Κατσούλας, 2016).

Με βάση τα έντυπα νευρολογικής αξιολόγησης, οι νοσηλευτές στις μονάδες εντατικής θεραπείας ανά τακτά διαστήματα αξιολογούν τους ασθενείς, ώστε να εντοπίσουν έγκαιρα οποιαδήποτε μεταβολή της νευρολογικής κατάστασης που θα ήταν επικίνδυνη για τη ζωή τους. Τις περισσότερες φορές η ρουτίνα αυτών των αξιολογήσεων είναι ανά μία ώρα, ενώ ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης μπορεί να γίνει και πιο συχνά (κάθε 15 λεπτά). Ιδιαίτερα σημαντική για να προληφθεί η μόνιμη βλάβη των ιστών του εγκεφάλου, των εγκεφαλικών νεύρων και των κινητικών και αισθητικών νευρικών οδών που βρίσκονται μέσα στο κρανίο είναι η έγκαιρη αναγνώριση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης. Για την ακριβή αξιολόγηση της προόδου του ασθενούς είναι ουσιώδους σημασίας η παρακολούθηση του επιπέδου συνείδησης, των αντιδράσεων της κόρης της νευρομυϊκής δραστηριότητας και των ζωτικών σημείων (Κατσούλας, 2016).

Με τα ακόλουθα στοιχεία υποδηλώνεται ότι μπορεί να αυξάνει η ενδοκράνια πίεση και γι' αυτό πρέπει να αναφέρονται αμέσως (Κατσούλας, 2016):

- Υπερβολική ανησυχία ή διέγερση μετά από μια περίοδο που ο ασθενής φαινόταν ήρεμος
- Βάθυνση της ληθαργικότητας και μειούμενο επίπεδο συνείδησης
- Έντονη κεφαλαλγία που αυξάνει σε ένταση
- Έμετος, ιδίως αν αυτός είναι επίμονος και ρουκετοειδής
- Ανισοκορία και άλλες παθολογικές αντιδράσεις της κόρης
- Εκροή ENY από τη μύτη ή το αυτί

- Αλλαγές στην αρτηριακή πίεση, το σφυγμό ή την αναπνοή του ασθενούς
- Διεύρυνση της πίεσης σφυγμού, βραδύς και έντονος σφυγμός.

2.5 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ

Τα επίπεδα της ενδοκράνιας πίεσης θα πρέπει να κυμαίνονται γύρω στα 15 mmHg και η συστηματική καταγραφή της από τον νοσηλευτή αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην έγκαιρη διάγνωση επιπλοκών (Μαρβάκη και συν., 2012;Κατσούλας, 2016).

2.5.1 Ανύψωση του προσκεφάλου του κρεβατιού

Πιστεύεται ότι με την ανύψωση στις 30 μοίρες βελτιώνεται η φλεβική αποχέτευση και η υδροστατική μετατόπιση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού από την κρανιακή κοιλότητα στο νωτιαίο μυελό με αποτέλεσμα την ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης. Ωστόσο, αυτό μπορεί να συμβεί και σε μικρότερα ή σε μεγαλύτερα σημεία ανύψωσης. Η ανύψωση ρυθμίζεται ώστε να βελτιστοποιηθεί η εγκεφαλική αιμάτωση (CPP) και να ελαχιστοποιηθεί η ενδοκράνια πίεση (ICP) (Κατσούλας, 2016).

Η μεγάλη κάμψη των ισχίων του ασθενούς (όπως γίνεται όταν τοποθετείται ουροκαθετήρας σε γυναίκα) απαγορεύεται, καθώς με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, προκαλείται αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Επίσης, ο ασθενής απαγορεύεται να τεθεί σε θέση Trendelenburg για οποιοδήποτε λόγο(Κατσούλας, 2016).

Η ληθαργικότητα και η μείωση του επιπέδου συνείδησης είναι το πιο πρώιμο σημείο αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης το οποίο συνοδεύονται από επιβράδυνση του λόγου και καθυστέρηση της απάντησης σε λεκτικά ερεθίσματα(Κατσούλας, 2016).

Τα κλασικά σημεία της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης με τα τρία πρώτα να αποτελούν την τριάδα του Cushing είναι (Μαρβάκη και συν., 2012;Κατσούλας, 2016):

- Η αύξηση της συστολικής πίεσης του αίματος
- Η διεύρυνση της πίεσης σφυγμού
- Η βραδυκαρδία με γεμάτο και έντονο σφυγμό
- Οι ταχείες ή ακανόνιστες αναπνοές

Τα σημεία αυτά επειδή εμφανίζονται μάλλον όψημα, όταν εμφανίζονται και οι αλλαγές στις κόρες των οφθαλμών, σηματοδοτούν σοβαρή, επείγουσα κατάσταση, που πρέπει να αντιμετωπιστεί άμεσα, για να προληφθεί ο θάνατος του ασθενούς (Μαρβάκη και συν., 2012:Κατσούλας, 2016).

2.5.2 Θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP)

Η θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) είναι η σταθερά καθορισμένη πίεση στο τέλος της εκπνοής με σκοπό την αποτροπή της σύμπτωσης των μικρών αεραγωγών και τη διατήρηση των κυψελίδων ανοικτών. Πρέπει να αποφεύγονται οι υψηλές πιέσεις, διότι η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης μειώνει την φλεβική επιστροφή στην καρδιά με αποτέλεσμα να προκαλείται συσσώρευση αίματος στο κεφάλι και αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Σε γενικές γραμμές, οι πιέσεις των συσκευών PEEP κυμαίνονται μεταξύ 2,5 - 20 cm H₂O (Μαρβάκη και συν., 2012:Κατσούλας, 2016).

2.5.3 Αναρρόφηση (Αποτελεσματικός καθαρισμός των αεραγωγών)

Ο ασθενής με ΚΕΚ όταν παρουσιάσει αλλαγή του επιπέδου συνείδησης, είναι πιθανόν να μην μπορεί να αποβάλλει εκκρίσεις, με αποτέλεσμα να υπάρχει κίνδυνος εισρόφησης (Κατσούλας, 2016).

Η νοσηλευτική παρέμβαση στοχεύει στον επαρκή καθαρισμό με συσκευή αναρρόφησης του στόματος, του φάρυγγα και της τραχείας (Κατσούλας, 2016).

Από τη νοσηλευτική παρέμβαση αναμένεται να διατηρηθεί φυσιολογική συχνότητα αναπνοών 16-22 αναπνοές ανά λεπτό, καθαροί αναπνευστικοί ήχοι, συμμετρική έκπτυξη των πνευμόνων, απουσία δύσπνοιας, σύγχυσης και ευθυγράμμιση της τραχείας. Επίσης, διατήρηση του PaO_2 πάνω από 90 mmHg και του $PaCO_2$ μεταξύ του 35-45 mmHg (Κατσούλας, 2016).

