



ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία

Θέμα:

«Πιλοτική Δοκιμή Ερωτηματολογίου για την
Αυτοαντίληψη της Λειτουργικότητας στις
Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις»

Μυλωνά Ελένη (Α.Μ 16541)

Σουλτάνη Νικολέτα (Α.Μ 16548)

Επιβλέπων Καθηγητής: Ταφιάδης Διονύσιος

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2017



ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία

Θέμα:

«Πιλοτική Δοκιμή Ερωτηματολογίου για την
Αυτοαντίληψη της Λειτουργικότητας στις
Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις»

Μυλωνά Ελένη (Α.Μ 16541)

Σουλτάνη Νικολέτα (Α.Μ 16548)

Επιβλέπων Καθηγητής: Ταφιάδης Διονύσιος

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2017

“Validation and Adaptation of Questionnaire for
Functional Ability in Traumatic Brain Injury (TBI): A
Pilot Study in Typical Greek Population”

Εγκρίθηκε από τριμελή εξεταστική επιτροπή

Ιωάννινα, Ημερομηνία

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ

1. Επιβλέπων καθηγητής

Διονύσιος Ταφιάδης,

Δρ. Λογοπαθολόγος-Λογοθεραπευτής, Πανεπιστημιακό Υπότροφος

2. Μέλος επιτροπής

Άγγελος Παπαδόπουλος,

MSc. Λογοθεραπευτής, Εργαστηριακός Συνεργάτης

3. Μέλος επιτροπής

Ναυσικά Ζιάβρα,

Δρ. Χειρουργός-ΩΡΛ, Καθηγήτρια

Ο/Η Προϊστάμενος/η του Τμήματος

Ναυσικά Ζιάβρα,

Δρ. Χειρουργός-ΩΡΛ, Καθηγήτρια

Υπογραφή

© Μυλωνά Ελένη, Σουλτάνη Νικολέτα, 2017.

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

Δήλωση μη λογοκλοπής

Δηλώνω υπεύθυνα και γνωρίζοντας τις κυρώσεις του Ν. 2121/1993 περί Πνευματικής Ιδιοκτησίας, ότι η παρούσα πτυχιακή εργασία είναι εξ ολοκλήρου αποτέλεσμα δικής μου ερευνητικής εργασίας, δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής ούτε προέρχεται από ανάθεση σε τρίτους. Όλες οι πηγές που χρησιμοποιήθηκαν (κάθε είδους, μορφής και προέλευσης) για τη συγγραφή της περιλαμβάνονται στη βιβλιογραφία.

Μυλωνά Ελένη,

Υπογραφή

Σουλτάνη Νικολέτα

Υπογραφή

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ολοκληρώνοντας την πτυχιακή μας εργασία θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον καθηγητή μας Δρ. Ταφιάδη Διονύσιο για το χρόνο που αφιέρωσε, την υπομονή που έδειξε και την πολύτιμη βοήθεια του στην εκπόνηση της πτυχιακής μας εργασίας. Ένα ακόμη ευχαριστώ στον ίδιο για τον τρόπο που έχει να μας ενθουσιάζει μέσα από τη διδασκαλία του και να μας μυεί όλο και περισσότερο στην επιστήμη της Λογοθεραπείας.

Επιπλέον, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε ιδιαίτερα όλα εκείνα τα άτομα που συμμετείχαν ενεργά στην ολοκλήρωση αυτής της πτυχιακής. Συγκεκριμένα στα άτομα εκείνα που πρόθυμα δέχτηκαν να αποτελέσουν το πληθυσμό του δείγματός μας, πάνω στον οποίο βασίστηκαν τα δεδομένα της έρευνας μας.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ οφείλουμε να πούμε στις οικογένειες μας για την αμέριστη αγάπη και στήριξη που έδειξαν σε εμάς καθ' όλη τη διάρκεια συγγραφής της πτυχιακής μας εργασίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Η διάγνωση των Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων ακόμη και σήμερα αποτελεί ένα ιδιαίτερα πολύπλοκο ζήτημα, αφού πολλοί παράγοντες εμπλέκονται σε αυτή. Ιδιαίτερα όσον αφορά τα ελληνικά δεδομένα, δεν υπάρχουν επίσημα και σταθμισμένα λογοπαθολογικά διαγνωστικά εργαλεία, τα οποία θα μπορούσαν να προσφέρουν μία έγκυρη, αξιόπιστη και σφαιρική διάγνωση. Επί του συνόλου των διαγνωστικών διαδικασιών τα ερωτηματολόγια αυτοαναφοράς αποτελούν μέρος της διαδικασίας δίνοντας χρήσιμα στοιχεία. Ο σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η πιλοτική προσαρμογή και εφαρμογή ενός ερωτηματολογίου αυτοαναφοράς σε ελληνικό τυπικό πληθυσμό.

Μέθοδος: Σε σύνολο 496 τυπικών ενηλίκων (208 γυναίκες και 288 άντρες) ηλικίας 18 έως 85 ετών τους χορηγήθηκε ένα ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς για την αντίληψη της ικανότητας συντονισμού της ομιλίας τους. Τα χορηγούμενα ερωτηματολόγια ήταν μεταφρασμένο και προσαρμοσμένο στην ελληνική γλώσσα σύμφωνα με τα ελάχιστα κριτήρια μετάφρασης.

Αποτελέσματα: Οι αναλύσεις έδειξαν διαφορές μεταξύ μερικών ηλικιακών υποομάδων της έρευνας για το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου. Επίσης, παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των τριών τομέων του μεταξύ μερικών ηλικιακών υποομάδων μεμονωμένα. Το ερωτηματολόγιο έχει δείκτη α Cronbach πάνω από 0.800.

Συζήτηση: Το ερωτηματολόγιο φαίνεται να δίνει έγκυρες πληροφορίες ως προς της Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Το ερωτηματολόγιο θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως εργαλείο βάση για την ανάπτυξη ερωτηματολογίων σε άλλες νευρογενείς διαταραχές της επικοινωνίας.

Συμπεράσματα: Διαφαίνεται πως το ερωτηματολόγιο να είναι κατάλληλο προς στάθμιση στην ελληνική πραγματικότητα αλλά επιπλέον έρευνα θα πρέπει να πραγματοποιηθεί.

Λέξεις Κλειδιά: Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, λειτουργικότητα, ερωτηματολόγια, αυτοαντίληψη, πιλοτική εφαρμογή

ABSTRACT

Objective: The evaluation of TBI is a complicated clinical problem, as many factors are involved in a screening procedure. Especially as concerned Greek data, named and structured speech language screening tools that would offer a valid, reliable and overall screening, do not exist. According to the screening procedures the self-reported questionnaires consists a part of the procedure, revealing useful information. The goal of this current study is the pilot adaptation and implementation of a self-reported questionnaire in greek typical population.

Method: A self-reported questionnaire about the perception of ability of speech coordination in 360 typical adults in age of 18-85 was administrated. The implemented questionnaire was translated and adapted in Greek language according to the minimum criteria of translation.

Results: The analyzed data demonstrated differences between some age subgroups of the study for the total score of the questionnaire. Furthermore, differences were observed among three fields of BISQ among some age subgroups individually. The BISQ has index a Cronbach up to 0.800.

Discussion: It seems that the questionnaire offers valid information about the TBI events. The BISQ could be used as a tool for the development of questionnaires in other neurological communication disorders.

Conclusions: It is obvious that the BISQ is appropriate for structure in greek reality but more study must be conducted.

Keywords: TBI, functionality, questionnaires, self-perception, pilot implementation

Πίνακας περιεχομένων

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	8
ABSTRACT	9
ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ.....	12
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	13
1.1 ΟΡΙΣΜΟΙ.....	13
1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	15
1.3 ΑΙΤΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΚΕΚ	16
1.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ	17
1.4.1 Ταξινόμηση με βάση τη βαρύτητα.....	18
1.4.2 Ταξινόμηση με βάση τα είδη των κακώσεων	20
1.4.3 Ταξινόμηση με βάση τον μηχανισμό	23
1.4.4 Ταξινόμηση με βάση την εντόπιση	23
1.4.5 Ταξινόμηση με βάση τις ενοχλήσεις- συμπτώματα	23
1.4.6 Ταξινόμηση με βάση την αξονική τομογραφία	24
1.4.7 Ταξινόμηση με βάση την εγκεφαλική βλάβη.....	26
1.4.8 Ταξινόμηση με βάση τα στάδια κάκωσης.....	28
1.5 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ	28
1.5.1 Λειτουργική οργάνωση εγκεφάλου - επίδραση του χτυπήματος στον εγκεφαλο.....	29
1.5.2 Λειτουργίες κατώτερων εγκεφαλικών περιοχών	33
1.5.3 Βιο-μηχανική της εγκεφαλικής βλάβης - νευραξονική βλάβη	35
1.5.4 Κυτταροτοξικότητα και απόπτωση	37
1.5.5 Απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών	38
1.5.6 Διαταραχές της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της αυτορρύθμισης του εγκεφάλου	38
1.5.7 Εγκεφαλικό οίδημα	38
1.5.8 Εξέλιξη κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως	39
1.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	39
1.6.1 Συμπτωματολογία	39
1.6.2 Επιπλοκές	41
1.7 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ	61
1.7.1 Ακτινολογική μελέτη ΚΕΚ	61
1.7.2 Αξιολόγηση ΚΕΚ.....	63
1.8 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΚΗ ΤΗΣ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΥΠΟΘΕΣΕΙΣ	66
1.8.1 Διεπιστημονική μελέτη ΚΕΚ	67

1.8.2 Λογοπαθολογική μελέτη ΚΕΚ	68
1.8.3 Διαγνωστική εκτίμηση ΚΕΚ.....	68
1.8.4 Ερευνητικά ερωτήματα/υποθέσεις εργασίας	69
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ΜΕΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	69
2.1. Ο ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	70
2.2. Ο ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΑΙ ΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ.....	70
2.3. ΤΑ ΜΕΣΑ ΚΑΙ Ο ΤΡΟΠΟΣ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ.....	71
2.3.1. Οι Κλίμακες Καταγραφής των Διαταραχών	71
2.3.2. Η Μετάφραση και η Προσαρμογή της Κλίμακας.....	71
2.4. ΟΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ	72
2.5. ΟΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	72
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	73
3.1. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ	73
3.2. ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑΣ	79
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ	82
4.1. ΤΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	82
4.2 Η ΣΥΖΗΤΗΣΗ	83
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	88
ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	90
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	96

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

ΚΕΚ	Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις
ΤΕΙ-Η	Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Ηπείρου
CT	Υπολογιστική/αξονική τομογραφία
MRI	Μαγνητική αξονική τομογραφία
ENY	Εγκεφαλονωτιαίο υγρό
DNA	Δεοξυριβονουκλεϊκό οξύ
TNF	Tumor Necrosis Factor
CBF Cerebral Blood Flow-	Εγκεφαλική αιματική ροή
ΑΠ	Αρτηριακή Πίεση
MTE	Μετατραυματική επιληψία
ΚΝΣ	Κεντρικό νευρικό σύστημα
GCS	Glasgow-Coma-Scale/Κλίμακα Γλασκώβης
ΗΕΓ	Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα- EEG
RDS	Respiratory Distress Syndrome
PLC	Pathological Laughing and Crying
ΜΕΘ	Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
ΕΚ	Έσω Καρωτίδα
ΕΤ	Εγκεφαλικό Τραύμα
ΚΑΠΗ	.Κέντρο Ανοιχτής Προστασίας Ηλικιωμένων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αποτελεί κοινό τόπο η αναφορά στη μεγάλη και συνεχιζόμενη αύξηση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων καθώς και των ιατρικών και κοινωνικών προεκτάσεών τους. Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) έχουν από πολλούς χαρακτηριστεί ως μια σιωπηρή επιδημία γιατί αποτελούν την τέταρτη κατά σειρά αιτία θανάτου στο γενικό πληθυσμό μετά τα καρδιαγγειακά, τον καρκίνο και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και την πρώτη αιτία θανάτου και αναπηρίας στις νεότερες ηλικίες.

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (Κ.Ε.Κ.) αποτελούν δυστυχώς μεγάλο κομμάτι των περιπτώσεων που αντιμετωπίζονται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών των νοσοκομείων. Η αντιμετώπιση των ασθενών με Κ.Ε.Κ. πρέπει να αρχίζει από τον τόπο του ατυχήματος, να συνεχίζεται κατά την μεταφορά τους και να ολοκληρώνεται στο τμήμα υποδοχής επειγόντων περιστατικών. Χρήζει ιδιαίτερης προσοχής η ασφαλέστατη διακομιδή των ασθενών με Κ.Ε.Κ. στο νοσοκομείο. Σε αυτό το σημείο αξίζει να αναφερθεί ότι έχουν σημειωθεί περιστατικά όπου έχουν χαθεί οι ελπίδες αποκατάστασης ασθενών με Κ.Ε.Κ. λόγω αμέλειας ή λάθους κατά την μεταφορά τους στο νοσοκομείο.

Η αντιμετώπιση των Κ.Ε.Κ., ιδίως των βαρέων κακώσεων σε κωματώδεις ασθενείς, επιβάλει συστηματική και διεξοδική διαδικασία η οποία πρέπει να ιεραρχείται με την ακόλουθη σειρά α) Καρδιοαναπνευστική ανάνηψη (CPR) β) Νευροχειρουργική εκτίμηση γ) Πολυσυστηματική εκτίμηση δ) Νευροακτινολογικό έλεγχο ε) Νευροχειρουργική αντιμετώπιση στ) Καρδιοαναπνευστική ανάνηψη (CPR).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΟΡΙΣΜΟΙ

Ο ορισμός των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (ΚΕΚ) δεν είναι σταθερός και τείνει να διαφέρει σύμφωνα με την ειδίκευση και τις συνθήκες. Είναι γεγονός ότι υπάρχουν πολλοί διαφορετικοί ορισμοί των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων που ποικίλλουν ανάλογα με τις προσεγγίσεις του κάθε επιστημονικού κλάδου. Συχνά, ο όρος εγκεφαλική κάκωση χρησιμοποιείται συνώνυμα με την κρανιακή κάκωση, που ίσως δεν σχετίζεται με νευρολογικά ελλείμματα. Ο ορισμός επίσης, έχει καταστεί προβληματικός με ποικιλομορφίες στα ενσωματωμένα κριτήρια εξαιτίας της πολυπλοκότητας του ανθρώπινου εγκεφάλου που καθιστά δύσκολο τον ακριβή προσδιορισμό των παραπάνω κριτηρίων (Dawodu, 2011).