Ωστόσο, με την αναρρόφηση μπορεί να προκληθεί σημαντική αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Για να μειωθούν οι αρνητικές συνέπειες που συνοδεύουν την αναρρόφηση εφαρμόζονται οι παρακάτω κατευθυντήριες οδηγίες (Μαρβάκη και συν., 2012):

- Εφαρμόζεται αναρρόφηση μόνο όταν το επιτρέπει η κλινική κατάσταση του ασθενούς
- Η αναρρόφηση γίνεται αφού έχει προηγηθεί οξυγόνωση με 100% οξυγόνο
- Περιορίζεται ο χρόνος της κάθε αναρρόφησης σε ≤ 10 δευτερόλεπτα.
- Περιορίζονται οι αναρροφήσεις σε 2

- Μετά από την πρώτη και μέχρι τη δεύτερη αναρρόφηση παρεμβάλλονται 60 δευτερόλεπτα υπεραερισμού με 100% οξυγόνο
- Χρησιμοποιούμε αρνητική πίεση αναρρόφησης <120mmHg
- Διατηρούμε το κεφάλι του ασθενούς σε ουδέτερη θέση
- Χρησιμοποιούμε καθετήρα αναρρόφησης με πηλίκιο εξωτερικής προς εσωτερική διάμετρο 2:1

2.5.4 Σταθεροποίηση αυχένα

Σημαντική είναι η συνεχής διατήρηση του αυχένα σε ουδέτερη θέση, καθόσον η κάμψη, η έκταση και οι πλάγιες κινήσεις του αυχένα μπορεί να αυξήσουν σημαντικά την ενδοκράνια πίεση. Στους ασθενείς με φτωχό έλεγχο του αυχένα μπορούμε να τον σταθεροποιήσουμε με μαξιλάρια ή τυλιγμένες πετσέτες. Αποφεύγεται η άσκηση πίεσης κατά τη χρήση αυχενικού κηδεμόνα και η σφιχτή περιδεδση του τραχήλου για σταθεροποίηση του τραχειοσωλήνα (Μαρβάκη και συν., 2012).

2.5.5 Αλλαγή θέσης ασθενή

Αρχικά, όταν γυρίζουμε τον ασθενή από τη μια μεριά στην άλλη, η πίεση του θα αυξηθεί, αλλά μετά από λίγο θα πρέπει να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα. Αν αυτό δεν γίνει μετά από πέντε λεπτά, τότε μπορεί να κινδυνεύει η εγκεφαλική του αιμάτωση. Για αυτό το λόγο, θα πρέπει να τον γυρίσουμε σε άλλη θέση, όπου ελαχιστοποιείται η ενδοκράνια πίεση και βελτιώνεται η εγκεφαλική αιμάτωση (Μαρβάκη και συν., 2012).

2.5.6 Επαρκής καταστολή και αναλγησία

Επιβάλλεται η χορήγηση αναλγησίας πριν από αλγογόνες ενέργειες που αυξάνουν την ενδοκράνια πίεση, όπως: αναρρόφηση τραχείας, τοποθέτηση Levin, τοποθέτηση φλεβικού ή αρτηριακού καθετήρα, περιποίηση τραυμάτων (Ryan, 2012).

1. **Μπάνιο:** Η αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς μπορεί να επιβάλλει τη σταδιακή αλλαγή των κλινοσκεπασμάτων, ώστε να προλαβαίνει η ενδοκράνια πίεση να επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα (Ryan, 2012).
2. **Διατροφή :** Χορηγούμε το 140% των βασικών μεταβολικών αναγκών σε όχι παράλυτους και το 100% σε παράλυτους ασθενείς με παρεντερικές ή εντερικές μεθόδους σίτισης. Έως την έβδομη ημέρα, η διατροφή θα πρέπει να περιέχει τουλάχιστον 15% πρωτεΐνες (Ryan, 2012).
3. **Αποκατάσταση:** Τα τραύματα στον εγκέφαλο συχνά έχουν ως αποτέλεσμα διάφορες σωματικές (παράλυση, σπαστικότητα, και συσπάσεις) και γνωσιακές διαταραχές.

Συμβουλευόμαστε έγκαιρα φυσικοθεραπευτές, εργοθεραπευτές και λογοθεραπευτές, ενώ προετοιμάζουμε τον ασθενή για άμεση εφαρμογή προγράμματος αποκατάστασης (Ryan, 2012).

4. **Επιληπτικοί Σπασμοί:** Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στην αναγνώριση των επιληπτικών σπασμών, στην προστασία του ασθενή από τραυματισμό και στη διατήρηση ανοικτού αεραγωγού. Η τοποθέτηση κάγκελων στα πλάγια της κλίνης, η χορήγηση αντιεπιληπτικών φαρμάκων στη σωστή δόση και την αναφερόμενη ώρα καθώς και η καταγραφή της διάρκειας και του είδους των σπασμών είναι ευθύνη των νοσηλευτών (Ryan, 2012).
5. **Παράλυση:** Τοποθέτηση του ασθενή στην κλίνη σε ενδεικνυόμενη στάση και συχνή αλλαγή στάσης για αποφυγή εμφάνισης ελκών κατακλίσεως (Ryan, 2012).

2.5.7 Λοιμώξεις – Μετατραυματικά αποστήματα

Οι ασθενείς με ΚΕΚ και ρήξη μήνιγγας έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης λοίμωξης που μπορεί να οδηγήσει σε μηνιγγίτιδα ή σε εγκεφαλίτιδα. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στην πρόληψη λοιμώξεων. Η υγιεινή των χεριών των νοσηλευτών, αλλά και του υπόλοιπου υγειονομικού προσωπικού, πριν από τη φροντίδα του ασθενούς, πρέπει να τηρείται ευλαβικά (Μαρβάκη και συν., 2012).

Γίνεται αξιολόγηση των ζωτικών σημείων σε τακτά διαστήματα. Επαγρύπνηση για αύξηση θερμοκρασίας, καρδιακών παλμών και αρτηριακής πίεσης. Παρακολούθηση του ασθενούς για κλινικές εκδηλώσεις συστηματικής λοίμωξης, όπως κακουχία, ανησυχία, αδιαθεσία και άγχος. Εξέταση των τραυμάτων στο κρανίο για παρουσία ερυθήματος, ευαισθησίας, οιδήματος και πυώδους εκκρίματος. Παρακολούθηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων, τα οποία πρέπει να είναι $< \text{ή} = 11.000/\text{ml}$. Λήψη δειγμάτων για καλλιέργεια, όπως ενδείκνυται. Δεν θα πρέπει να γίνεται αναρρόφηση από την μύτη σε ασθενή που έχει παρουσιάσει ωτόρροια ή ρινόρροια. Επίσης χρήση στοματογαστρικών και όχι ρινογαστρικών σωλήνων σε περιπτώσεις καταγμάτων στη βάση του κρανίου ή σοβαρών καταγμάτων των μετωπιαίων οστών (Ryan, 2012). Οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να φτερνίζονται με ανοικτό το στόμα γιατί καταπιέζοντας το φτέρνισμα υποβοηθούνται τα βακτηρίδια να προωθούνται προς τα μέσα. Η διαδικασία της αναρρόφησης από την τραχεία θα πρέπει να γίνεται με άσηπτη τεχνική, ενώ θα πρέπει να γίνεται συχνή περιποίηση τραυμάτων και αλλαγή επιθεμάτων στον άρρωστο. Επίσης θα πρέπει να γίνεται καθημερινή περιποίηση και επισκόπηση των σημείων εισόδου καθετήρων και αλλαγή των καθετήρων μετά από το χρονικό διάστημα που απαιτείται (Μαρβάκη και συν., 2012).