Παρακάτω δίνονται μερικοί ορισμοί των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων:

- Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) είναι ένα μη εκφυλιστικό και μη συγγενές αποτέλεσμα στον εγκέφαλο από μία εξωτερική μηχανική βλάβη, οδηγώντας πιθανώς σε προσωρινή ή μόνιμη βλάβη γνωστικών, σωματικών και ψυχοκοινωνικών λειτουργιών, που σχετίζεται με μειωμένο ή μεταβαλλόμενο επίπεδο συνείδησης. (Dawodu, 2011)
- Η ομάδα εργασίας των δημογραφικών στοιχείων και η ομάδα εργασίας κλινικής αξιολόγησης της Διεθνούς και Διαγραφειακής Ένωσης δουλεύουν από κοινού προς την έρευνα για τις ΚΕΚ και την Ψυχική Υγεία και έχουν σχηματίσει για αυτό το λόγο μία εξειδικευμένη ομάδα που προτείνει τον παρακάτω ορισμό:
Κρανιοεγκεφαλική κάκωση ορίζεται ως η αλλαγή στην λειτουργία του εγκεφάλου, ή άλλου στοιχείου της παθολογίας του εγκεφάλου, που προκαλείται από μία εξωτερική δύναμη. (Kenon, Schwab, Wright & Maas, 2010)
- Κρανιοεγκεφαλική κάκωση καλείται η εκτεταμένη βλάβη του εγκεφάλου με ή χωρίς κάταγμα του κρανίου. (Σιβρίκα, 2000)
- Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι ένας τραυματισμός του κρανίου και του εγκεφάλου. Μπορεί να είναι κλειστή, που σημαίνει ότι ο εγκέφαλος δεν εκτίθεται ή δεν κινδυνεύει να εκτεθεί στο εξωτερικό περιβάλλον, ή ανοιχτή, όταν ο εγκέφαλος εκτίθεται στο εξωτερικό περιβάλλον. Στην κλειστή κάκωση μπορεί να συνυπάρχει και κάταγμα κρανίου, ενώ στην ανοιχτή υπάρχει πάντα. Στην κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να συνυπάρχει και αιμάτωμα. (Μαραθεύτης, 2009)

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος είναι πολύ ευαίσθητος και προστατεύεται καλά από τις κακώσεις. Τα κύτταρα που αποτελούν τον εγκέφαλο είναι εύθραυστα και μπορεί εύκολα να τραυματιστούν, αν τεντωθούν ή σκιστούν. Το πρήξιμο που παρατηρείται μετά από κάθε κάκωση, πιέζει ακόμη περισσότερο τα κύτταρα και μειώνει τη ροή του αίματος. Η επαρκής ροή και οξυγόνωση είναι ζωτικής σημασίας για τα κύτταρα του εγκεφάλου. Οποιαδήποτε στέρησή τους προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη βλάβη. (Μαραθεύτης, 2009)

1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Από στατιστικά στοιχεία προκύπτει ότι η Κ.Ε.Κ. αποτελεί περίπου το 50% της αιτίας θανάτου που συμβαίνει στον τόπο του ατυχήματος ή στο στάδιο της διακομιδής των ασθενών στο νοσοκομείο. Σε ποσοστό δε περίπου 15% των θανάτων, ο θάνατος οφείλεται σε παράγοντες δυνητικά ανατάξιμους. Τα στοιχεία αυτά καθιστούν επιτακτική την ανάγκη σωστής οργάνωσης της αντιμετώπισης των ασθενών αυτών, από τον τόπο του ατυχήματος έως και το νοσοκομείο. Η αντιμετώπιση δε των ασθενών με Κ.Ε.Κ., αποβλέπει τόσο στην θεραπεία της πρωτογενούς βλάβης, όσο και στην πρόληψη των δευτερογενών βλαβών και την μετέπειτα αποκατάσταση και επανένταξη στο κοινωνικό σύνολο. (Συγκούνας, 1984)

Ο ακριβής αριθμός των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι δύσκολο να εκτιμηθεί. Ένα μέρος από αυτούς δεν πηγαίνει στο γιατρό είτε γιατί ήταν μεθυσμένοι και πήγαν στο σπίτι τους, είτε γιατί δεν υπήρχαν νοσοκομειακές διευκολύνσεις στην περιοχή του ατυχήματος, είτε τέλος, πήγαν στα εξωτερικά ιατρεία αλλά δεν εισήχθησαν. Ο αριθμός αυτών των ασθενών υπολογίζεται για τη Σκωτία και τον Καναδά να είναι 4 έως 5 φορές μεγαλύτερος από τον αριθμό αυτών που εισήχθησαν στα τοπικά νοσοκομεία. Στην Αμερική υπολογίζεται, ότι 50 εκατομμύρια υφίστανται κακώσεις διαφόρων ειδών, δηλ. 1 στους 4 Αμερικάνους. Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση αποτελεί το 60-70% του συνόλου των τραυματικών κακώσεων στα παιδιά στην Ελλάδα και είναι υπεύθυνη για μεγάλο αριθμό εισαγωγών στα νοσοκομεία ετησίως. Από αυτά, το 7,5% περίπου χρειάζεται παρατεταμένη νοσηλεία και παρακολούθηση ενώ το 2% περίπου πεθαίνει εξαιτίας αυτής της κάκωσης. Σχεδόν το 50% αυτών των θανάτων συμβαίνει τις πρώτες ώρες μετά την κάκωση. (Συγκούνας, 1984)

Περίπου δύο φορές περισσότεροι άντρες από ότι γυναίκες, έχουν υποστεί τραύματα στο κεφάλι, αλλά η διαφορά είναι μεγαλύτερη για τους ενήλικους νεαρής ηλικίας. Για τους νέους ενήλικους, ηλικίας από 15 έως 25 ετών, τρεις έως πέντε άντρες έχουν υποστεί κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις για κάθε γυναίκα 20 ετών που τραυματίζεται στο κεφάλι (Annegers et al., 1980).

Τα μικρά παιδιά και οι γηραιότεροι ενήλικες είναι λιγότερο πιθανό να υποστούν κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις από ότι οι νέοι ηλικίας 15 έως 20 ετών, αλλά είναι πιθανότερο το ποσοστό στο γενικό πληθυσμό να είναι μεγαλύτερο. Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είναι η κύρια αιτία της νευρολογικής ανικανότητας στα άτομα ηλικίας κάτω από των 50 ετών. (Finlayson και Garner, 1994)

Οι επιδράσεις της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο είναι ιδιαίτερα σημαντικές καθώς τα παιδιά που επιβιώνουν μετά από σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση αναφέρεται ότι εμφανίζουν σε ποσοστό 48% νευρολογικές και γνωσιακές διαταραχές για την υπόλοιπη ζωή τους. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012)

Στα νήπια η πτώση αποτελεί τον βασικό μηχανισμό κάκωσης, ενώ τα τροχαία ατυχήματα είναι συχνότερα στα μεγαλύτερα παιδιά και τους εφήβους. Στις μικρότερες ηλικίες παρατηρούνται σε μικρότερο ποσοστό εγκεφαλικές θλάσεις, ενώ είναι πιο συχνά τα υποσκληρίδια αιματώματα και το διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα. Στους εφήβους όπως και στους ενήλικες, παρατηρούνται συχνότερα εγκεφαλικές θλάσεις και νευραξονική βλάβη. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012)

1.3 ΑΙΤΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΚΕΚ

Εκτός από την ηλικία και το φύλλο, μεταβλητές που επηρεάζουν την πιθανότητα κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης είναι η κατάχρηση ουσιών. Περίπου το μισό των ασθενών (ποσοστό 40% με 60%) εισάγονται στο νοσοκομείο μετά από μία κάκωση σε κατάσταση μέθης. (Brismar, Engstrom, Rydber, 1983; Rutherford, 1977) Τα ατυχήματα, οι πτώσεις και οι επιθέσεις, με αυτή τη σειρά, προκαλούν τις περισσότερες κακώσεις που έχουν υποστεί μεθυσμένοι ενήλικες. (Hillbom & Holm, 1986)

Επίσης, η κοινωνική μόρφωση και η σχολική αποτυχία σχετίζονται με την πιθανότητα πρόκλησης μίας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Σύμφωνα με έρευνα του 1987, το 50% μίας ομάδας από ασθενείς με σοβαρές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είχαν ιστορικό φτωχής ακαδημαϊκής επίδοσης, μαθησιακές δυσκολίες ή και εγκατάλειψη του σχολείου. (Haas, Cope, Hall, 1987) Η ακαδημαϊκή επίδοση ενδέχεται να σχετίζεται με βαθύτερες νευρολογικές διαταραχές προκαλώντας αφηρημάδα, διαταραχές προσοχής κ.ά, ενώ όλα αυτά αυξάνουν την πιθανότητα κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης από ατυχήματα (αυτοκινητιστικά), επιθέσεις και πτώσεις. (Giles & Clark-Wilson, 1993)

Η κοινωνικό-οικονομική κατάσταση ενός ατόμου επίσης μπορεί να επηρεάσει. Άτομα με χαμηλό εισόδημα έχουν υψηλότερη πιθανότητα να τύχουν κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (πρωτίστως από επιθέσεις και πτώσεις). (Macniven, 1994) Σύμφωνα με κοινωνικά κριτήρια, έχει παρατηρηθεί ότι άτομα που χαρακτηρίζονται από ανταγωνιστικότητα, παρορμητικότητα και επιθετικότητα, συνήθως τυγχάνουν ευκολότερα μίας

κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, σε σύγκριση με αυτούς που δείχνουν περισσότερο ομιλητικοί, συνεργάσιμοι και εξυπηρετικοί. (Evans, Palsalle & Carrere, 1987)

Τα υψηλά επίπεδα διαζυγίων για τους ενήλικες με κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να σχετίζονται με άλλες μεταβλητές όπως η κατάχρηση ουσιών, η αδυναμία κοινωνικής προσαρμογής, δεν φαίνεται δηλαδή, να σχετίζεται άμεσα το διαζύγιο και οι ψυχολογικοί λόγοι με την κρανιοεγκεφαλική κάκωση. (Kerr, Kay & Lassman, 1971)

Η ύπαρξη μίας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης στο ιστορικό ενός ασθενή, αυξάνει την πιθανότητα μίας επιπλέον κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Η πιθανότητα μίας δεύτερης, λοιπόν, είναι τρεις φορές μεγαλύτερη για άτομα που έχουν υποστεί ήδη μία στο παρελθόν. Η πιθανότητα μίας τρίτης κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης για ένα άτομο που έχει υποστεί ήδη δύο, είναι οχτώ φορές μεγαλύτερη από την πιθανότητα που έχει ένα άτομο να υποστεί μία κρανιοεγκεφαλική κάκωση, χωρίς να έχει ήδη μία προηγούμενη. (Annegers et al., 1980)

Η συμμετοχή σε υψηλού κινδύνου αθλήματα αυξάνουν τον κίνδυνο για κάκωση. Ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο έχουν, για παράδειγμα, οι μποξέρς, και μάλιστα για πρόκληση διάχυτης κάκωσης, η οποία σταδιακά αυξάνει σε σοβαρότητα στην διάρκεια της καριέρας στο μποξ, κατά πάσα πιθανότητα από τα επαναλαμβανόμενα τραύματα του εγκεφάλου. Άλλα αθλήματα ή δραστηριότητες της καθημερινής ζωής όπως η οδήγηση μοτοσυκλέτας, η ποδηλασία και η ορειβασία, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, αν και, φορώντας τα κατάλληλα κράνη ασφαλείας, ο κίνδυνος μειώνεται σημαντικά. (Ταφιάδης και Σκουλικάρη, 2009)

1.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ταξινομούνται βάσει πολλών και διαφορετικών- εν μέρει ανομοιομόρφων- κριτηρίων. Η τραυματική εγκεφαλική βλάβη ταξινομείται ανάλογα με τη βαρύτητα, τα είδη της κάκωσης, τον μηχανισμό (τις αιτιολογικές δυνάμεις), την εντόπιση, τις ενοχλήσεις-συμπτώματα, την αξονική τομογραφία, την εγκεφαλική βλάβη και τα στάδια της εγκεφαλικής βλάβης.

1.4.1 Ταξινόμηση με βάση τη βαρύτητα

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ταξινομούνται σε ήπιες, μέτριες και βαριές. Η κλίμακα κώματος Γλασκώβης, ένα παγκόσμια αποδεκτό σύστημα ταξινόμησης της τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης, μετρά το επίπεδο συνείδησης ενός ατόμου μέσω μιας κλίμακας από το 3 έως το 15, με βάση τη λεκτική και κινητική αντίδραση καθώς και του ανοίγματος των ματιών, ως απαντήσεων σε ένα ερέθισμα. Είναι γενικά αποδεκτό ότι μια τραυματική εγκεφαλική βλάβη με κλίμακα κώματος Γλασκώβης από 13 και πάνω είναι ήπια, από 9 έως 12 είναι μέτρια και από 8 και κάτω είναι βαριά. Παρόμοια συστήματα χρησιμοποιούνται για τα παιδιά. (Νομικός, 2014)

Ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση

Ένας ασθενής με ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση με τραυματική διακοπή της φυσιολογικής λειτουργίας του εγκεφάλου μπορεί να παρουσιάζει τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα:

1. Κάποια περίοδο απώλειας συνείδησης.
2. Κάποια περίοδο απώλειας μνήμης αμέσως πριν ή μετά το ατύχημα.
3. Κάποια εναλλαγή στην διανοητική κατάσταση την ώρα του ατυχήματος.
4. Εστιακά νευρολογικά ελλείμματα τα οποία ίσως να είναι ή όχι παροδικά.

Ο ορισμός περιλαμβάνει α) το κεφάλι να είναι χτυπημένο, β) ο εγκέφαλος υφίσταται μία κίνησης επιτάχυνσης/επιβράδυνσης χωρίς ένα ευθύ εξωτερικό τραύμα του εγκεφάλου. Εξαιρούνται εγκεφαλικά επεισόδια, ανοξία, όγκοι, εγκεφαλίτιδα κτλ. Η υπολογιστική τομογραφία, η μαγνητική τομογραφία, το εγκεφαλογράφημα ή καθημερινές νευρολογικές αξιολογήσεις πιθανόν να είναι φυσιολογικές.

Συμπτωματολογία

Τα παρακάτω κριτήρια καθορίζουν το γεγονός μίας ήπιας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Τα συμπτώματα της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης μπορεί ή όχι να επιμένουν για ποικίλα μήκη χρόνου, ακόμα και μετά από ένα τέτοιο νευρολογικό περιστατικό. Θα πρέπει να είναι αναγνωρισμένο ότι οι ασθενείς με ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να παρουσιάζουν επίμονα συναισθηματικά, αντιληπτικά, συμπεριφοριστικά και σωματικά συμπτώματα μόνα ή σε συνδυασμό, τα οποία μπορούν να προκαλέσουν λειτουργική αναπηρία.

- Φυσικά συμπτώματα της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (ναυτία, εμετός, ζαλάδα, πονοκέφαλο, θολή όραση, διαταραχές ύπνου, ταχύτητα-κούραση, λήθαργος, άλλη αισθητηριακή απώλεια) τα οποία δεν μπορούν να είναι υπεύθυνα για περιφερειακή κάκωση ή άλλες αιτίες.
- Αντιληπτικά ελλείμματα (που περιλαμβάνουν προσοχή, συγκέντρωση, αντίληψη, μνήμη, προφορικός λόγος, ειδικές λειτουργίες) τα οποία δεν μπορούν να είναι απολύτως υπεύθυνα για την συναισθηματική κατάσταση ή άλλες αιτίες.
- Αλλαγές στη συμπεριφορά και εναλλαγές στον βαθμό της συναισθηματικής υπευθυνότητας (ευερεθιστότητα, ταχύτητα στον θυμό, αποθάρρυνση, συναισθηματική, ανθεκτικότητα) δεν μπορούν να είναι υπεύθυνα για την ψυχολογική αλληλεπίδραση, το φυσικό ή συναισθηματικό stress ή άλλες αιτίες. (Μαραθεύτης, 2009)

Συμπτωματολογία ήπιας ΚΕΚ με βάση την κλίμακα της Γλασκώβης(13-15):

- Φυσιολογικός ή ληθαργικός ήπια αποπροσανατολισμένος
- Βραχεία περίοδος απώλειας συνείδησης
- Φυσιολογική Νευρολογική εξέταση
- Καλή πρόγνωση (Νομικός, 2014; Mesulam, 2011; Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)

Μέτρια και βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση

Ο ασθενής με μέτρια ή σοβαρή ΚΕΚ μπορεί να παρουσιάζει:

- Μεταβολή του επιπέδου συνειδήσεως- λήθαργο- stupor (βαθύς ύπνος) - κωματώδη κατάσταση
- Επιδεινωμένη κεφαλαλγία
- Διαταραχές λόγου
- Διαταραχές κινητικότητας των άκρων –απώλεια συντονισμού κινήσεων
- Επαναλαμβανόμενοι εμετοί
- Ανισοκορία υπέρ της μιας κόρης
- Μυδρίαση κόρων οφθαλμών αμφοτερόπλευρα
- Διαταραχή στην συχνότητα της αναπνοής (άρρυθμη)
- Διαταραχή των ζωτικών σημείων του οργανισμού
- Επιληπτικές κρίσεις (Νεοφύτου, 2012)

Συμπτωματολογία μέτριας ΚΕΚ με βάση την κλίμακα της Γλασκώβης(9-12):

- Συγχυτικός, ακολουθεί απλές εντολές, ίσως εστιακή σημειολογία
- Καλή πρόγνωση, Δείκτης Θνησιμότητας < 5% (Νομικός, 2014; Mesulam, 2011; Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)

Συμπτωματολογία βαριάς ΚΕΚ με βάση την κλίμακα της Γλασκώβης(3-8):

- Κωματώδης, δεν ανταποκρίνεται σε εντολές
- Απαιτείται έλεγχος αεραγωγού
- Δείκτης Θνησιμότητας > 40%
- Υψηλό ποσοστό αναπηρίας (Νομικός, 2014; Mesulam, 2011; Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)

1.4.2 Ταξινόμηση με βάση τα είδη των κακώσεων

Η μεγάλη ελαστικότητα του κρανίου και η κατασκευή του αποτελούν μαζί με τη δύναμη και τον τρόπο της κακώσεως τους αποφασιστικούς παράγοντες που καθορίζουν τη δημιουργία και το είδος του κατάγματος.

Κατάγματα κρανίου

- 1. Γραμμικά (linear),** τα οποία στη συνέχεια υποδιαιρούνται σε γραμμικά του θόλου και γραμμικά της βάσεως. Η γραμμή του κατάγματος εκτείνεται προς το μέρος του χτυπήματος καθώς επίσης μακριά από το σημείο αυτό και συνήθως και προς τη βάση. Τα γραμμικά κατάγματα του κρανίου, εκτός εάν επιπλακούν με αιμάτωμα, κυρίως επισκληρίδιο ή όπως αυτά της βάσεως, τα οποία είναι δυνατόν να δημιουργήσουν ρινόρροια, δεν χρειάζονται ειδική μέριμνα και συνήθως εξαφανίζονται δια της οστικής ενώσεως σε λίγους μήνες, μέσα σε ένα χρόνο δεν φαίνονται στην ακτινογραφία (Selley, 1961). Τα γραμμικά κατάγματα βάσεως μπορούν να δημιουργήσουν 2 κύριες επιπλοκές: 1^ο κάκωση των κρανιακών νεύρων και 2^ο ρινόρροια (διαφυγή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τους ρώθωνες) και ωτόρροια (διαφυγή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από το αυτί) με κίνδυνο ανάπτυξης μηνιγγίτιδας, μάτια ρακούν (εκχυμώσεις βλεφάρων) και σημείο Battle. (Συγκούνας, 1986)

2. **Εμπιεσματικά κατάγματα**, δημιουργούνται όταν η επενεργούσα δύναμη είναι σχετικά εντοπισμένη. Στα παιδιά το ΕΚ είναι πιο συχνό λόγω της ελαστικότητας του κρανίου που απορροφά μεγάλο μέρος της δύναμης και δεν διαχέει την επενεργούσα δύναμη όπως συμβαίνει στα λιγότερο ελαστικά κρανία των ενηλίκων. Χρηρίζουν χειρουργικής ανάταξης αυτά που ξεπερνούν, σε βάθος, το πάχος της διπλότητας. Πιθανόν να συνυπάρχει ενδοκρανιακό αιμάτωμα ή εγκεφαλική θλάση. (Συγκούνας, 1986)
3. **Αυξανόμενο κάταγμα**. Ο κυριότερος παθογενετικός παράγοντας ο οποίος καθορίζει την ανάπτυξη του ΑΚ είναι η τρώση της σκληρής μήνιγγας. Δηλαδή, στην περίπτωση αυτή δημιουργείται ένα κάταγμα συνήθως στο βρέγμα (Taveras & Ransohoff, 1953). Τα κύρια χαρακτηριστικά του ΑΚ είναι 4: 1^ο κάταγμα κρανίου συνήθως στην βρεγματική περιοχή, 2^ο τρώση της σκληρής μήνιγγας αντίστοιχα προς το κάταγμα κατά το χρόνο της κακώσεως, 3^ο εγκεφαλική βλάβη κάτω από το κάταγμα και 4^ο αύξηση του κατάρματος και δημιουργία κρανιακού ελλείμματος (Lende & Erikson, 1961)

Ενδοκράνιες αιμορραγίες

Οι ενδοκράνιες αιμορραγίες μπορεί σταδιακά να αυξάνονται σε μέγεθος και να γίνουν αιτία οξείας αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη δευτεροπαθούς ισχαιμικής βλάβης του εγκεφάλου ή και τον εγκολεασμό του στελέχους. Η ενδοκράνια αιμορραγία θεωρείται εστιακός τραυματισμός, δηλαδή βρίσκεται σε συγκεκριμένο σημείο του κρανίου, και δεν προκαλεί διάχυτη βλάβη. Ανάλογα με τον χώρο στον οποίο αναπτύσσονται, χωρίζονται σε:

- Οξεία επισκληρίδια αιμορραγία: οφείλεται, συνήθως σε ρήξη της μέσης μηνιγγικής αρτηρίας, συνοδευόμενη από ρωγμώδη κατάγματα του βρεγματικού ή του κροταφικού οστού, αλλά μπορεί να οφείλεται και σε ρήξη φλεβών ή των φλεβωδών κόλπων της σκληρής μήνιγγας. Οι αιμορραγίες που οφείλονται σε φλεβική ρήξη μπορεί να προκαλέσουν συμπτώματα μετά από φωτεινό διάλλειμα 1 με 2 εβδομάδων.
- Οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα: οφείλεται συνήθως σε ρήξη των φλεβών που διασχίζουν τον υποσκληρίδιο χώρο. Η έναρξη των συμπτωμάτων είναι αργή και μπορεί να συνυπάρχει κάταγμα κρανίου. Η υποκειμενική εγκεφαλική

κάκωση είναι συχνά βαρεία και η πρόγνωση κακή, ακόμα και αν το αιμάτωμα παροχετευτεί άμεσα.

- **Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία:** η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι συνήθως μικρή και πολυεστιακή. Είναι συχνή στις θλάσεις του εγκεφαλικού παρεγχύματος που αναπτύσσονται σύστοιχα με το σημείο της κάκωσης ή αντίστοιχα (contrecoup).

Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία

Πρόκειται για αιμορραγία μέσα στον εγκεφαλικό ιστό και αλλιώς καλείται εγκεφαλική αιμορραγία. Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει την ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία και την ενδοκοιλιακή αιμορραγία (ειδικά στα πρόωρα νεογνά). Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι πιο επικίνδυνη και δυσκολότερη στην αντιμετώπισή της από τις άλλες μορφές.

Επειδή οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις μπορεί να είναι απειλητικές για την ζωή του ασθενούς, ακόμα και άτομα με φαινομενικά ελαφρά τραύματα χωρίς αξιοσημείωτα συμπτώματα, απαιτούν στενή παρακολούθηση, καθώς υπάρχει πιθανότητα να εμφανίσουν αργότερα διαταραχή της κλινικής εικόνας. Ο ασθενής με ήπια τραύματα έχοντας πάρει εξιτήριο από το νοσοκομείο, καλό θα είναι να εξετάζεται κάθε 12-24 ώρες για την αποφυγή της επιδείνωσης των συμπτωμάτων. (Θεμιστοκλέους, 2017)

Διατιτραίνοντα τραύματα κρανίου

Απαιτούν άμεση νευροχειρουργική παρέμβαση. Ποτέ δεν επιχειρούμε να απομακρύνουμε ένα ξένο σώμα που διαπερνά το κρανίο. (Κώτσιου-Μπούσα, 2012)

Διάχυτη εγκεφαλική κάκωση

Είναι ο πιο συχνός τύπος εγκεφαλικής κάκωσης στα παιδιά. Δεν συνοδεύεται συνήθως, από κατάγματα κρανίου ή ενδοκράνιες αιμορραγίες, αλλά διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, και συνήθως συγκαταλέγεται στις πιο βαριές κακώσεις. (Κώτσιου-Μπούσα, 2012)

Εγκεφαλική διάσειση

Εγκεφαλική διάσειση είναι η παροδική λειτουργική διαταραχή του εγκεφάλου, χωρίς βλάβη των εγκεφαλικών κυττάρων, που προκαλείται από τραυματισμό της κεφαλής. Δύο είναι τα χαρακτηριστικά της: 1) η άμεση απώλεια της συνείδησης (που διαρκεί από κάποια δευτερόλεπτα μέχρι το πολύ μία ώρα), 2) η αμνησία μετά το ατύχημα για μια χρονική

περίοδο που ποικίλλει σε διάρκεια. Αυτά τα δύο στοιχεία αποτελούν τη βάση της διάγνωσης.

Όταν το παιδί αρχίζει να ανακτά τις αισθήσεις του, περνά από ένα συγχυτικό στάδιο, ενώ, όταν αποκτήσει διαύγεια συνείδησης, παρουσιάζει τάση προς εμετό. Αργότερα, εμφανίζονται μετατραυματικές διαταραχές οι οποίες μπορεί να διαρκέσουν από μερικές μέρες μέχρι και μερικούς μήνες. Οι ασθενείς παραπονούνται για κεφαλαλγίες, ιλίγγους, αδυναμία συγκέντρωσης στο σχολείο, εύκολη κόπωση, ενώ τους διακρίνει μια ευερεθιστότητα. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012)

1.4.3 Ταξινόμηση με βάση τον μηχανισμό

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ταξινομούνται με βάση τον μηχανισμό δημιουργίας σε ανοιχτά και κλειστά τραύματα. **Κλειστό τραύμα** χαρακτηρίζεται όταν η σκληρά μήνιγγα παραμένει ανέπαφη, ενώ το κρανίο μπορεί να έχει υποστεί κάταγμα και επομένως ο εγκέφαλος δεν εκτίθεται αλλά μπορεί να έχει τραυματιστεί σοβαρά. Το τραύμα είναι διάχυτο (απροσδιόριστο) και οι συμπεριφορές που εμφανίζονται ποικίλλουν αναλόγως τη σοβαρότητα και την περιοχή του τραύματος. **Ανοιχτό** (διεισδυτικό) τραύμα προκύπτει όταν ένα αντικείμενο διαπερνά το κρανίο και προκαλεί ρήξη της σκληρής μήνιγγας. Το νευρολογικό τραύμα είναι εστιακό (προσδιοριζόμενο) και οι συμπεριφορές που εμφανίζονται ποικίλλουν αναλόγως τη σοβαρότητα και την περιοχή του τραύματος. (Νομικός, 2014)

1.4.4 Ταξινόμηση με βάση την εντόπιση

Οι εγκεφαλικές κακώσεις μπορεί να είναι διάχυτες, δηλαδή να καλύπτουν μια ευρεία περιοχή, ή εστιακές, να βρίσκονται δηλαδή σε μια συγκεκριμένη μικρή περιοχή του εγκεφάλου.

1.4.5 Ταξινόμηση με βάση τις ενοχλήσεις- συμπτώματα

Μια άλλη ταξινόμηση, η οποία είναι ακόμη διαδεδομένη, διαχωρίζει τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις- βάσει ενοχλημάτων που παρουσιάζονται στους ασθενείς και κριτηρίων που αφορούν την πορεία των συμπτωμάτων- σε κρανιοεγκεφαλικά τραύματα:

- 1ου βαθμού: η απώλεια των αισθήσεων διαρκεί λιγότερο από 5 λεπτά

- 2ου βαθμού: η απώλεια των αισθήσεων διαρκεί από 5 μέχρι 30 λεπτά
- 3ου βαθμού: η απώλεια των αισθήσεων διαρκεί πάνω από 30 λεπτά

Μετατραυματικές κακώσεις του νευρικού συστήματος στα κρανιοεγκεφαλικά τραύματα 1ου βαθμού είναι αδύνατο να υπάρξουν, σε αυτά του 2ου βαθμού είναι απίθανο, ενώ σε εκείνα του 3ου βαθμού είναι πιθανό. Κάποιοι ειδικοί εντάσσουν στα κρανιοεγκεφαλικά τραύματα 1ου βαθμού μια απώλεια των αισθήσεων διάρκειας 30 λεπτών, στου 2ου βαθμού διάρκειας άνω των 30 λεπτών και στου 3ου βαθμού άνω των 24 ωρών. (Schindelmeiser, 2013)

1.4.6 Ταξινόμηση με βάση την αξονική τομογραφία

Οι ταξινομήσεις όμως που αναφέραμε δεν στηρίζονται σε ευρήματα που προέρχονται από τη χρήση μεθόδων ιατρικής απεικόνισης, οι οποίες σήμερα πλέον χρησιμοποιούνται χωρίς εξαίρεση σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις κρανιοεγκεφαλικού τραύματος. Λαμβάνοντας υπόψη τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας, η σημερινή συνήθης μέθοδος ταξινόμησης διακρίνει τα **«εγκεφαλικά τραύματα με σύνδρομο εγκεφαλικής διάσεισης**, χωρίς αποδεδειγμένες στην αξονική τομογραφία εγκεφαλικές βλάβες και χωρίς νευρολογικές λειτουργικές διαταραχές» από τα **«εγκεφαλικά τραύματα με σύνδρομο θλάσης του εγκεφάλου**, με αποδεδειγμένες στην αξονική τομογραφία εγκεφαλικές βλάβες και με λειτουργικές διαταραχές του νευρικού συστήματος. (Schindelmeiser, 2013)

Εγκεφαλικά τραύματα με σύνδρομο εγκεφαλικής διάσεισης

Το εγκεφαλικό τραύμα με σύνδρομο εγκεφαλικής διάσεισης συναντάται περίπου στα 2/3 του συνόλου των εγκεφαλικών τραυμάτων. Τα σημαντικότερα κριτήρια συμπτώματα είναι:

- Απώλεια της συνείδησης διάρκειας μερικών λεπτών μέχρι και μιας ώρας
- Αμνησία, η οποία αφορά το συμβάν του τραύματος, συνήθως ένα περιορισμένο χρονικό διάστημα μετά τον τραυματισμό και μερικές φορές και λίγο πριν από αυτόν (περιτραυματική)
- Ναυτία και εμετός λόγω διάσεισης του έσω ωτός

- Αναπνευστικές διαταραχές και διαταραχές του αίματος λόγω του σοκ.

Για να εξασφαλιστεί ο διαχωρισμός αυτών των εγκεφαλικών τραυμάτων από τυχόν εγκεφαλικά τραύματα με σύνδρομο θλάσης του εγκεφάλου και για την πρόληψη και αποκλεισμό πιθανών αιμορραγιών, διενεργείται μία διαγνωστική εξέταση αξονικής τομογραφίας CT. (Schindelmeiser, 2013)

Εγκεφαλικά τραύματα με σύνδρομο θλάσης του εγκεφάλου

Περίπου το 1/3 του συνόλου των εγκεφαλικών τραυμάτων διαγιγνώσκονται, μετά από την εξέταση της αξονικής τομογραφίας, ως συνήθως βαριάς μορφής θλάσης ή τραύματα του εγκεφάλου, που μπορεί να συνοδεύονται από εν μέρει βαριές αιμορραγίες. Τα συμπτώματα εδώ διαφέρουν σαφώς από τα προηγούμενα:

- Απώλεια της συνείδησης διάρκειας μεγαλύτερης της μιας ώρας. Περαιτέρω είναι δυνατόν να εμφανιστούν- ανάλογα με το πόσο βαριά είναι η βλάβη που επήλθε- κόμα (σε μεμονωμένες περιπτώσεις πολυετές) ή εναλλασσόμενες φάσεις της ικανότητας προσανατολισμού και διαύγειας της συνείδησης. Για την εκτίμηση της συνειδησιακής κατάστασης του ασθενή χρησιμοποιείται η κλίμακα διαβάθμισης κώματος **Glasgow-Coma-Scale**.
- Εστιακές λειτουργικές εκπτώσεις στην περιοχή του τραύματος- τα αποκαλούμενα τοπικά/εστιακά συμπτώματα, όπως π.χ. παραλύσεις, διαταραχές των αισθητήριων οργάνων, αφασία
- Επιληπτικά επεισόδια λίγο μετά τον τραυματισμό, χωρίς προηγούμενες αναφορές τέτοιων επεισοδίων στο ιστορικό του ασθενή
- Ψυχώσεις και άλλες ψυχικές διαταραχές (λόγω του τραύματος) μετά από την στιγμή που θα συνέλθει ο ασθενής, π.χ. σύγχυση, παραισθήσεις, μεταβολές της προσωπικότητας και καταθλίψεις, μαθησιακές διαταραχές, διαταραχές στη συγκέντρωση της προσοχής και διαταραχές μνήμης.