2.5.8 Άποιος Διαβήτης

Σχεδόν οποιαδήποτε εγκεφαλική βλάβη, μπορεί να προκαλέσει ζημιά στον υποθάλαμο και στον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης με κίνδυνο ανεπαρκούς έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης ADH. Αυτό οδηγεί σε πολουρία ενώ ο ασθενής που βρίσκεται σε εγρήγορση μπορεί να παραπονείται για πολυδιψία (υπερβολική δίψα) (Μαρβάκη και συν., 2012).

Οι παρεμβάσεις αποσκοπούν στην έγκαιρη διάγνωση αυτής της επιπλοκής έτσι ώστε να προληφθεί ο κίνδυνος επιδείνωσης της κατάστασης του ασθενή. Θα πρέπει λοιπόν να υπάρχει ωριαία ή τρίωρη καταγραφή της αποβολής ούρων και να γίνεται σύγκριση λήψης και αποβολής υγρών με καταγραφή σε ειδικό έντυπο του ισοζυγίου υγρών του ασθενή. Η ενδοφλέβια χορήγηση αγγειοπιεσίνης και η αναπλήρωση των υγρών είναι η θεραπεία εκλογής (Μαρβάκη και συν., 2012).

2.5.9 Μετατραυματικό Σύνδρομο

Οι παρεμβάσεις αποσκοπούν στον έγκαιρο εντοπισμό των κυριότερων συμπτωμάτων του μετατραυματικού συνδρόμου που μπορεί να είναι κεφαλαλγία, ίλιγγος, ψυχολογικές διαταραχές (Μαρβάκη και συν., 2012).

Στις περιπτώσεις κεφαλαλγίας και ίλιγγου η αντιμετώπιση είναι συμπτωματική. Αλλά όταν αυτές παρατείνονται θα πρέπει να γίνεται διερεύνηση της ενδοκράνιας πίεσης. Στις περιπτώσεις που ο ασθενής παρουσιάζει ψυχολογικές διαταραχές αντιμετωπίζεται με ψυχιατρική υποστήριξη (Μαρβάκη και συν., 2012).

2.5.10 Μετατραυματικές παθήσεις των καρωτίδων και των εγκεφαλικών νεύρων

Μπορεί η βαρύτητα μίας ΚΕΚ να μην επιτρέψει τον έγκαιρο εντοπισμό βλάβης των καρωτίδων ή ακόμη και των εγκεφαλικών νεύρων. Ως αποτέλεσμα μπορεί να παρατηρηθεί τραυματική απόφραξη ή ανεύρυσμα της έξω καρωτίδας. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να εστιάζουν την προσοχή τους στην εκδήλωση συμπτωμάτων όπως, εξώφθαλμο που πάλλεται με τον καρδιακό ρυθμό, φύσημα στην περιοχή του βολβού, μεγάλη ερυθρότητα του κερατοειδούς με διεύρυνση των αγγείων του ή οίδημα όλης της περιοχής του βολβού (Μαρβάκη και συν., 2012).

2.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΗΠΙΑ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ

Όταν ένας ασθενής με ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση επιστρέψει στο σπίτι του, η οικογένεια ή κάποιος νοσηλευτής/φροντιστής θα πρέπει να κάνει τα ακόλουθα (Μαρβάκη και συν., 2012):

- Για τις πρώτες 24 ώρες θα πρέπει να αφυπνίζει τον ασθενή κάθε 2 ώρες για να βεβαιωθεί ότι αφυπνίζεται με ευκολία
- Θα πρέπει να ερωτάται ο ασθενής για το που είναι, ποιός είναι ο συνομιλητής του, τι συνέβη και τα λοιπά, έτσι ώστε να ελέγχεται ο προσανατολισμός του.
- Θα πρέπει να ελέγχει τις κόρες με τη βοήθεια ενός φακού για να διαπιστωθεί εάν το μέγεθός τους είναι ίσο και αν αντιδρούν.
- Θα πρέπει να τοποθετήσει παγοκύστη στις περιοχές όπου υπάρχει οίδημα για 24 ώρες.

Για τις επόμενες 48 ώρες, θα πρέπει να παρακολουθείται η τυχόν εμφάνιση των ακόλουθων σημείων και σε περίπτωση που συμβούν αυτά, όπως η αλλαγή του επιπέδου συνείδησης (π.χ. υπνηλία, δυσκολία στην αφύπνιση, σύγχυση), πρέπει να αναφερθούν στον γιατρό ή ο ασθενής να μεταφερθεί στα επείγοντα.

Ακολουθεί ένας οδηγός αναφοράς στις κατηγορίες του επιπέδου συνείδησης (Μαρβάκη και συν., 2012):

- Εγρήγορση: ο ασθενής ανταποκρίνεται σε ερωτήσεις και εντολές με ελάχιστα ερεθίσματα και παρακολουθεί το περιβάλλον.
- Σύγχυση: ο ασθενής εμφανίζεται ελαφρώς αποπροσανατολισμένος στο περιβάλλον, το χρόνο ή τα πρόσωπα. Η κρίση μπορεί να υπολείπεται. Χρειάζεται να καθοδηγηθεί για να απαντήσει σε εντολές.
- Λήθαργος: ο ασθενής είναι υπνηλικός, που όμως εύκολα αφυπνίζεται. Χρειάζεται ένα απαλό άγγιγμα ή λεκτικά ερεθίσματα για να ακολουθήσει εντολές.
- Προκώμα: (μερική απώλεια της συνείδησης). Ο ασθενής ανταποκρίνεται μόνο ελαφρά στην έντονη διέγερση με βογκητό ή άναρθρους ήχους ως απάντηση.
- Κώμα: Δεν παρατηρείται κάποια απάντηση στα ερεθίσματα:
 - Ρουκετοειδείς έμετοι (ο έμετος εκτοξεύεται σε μεγάλη απόσταση) χωρίς ναυτία.
 - Οποιαδήποτε ασυνήθιστη ζάλη, υπνηλία, απώλεια της ισορροπίας ή πτώση.
 - Αλλαγές στην όραση (π.χ. διπλωπία, θάμβος όρασης)
 - Παλινδρομικές κινήσεις οφθαλμών

- Εμφάνιση κεφαλαλγίας αυξανόμενης έντασης που επιδεινώνεται με τη μετακίνηση.
- Οποιοσδήποτε σπαστικές κινήσεις των άνω ή κάτω άκρων που δεν μπορούν να ελεγχθούν (επιληψία).
- Αλλαγές στην ομιλία ή στην ικανότητα ανεύρεσης λέξεων ή συζήτησης.
- Συμπεριφορά περίεργη για το συγκεκριμένο άτομο.