Η κλινική διάγνωση: «εγκεφαλικό τραύμα με σύνδρομο θλάσης του εγκεφάλου» ισχύει πλέον ως σίγουρη όταν ασθενής, παράλληλα με την απώλεια της συνείδησης για περισσότερο από μια ώρα, παρουσιάζει συμπτώματα μιας από τις τρεις κατηγορίες που

αναφέρθηκαν πιο πάνω (εστιακές λειτουργίες εκπτώσεις, επιληπτικά επεισόδια, ψυχώσεις ως αποτέλεσμα του τραυματισμού). Εκτός από τις μεθόδους ιατρικής απεικόνισης (αξονική τομογραφία CT, μαγνητική τομογραφία MRI), πολλές φορές χρησιμοποιείται επιπλέον και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα. (Schindelmeiser, 2013)

Οι Teasdale και Galbraith (1980), πιστεύουν ότι εάν το ενδοκρανικό αιμάτωμα αποτελεί μια δυναμική παρουσία (Potential) πιθανών δευτερογενών εγκεφαλικών βλαβών, η χειρουργική αφαίρεση αυτού θεωρείται απαραίτητη. Με άλλα λόγια ο νευροχειρουργός Συγκούνας πιστεύει ότι μόνο η κλινική εκτίμηση είναι εκείνη, η οποία προσδιορίζει με σχετική ακρίβεια, εάν υπάρχει κίνδυνος δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης από την παρουσία του αιματώματος και όχι η αξονική τομογραφία.

Εγκεφαλική θλάση είναι η καταστροφή της εγκεφαλικής ουσίας που συμβαίνει συνήθως μετά από έναν τραυματισμό της κεφαλής, είτε πρόσκρουση αυτής σε σταθερό αντικείμενο είτε πλήξη αυτής με βαρύ αντικείμενο. Οι θλάσεις εγκεφάλου εντοπίζονται στο σημείο πλήξης αλλά και στο διαμετρικά αντίθετο σημείο, οπότε ονομάζονται θλάσεις εξ αντιτυπίας. Οι θλάσεις εγκεφάλου μπορεί να εντοπίζονται σε κάθε σημείο του εγκεφαλικού παρεγχύματος και να είναι από πολύ μικρές έως και πολύ εκτεταμένες. Επίσης μπορεί να αφορούν τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αλλά και το εγκεφαλικό στέλεχος, με την δεύτερη αυτή περίπτωση να αποτελεί μια πολύ σοβαρή κλινική οντότητα. (Schindelmeiser, 2013; Συγκούνας, 1984)

1.4.7 Ταξινόμηση με βάση την εγκεφαλική βλάβη

Η τραυματική εγκεφαλική κάκωση διακρίνεται στην πρωτογενής (άμεση) και στην δευτερογενής βλάβη. Η πρώτη είναι αποτέλεσμα της άμεσης δύναμης που ασκείται στον εγκέφαλο και οδηγεί στην πλήξη και καταστροφή των νευρικών, νευρογλοιακών και αγγειακών κυττάρων. Η δευτεροπαθής βλάβη είναι αποτέλεσμα επιβλαβών επιδράσεων που συμβαίνουν σε δεύτερο χρόνο. (Μποβιάτσης, 2013)

Πρωτογενής βλάβη

- Διάσειση
- Θλάση
- Διάσχιση εγκεφαλικής ουσίας (διατιτραίνοντα)
- Διάσχιση λευκής- φαιάς ουσίας (αξονότμηση)

- Ενδοκράνια αιμορραγία
 - ✓ Οξύ επισκληρίδιο αιμάτωμα
 - ✓ Οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα
 - ✓ Ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα
 - ✓ Υπαραχνοειδής αιμορραγία (Νομικός, 2014)

Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί πρωτογενούς βλάβης:

- Επιτάχυνση του κρανίου (coup βλάβη)
- Επιβράδυνση του κρανίου (coup και contre-coup βλάβη)
- Λοξή πλήξη του κρανίου
- Παραμόρφωση του κρανίου
- Νύσσοντα ή τέμνοντα όργανα
- Πυροβόλα όπλα (Μποβιάτσης, 2013)

Δευτερογενής βλάβη

- Οίδημα
- Ισχαιμία
- Έμφρακτο
- Ενδοκράνια αιμορραγία
- Ύγρωμα
- Υδροκέφαλος
- Μετατραυματική λοίμωξη (Νομικός, 2014)

Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί δευτερογενούς βλάβης:

- Σταθερός όγκος κρανιακής κοιλότητας
- Εγκέφαλος και μεσοκυττάριο υγρό: 80%
- ΕΝΥ: 10%
- Αγγεία (αίμα)
- Αιμορραγία, όγκος, απόφραξη αποχέτευσης ΕΝΥ οδηγούν σε αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. (Μποβιάτσης, 2013)

1.4.8 Ταξινόμηση με βάση τα στάδια κάκωσης

Πρωτογενής κάκωση

Όταν το κεφάλι δεχτεί ένα ισχυρό χτύπημα, οι μήνιγγες και το κρανίο λειτουργούν ως προστατευτικό φράγμα στο οίδημα που επακολουθεί. Το εγκεφαλικό οίδημα μπορεί να προκαλέσει αύξηση της πίεσης στο κρανίο, με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, οπότε τα νευρικά κύτταρα παθαίνουν ακόμα μεγαλύτερη βλάβη. Ένα άλλο αίτιο της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και της βλάβης των κυττάρων, που σχετίζεται με την εγκεφαλική βλάβη είναι τα αιματώματα. Υπάρχει χώρος μέσα στο κρανίο, τόσος όσος ακριβώς χρειάζεται για τον εγκέφαλο, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και το αίμα. Οποιαδήποτε αύξηση της μάζας ή του όγκου, βλάπτει τους νευρώνες και μειώνει την παροχή αίματος στον εγκέφαλο. (Μαραθεύτης, 2009)

Δευτερογενής κάκωση

Αν το οίδημα είναι σοβαρό, μπορεί να μην είναι δυνατή η μείωση της πίεσης μέσα στο κρανίο. Αυτό πιέζει ακόμη περισσότερο τα ήδη τραυματισμένα εγκεφαλικά κύτταρα και μπορεί να πιέσει το εγκεφαλικό στέλεχος, όπου ελέγχονται όλες οι ζωτικές λειτουργίες. Αυτό ονομάζεται «εγκολεασμός» και είναι μια επιπλοκή απειλητική για την ζωή.

Δεν προκαλεί μόνο εγκολεασμό η αυξημένη ενδοκράνια πίεση που σχετίζεται με το οίδημα και τα αιματώματα, αλλά μπορεί να προκαλέσει και μείωση της ροής αίματος στον εγκέφαλο και, κατά συνέπεια, ισχαιμία. Στην περίπτωση αυτή, οι νευρώνες δεν λαμβάνουν επαρκείς ποσότητες θρεπτικών συστατικών, όπως το οξυγόνο και η γλυκόζη. Η ισχαιμία αυτή προκαλεί ακόμα μεγαλύτερη βλάβη στους νευρώνες και οδηγεί σε ακόμη μεγαλύτερο εγκεφαλικό οίδημα και περαιτέρω μείωση της εγκεφαλικής ροής αίματος. (Μαραθεύτης, 2009)

Η ταξινόμηση είναι ευρεία και περιλαμβάνει μεταξύ άλλων, αιμορραγίες, αγγειακές βλάβες, τραυματισμούς κρανιακών νεύρων, και υποσκληρίδια υγρώματα. Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ανάλογα με το αν το κρανίο έχει σπάσει ή όχι, μπορούν να ταξινομηθούν σε ανοιχτά (διεισδυτικά) ή κλειστά τραύματα. (Θεμιστοκλέους, 2017)

1.5 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

1.5.1 Λειτουργική οργάνωση εγκεφάλου - επίδραση του χτυπήματος στον εγκέφαλο

Είναι γεγονός ότι ο ανθρώπινος εγκέφαλος αποτελεί το κατ' εξοχήν θεμελιώδες όργανο του ανθρώπινου οργανισμού καθώς ελέγχει κάθε συμπεριφορά και κάθε έκφραση της ψυχοδιανοητικής μας ζωής. (Καφετζόπουλος, 1995) Παρόλα αυτά ο εγκέφαλος μπορεί να υποστεί μια ενδεχόμενη βλάβη ή κάκωση που μπορεί να επηρεάσει τις λειτουργίες του.

Σε καθένα από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια ο εγκεφαλικός φλοιός διαιρείται σε 4 ανατομικά ανεξάρτητους λοβούς:

1. Μετωπιαίος
2. Βρεγματικός
3. Κροταφικός
4. Ινιακός

Μετωπιαίος λοβός

Στον άνθρωπο αποτελεί το 50% του όγκου του ημισφαιρίου, **έχει πρωτίστως σχέση με την ομιλία**. Τα περισσότερα γλωσσικά επίπεδα (συντακτικό, γραμματική, λεξιλόγιο) καθορίζονται εν γένει από το αριστερό ημισφαίριο ενώ οι «παραλεκτικές (μη λεκτικές) πλευρές» της ομιλίας (χιούμορ, υπονοούμενα, προσωδία και συναίσθημα) από το δεξί ημισφαίριο. Επίσης **ελέγχει την κίνηση ολόκληρου του σώματος στο αντίθετο ημιμόριο**. Η σημαντικότερη όμως λειτουργία των μετωπιαίων λοβών και ιδιαίτερα των προμετωπιαίων έχει σχέση με την **προσωπικότητα, την κρίση, κάποιες λειτουργίες της μνήμης, τις συγκινήσεις, και την μετάφραση των σκέψεων σε πράξεις**. Ο σχεδιασμός για το άμεσο ή απώτερο μέλλον καθορίζεται από τους μετωπιαίους λοβούς. (Λυμπεράκης, 1997) Ο μετωπιαίος λοβός είναι εξειδικευμένος **στην υποδοχή και επεξεργασία οσφρητικών μηνυμάτων και στις διαδικασίες αφαιρετικής σκέψης**. Εμπλέκεται στις πολύπλοκες και ταχύτερες νοητικές διαδικασίες, ενώ η ευελιξία των γνωστικών δομών για τις οποίες είναι υπεύθυνος, είναι σημαντική για την προσαρμοστικότητα μας στις νέες συνθήκες. Αποτελεί την δομή στην οποία ο άνθρωπος οφείλει την νοητική του υπεροχή. (Mesulam, 2011)

Η μελέτη ωστόσο των εγκεφαλικών βλαβών ως ερευνητική επιστημονική μέθοδος, σύντομα αντιμετώπισε και τα πρώτα της μεθοδολογικά προβλήματα. Οι ερευνητές δεν μπορούσαν να ελέγξουν το μέγεθος ή τον εντοπισμό της βλάβης που γίνεται από φυσικές

αιτίες. Για αυτό και κατέφυγαν σε πειράματα σε ζώα, καταστρέφοντας τεχνητά διάφορες εγκεφαλικές περιοχές και παρατηρώντας τις αλλαγές στην συμπεριφορά που προκαλούσαν αυτές οι βλάβες. Η ερμηνεία ωστόσο των αποτελεσμάτων μιας βλάβης δεν είναι πάντοτε μια εύκολη υπόθεση. (Καφετζόπουλος, 1995)

Βλάβες στον μετωπιαίο λοβό προκαλούν:

- Διαταραχή της εκτελεστικής συμπεριφοράς: ασθενείς με βλάβη στον μετωπιαίο λοβό παρουσιάζουν δυσκολίες στην εκτέλεση σύνθετων στόχων όπως είναι ο σχεδιασμός, η οργάνωση, η κρίση και η διαχείριση χρόνου. Επιπροσθέτως, άτομα με ΚΕΚ αναφέρουν ελλείμματα στην προσοχή και στην ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών μετά τον τραυματισμό. (Levin, et al., 1987)
- Απουσία κοινωνικών αναστολών.
- Ανικανότητα διαπίστωσης των συναισθημάτων των άλλων (empathy)
- Έλλειψη κινήτρων και απάθεια
- Εμφάνιση ψυχοπαθητικής συμπεριφοράς(άγχος, μανία, κατάθλιψη)
- Διαταραχές στην λειτουργία όσφρησης
- Εμμονές : ανάρμοστη και δυσλειτουργική επανάληψη μίας αντίδρασης. Ο ασθενής χάνει την προσαρμοστικότητα και την ευελιξία της σκέψης.
- Αλλαγές στην προσωπικότητα: άρση του κοινωνικού αισθήματος και της αίσθησης κοινωνικού ελέγχου. Εκδηλώνονται με ακατάσχετη υβριολογία, άρση των αναστολών και κοινωνικοπαθητικά στοιχεία.
- Δυσπραξία ή απραξία : χειροκατασκευαστικές δυσκολίες του ατόμου.
- Αφασία Broca: με βασικό σύμπτωμα την αδυναμία έκφρασης της ομιλίας.
- Σύνδρομο μετωπιαίου λοβού: (περίπτωση phineas Gage) η βλάβη του μετωπιαίου φλοιού μπροστά από τις κεντρικές κινητικές περιοχές δεν προκαλεί παράλυση, αλλά διανοητικά συμπτώματα. Ο Benton (1968) περιέγραψε το μετωπιαίο σύνδρομο ως ένα σύνολο συμπτωμάτων που μπορεί να χωριστεί σε 2 ομάδες:
 - ✓ Μία ομάδα συμπτωμάτων θα μπορούσαμε να πούμε ότι αναφέρονται στην προσωπικότητα του ασθενούς όπως αδιαφορία για το μέλλον, παρορμητικότητα, τάση για γελοίους αστεϊσμούς και ήπια ευφορία, έλλειψη πρωτοβουλίας και αυθορμητισμού.
 - ✓ Μία δεύτερη ομάδα συμπτωμάτων που θα τα ονομάζαμε διανοητικά και περιλαμβάνουν την αδυναμία οργάνωσης της συμπεριφοράς στο χρόνο,

έλλειψη της δυνατότητας σκέψης με αφηρημένους όρους και αδυναμία σχεδίασης και εκτέλεσης μιας ακολουθίας πράξεων. (Καφετζόπουλος, 1995; Mesulam, 2011)

Βρεγματικός λοβός

Αποτελεί το **κέντρο εγγάραξης του «σωματικού εγώ»** δηλαδή της εικόνας του σώματος μέσω των γενικών αισθήσεων(σωματοαισθητικές λειτουργίες). Αφορά τις **γενικές αισθήσεις** (πόνου, ψύχους, επιδερμικού καψίματος, αφής) και την **αντίληψη αντικειμένων και προσώπων**. Καθορίζουν την **αίσθηση του χώρου και του προσανατολισμού καθώς και την γνώση των αριθμών και τις σχέσεις τους**(μαθηματικές περιοχές). Μία ακόμα σημαντική λειτουργία που επιτελούν οι βρεγματικοί λοβοί είναι η **επεξεργασία οπτικοχωρικών δεδομένων μέσω της αφής**. (Mesulam, 2011)

Βλάβες στην περιοχή αυτή προκαλούν:

- **Αγνωσία:** Αγνόηση ή παραμέληση της μίας πλευράς του σώματος: Για παράδειγμα καταστροφή των οπίσθιων τμημάτων των βρεγματικών λοβών μπορεί να προκαλέσει μία αδυναμία αναγνώρισης των αντικειμένων με την αφή (αγνωσία). Η αγνωσία αποτελεί μια μη φυσιολογική ικανότητα αντίληψης απογυμνωμένη από τα νοήματα της. Πιο συγκεκριμένα με τον όρο αγνωσία εννοούμε την απώλεια ικανότητας αναγνώρισης ερεθισμάτων ενώ οι γνωστικές λειτουργίες της μνήμης και της προσοχής δεν είναι διαταραγμένες. Είδη αγνωσίας: οπτική, ακουστική, απτική, φωνοαγνωσία, λεκτική κώφωση, σωματοαγνωσία, νοσοαγνωσία, προσωποαγνωσία, αγνωσία περιβάλλοντος, κοινωνική αγνωσία.
- Βλάβες στο δεξι βρεγματικό λοβό έχουν ως αποτέλεσμα απώλεια οπτικοχωρικών ικανοτήτων και προσανατολισμού καθώς και αμέλεια του αριστερού ημιχώρου και του αριστερού ημίσεως του σώματος.
- Βλάβες στον αριστερό βρεγματικό λοβό έχουν ως αποτέλεσμα προβλήματα με τα μαθηματικά, την ανάγνωση, την γραφή και την κατανόηση συμβόλων.
- **Αμέλεια:** σοβαρή αμέλεια αντίθετης πλευράς εμφανίζεται σχεδόν κατά αποκλειστικότητα μετά από βλάβη του δεξιού ημισφαιρίου.