Γ' ΜΕΡΟΣ

ΕΡΕΥΝΑ ΚΑΙ ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Στο παρόν κεφάλαιο παρουσιάζονται διάφορα διεθνή άρθρα/εκθέσεις/έρευνες για την αντιμετώπιση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

Abstract 1

SPINAL INJURY: ASSESSMENT AND INITIAL MANAGEMENT

The scope of this guideline is the assessment, imaging and early management of spinal injury and does not address rehabilitation. It is important to recognize that early management is intrinsically connected to rehabilitation and some later complications may be avoided with changes in early care. Early and ongoing collaborative multidisciplinary care across a trauma network is vital in ensuring that the patient with a spinal injury receives the best possible care. This has been due to a variety of reasons, which include better education as well as improvements in pre-hospital, emergency department and hospital management.

More recently, the development of integrated Trauma networks has aimed to organize regional trauma care that provides co-ordinated multidisciplinary care that is provided at a time and place that benefits the patient most. The benefits of the networks are demonstrated by progressive improvements in patient outcomes reported by The Trauma Audit and Research Network (TARN) (National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2016).

Περίληψη

Το πεδίο εφαρμογής της παρούσας έκθεσης είναι η αξιολόγηση, η απεικόνιση και οι αρχές της διαχείρισης των ΚΕΚ και δεν ασχολείται με την αποκατάσταση. Είναι σημαντικό να αναγνωρίζεται ότι η έγκαιρη διαχείριση είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την αποκατάσταση και οι μετέπειτα επιπλοκές μπορούν να αποφευχθούν με αλλαγές στην πρώιμη θεραπευτική αγωγή. Η έγκαιρη και συνεχής συνεργατική διεπιστημονική φροντίδα είναι ζωτικής σημασίας για τη διασφάλιση ότι ο ασθενής με κάκωση του νωτιαίου θα λάβει την καλύτερη δυνατή φροντίδα. Αυτό οφείλεται σε διάφορους λόγους, που περιλαμβάνουν τη βελτίωση της εκπαίδευσης, καθώς και βελτιώσεις στην προ-νοσοκομειακή περίθαλψη, στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και στη διαχείριση του νοσοκομείου. Πιο πρόσφατα, η ανάπτυξη ολοκληρωμένων δικτύων τραύματος έχει ως στόχο να οργανώσει περιφερειακές φροντίδες τραύματος που παρέχεται σε συνεργασία με τη διεπιστημονική φροντίδα που παρέχεται σε χρόνο και τόπο που ωφελεί τον ασθενή περισσότερο. Τα οφέλη των δικτύων αποδεικνύονται

από τη σταδιακή βελτίωση στην έκβαση των ασθενών που αναφέρθηκαν από τον Έλεγχος και Έρευνα Δικτύου Τραύματος (ΕΕΔΤ).

Abstract 2

ROUTINE INTRACRANIAL PRESSURE MONITORING IN ACUTE COMA

The brain is situated in a rigid box (the skull) that cannot expand, so normal swelling from injury cannot occur. When brain swelling does occur, pressure inside the skull rises. This makes it harder for the heart to pump the oxygen- rich blood into the brain needed for recovery. If treating physicians cannot control swelling, the lack of blood supply to the swollen brain can cause further brain damage. Efforts to avoid this damage can include regular monitoring of the pressure inside the skull (intracranial). There are different ways to monitor pressure. One commonly used method is to insert a small probe into the skull. But whenever something is put into the skull, there is a chance it may cause bleeding or an infection . Research in this area is complicated by the fact that RCTs necessarily assess the combined impact of measurement of ICP with the clinical management decisions made in light of this data. Future studies will need to assess the added value of ICP data alongside other information from the multimodal monitoring typically performed in intensive care unit settings. Additionally, even within traumatically acquired brain injury (TBI), there is great heterogeneity in mechanisms, distribution, location and magnitude of injury, and studies within more homogeneous subgroups are likely to be more informative (Forsyth et al, 2015).

Περίληψη

Ο εγκέφαλος βρίσκεται σε ένα άκαμπτο κιβώτιο (κρανίο) που δεν μπορεί να επεκταθεί, έτσι ώστε δεν μπορεί να συμβεί κανονική διόγκωση από τον τραυματισμό. Όταν εμφανιστεί οίδημα στον εγκέφαλο, τότε η πίεση εντός του κρανίου αυξάνεται. Αυτό προκαλεί δυσκολία στην καρδιά να αντλήσει οξυγόνο πλούσιο σε αίμα εντός του εγκεφάλου που απαιτείται για ανάκτηση. Εάν οι θεράποντες ιατροί δεν μπορούν να ελέγξουν την διόγκωση, η έλλειψη της προσφοράς αίματος προς τον πρησμένο εγκέφαλο μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω βλάβη στον εγκέφαλο. Οι προσπάθειες για να αποφευχθεί αυτή η βλάβη μπορεί να περιλαμβάνουν τακτική παρακολούθηση της πίεσης στο εσωτερικό του κρανίου (ενδοκρανιακή). Υπάρχουν διάφοροι τρόποι για την παρακολούθηση της πίεσης. Μία συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος είναι η εισαγωγή ενός μικρού καθετήρα μέσα στο κρανίο. Αλλά κάθε φορά που έρχεται κάτι σε επαφή με το κρανίο, υπάρχει πιθανότητα αιμορραγίας ή λοίμωξης (Forsyth και συν., 2015).

Abstract 3

THE EFFECTIVENESS OF INTEGRATED CARE PATHWAYS FOR ADULTS AND CHILDREN IN HEALTH CARE SETTINGS: A SYSTEMATIC REVIEW

Our review indicates that ICPs can have positive effects on service quality and efficiency as a result of their functions. They are effective in supporting the timely implementation of clinical interventions and the mobilization of resources around the patient without incurring additional increases in length of stay. They also have value in supporting implementation of best practice guidelines and protocols by translating these into a format which is suitable for daily use by busy health professionals, thereby improving inter and intra-professional consensus and reducing unacceptable variations in clinical practice. Because they function as accumulating and distributing devices ICPs may also bring about improvements in documentation, which in turn augments their coordinating effects. They provide a focal point of reference - a common resource - to which various members can refer in order to understand where their role fits into the larger whole and determine what actions are necessary and when (Allen, Gillen, & Rixson, 2009).

Περίληψη

Η επισκόπηση μας δείχνει ότι η ICPs μπορεί να έχει θετικές επιπτώσεις στην ποιότητα των υπηρεσιών και της αποτελεσματικότητας, ως αποτέλεσμα των λειτουργιών τους. Είναι αποτελεσματική για την υποστήριξη της έγκαιρης υλοποίησης των κλινικών παρεμβάσεων και την κινητοποίηση των πόρων γύρω από τον ασθενή, χωρίς να υποστούν πρόσθετες επιβαρύνσεις κατά την διάρκεια της παραμονής. Επίσης, έχουν αξία στη στήριξη της εφαρμογής των κατευθυντήριων γραμμών βέλτιστης πρακτικής και πρωτοκόλλων σε μια μορφή που είναι κατάλληλη για καθημερινή χρήση από τους πολυσχολους επαγγελματίες υγείας, βελτιώνοντας έτσι την μεταξύ τους επαγγελματική συναίνεση και τη μείωση απαράδεκτων διαφωνιών στην κλινική πράξη.

Abstract 4

MAJOR TRAUMA: ASSESSMENT AND INITIAL MANAGEMENT

This guideline provides guidance on the assessment and management of major trauma, including resuscitation following major blood loss associated with trauma. For the purposes of this guideline, major trauma is defined as an injury or a combination of injuries that are life-threatening and could be life changing because it may result in long-term disability. This guideline covers both the pre-hospital and immediate hospital care of major trauma patients

but does not include any management after definitive lifesaving intervention. It has been developed for health practitioners and professionals, patients and carers and commissioners of health services.

The key clinical areas are:

- Airway management
- Pre-hospital management of chest trauma
- Hospital management of chest trauma
- Management of haemorrhage
- Management of shock
- Heat loss
- Pain management
- Documentation and transfer of information
- Information and support
- Skills to be present in the multidisciplinary team (National Institute for Health and Care Excellence, 2014).

Περίληψη

Σε αυτή την οδηγία παρέχεται καθοδήγηση σχετικά με την αξιολόγηση και τη διαχείριση των μεγάλων τραυμάτων, συμπεριλαμβανομένης της ανάνηψης μετά από μεγάλες απώλειες αίματος, που σχετίζονται με το τραύμα. Για τους σκοπούς της παρούσας κατευθυντήριας γραμμής, ως μείζον τραύμα ορίζεται ένας τραυματισμός ή ένας συνδυασμός τραυματισμών που είναι απειλητικοί για τη ζωή ή θα μπορούσαν να αλλάξουν τη ζωή του ασθενούς, καθώς θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε μακροχρόνια αναπηρία. Αυτή η κατευθυντήρια γραμμή καλύπτει τόσο την προ-νοσοκομειακή και άμεση νοσοκομειακή περίθαλψη των ασθενών με μεγάλο τραύμα, αλλά δεν περιλαμβάνει τη διαχείριση μετά την οριστική σωτήρια επέμβαση. Έχει αναπτυχθεί για τους επαγγελματίες υγείας, τους ασθενείς, τους φροντιστές και τους επίτροπους των υπηρεσιών υγείας.

Abstract 5

TREATMENT FOR APATHY IN PEOPLE WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

Many people who have a traumatic brain injury experience apathy. Apathy is a decrease in cognitive, behavioral and emotional components of goal- directed activity due to reduced motivation. It is characterized by lessened activity, initiative and concern about working towards and achieving goals. This problem impacts on rehabilitation outcome, independence, work and family burden.

The review authors searched the literature for treatment studies of apathy, or a component of apathy, in people who have had a traumatic brain injury. One randomized controlled trial was found which examined the use of cranial electrotherapy stimulation for inertia, which is a component of apathy. Evidence for the effectiveness of this treatment is particularly restricted by the small number of participants and the lack of statistical analyses to demonstrate that the cranial electrotherapy stimulation treatment was more successful than sham or no treatment. More methodologically rigorous studies need to be conducted to investigate different methods of effectively treating apathy in people with traumatic brain injury (Lane-Brown, 2009).

Περίληψη

Πολλοί άνθρωποι που έχουν μια τραυματική εγκεφαλική βλάβη ως εμπειρία υφίστανται απάθεια. Η απάθεια είναι μια μείωση στη γνωστική, συμπεριφορική και συναισθηματική δραστηριότητα λόγω μειωμένου κινήτρου. Χαρακτηρίζεται από μειωμένη δραστηριότητα, σχετικά με την εργασία και την επίτευξη των στόχων. Αυτό το πρόβλημα προκαλεί επιπτώσεις στην έκβαση της αποκατάστασης, στην ανεξαρτησία του ασθενούς, στην εργασία και στην οικογενειακή επιβάρυνση.

Στη βιβλιογραφία υπάρχουν μελέτες για τη θεραπεία της απάθειας, ή ενός συστατικού της απάθειας, σε άτομα που έχουν υποστεί κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Από μία ελεγχόμενη δοκιμή βρέθηκε ότι με τη χρήση ηλεκτροθεραπείας μπορεί να υπάρξει κρανιακή διέγερση. Αποδεικτικά στοιχεία για την αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπείας είναι ιδιαίτερα περιορισμένα εξαιτίας του μικρού αριθμού των συμμετεχόντων και της έλλειψης στατιστικών αναλύσεων για να αποδειχθεί ότι η θεραπεία της κρανιακής διέγερσης μέσω ηλεκτροθεραπείας είναι πιο επιτυχής από ό, τι χωρίς θεραπεία. Περισσότερες μεθοδολογικά αυστηρές μελέτες πρέπει να διεξάγονται για τη διερεύνηση διαφορετικών μεθόδων που αφορούν στην αποτελεσματική αντιμετώπιση της απάθειας σε άτομα με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

Abstract 6

VISUAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY: SYSTEMATIC REVIEW

In 2009, approximately 3.5 million people sought treatment related to a traumatic brain injury (TBI) in the United States (U.S.), just over 1% of the U.S. population. Researchers estimate that approximately 15% of Operation Enduring Freedom/Operation Iraqi Freedom/Operation New Dawn (OEF/OIF/OND) U.S. Service Members have incurred TBI during deployment. This equates to 390,000 of the 2.6 million Service Members who have deployed as of 2014. Given that intact visual functioning depends on portions of the brain interacting in complex ways, there are multiple potential mechanisms through which TBI can result in visual dysfunction. To provide relevant data for policymakers, optometrists, ophthalmologists, rehabilitation specialists, and others who provide services for Veterans with TBI history, we conducted a systematic review of the prevalence and types of visual dysfunction in individuals with a history of TBI (Gleitsmann, 2014).