- Απραξία: ιδεοκινητική, ιδεοκινητική-σχεδιαστική, στοματοπροσωπική, κατασκευαστική, απραξία βαδίσσεως, απραξία κινητική των άκρων, οφθαλμοκινητική απραξία, απραξία λόγου και ομιλίας.
- Gerstmann's Syndrome: (σύγχυση ανάμεσα στο δεξί και αριστερό ημισφαίριο, αγνωσία δαχτύλων, δυσγραφία, δυσκαλκουλία)
- Balint's Syndrome: (αδυναμία εκτέλεσης βουλητικών κινήσεων των ματιών, αδυναμία οπτικής καθοδήγησης για το πιάσιμο αντικειμένων και αδυναμία προσήλωσης της προσοχής σε οπτικά ερεθίσματα) (Καφετζόπουλος, 1995)

Κροταφικός λοβός

Ο κροταφικός λοβός αφορά την **ομιλία** και πιο συγκεκριμένα την **ακουστική επεξεργασία και κατανόηση των γλωσσικών ήχων** (περιοχή Wernicke), την **ακοή, την μνήμη και τις συγκινήσεις**. Πρόκειται για έναν λοβό με ετερογενή ανατομία. (Καφετζόπουλος, 1995)

Βλάβες στον κροταφικό λοβό προκαλούν:

- Αφασία Wernicke: αδυναμία κατανόησης της ομιλίας
- Δυσκολία αντίληψης καθημερινών ήχων (βλάβη στην κεντρική περιοχή των κροταφικών λοβών)
- Διαταραχές των λειτουργιών που επιτελεί όπως διαταραχές ακοής καθώς και συναισθηματικές διαταραχές οι οποίες ποικίλουν ανάλογα από το είδος και τον βαθμό της κάκωσης ή βλάβης. Ειδικότερα εάν καταστραφεί ο αριστερός κροταφικός λοβός επηρεάζεται η λεκτική μνήμη, δηλαδή η ανάκληση ιστοριών, ονομάτων, σειρών λέξεων. Αν όμως καταστραφεί ο δεξιός κροταφικός λοβός επηρεάζεται η ανάκληση μη γλωσσικού υλικού όπως εικόνων ή προσώπων καθώς και μουσικών τόνων.
- Διαταραχές μνήμης εργασίας: Πρόσφατα στοιχεία προτείνουν ότι τα άτομα με ΚΕΚ αντιμετωπίζουν προβλήματα στην μνήμη εργασίας (McDowell, Whyte & D'Esposito, 1997). Εξαιτίας της θέσης τους στον εγκεφαλικό φλοιό, τα νευρικά δίκτυα που συσχετίζονται με την μνήμη εργασίας είναι ευαίσθητα σε εξωτερικές δυνάμεις και για αυτό επιρρεπή σε τραυματισμούς.

Ινιακός λοβός

Αφορά κυρίως την όραση. Πληκτραία σχισμή είναι η αύλακα που τον διατρέχει και σχετίζεται με την όραση.

Βλάβες στον ινιακό λοβό προκαλούν:

- Δυσκολία αναγνώρισης περιεχομένου ενός σχεδίου: (βλάβες στις πρόσθιες περιοχές του δεξιού ινιακού λοβού).
- Αδυναμία ονομασίας και χρήσης αντικειμένων: (βλάβες στον αριστερό ινιακό λοβό)

Βλάβες στον οπτικό φλοιό:

- Χρωματική αγνωσία (ο ασθενής βλέπει τον κόσμο σε διαβαθμίσεις του γκρι)
- Ακινητοψία (ο ασθενής δεν μπορεί να δει και να καταλάβει τον κόσμο σε κίνηση)
- Σύνδρομο της χρωματοψίας

Η αρχική βλάβη του εγκεφάλου στην ΚΕΚ συμβαίνει σε λίγα δευτερόλεπτα και ακολουθείται από έναν καταρράκτη βιοχημικών και παθοφυσιολογικών γεγονότων, τα οποία συμβαίνουν προοδευτικά και μπορεί να οδηγήσουν σε δευτεροπαθή βλάβη ή και θάνατο των εγκεφαλικών κυττάρων. Οι γνώσεις μας γύρω από την παθολογοανατομία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων προέρχονται από τα πειράματα που έχουν γίνει στα ζώα, αν και απόλυτη ταύτιση δεν υπάρχει, διότι υπάρχουν διαφορές και στο μέγεθος του εγκεφάλου και στην κατασκευή του κρανίου. Το σίγουρο είναι ότι το πάχος του κρανίου παίζει αποφασιστικό ρόλο στην επίδραση της κάκωσης στον εγκέφαλο. (Καφετζόπουλος, 1995; Mesulam, 2011)

1.5.2 Λειτουργίες κατώτερων εγκεφαλικών περιοχών

Ο εγκέφαλος είναι το όργανο που μας διατηρεί στην ζωή ακόμα και αν δεν είμαστε σε θέση να το καταλάβουμε. Αν κάποιος πέσει σε κόμα, η καρδιά του χτυπάει, οι πνεύμονες εξακολουθούν να λειτουργούν, το αίμα εξακολουθεί να κυκλοφορεί. Το κεντρικό λοιπόν νευρικό σύστημα διαιρείται σε έξι μέρη: α) τον νωτιαίο μυελό, β) τον προμήκη μυελό, 3) την γέφυρα και την παρεγκεφαλίδα, 4) τον μεσεγκέφαλο, 5) το διεγκέφαλο(θάλαμος, υποθάλαμος) και 6) τα εγκεφαλικά ημισφαίρια.

- **Εγκεφαλικό στέλεχος:** περιλαμβάνει ορισμένες εξειδικευμένες περιοχές ελέγχου των πιο βασικών ζωτικών λειτουργιών του ανθρώπου. Σε περίπτωση βλάβης της συγκεκριμένης δομής οι παραπάνω λειτουργίες που επιτελεί αναμένεται να διαταραχθούν αναλόγως τον βαθμό της κάκωσης ή βλάβης. Στην βάση του στελέχους βρίσκεται ο προμήκης μυελός. (Turlough FitzGerald, et al., 2009)
- **Προμήκης μυελός:** βοηθά στον έλεγχο της κυκλοφορίας και της αναπνοής και άλλων ζωτικών λειτουργιών. Συμμετέχει επίσης στον έλεγχο της μάσησης, της έκκρισης του σιέλου και των κινήσεων των μυών του προσώπου. Βλάβη του προμήκους μυελού μπορεί να οδηγήσει μέχρι και στον θάνατο. Πάνω από τον προμήκη και μέσα στο στέλεχος βρίσκεται η γέφυρα. (Λυμπεράκης, 1997)
- **Γέφυρα:** ολοκληρώνει τις κινήσεις του αριστερού και του δεξιού μέρους του σώματος, βοηθώντας στον συντονισμό τους. Παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στον έλεγχο του ύπνου. Βλάβη στην γέφυρα προκαλεί έκπτωση των παραπάνω λειτουργιών. Πάνω από την γέφυρα και στο πίσω μέρος του εγκεφάλου βρίσκεται η παρεγκεφαλίδα. (Καφετζόπουλος, 1995)
- **Παρεγκεφαλίδα:** Είναι ο μικρός υπολογιστής του εγκεφάλου. Συντονίζει με ακρίβεια την θέση του σώματος, την ισορροπία, την σωστή και ομαλή εκτέλεση των κινήσεων στο χώρο. Η διάταξη της μοιάζει με δέντρο και για αυτό ονομάζεται «το δέντρο της ζωής». Είναι ένα όργανο εξαιρετικής σημασίας για την ρύθμιση της αρμονίας των κινήσεων ενώ βλάβη της προκαλεί την παρεγκεφαλική αταξία όπως παρατηρείται στην αλκοολική μέθη. (Καφετζόπουλος, 1995; Λυμπεράκης, 1997; Turlough FitzGerald, et al., 2009)
- **Το δρεπανοειδές σύστημα:** περιβάλλει σαν ένα δρεπάνι το εγκεφαλικό στέλεχος. Πιο συγκεκριμένα βοηθάει στον έλεγχο των συναισθημάτων και αυτών που αποκαλούμε εξειδικευμένες συμπεριφορές του είδους όπως: ζευγάρωμα. Οι συμπεριφορές αυτές συνδέονται με την σεξουαλική επιθυμία. Μία ενδεχόμενη βλάβη στο σημείο αυτό θα επηρεάσει σημαντικά τις λειτουργίες αυτές. (Καφετζόπουλος, 1995)
- **Αμυγδαλή:** αποτελεί δομή του δρεπανοειδούς συστήματος και ενέχεται στη ρύθμιση του φόβου, του θυμού και της επιθετικότητας. Επίσης συμβάλλει ως ένα βαθμό και στην μνήμη. Σε περίπτωση βλάβης είναι πιθανόν να σημειωθούν σύνδρομα επιθετικότητας καθώς και διαταραχές της μνημονικής ικανότητας. (Καφετζόπουλος, 1995)

- **Ιππόκαμπος:** αποτελεί άλλη μία σημαντική δομή του δρεπανοειδούς συστήματος και ενέχεται και αυτός στην μνήμη και στα συναισθήματα. Ειδικότερα συμμετέχει στον σχηματισμό και την παγίωση της μακράς διάρκειας μνήμης. Βλάβη στον ιππόκαμπο διαταράσσει τις λειτουργίες του σε ανάλογο βαθμό. (Καφετζόπουλος, 1995)
- **Θάλαμος:** είναι μία ωοειδής δομή που συνδέει τις ανώτερες περιοχές του εγκεφάλου με άλλα μέρη του νευρικού συστήματος και παίζει σημαντικό ρόλο στην ολοκλήρωση των δραστηριοτήτων τους. Είναι ουσιαστικά ένας σταθμός των ημισφαιρίων όπου οι διάφορες πληροφορίες που φθάνουν από τα κατώτερα κέντρα, ταξινομούνται πριν κατανεμηθούν στα ημισφαίρια. Ο θάλαμος διαχειρίζεται ακόμα και ορισμένες εξερχόμενες πληροφορίες από διάφορα μέρη των ημισφαιρίων και βοηθά στην συνεργασία τους. (Λυμπεράκης, 1997; Turlough FitzGerald, et al., 2009)
- **Υποθάλαμος:** περιοχή του εγκεφάλου μας που είναι υπεύθυνη για την επιβίωση μας καθώς γεννά την πείνα, την δίψα και την σεξουαλική επιθυμία. Ρυθμίζει ακόμα τα επίπεδα σακχάρου και αλατιού στο αίμα μας και ανάλογα μας κάνει να αισθανόμαστε πεινασμένοι ή διψασμένοι. Ρυθμίζει ακόμα και την θερμοκρασία του σώματος και τους καρδιακούς μας ρυθμούς καθώς και τον ορμονικό κύκλο της γυναίκας. (Καφετζόπουλος, 1995; Λυμπεράκης, 1997; Turlough FitzGerald, et al., 2009)

Στις περισσότερες περιπτώσεις οι ανώτερες νοητικές λειτουργίες (αντίληψη, μνήμη, γνώση και σχεδιασμός) αν και ελέγχονται από συγκεκριμένες εγκεφαλικές περιοχές, οι περιοχές αυτές επικοινωνούν τόσο μεταξύ τους όσο και με άλλα σημεία του εγκεφάλου, κάνοντας την εντόπιση των ανώτερων λειτουργιών δυναμική και όχι ανατομική έννοια. (Καφετζόπουλος, 1995)

1.5.3 Βιο-μηχανική της εγκεφαλικής βλάβης - νευραξονική βλάβη

Οι βιο-μηχανικές θεωρίες περιγράφουν 2 φαινόμενα: τη γραμμική επιτάχυνση και την στροφική κίνηση της κεφαλής. Ιστορικά μπορεί να πει κανείς, ότι ο (Holbourn, 1945) πρώτος υπέθεσε, ότι η συμπεριφορά του κρανίου και του εγκεφάλου, κατά τη διάρκεια και μετά το χτύπημα, εξαρτώνται κυρίως από τους νόμους του Νεύτωνα.

Κίνηση σε ευθεία γραμμή (γραμμική επιτάχυνση – linear acceleration) προκαλεί μικρή κίνηση στον εγκέφαλο και θλάση (shear) μεταξύ των διαφόρων τμημάτων του εγκεφάλου. Με λίγα λόγια οι γραμμικές επιταχυντικές δυνάμεις προκαλούν επιφανειακές εγκεφαλικές βλάβες ενώ διάχυτη εγκεφαλική βλάβη είναι απίθανη. (Holbourn, 1945)

Όταν όμως το κεφάλι γυρίζει (rotates) το ποσοστό της εγκεφαλικής βλάβης είναι ανάλογο της κυκλικής αυτής επιταχύνσεως, η οποία είναι κεντρομόλος (Ommaya & Gennareli, 1974), και της μάζας του εγκεφάλου. Έτσι υφίσταται ο φλοιός μόνο βλάβες σε μικρές κακώσεις αυτού του τύπου, μετά υφίσταται βλάβη ο διεγέφαλος και τέλος ο μεσεγέφαλος.