Περίληψη

Το 2009 στις Ηνωμένες Πολιτείες (ΗΠΑ), περίπου 3,5 εκατομμύρια άνθρωποι αναζήτησαν θεραπεία που σχετιζόταν με κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ), δηλαδή μόλις πάνω από το 1% του πληθυσμού των ΗΠΑ. Δεδομένου ότι η οπτική λειτουργία εξαρτάται από τα τμήματα του εγκεφάλου που αλληλεπιδρούν με πολύπλοκους τρόπους, υπάρχουν πολλοί πιθανοί μηχανισμοί μέσω των οποίων μπορεί να προκληθεί οπτική δυσλειτουργία. Για την παροχή σχετικών στοιχείων είναι απαραίτητοι οι οφθαλμίατροι, οι οπτομέτρες, οι ειδικοί αποκατάστασης, και άλλες συναφείς ειδικότητες.

Abstract 7

OPTIMAL OXYGEN SATURATION RANGE FOR ADULTS SUFFERING FROM TRAUMATIC BRAIN INJURY: A REVIEW OF PATIENT BENEFIT, HARMS, AND GUIDELINES

Traumatic brain injury (TBI) is the leading cause of death and disability in young adults in the developed world. While the prevalence of TBI in Canada is unknown, studies have estimated that the annual incidence in Canada of severe TBI is 11. Per 100,000, and of mild TBI is 600 per 100,000. TBI occurs as a result of an initial physical insult (primary injury), with the pattern and extent of damage depending on the nature, intensity, and duration of impact. Neurological injury progresses over hours or days, with secondary injury occurring as a result of inflammatory and neurotoxic processes. Secondary injuries include

cerebral edema, hematomas, intracranial hypertension, infection, and seizures (Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health, 2014).

TBI can be classified by severity using the Glasgow Coma Scale (GCS), which is a sum of three subscales: eye, motor, and verbal. TBI is classified as mild (GCS 13 to 15), moderate (GCS 9 to 13), and severe (GCS < 8). Patients with severe head injury often will have other traumatic injuries, making the management of TBI a complex process. One of the primary goals of prehospital management is to prevent hypoxia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$; O_2 saturation < 90%), a major cause of secondary injury after TBI. Hypoxia can be reversed by aggressive airway management to increase oxygen tension. While the association between hypoxia and poor outcomes from TBI has been well documented, less is known about the impact of other oxygen levels on patient outcomes. The purpose of this review is to examine the clinical outcomes and safety of different oxygen saturation levels in adults with TBI. The guidelines associated with oxygen saturation for adults with TBI will also be examined.

Περίληψη

Ο σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι να εξετάσει τις κλινικές εκβάσεις και την ασφάλεια των διαφορετικών επιπέδων κορεσμού οξυγόνου σε ενήλικες με τραυματική εγκεφαλική βλάβη (TEB). Οι ασθενείς με σοβαρό τραυματισμό στο κεφάλι συχνά έχουν και άλλες τραυματικές κακώσεις, καθιστώντας τη διαχείριση των ΚΕΚ μια σύνθετη διαδικασία. Ένας από τους πρωταρχικούς στόχους της προνοσοκομειακή διαχείρισης είναι να αποτραπεί η υποξία ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$, O_2 κορεσμού < 90%), μια κύρια αιτία δευτερογενούς βλάβης μετά από TEB. Η υποξία μπορεί να αντιστραφεί με επιθετική διαχείριση των αεραγωγών για την αύξηση του οξυγόνου. Ενώ η συσχέτιση μεταξύ υποξίας και φτωχών αποτελεσμάτων από TEB έχει τεκμηριωθεί καλά, είναι λιγότερο γνωστή η επίδραση των άλλων επιπέδων οξυγόνου στην έκβαση των ασθενών.

Abstract 8

DOES HYPERBARIC OXYGEN THERAPY IMPROVE THE SURVIVAL AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY?

Traumatic brain injury is a major cause of death and disability. Not all damage to the brain occurs at the moment of injury; a reduction of the blood flow and oxygen supply to the brain can occur afterwards and cause further secondary brain damage that is itself an important cause of avoidable death and disability. In the early stages after injury, it is therefore important that efforts are made to minimize secondary brain damage to provide the best chances of recovery.

Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) has been proposed as a treatment for minimizing secondary brain damage by improving the oxygen supply to the brain. Patients undergoing HBOT are placed inside a specially designed chamber in which 100% oxygen is delivered at a greater than normal atmospheric pressure. It is sometimes used as a treatment to increase the supply of oxygen to the injured brain in an attempt to reduce the area of brain that will die.

The effectiveness of HBOT on the recovery of brain-injured patients is uncertain. There is also concern regarding potential adverse effects of the therapy, including damage to the ears, sinuses and lungs from the effects of pressure, temporary worsening of short-sightedness, claustrophobia and oxygen poisoning. In an attempt to address the uncertainty surrounding the use of HBOT, the authors of this review identified all studies which were randomized controlled trials investigating the effects of HBOT in traumatically brain-injured people of all ages.

The authors found seven eligible studies involving 571 people. The combined results suggest that HBOT reduces the risk of death and improves the level of coma; however, there is no evidence that these survivors have an improved outcome in terms of quality of life. It is possible, therefore, that the overall effect of hyperbaric oxygen is to make it more likely that people will survive with severe disability after such injuries. The authors conclude that the routine use of HBOT in brain-injured patients cannot be justified by the findings of this review. Due to the small number of trials with a limited number of people, it is not possible to be confident in the findings. Further large, high quality trials are required to define the true extent of benefit from HBOT.

Traumatic brain injury is a common health problem with significant effect on quality of life. Each year in the USA approximately 0.56% of the population suffers a head injury, with a case fatality rate of about 40% for severe injuries. These account for a high proportion of deaths in young adults. In the USA, 2% of the population lives with long-term disabilities following head injuries. The major causes are motor vehicle crashes, falls, and violence (including attempted suicide). Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) is the therapeutic administration of 100% oxygen at environmental pressures greater than 1 atmosphere absolute (ATA). This involves placing the patient in an airtight vessel, increasing the pressure within that vessel, and administering 100% oxygen for respiration. In this way, it is possible to deliver a greatly increased partial pressure of oxygen to the tissues. HBOT can improve oxygen supply to the injured brain, reduce the swelling associated with low oxygen levels and reduce the volume of brain that will ultimately perish. It is, therefore, possible that

adding HBOT to the standard intensive care regimen may reduce patient death and disability. However, a concern for patients and families is that using HBOT may result in preventing a patient from dying only to leave them in a vegetative state, entirely dependent on medical care. There are also some potential adverse effects of the therapy, including damage to the ears, sinuses and lungs from the effects of the pressure and oxygen poisoning, so the benefits and risks of the therapy need to be carefully evaluated (Bennett, Trytko, & Jonker, 2012).