Αυτά τα ευρήματα αλλάζουν την μέχρι τώρα επικρατούσα άποψη, ότι η απώλεια της συνείδησης, η οποία συνοδεύει την ελαφρά εγκεφαλική κάκωση (concussion), μπορεί να οφείλεται σε βλάβη του στελέχους. Στην πράξη παρατηρήσεις κλινικές και νεκροτομικές έδειξαν, ότι η κάκωση του στελέχους βρίσκεται μόνο, όταν υπάρχει επίσης εκτεταμένη φλοιώδης και υποφλοιώδης βλάβη, και ότι το στέλεχος δεν προσβάλλεται παρά σπανίως πρωτοπαθώς. (Ommaya, et al., 1971)

Οι κακώσεις της φαιάς ουσίας φαίνονται και με γυμνό μάτι. Προσβάλλουν συνήθως την ακρολοφία της εγκεφαλικής έλικας και το εξαγειωμένο αίμα προσβάλλει επίσης τον υπαραχνοειδικό και χοριοειδικό χώρο. Η φαιά ουσία κοντά στην επιφάνεια του εγκεφάλου είναι πιο ευαίσθητη στις γραμμικές δυνάμεις, οι οποίες προκαλούν εκχυμώσεις και αιμορραγίες στο φλοιό. Οι πυρήνες της φαιάς ουσίας και οι αξονικές δεσμίδες στο μεσεγέφαλο και το εγκεφαλικό στέλεχος τραυματίζονται από στροφικές δυνάμεις. (Συγκούνας, 1984,86)

Βλάβη της λευκής ουσίας παρατηρείται συνήθως σε βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Ο τραυματισμός της οφείλεται σε στροφικές δυνάμεις προκαλώντας έτσι διάχυτη αξονική βλάβη. Η διάχυτη αξονική βλάβη οφείλεται σε υποκυτταρικές διαταραχές, οι οποίες μεταβάλλουν τη δομή και τη λειτουργία των νευραξόνων και τη μετάδοση των νευρικών σημάτων. Η διάχυτη βλάβη των νευραξόνων στη λευκή ουσία του εγκεφάλου παρατηρείται συχνά σε βρέφη και παιδιά με ΚΕΚ ως πρωταρχική βλάβη με εντόπιση στα βασικά γάγγλια, στο μεσολόβιο και περικοιλιακά. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012) Ο Strich και συνεργάτες (1956) σε μια μελέτη της λευκής ουσίας εγκεφάλου ασθενών, οι οποίοι ήταν σε φυτική κατάσταση βρήκε εκτεταμένη εκφύλιση (απομυελίνωση) της λευκής ουσίας. Ο ίδιος υποστήριξε ότι αυτές οι βλάβες ήταν αποτέλεσμα «σχισίματος – tearing», των

νευρικών ινών πρωτοπαθώς, κατά το χρόνο δηλ. του χτυπήματος και όχι δευτεροπαθείς βλάβες από νέκρωση και αιμορραγίες. Τέλος, οι ασθενείς αυτοί με την εκτεταμένη βλάβη της λευκής ουσίας εμφανίζουν κλινικώς αμφοτερόπλευρη σπαστικότητα «εν εκτάσει».

Εκτός από τις δυνάμεις που ασκούνται κατά τον αρχικό τραυματισμό, οι παρατεταμένες συμπιεστικές δυνάμεις από εγκεφαλικό οίδημα και αιματώματα επηρεάζουν περαιτέρω τη λειτουργία του εγκεφάλου παραμορφώνοντας τους εγκεφαλικούς ιστούς, αυξάνοντας την ενδοκράνια πίεση και μειώνοντας την πίεση αιμάτωσης του εγκεφάλου. (Συγκούνας, 1984)

1.5.4 Κυτταροτοξικότητα και απόπτωση

Συγκριτικά με την πρωτοπαθή βλάβη, οι δευτεροπαθείς βλάβες συμβαίνουν προοδευτικά και μπορεί να αποτελέσουν προοδευτικούς παράγοντες για την ανάρρωση του ασθενούς. Η αρχική κυτταρική απάντηση στην κάκωση είναι διάχυτη και χαρακτηρίζεται από μαζική αποπόλωση των νευρώνων, των νευρογλοιακών και των ενδοθηλιακών αγγειακών κυττάρων. Παρατηρείται απελευθέρωση διεγερτικών αμινοξέων, κυρίως γλουταμικού οξέως και αυξημένη εισροή ασβεστίου στα κύτταρα μέσω διέγερσης των υποδοχέων του γλουταμικού οξέως, η οποία διαταράσσει τη λειτουργία πολλών ενζύμων. Η συγκέντρωση ασβεστίου στα μιτοχόνδρια οδηγεί σε οίδημα, αποπόλωση και απώλεια της λειτουργίας τους, με συνέπεια κυτταρικό θάνατο μέσω μηχανισμών απόπτωσης. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012)

Η ρύθμιση του κυτταρικού κύκλου και θανάτου (απόπτωση) κατέχει ρόλο-κλειδί στην παθογένεια της ΚΕΚ, αλλά και σε προστατευτικούς μηχανισμούς. Αντίθετα με τη νέκρωση των κυττάρων η απόπτωση οφείλεται σε διάσπαση του DNA και συρρίκνωση των νευρικών κυττάρων. Η απόπτωση των κυττάρων πυροδοτείται είτε από το ίδιο το κύτταρο με έναρξη από τα μιτοχόνδρια, είτε από εξωγενείς παράγοντες όπως είναι ο TNF (Tumor Necrosis Factor) , ο οποίος συνδέεται με υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης και τελικά ενεργοποιείται ένας καταρράκτης ενζύμων, τα οποία ονομάζονται κασπάσες και οδηγούν στον κυτταρικό θάνατο. Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι οι αναπτυσσόμενοι νευρώνες είναι πιο επιρρεπείς σε απόπτωση. Παρόλο που ο κυτταρικός θάνατος θεωρητικά δεν είναι επιθυμητός, μπορεί να έχει προστατευτικό ρόλο. Αντίθετα, ο πολλαπλασιασμός των κυττάρων μπορεί να είναι επιζήμιος. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012)

1.5.5 Απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών

Η αύξηση στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) της ιντερλευκίνης-6, της ιντερλευκίνης-8 και της sP-σελεκτίνης σε παιδιά με ΚΕΚ δεν έχει διευκρινιστεί αν συμβάλλει στην εκφύλιση ή την προστασία των νευρικών κυττάρων. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012)

1.5.6 Διαταραχές της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της αυτορρύθμισης του εγκεφάλου

Η ΚΕΚ οδηγεί σε μεταβολές στην εγκεφαλική αιματική ροή (Cerebral Blood Flow, CBF), η οποία συμβάλλει σε δευτεροπαθή εγκεφαλική ισχαιμία. Ο όγκος του αίματος που βρίσκεται στις αρτηρίες του εγκεφάλου σχετίζεται στενά με την CBF, ενώ αντίθετα αυτός που βρίσκεται στις φλέβες μεταβάλλεται είτε από την δράση αγγειοκινητικών μηχανισμών, ή από εξωτερική μηχανική συμπίεση, ή από αντίσταση στην φλεβική παροχέτευση. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012)

Η αυτορρύθμιση του εγκεφάλου είναι ένας ομοιοστατικός μηχανισμός κατά τον οποίο τα εγκεφαλικά αρτηριόλια συσπώνται ή διαστέλλονται για να διατηρήσουν την CBF σταθερή σε ένα συγκεκριμένο εύρος αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Στους ασθενείς με ΚΕΚ παρατηρείται συχνά απώλεια της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης (42% των παιδιών με σοβαρή ΚΕΚ) με αποτέλεσμα η πτώση της ΑΠ να οδηγεί σε μείωση της πίεσης αιμάτωσης του εγκεφάλου και της CBF. Επίσης, σε ασθενείς με ΚΕΚ και διατήρηση της αυτορρύθμισης αλλά μειωμένη ενδοκράνια ενδοτικότητα, η μείωση της μέσης αρτηριακής πίεσης προκαλεί αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αγγείων, αύξηση του εγκεφαλικού όγκου αίματος και τελικά της ενδοκράνιας πίεσης. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012)

1.5.7 Εγκεφαλικό οίδημα

Το διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, το οποίο αποτελεί τη συχνότερη εικόνα στα παιδιά με ΚΕΚ, συμβάλλει στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και έχει ως αποτέλεσμα την επιδείνωση της ισχαιμίας. Το οίδημα οφείλεται σε βλάβη αιματοεγκεφαλικού φραγμού (αγγειογενές οίδημα), σε μεταβολές στην ωσμωτικότητα και σε βλάβη του κυττάρου (κυτταροτοξική ή κυτταρική). Οι μεταβολές στην ωσμωτικότητα αρχικά οφείλονται σε νεκρωμένες περιοχές στις οποίες γίνεται εκφύλιση των νευρώνων. Στην φάση της επαναδιάχυσης εισρέει νερό στα κύτταρα με υψηλή ωσμωτικότητα και έχει ως αποτέλεσμα οι γύρω νευρώνες να γίνονται οίδηματώδεις. Κυτταρικό οίδημα παρατηρείται

στα αστροκύτταρα ανεξάρτητα από την ωσμωτικότητα και πιθανόν να οφείλεται στην παρουσία γλουταμικού οξέως, το οποίο ενεργοποιεί ένα βιοχημικό καταρράκτη που οδηγεί στη συσσώρευση νατρίου και νερού στα αστροκύτταρα. (Κώτσιου-Μπρούσα, 2012)

1.5.8 Εξέλιξη κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως

Η εξέλιξη μιας κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως καθορίζεται από πολλούς παράγοντες, κυρίως όμως από δευτερογενείς διεργασίες οι οποίες έπονται πρωτοπαθούς κακώσεως και οι οποίες είναι συνήθως υπεύθυνες για την χειροτέρευση της κατάστασης του ασθενή.

Η ποικιλομορφία στο πάχος του κρανίου, το σχήμα της κεφαλής, το βάρος του εγκεφάλου μπορεί να αλλάξουν τις δυνάμεις που ασκήθηκαν εξωτερικά στον εγκέφαλο. (Συγκούνας, 1996)

Τέλος, η πορεία της κάκωσης κατά το χτύπημα εξαρτάται επίσης και από την κατάσταση του εγκεφάλου πριν το τραυματισμό, πράγμα που επιβεβαιώθηκε πειραματικά σε ζώα. Βρέθηκε δηλαδή ότι στον εγκέφαλο ζώων με ισχαιμία μετά το χτύπημα προκαλούνται μη ανατάξιμες βλάβες, ενώ αν ο εγκέφαλος είναι φυσιολογικός, η ίδια ισχαιμία προκαλεί ανατάξιμες βλάβες. Έτσι και τα άτομα με ελαφρά άνοια ή αυτά τα οποία έχουν υποστεί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, μπορεί να εμφανίσουν μετά από ελαφρά κάκωση παρατεταμένη σύγχυση ή βαρύτερα νευρολογικά κατάλοιπα. (Συγκούνας, 1996)

1.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα ασθενών με ΚΕΚ ποικίλλει ανάλογα με το είδος της κάκωσης και την σοβαρότητα της κατάστασης της υγείας τους. Παρόλα αυτά, σε γενικές γραμμές η συμπτωματολογία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είναι κοινή απλά διαφέρει ο βαθμός εμφάνισης των συμπτωμάτων.

1.6.1 Συμπτωματολογία

Κάποια κοινά συμπτώματα των ΚΕΚ περιλαμβάνουν:

- Νοητικά ελλείμματα
 - Ελλειμματική προσοχή
 - Διαταραχές μνήμης

- Γλωσσικές διαταραχές
- Διαταραχές στην αφαιρετική σκέψη και ανικανότητα κρίσης
- Μειωμένη ταχύτητα, ακρίβεια και συνοχή
- Ελαττωματική πορεία της λογικής
- Ευπάθεια στα εσωτερικά και εξωτερικά ερεθίσματα
- Αισθητικά ελλείμματα
 - Μειωμένη ακεραιότητα αισθήσεων ή αυξημένη ευαισθησία στην όραση, ακοή ή αφή
 - Προθαλαμικά ελλείμματα
 - Χωρικός αποπροσανατολισμός
 - Διαταραχές στην οσμή και τη γεύση
- Σωματικά ελλείμματα
 - Διαταραχές όπως αταξία, σπαστικότητα και τρόμος
 - Μυοσκελετικές διαταραχές
 - Αγνωσία
- Συμπεριφορικά και συναισθηματικά ελλείμματα
 - Οξυθυμία
 - Ανυπομονησία
 - Αίσθηση ματαιώσης
 - Εξάρτηση
 - Άρνηση ανικανότητας (Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)

Λόγω της ποικιλομορφίας των διαταραχών που παρατηρούνται μετά από τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Μια από τις πιο προβλέψιμες πτυχές των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είναι η αλλαγή. Οι γνωστικές διαταραχές, οι διαταραχές επικοινωνίας, ο συμπεριφορικός και συναισθηματικός έλεγχος, όλες οι αλλαγές που μπορεί να παρατηρηθούν μετά τον τραυματισμό είναι κοινές στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

1.6.2 Επιπλοκές

Θλάσεις και κατάγματα του κρανίου

Μια θλάση του κρανίου προκαλείται μέσω της άσκησης βίας (π.χ. πλήγμα ή πρόσκρουση), χωρίς να επέρχεται κρανιακό κάταγμα ή έκπτωση λειτουργιών του νευρικού συστήματος. Εκτός από πονοκέφαλο είναι πιθανό να εμφανιστούν ναυτία, αναγούλα, εμετός και διαταραχές ακοής, οι οποίες επέρχονται λόγω της μεταφοράς της βίαιης επενέργειας στο έσω αυτί. Απώλεια της συνείδησης δεν παρατηρείται. Για να αποκλειστεί η περίπτωση ενός κρανιακού κατάγματος μπορεί να χρειαστεί η διεξαγωγή μιας ακτινογραφίας. Εάν δεν υπάρχουν επιπλοκές δεν απαιτείται κάποια ειδικότερη θεραπευτική αγωγή. (Schindelmeiser, 2013)

Η διαφορά των θλάσεων από τις μέχρι τώρα περιγραφείσες κακώσεις είναι ότι αφήνουν το στίγμα τους μετά την θεραπεία του ασθενούς. Δηλαδή ανάλογα με το σημείο εντόπισης τους και το μέγεθος της θλάσης μπορεί να έχουμε διαταραχή της κινητικότητας, της αισθητικότητας, της ομιλίας και τέλος της συναισθηματικής κατάστασης του ασθενούς.

Σε περιπτώσεις τραυματισμών στο κεφάλι μπορεί να προκληθούν κρανιακά κατάγματα-ακόμη και χωρίς τραυματισμό του εγκεφάλου- στην περιοχή του κρανιακού θόλου, της βάσης του κρανίου ή του προσωπικού κρανίου. Αυτά εντοπίζονται συνήθως με τις ανάλογες ακτινογραφίες ενώ κατά κανόνα διεξάγεται και μία αξονική τομογραφία CT. Μέσω της αξονικής τομογραφίας φαίνονται καλύτερα τα κατάγματα στην περιοχή της βάσης του κρανίου και εκτός αυτού εντοπίζονται επίσης και τυχόν τραυματισμοί του εγκεφάλου ή αιμορραγίες στην περιοχή των μηνίγγων. (Schindelmeiser, 2013)

Επισκληρίδιο αιμάτωμα

Το επισκληρίδιο αιμάτωμα δημιουργείται στην πλειονότητα των περιπτώσεων από κάκωση του στελέχους ή του πρόσθιου ή οπίσθιου κλάδου της μέσης μηνιγγικής αρτηρίας. Κατά την ρήξη κάποιων μηνιγγικών αρτηριών το αίμα που εκρέει με πίεση από τις αρτηρίες διευρύνει με ταχύτητα τον ενδιάμεσο χώρο μεταξύ της σκληρής μήνιγγας και των οστών του κρανίου και προκαλεί τον διαρκώς επεκτεινόμενο διαχωρισμό της σκληρής μήνιγγας από τα οστά του κρανίου. Ο αυξανόμενος όγκος του αίματος μετατοπίζει μετά από κάποιο διάστημα τον εγκέφαλο και η πίεση επί του εγκεφάλου αυξάνεται σε

επικίνδυνο βαθμό για τη ζωή. Το 1/3 των επισκληριδίων αιματωμάτων μπορεί να δημιουργηθεί από φλεβική πηγή. Η πιο συνήθης εντόπιση είναι ο κρόταφος και ο μέσος βόθρος. Τα επισκληρίδια αιματώματα αφορούν συνήθως νεαρότερες ηλικίες γιατί στα ηλικιωμένα άτομα η σκληρά μήνιγγα είναι συνήθως στερεά προσφυόμενη με το οστόν με αποτέλεσμα να μην υπάρχει χώρος για ανάπτυξη επισκληριδίου αιματώματος. Τα παιδικά επισκληρίδια αιματώματα εμφανίζονται συνηθέστερα στο βρέγμα, πιθανόν λόγω διαφορετικού μηχανισμού δημιουργίας αυτών. (Schindelmeiser, 2013)

Στη μελέτη της κλινικής εικόνας των αιματωμάτων γίνεται συχνά μνεία του λεγόμενου φωτεινού διαλείμματος (Lucid interval). Αυτό, όταν παρουσιάζεται, συνίσταται σε στιγμιαία απώλεια της συνείδησης, από την οποία συνέρχεται γρήγορα ο ασθενής, εμφανίζει άλλοτε διαρκείας φωτεινό διάλλειμα, για να ακολουθήσει προοδευτική χειροτέρευση του επιπέδου συνειδήσεως. Πριν η κατάσταση του ασθενούς επιδεινωθεί ο ασθενής παρουσιάζει ελάχιστα μόνο συμπτώματα. Αυτό το μεσοδιάστημα περιορισμένης εμφάνισης συμπτωμάτων μπορεί να διαρκέσει από μερικά λεπτά μέχρι και ώρες. (Schindelmeiser, 2013)

Η αυξανόμενη πίεση στον εγκέφαλο βάζει ένα τέλος σε αυτό το ελεύθερο από συμπτώματα μεσοδιάστημα και προκαλεί συμπτώματα που είναι επικίνδυνα για τη ζωή του ασθενή, τα οποία χαρακτηρίζονται από εκ νέου απώλεια ή σύγχυση της συνείδησης μέχρι και κώμα, από αναπνευστικά προβλήματα, πιθανώς από ημιπληγία (και συνήθως μονόπλευρη), από ανισοκορία, ημιπάρεση αντιθέτως, αμφοτερόπλευρα κόρες σε διαστολή (μυδρίαση) και από αμφοτερόπλευρη υπερτονία εν εκτάσει. Εάν δεν υπάρξει θεραπευτική αγωγή, οι διαταραχές της κυκλοφορίας του αίματος, η βλάβη του στελέχους καθώς και οι αναπνευστικές διαταραχές θα επιφέρουν το θάνατο του ασθενή. (Schindelmeiser, 2013)

Υποσκληρίδιο αιμάτωμα

Κατά το υποσκληρίδιο αιμάτωμα προκαλούνται ρήξεις των συνδετικών φλεβών στον κενό χώρο μεταξύ της αραχνοειδούς μήνιγγας και της σκληρής μήνιγγας και το αίμα που εκρέει από αυτές συσσωρεύεται στον υποσκληρίδιο χώρο τον οποίο και διευρύνει. Με τον τρόπο

αυτόν δημιουργείται ένα οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα, τα συμπτώματα του οποίου μοιάζουν με τα συμπτώματα του επισκληριδίου αιματώματος. Αυτό το φαινόμενο- ως συνοδευτικό φαινόμενο ενός κρανιοεγκεφαλικού τραύματος- εμφανίζεται σχετικά σπάνια. (Schindelmeiser, 2013)

Το υποσκληρίδιο αιμάτωμα μπορεί να χωρισθεί σε τρεις υποκατηγορίες ανάλογα με τη στιγμή της διάγνωσης. Σε οξύ όταν συνέβη στις προηγούμενες 3 ημέρες, σε υποξύ όταν συνέβη στις προηγούμενες 3-15 ημέρες ενώ το χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα είναι αυτό που συνέβη προ εβδομάδων ή και μηνών ακόμη αλλά καθυστέρησε η διάγνωση λόγω μη ύπαρξης κλινικής σημειολογίας. Το χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα συνδέεται συνήθως με έναν ήπιο τραυματισμό της κεφαλής που δεν αξιολογείται εκείνη την στιγμή. (Μποβιάτσης, 2013)

Σε ανθρώπους μεγαλύτερης ηλικίας μπορεί μάλιστα να παρουσιαστεί μια επιβάρυνση των συνδετικών φλεβών λόγω ατροφίας του εγκεφάλου (προκαλούμενη από την απώλεια υγρών και νευρικών κυττάρων, στα πλαίσια της φυσιολογικής διαδικασίας γήρανσης). (Friedman, 1983) Συχνά τα συμπτώματα εμφανίζονται μετά από την παρέλευση εβδομάδων, πιθανώς ακόμη και μηνών και μερικές φορές οι ασθενείς δεν είναι πλέον σε θέση να θυμηθούν τον τραυματισμό τους στο κεφάλι. Τα συμπτώματα αυτού του λεγόμενου χρόνιου υποσκληριδίου αιματώματος συνήθως δεν παρουσιάζουν κάποια χαρακτηριστική εικόνα. Αυτά που περιγράφονται είναι: πονοκέφαλοι, ναυτία, αίσθηση πίεσης στο κεφάλι, διαταραχές συνείδησης, καθώς και κινητικές διαταραχές και διαταραχές του προσανατολισμού. (Ταφιιάδης & Σκουλικάρη, 2009; Schindelmeiser, 2013)

Λοιμώξεις

Μηνιγγίτιδα είναι μια πολύ κοινή μετατραυματική λοίμωξη του ΚΝΣ, ιδιαίτερα μετά από κάταγμα της βάσης του κρανίου. Τα συμπτώματα είναι πονοκέφαλος, αυχενική δυσκαμψία, διαταραχές επιπέδου συνείδησης και εγκεφαλικό οίδημα. Από τις εργαστηριακές δοκιμασίες η εξέταση του ΕΝΥ δείχνει χαμηλό σάκχαρο και μεγάλο αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων. (Συγκούνας, 1996)

Τραύματα στην περιοχή του μέσου και του έσω ωτός

Η ακουστική βλάβη μπορεί να είναι κεντρική (πυρηνική βλάβη και οδοί), να είναι στο νεύρο, στον έσω ακουστικό πόρο και βλάβη του λοιπού ακουστικού συστήματος (λαβύρινθος, όργανο του Corti κλπ). Μερική ή ολική βλάβη μετά από κάκωση συμβαίνει

με ίση συχνότητα. Σε περιπτώσεις μερικής βλάβης του νεύρου μπορεί να συμβούν εμβοές (tinnitus), οι οποίες είναι βασανιστικές για τον ασθενή. Επάνοδος της λειτουργία του νεύρου που προκάλεσε την κώφωση είναι σπάνια. (Turlough FitzGerald, 2009)

Επιληπτικά επεισόδια

Η μετατραυματική επιληψία χαρακτηρίζεται από επιληπτικές κρίσεις οι οποίες οφείλονται σε μετατραυματική βλάβη του εγκεφάλου. Οι απόψεις γύρω από την MTE ποικίλουν. Έτσι ο Muskens (1928) υποστήριξε την άποψη ότι η MTE συμβαίνει μόνο αν συνυπάρχει κατάγμα του κρανίου. Ο Symonds (1935) έλεγε ότι η MTE αναπτύσσεται και μετά από ελαφρά εγκεφαλική κάκωση, ενώ ο Penfield (1954) έδινε μεγάλη σημασία στις βλάβες του φλοιού του εγκεφάλου.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη MTE είναι :

- **Ηλικία:** τα παιδιά εμφανίζουν συχνότερα επιληπτικές κρίσεις από ότι οι ενήλικες.
- **Οικογενειακό ιστορικό:** άτομα με οικογενειακό ιστορικό κρίσεων έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες ανάπτυξης κρίσεων.
- **Είδος του τραύματος:** τα εμπιεστικά κατάγματα αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης MTE. Η παρουσία επίσης ενδοκράνιου αιματώματος διπλασιάζει την πιθανότητα όψιμης επιληψίας.
- **Βάθος τραύματος**

Πάντως παρά την ανάπτυξη της νευροχειρουργικής και την καλύτερη περιποίηση των τραυμάτων και την χρήση αντιβιοτικών, η συχνότητα της MTE μεταξύ των 2 πολέμων και του Κορεατικού δεν άλλαξε ουσιαστικά. Αυτό έκανε τον Russell (1951, 1968) να τονίσει ότι η φυσιολογία των μετατραυματικών κρίσεων είναι πολυσύνθετη και ότι μπορεί να υπεισέρχονται και μηχανισμοί ενεργοποίησης και καταστολής.

Πρώιμες κρίσεις: η MTE αρχίζει την 1^η εβδομάδα 3 φορές συχνότερα από ότι σε κάθε μία από τις επόμενες 7 εβδομάδες. Το 9% των παιδιών κάτω των 5 ετών είχαν πρώιμες κρίσεις και 4% πάνω από την ηλικία αυτή. Πολλά από τα παιδιά με πρώιμες κρίσεις είχαν υποστεί ελαφριές κακώσεις. Πάντως στο σημείο αυτό πρέπει να τονιστεί ότι η μεγαλύτερη συχνότητα πρώιμων κρίσεων στα παιδιά δεν επηρεάζει τις όψιμες κρίσεις που ακολουθούν μερικές φορές τις

πρώιμες. Ως προς τον τύπο των κρίσεων της πρώιμης ΜΤΕ, μπορεί να πάρει είτε τον γενικό τύπο ή εστιακό. Πάντως η όψιμη ΜΤΕ που ακολουθεί την πρώιμη είναι αναλογικά μικρότερη στα παιδιά από ότι στους ενήλικες και είναι περισσότερο χαρακτηριστική σε κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

Όψιμες κρίσεις: η συχνότητα της όψιμης επιληψίας ποικίλει όπως ποικίλει και ο χρόνος εμφάνισέως της. Παράγοντες που φαίνεται να επηρεάζουν τον χρόνο επώασης είναι:

- **Η ηλικία:** η επώαση είναι μεγαλύτερη στα παιδιά.
- **Ο τύπος της κάκωσης:** όψιμη επιληψία εμφανίζεται συνήθως μετά από σοβαρή κάκωση.
- **Προηγηθείσα πρώιμη ΜΤΕ**

Φαίνεται ότι τα παιδιά των 3 ετών που αναπτύσσουν πρώιμες κρίσεις μετά από κάκωση έχουν 8 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν όψιμες κρίσεις από εκείνα τα παιδιά που δεν είχαν πρώιμες. Αυτό οφείλεται στην ανωριμότητα του εγκεφάλου κατά την περίοδο αυτή και στον επηρεασμό των διεργασιών μυελίνωσης του ΚΝΣ.

Με άλλα λόγια στη ΜΤΕ, παρόλο που ορισμένοι παράγοντες όπως: η εγκεφαλική θλάση, φλεγμονές, ενδοκρανιακά αιματώματα, ανωριμότητα του ΚΝΣ αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της ΜΤΕ, οι μηχανισμοί ανάπτυξης δεν είναι ακόμα απολύτως κατανοητοί. Η ίδια η κάκωση ενώ σε ένα άτομο μπορεί να δημιουργήσει επιληπτικές κρίσεις σε ένα άλλο περνάει τελείως απαρατήρητη. Το μυστήριο δηλαδή της επιληψίας και στην μετατραυματική του μορφή παραμένει ακόμα άλυτο.

Βλάβες των εγκεφαλικών νεύρων τα οποία διέρχονται από την βάση του κρανίου

Τουλάχιστον 10% του συνολικού αριθμού των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων παρουσιάζουν βλάβη ενός ή περισσότερων κρανιακών νεύρων. Το μέρος της βλάβης είναι σημαντικό για τη σωστή διάγνωση, διότι η αναγνώριση της βλάβης γρήγορα μετά από την κάκωση βοηθάει στην ελάττωση των σφαλμάτων, όσον αφορά το μέγεθος της κόρης, τις κινήσεις του προσώπου κλπ.

Βλάβες στα οσφρητικά νεύρα

Ο Schneider (1972) νομίζει, ότι η εγκεφαλική κάκωση θεωρείται η πιο κοινή αιτία μόνιμης ανοσμίας. Η μετατραυματική ανοσμία οφείλεται σε βλάβη του οσφρητικού νεύρου που γειτνιάζει με τον κογχομετωπιαίο φλοιό. Απώλεια της οσφρητικής κατονομασίας και αναγνώρισης σχετίζεται με βλάβη του μετωπιαίου λοβού και σε ορισμένες περιπτώσεις με βλάβη του ινιακού. Η απώλεια οσμής είναι συνήθως αμφοτερόπλευρη. Πολλοί ασθενείς επανακτούν την οσμή τους μέσα σε 3-6 μήνες. Ενώτε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση χάνουν μαζί με την οσμή και την γεύση. Σε αυτήν την περίπτωση ο Sumner (1964) νομίζει ότι υπάρχει κεντρική βλάβη.

Βλάβες στα νεύρα των οφθαλμικών μυών

Πολύ συχνά υπάρχει μονόφθαλμος τύφλωση αμέσως μετά την κάκωση και αυτό μπορεί να συμβεί και μετά την κάκωση σχετικά ελαφρά, ιδιαίτερα στα παιδιά. Επάνοδος της όρασης σπανίως συμβαίνει και οπτική θηλή αποχρωματίζεται μέσα σε 3-4 εβδομάδες. Σε περιπτώσεις βλάβης του οπτικού χιάσματος και της πληκτραίας σχισμής (calarina cortex) και στους ενήλικες και στα παιδιά η εμφάνιση είτε της ημιανοψίας, είτε της φλοιώδους τυφλώσεως, συχνά εκδηλώνεται μετά από ώρες ή μέρες και μπορεί να διαρκέσει από μισή ώρα μέχρι ώρες ή ενίοτε και μέρες και φαίνεται ότι οφείλεται σε υποξαιμία ή ισχαιμία δηλ. σε αγγειακό παράγοντα. (Συγκούνας, 1986)

Ασθενείς εξεταζόμενοι τα πρώτα λεπτά μετά από ελαφριά κάκωση μπορεί να εμφανίζουν νυσταγμό ή ελαφρύ στραβισμό (Skew deviation), που εξαφανίζονται ταχύτατα. Επίσης ασθενείς σε κώμα μπορεί να εμφανίζουν ανώμαλες κινήσεις οφθαλμών, οι οποίες όμως εξαφανίζονται συνήθως με την επάνοδο της συνείδησης. (Συγκούνας, 1996)

Η διπλωπία είναι πολύ κοινό παράπονο των ασθενών, οι οποίοι συνέρχονται μετά από κάκωση, και δεν σημαίνει ότι υπάρχει βλάβη εγκεφαλική ή των νεύρων. Συνήθως οφείλεται σε αιματώματα ή μετακίνηση του βολβού ή οίδημα. (Συγκούνας, 1996)

Βλάβες στο VII κρανιακό νεύρο (προσωπικό νεύρο), οι οποίες προκαλούν μετατραυματική παράλυση του προσωπικού νεύρου

Παράλυση του προσωπικού νεύρου οφειλόμενη σε εγκάρσιο κάταγμα είναι συνήθως άμεση, τέλεια και μόνιμη, ενώ παράλυση οφειλόμενη σε επιμήκη κατάγματα μπορεί να εμφανισθεί όψιμα μετά από 2-3 μέρες, και συνήθως επανέρχεται η λειτουργία του νεύρου εντός 6-8 εβδομάδων. (Συγκούνας, 1986)

Εγκεφαλική θλάση

Με μία μέθοδο την οποία ανέπτυξε ο Adams και οι συνεργ. (1980), βρέθηκε ότι η εγκεφαλική θλάση (Contusion) είναι συχνότερη στο μέτωπο και τον κρόταφο (κακώσεις εξ αντιτυπίας) (Συγκούνας, 1984) ανεξάρτητα από το σημείο χτυπήματος του κρανίου. Προσβάλλει το φλοιό ή όλο το πάχος της εγκεφαλικής έλικας.