Περίληψη

Η τραυματική εγκεφαλική βλάβη είναι ένα κοινό πρόβλημα υγείας με σημαντικές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής. Κάθε χρόνο στις ΗΠΑ περίπου το 0,56% του πληθυσμού υποφέρουν από τραυματισμό στο κεφάλι, με ένα ποσοστό θνησιμότητας της τάξης του 40% από σοβαρούς τραυματισμούς. Αυτά αντιπροσωπεύουν υψηλό ποσοστό θανάτων σε νεαρούς ενήλικες. Στις ΗΠΑ, το 2% του πληθυσμού ζει με μακροχρόνια αναπηρία μετά από τραύματα στο κεφάλι. Οι κυριότερες αιτίες είναι συγκρούσεις οχημάτων, πτώσεις και βία (συμπεριλαμβανομένων αποπειρών αυτοκτονίας).

Η θεραπεία υπερβαρικού οξυγόνου (ΘΥΟ) είναι η θεραπευτική χορήγηση 100% οξυγόνου σε περιβαλλοντικές πιέσεις μεγαλύτερες από 1 ατμόσφαιρα. Αυτό περιλαμβάνει την τοποθέτηση του ασθενούς σε ένα αεροστεγές δοχείο, αυξάνοντας την πίεση εντός του εν λόγω δοχείου, και την χορήγηση 100% οξυγόνου για την αναπνοή. Με αυτόν τον τρόπο, είναι δυνατόν να παραδώσει μια πολύ αυξημένη πίεση του οξυγόνου στους ιστούς. Η ΘΥΟ μπορεί να βελτιώσει την παροχή οξυγόνου στον τραυματισμένο εγκέφαλο, να μειώσει το οίδημα που σχετίζεται με χαμηλά επίπεδα οξυγόνου και να μειώσει τον όγκο του εγκεφάλου ο οποίος τελικά θα χαθεί. Ως εκ τούτου, η προσθήκη ΥΟ στο καθιερωμένο σχήμα εντατικής θεραπείας μπορεί να μειώσει τους θανάτους και τις αναπηρίες στους ασθενείς. Υπάρχουν επίσης κάποιες πιθανές δυσμενείς επιδράσεις της θεραπείας, συμπεριλαμβανομένων των ζημιών στα αυτιά, τα ιγμόρεια και τους πνεύμονες από τις επιπτώσεις της δηλητηρίασης πίεσης και του οξυγόνου, έτσι ώστε τα οφέλη και οι κίνδυνοι της θεραπείας θα πρέπει να αξιολογηθούν προσεκτικά.

Abstract 9

SYSTEMATIC REVIEW OF HEAD COOLING IN ADULTS AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY AND STROKE

Brain injuries resulting from trauma and stroke are common and costly. Cooling therapy may reduce damage and potentially improve outcome. Head cooling targets the site of injury and

may have fewer side effects than systemic cooling, but there has been no systematic review and the evidence base is unclear. To assess the effect of non-invasive head cooling after traumatic brain injury (TBI) and stroke on intracranial and/or core body temperature, functional outcome and mortality, determine adverse effects and evaluate cost-effectiveness (Harris, 2012).

Περίληψη

Η θεραπεία ψύξης μπορεί να μειώσει τη βλάβη και ενδεχομένως να βελτιώσει το αποτέλεσμα. Αυτή η θεραπεία στοχεύει στη θέση του τραυματισμού και μπορεί να έχει λιγότερες παρενέργειες από τη συστηματική ψύξη. Για να εκτιμηθεί η επίδραση της μη-επεμβατικής ψύξης του κεφαλιού μετά από τραυματική εγκεφαλική βλάβη (TEB) και εγκεφαλικό επεισόδιο πρέπει να αξιολογηθεί η σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας.

Abstract 10

PATIENT SAFETY IN AMBULANCE SERVICES: A SCOPING REVIEW

The role of ambulance services has changed dramatically over the last few decades with the introduction of paramedics able to provide life-saving interventions, thanks to sophisticated equipment and treatments available. The number of 999 calls continues to increase, with adverse events theoretically possible with each one. Most patient safety research is based on hospital data, but little is known concerning patient safety when using ambulance services, when things can be very different. There is an urgent need to characterize the evidence base for patient safety in NHS ambulance services. To identify and map available evidence relating to patient safety when using ambulance services.

This study aimed to identify and map available evidence relating to patient safety when using ambulance services. There was inconsistency of information on attitudes and approaches to patient safety, exacerbated by a lack of common terminology. Patient safety needs to become a more prominent consideration for ambulance services and development of new models of working must include adequate training and monitoring of clinical risks. Providers and commissioners need a full understanding of the safety implications of introducing new models of care. Areas requiring further work include the safety surrounding discharging patients, patient accidents, equipment and treatment, delays in transfer/admission to hospital, and treatment and diagnosis, with a clear need for increased reliability and training for improving handover to hospital (Fisher, και συν., 2015).

Περίληψη

Η μελέτη αυτή στοχεύει να εντοπίσει και να χαρτογραφήσει τα διαθέσιμα στοιχεία σχετικά με την ασφάλεια των ασθενών κατά τη χρήση των υπηρεσιών ασθενοφόρων. Η ασφάλεια των ασθενών θα είναι πιο σίγουρη με την ανάπτυξη νέων μοντέλων εργασίας τα οποία πρέπει να περιλαμβάνουν επαρκή κατάρτιση και παρακολούθηση των κλινικών κινδύνων. Τομείς που απαιτούν περαιτέρω κατάρτιση σχετικά με την ασφάλεια των ασθενών, αφορούν τον εξοπλισμό και την άμεση θεραπεία, την άμεση μεταφορά / εισαγωγή στο νοσοκομείο, την έγκαιρη διάγνωση, με στόχο την αύξηση της αξιοπιστίας και την κατάρτιση για τη βελτίωση της παράδοσης στο νοσοκομείο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία ανέδειξε την έκταση του κοινωνικού προβλήματος, των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

Από το μέγεθος των στοιχείων αποδεικνύονται τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά του προβλήματος των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων στοχεύοντας στην αναγκαιότητα παρέμβασης σε επίπεδο πρόληψης.

Οι προτάσεις πρόληψης αφορούν στη βελτίωση του οδικού δικτύου, σε εκστρατείες ενημέρωσης του πληθυσμού για την αναγκαιότητα χρήσης μέτρων ασφαλούς οδήγησης (κράνος, ζώνη ασφαλείας), στην εφαρμογή εκπαιδευτικών προγραμμάτων για την προαγωγή ασφαλούς οδικής συμπεριφοράς, στην εκπαίδευση πολιτών στους βασικούς κανόνες ασφαλείας και πρόληψης ατυχημάτων.

Το σπουδαιότερο είναι η σωστή οργάνωση της πολιτείας σε όλους τους τομείς και η τήρηση των κανόνων οδικής κυκλοφορίας με τη σωστή εφαρμογή των νόμων. Στις περισσότερες χώρες έχουν θεσπιστεί και εφαρμόζονται στο οδικό δίκτυο έλεγχοι για το αλκοόλ (αλκοόλ – test) και για ναρκωτικές ουσίες (ναρκω-test), αυστηρός έλεγχος των προδιαγραφών κατασκευής αυτοκινήτων (θέσεις-αερόσακοι-ζώνες ασφαλείας), συχνός τεχνικός έλεγχος όλων των οχημάτων, επιτήρηση των δρόμων, συχνός έλεγχος της ικανότητας των οδηγών, άμεση παροχή πρώτων βοηθειών στον τόπο του ατυχήματος, υποδομή κατάλληλη για Κ.Ε.Κ., ενημέρωση από τα ΜΜΕ, σχολική αγωγή κ.ά.

Οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις εξ αρχής αντιμετωπίζονται ως πολυτραυματίες και η φροντίδα τους πρέπει να ξεκινάει από τον τόπο του ατυχήματος, προνοσοκομειακά, να συνεχίζεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και να καταλήγει στο νευροχειρουργικό τμήμα ή στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Για τη ζωή του ασθενούς επείγουσας και καθοριστικής σημασίας σημεία είναι η βατότητα του αεραγωγού, ο έλεγχος της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, η εξασφάλιση και βελτίωση της κυκλοφορίας, η ανάσχεση τυχόν αιμορραγίας, η νευρολογική αξιολόγηση με τη χρήση της κλίμακας Γλασκώβης, η πρόληψη και η αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης, η συνεχής επαγρύπνηση για την πρόληψη αλλά και την αντιμετώπιση λοιμώξεων και μετατραυματικών επιπλοκών.

Απαιτητικός και κεφαλαιώδους σημασίας είναι ο ρόλος του νοσηλευτή είτε παρεμβαίνει στον τόπο του ατυχήματος, είτε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, είτε αναλαμβάνει τη φροντίδα του ασθενούς στην κλινική ή στη μονάδα εντατικής θεραπείας, τόσο για τη διάσωση της ζωής του ασθενούς, όσο και για την πρόληψη και αποτροπή περαιτέρω βλαβών

από τις ήδη υπάρχουσες. Τέλος, τα στοιχεία που πρέπει να τον χαρακτηρίζουν είναι κατάλληλη εκπαίδευση, εξειδίκευση, επιστημονική επάρκεια, συνεχής επαγρύπνηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- **Allen, D., Gillen, E., & Rixson, L.** (2009). *THE EFFECTIVENESS OF INTEGRATED CARE PATHWAYS FOR ADULTS AND CHILDREN IN HEALTH CARE SETTINGS: A SYSTEMATIC REVIEW*. JBI Reports. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0027222/>
- **Bennett, M., Trytko, B., & Jonker, B.** (2012). *Hyperbaric oxygen therapy for the adjunctive treatment of traumatic brain injury*. Cochrane Injuries Group. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0012903/>
- **Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health.** (2014). *Optimal Oxygen Saturation Range for Adults Suffering from Traumatic Brain Injury: A Review of Patient Benefit, Harms, and Guidelines*. Ottawa: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health.
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0071753/>
- **Drake, R., Vogl, W., & Mitchell, A.** (2007). *Gray's Anatomy for Students: With Student Consult Online Access* (3rd Edition εκδ.). Churchill Livingstone.
- **Fisher, D., Freeman, K., Clarke, A., Spurgeon, P., Smyth, M., & Perkins, D.** (2015). *Patient safety in ambulance services: a scoping review*. Southampton: NIHR Journals Library. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25996021>
- **FitzGerald, T., Gruener, G., & Mtui, E.** (2013). *Κλινική νευροανατομία και νευροεπιστήμες*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
- **Forsyth Rob, Raper Joseph, Todhunter E.** (2015). «*Routine intracranial pressure monitoring in acute coma*», University of Sheffield, UK.
- **National Institute for Health and Care Excellence (UK).** (2016). *Spinal Injury: Assessment and Initial Management*. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK).
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK344254/>
- **Gleitsmann Ken,** «*Visual Dysfunction in Patients with Traumatic Brain Injury: A Systematic Review*», Washington, Department of Veterans Affairs (US). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0076715/>
- **Harris B., Andrews P., Murray G., Forbes J., και Moseley O.,** (2012) «*Systematic review of head cooling in adults after traumatic brain injury and stroke*». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0050544/>

- Head Injury: Triage, Assessment, Investigation and Early Management of Head Injury in Children, Young People and Adults, London: National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2014. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK344252/>
- **Lane-Brown Amanda and Tate Robyn** (2009), «Treatment for apathy in people with traumatic brain injury», Cochrane Library. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0013895/>
- **Ryan, D.** (2012). *Φροντίδα ασθενών με οξείες εγκεφαλικές διαταραχές. Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική* (Τόμ. Τόμος 1). Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- **Snell, R.** (2008). *Κλινική νευροανατομική*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Spinal Injury: Assessment and Initial Management, National Institute for Health and Care Excellence (UK), London: 2016
- Ακτινογραφία με τραυματισμό στο κεφάλι. (2017). Ανάκτηση από depositphotos: <http://gr.depositphotos.com/3057082/stock-photo-3d-radiograph-with-head-injury.html>
- **Βικελής, Μ., Γάτος, Χ., Γρηγοριάδης, Ν., Δεληγιάννη, Χ., & Δαρδιώτη, Μ.** (2015). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρας.
- **Γιγής, Π., Τσικάρας, Π., & Νάτσης, Κ.** (2015). *Το περιφερικό και το αυτόνομο νευρικό σύστημα*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
- **Γκίμπα - Τζιαμπίρη, Ο.** (2014). *Η φυσιολογία του ανθρώπου*. Αθήνα: Ζυγός.
- **Γκιουζέλη, Γ., Τσιρώνη, Μ., Κατσαραγάκης, Σ., & Σαχλάς, Α.** (2013). *Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις κατά τη χρονική περίοδο 2005-2010. ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ*, 12(4), σσ. 441-458.
- **Κατσούλας, Θ.** (2016). *ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ & ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ - Φροντίδα αρρώστων με Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ), Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) και κακώσεις Σπονδυλικής*. Αθήνα: ΕΚΠΑ.
- **Κυρίτση – Κουκουλάρη**, (2013). *ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ*. Αθήνα
- **Κώτσιου - Μπούσα, Μ.** (2012). *Η βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση στα παιδιά*. Αθήνα: University Studio Press.
- **Μαρβάκη, Χ., Καλογιάννη, Α., & Κοτανίδου, Α.** (2012). *Επείγουσα νοσηλευτική*. Αθήνα: Εκδοτικός Όμιλος Ίων.
- **Μποβιάτσης, Ε.** (2016). *ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ : ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ*. Αθήνα: Β' Νευροχειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Αττικόν».

- **Νομικός, Π.** (2012, 5 10). *Χειρουργική εγκεφάλου*. Ανάκτηση από <http://www.nomikosp.gr/content/009002002004/93.html>
- **Συγκούνας, Ε.** (2015). *Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις των ενηλίκων*. Αθήνα: Παρισιάνου Μαρία Γρ.