Έχει μάλιστα αποδειχθεί πειραματικά και κλινικά ότι η εγκεφαλική θλάση μπορεί να είναι εκτεταμένη χωρίς παρατεταμένη απώλεια συνείδησης. Ωστόσο, αποτελεί τη βάση για την ανάπτυξη οιδήματος ή αιματώματος, τα οποία οδηγούν στη διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. (Συγκούνας, 1984)

Κώμα

Είναι γενικώς παραδεκτό, ότι ο πιο ασφαλής δείκτης της βαρύτητας της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης είναι το επίπεδο συνείδησης του ασθενή. Η διαταραχή του επιπέδου μπορεί να κυμαίνεται από ελαφρότατη διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, έως το βαθύ κώμα. Επίσης ο βαθμός και η διάρκεια του κώματος μας δίνουν έναν αξιόπιστο δείκτη για τη σοβαρότητα μιας διάχυτης εγκεφαλικής βλάβης. Τοπική βλάβη μπορεί να είναι εκτεταμένη, χωρίς απώλεια συνείδησης, όπως αυτό συμβαίνει στα εμπεσματικά κατάγματα, τα οποία μπορεί να προκαλέσουν βλάβη τοπική στην εγκεφαλική ουσία, χωρίς να υπάρχει απώλεια συνείδησης. (Συγκούνας, 1984)

Ακριβής ορισμός του κώματος είναι δύσκολο να βρεθεί αλλά παρ' όλα αυτά υπάρχουν κάποιοι ορισμοί που προσεγγίζουν το πρόβλημα με κάποια ακρίβεια. Το συμβούλιο της

διεθνούς ενώσεως νευροχειρουργικών εταιρειών έχει ορίσει ως κώμα «την κατάσταση εκείνη κατά την οποία ο μετά κάκωση ασθενής δεν ξυπνά, δεν αντιδρά και έχει τα μάτια του διαρκώς κλεισμένα». Οι Jennett και Teasdale (1981) ορίζουν το κώμα ως «την κατάσταση εκείνη κατά την οποία ο ασθενής δεν υπακούει σε παραγγέλματα, δεν εκστομίζει λέξεις και δεν ανοίγει τα μάτια».

Η φυτική κατάσταση (Vegetative state) παρατηρείται σε 5% περίπου από τους επιζώντες μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Σε αυτές τις περιπτώσεις υπάρχει εκτεταμένη υποφλοιώδης βλάβη της λευκής ουσίας δηλ. ένα σχίσιμο (shearing) αυτής. Στα πλαίσια αυτής της κατάστασης περιλαμβάνεται και το Lock in syndrome. (Συγκούνας, 1986) Αυτό ορίζεται από τον Plum και τον Posner (1966), ως η κατάσταση εκείνη κατά την οποία ο ασθενής είναι τετραπληγικός, συνήθως από έμφρακτο του στελέχους, άφωνος (Mute), αλλά αντιδρά. Δηλ. η επικοινωνία μπορεί να επιτευχθεί με νοήματα ή κινήσεις της γνάθου ή των οφθαλμών, οι οποίες διατηρούνται.

Για να υπάρχει η δυνατότητα αντικειμενικής εκτίμησης της βαρύτητας των κακώσεων και να εξαιρεθεί το υποκειμενικό στοιχείο με την χρήση όρων όπως «λήθαργος», «ελαφρό κώμα» χρησιμοποιείται η κλίμακα της Γλασκώβης (GCS). Η κλίμακα της Γλασκώβης εξετάζει τρεις παράγοντες και βαθμολογεί την καλύτερη απάντηση. Η κλίμακα εκτιμά το επίπεδο συνείδησης εξετάζοντας τρεις παραμέτρους:

- Το άνοιγμα των οφθαλμών
- Την φωνητική ανταπόκριση
- Την καλύτερη κινητική ανταπόκριση

Το μεγαλύτερο άθροισμα είναι 15, ενώ το μικρότερο είναι 3. Ασθενής σε εγρήγορση βαθμολογείται με το μεγαλύτερο αποτέλεσμα δηλ. 15. (Teasdale & Jennett, 1974)

Εγκεφαλικός θάνατος

Το 1976 και 1979, το Βρετανικό Βασιλικό κολλέγιο κατέληξε μετά από πολλές συζητήσεις στο συμπέρασμα, ότι το ΗΕΓ δεν είναι απαραίτητο για την διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου και καθόρισε τα κριτήρια της διαγνώσεως, τα οποία και έγιναν κτήμα όλων των γιατρών. Στο τελευταίο αυτό συνέδριο υιοθετήθηκε ο όρος θάνατος του εγκεφαλικού στελέχους, όπως αναφέρει σε μια εμπεριστατωμένη μελέτη ο Pallis (1982). Δηλαδή ο θάνατος του στελέχους αποτελεί αδιαφιλονίκητο κριτήριο θανάτου. Αυτό γιατί η

ακεραιότητα του στελέχους είναι απαραίτητη για την καλή λειτουργία του εγκεφάλου, ιδίως του φλοιού.

Αιτίες εγκεφαλικού θανάτου είναι: Πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής εγκεφαλική αιμορραγία, όγκος του εγκεφάλου, καρδιακή ανακοπή, βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Ο ασθενής στις περιπτώσεις αυτές δεν αντιδρά, ούτε στα πλέον επώδυνα ερεθίσματα. Παρατηρείται κατάργηση αντανακλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους όπως:

- Κατάργηση αντιδράσεως στο φως της κόρης του οφθαλμού, οι οποίες είναι διεσταλμένες.
- Κατάργηση του αντανακλαστικού του κερατοειδούς.
- Κατάργηση του αιθουσο-οφθαλμικού αντανακλαστικού (κίνηση των οφθαλμών μετά από ερεθισμό του τυμπάνου με παγωμένο νερό. (Συγκούνας, 1984)

Επίσης παρατηρείται έλλειψη παθολογικών στάσεων του ασθενή όπως απεγκεφαλισμός. Υπάρχει κατάργηση της αναπνοής και ο ασθενής διασωληνώνεται και τίθεται σε αναπνευστικό μηχάνημα. Το σταμάτημα του αναπνευστικού μηχανήματος και η μη επαναλειτουργία της αναπνοής αποτελεί ένδειξη μη ανατάξιμης βλάβης. (Συγκούνας, 1984)

Καρδιοαναπνευστική εκτίμηση ασθενούς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση

Η καρδιαγγειακή λειτουργία και κυρίως η υπόταση έχει σημασία στις κακώσεις για δύο λόγους:

1^{ov} διότι μπορεί να υπάρχει εξωκρανιακή αιμορραγία και

2^{ov} γιατί ελαττώνει την οξυγόνωση του εγκεφάλου

Η βραδυκαρδία, η οποία έχει συνδεθεί με την εγκεφαλική πίεση, σπάνια απαντά και όταν απαντά αποτελεί συνήθως προχωρημένο σημείο πίεσεως του εγκεφαλικού στελέχους.

Οι πνευμονικές βλάβες πάντως μετά τον τραυματισμό του εγκεφάλου μπορεί να διααιρεθούν σε 3 κατηγορίες:

- Μηχανική ανεπάρκεια: αυτή αποτελεί το πιο κοινό πρόβλημα σε κακώσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι μηχανικές αυτές διαταραχές προκαλούνται

από ελαττωμένα αντανακλαστικά των αναπνευστικών οδών, αποκλεισμό των μικρών βρογχιολίων, μυϊκές παραλύσεις και μικροατελεκτασίες.

- Οξύ πνευμονικό οίδημα: τα τελευταία χρόνια έχει περιγραφεί ένα νευρογενές σύνδρομο, «το οξύ κακόηθες (fulminating) πνευμονικό οίδημα», το οποίο μπορεί να ακολουθήσει λίγα λεπτά μετά την απότομη άνοδο της ενδοκράνιας πίεσης. Αυτό το σύνδρομο λαμβάνει χώρα χωρίς να υφίσταται καρδιαγγειακή βλάβη, ανεπάρκεια δεξιάς καρδιάς, απώλεια αίματος, κάταγμα, σοκ ή σήψη.
- Σύνδρομο αναπνευστικής δυσφορίας (Respiratory distress syndrome R.D.S.): το σύνδρομο αυτό ακολουθεί βλάβη του εγκεφάλου, ιδιαίτερα μετά από αιμορραγία ή σηπτικό σοκ. Η αιτιολογία δεν είναι γνωστή, αλλά φαίνεται, ότι κάποια επίδραση στο ενδοθήλιο των πνευμονικών τριχοειδών υπάρχει. (Συγκούνας, 1984)

Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις κατά τον τοκετό

Οι κακώσεις της κεφαλής αν και σήμερα σπανίως οφείλονται σε απευθείας μαιευτική κάκωση, μπορεί να συμβούν είτε από μηχανική πίεση της κεφαλής, είτε από ασφυξία η οποία αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα στην μαιευτική, οφειλόμενη πιθανόν σε δυσλειτουργία της μήτρας. (Συγκούνας, 1984)

Έτσι βρέθηκε ότι στον φυσιολογικό τοκετό 1,3% είχαν επιληπτικές κρίσεις ή άλλα νευρολογικά σημεία. Σε αυτόματο τοκετό αλλά βοηθούμενο 5,4% είχαν εγκεφαλική σημειολογία. Όταν το παιδί γεννήθηκε με ισχιακή προβολή εγκεφαλική βλάβη παρατηρήθηκε σε 4,9% , ενώ το ποσοστό με νευρολογικά σημεία από τον εγκέφαλο ήταν 4% στα παιδιά που γεννήθηκαν με καισαρική. Μελέτες έχουν δείξει ότι ο ανώμαλος και δυσλειτουργικός τοκετός έχει άμεση και αποφασιστική σημασία στην εγκεφαλική βλάβη του νεογέννητου. (Συγκούνας, 1984)

Κλινική εικόνα: η συμπτωματολογία του νεογέννητου με εγκεφαλική κάκωση κατά τον τοκετό ποικίλει και ταχείες αλλαγές μπορούν να παρατηρηθούν από την μία μέρα στην άλλη. Γενικά η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από :

- Επιληπτικές κρίσεις: λανθάνουσες, εστιακές, τονικές, status epilepticus. (Volpe, 1974)

- Διαταραχές του μυϊκού τόνου: (υπέρτονία, υποτονία, ακαμψία των μυών, ευερεθιστότητα και απώλεια του αντανάκλαστικού του θηλασμού)
- Ενδοκράνιος αιμορραγία: (επισκληρίδιο, υποσκληρίδιο αιμάτωμα, ενδοκοιλιακή αιμορραγία).

Αύξηση ενδοκρανιακής πίεσης

Το εγκεφαλικό οίδημα αποτελεί σημαντική αιτία αυξανόμενης ενδοκρανιακής πίεσης. Συμπιέζει τις μεταβάσεις μέσω των οποίων κυκλοφορεί το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΥ) μεταξύ των κοιλιών και στο υπαραχνοειδές διάστημα. Έτσι, το ΕΥ πιέζει τα τοιχώματα των κοιλιών και αυξάνεται τελικά η ενδοκρανιακή πίεση. Η ανυψωμένη ενδοκρανιακή πίεση είναι η συγκέντρωση της πίεσης μέσα στον κρανιακό υποθάλαμο. Η ανυψωμένη πίεση συμπιέζει και μετατοπίζει τους ιστούς του εγκεφάλου αυξάνοντας τη νευρολογική διαταραχή. Επικίνδυνες συνέπειες μετά από αυξανόμενη ενδοκρανιακή πίεση αποτελούν η δημιουργία κοίλης και η βλάβη του εγκεφάλου, καταλήγοντας συχνά σε κώμα και σε θάνατο. (Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)

Ισχαιμική βλάβη εγκεφάλου

Η βλάβη έναντι καρδιαγγειακών πνευμονικών συστημάτων και η χαμηλή πίεση αίματος μπορούν να οδηγήσουν σε μειωμένη οξυγόνωση στο αίμα και μειωμένη εγκεφαλική ροή αίματος. Αρνητικές συνέπειες υφίστανται η φυσική, γνωστική και συμπεριφοριστική κατάσταση του ασθενή. (Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)

Εγκεφαλικοί αγγειακοί σπασμοί

Οι αγγειακοί σπασμοί στον εγκέφαλο είναι η συστολή των μυϊκών αγγείων αίματος στα στρώματα που τους περιβάλλουν. Κύριες αιτίες είναι η υπαραχνοειδής αιμορραγία και η υποκίνηση των εγκεφαλικών αγγείων αίματος από τις χημικές ή μεταβολικές διασπάσεις. (Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)

Αλλαγές στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό

Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός ρυθμίζει την κίνηση των διάφορων ουσιών (πρωτεΐνες, χημικές ουσίες νευροδιαβιβαστών) από το αίμα στους ιστούς του εγκεφάλου. Ωστόσο αυτός ο μηχανισμός μπορεί να διαταραχθεί έπειτα από τραυματισμό του εγκεφάλου. Η μετάβαση των αποκλεισμένων ουσιών στον εγκεφαλο μπορεί να συμβάλλει στη συσσώρευση υγρού μέσα στους ιστούς του εγκεφάλου και τη διόγκωση των ιστών (εγκεφαλικό οίδημα). (Povlishock, et al., 1978)

Παθολογικό γέλιο και κλάμα (Pathological Laughing and Crying - PLC)

Το PLC μπορεί να περιγραφεί σαν ανεξέλεγκτα επεισόδια γέλιου και κλάματος που πυροδοτούνται από μια διέγερση, η οποία φυσιολογικά δεν θα προκαλούσε μια τέτοια συναισθηματική αντίδραση. Οι κρίσεις γέλιου προέρχονται από το αριστερό ημισφαίριο ενώ οι κρίσεις κλάματος σχετίζονται περισσότερο με το δεξί ημισφαίριο. Είναι αποδεκτό ότι ο προμετωπιαίος φλοιός περιλαμβάνει το αισθητηριακό σύστημα και το μεταιχμιακό σύστημα που καθορίζουν κινητικές και αυτόνομες αντιδράσεις μετά από μια συναισθηματική έκφραση. Μη φυσιολογικός προμετωπιαίος συντονισμός του υποθάλαμου και του νωτιαίου μυελού που μεσολαβούν σε τέτοιες αντιδράσεις ίσως προκαλούν PLC. Έχει βρεθεί μάλιστα ότι ασθενείς με ιστορικό χρήσης ουσιών που πρόσφατα έδειξαν προμετωπιαία παθολογικά και εκτελεστικά ελλείμματα είναι πιο επιρρεπής στο να αναπτύξουν PLC μετά από ΚΕΚ. (Tateno, et al., 2004)

Διαταραχές μνήμης

Οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση οι οποίοι κατά την άφιξη τους στο νοσοκομείο ή κέντρο έχουν καλό επίπεδο συνείδησης ερευνώνται από τον εξεταστή για τυχόν διαταραχή της μνήμης τους. Ο τραυματίας μπορεί να μην θυμάται γεγονότα, τα οποία προηγήθηκαν του τραυματισμού, να εμφανίζει δηλαδή **προτραυματική αμνησία (retrograde amnesia)**. Δηλαδή ο ασθενής δεν μπορεί να ανακαλέσει στην μνήμη του τα προηγηθέντα της κακώσεως γεγονότα. (Λυμπεράκης, 1997)

Η έλλειψη μνήμης για χρονικό διάστημα μετά την κάκωση ονομάζεται **μετατραυματική αμνησία (post traumatic amnesia)**. Η διάρκεια της μετατραυματικής αμνησίας έχει

θεωρηθεί έμμεσος δείκτης δριμύτητας του τραυματισμού του εγκεφάλου και ένας αξιόπιστος προάγγελος της έκβασης της κατάστασης του ασθενή. Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι η διάρκεια της μετατραυματικής αμνησίας συσχετίζεται αντιστρόφως με το ενδεχόμενο επίπεδο αποκατάστασης ενός ασθενή με ΚΕΚ. (Bond, 1976; Levin, et al., 1979; Katz, 1992 και άλλοι). Ο Russell και οι συνεργάτες (1952) του χρησιμοποιούν την μετατραυματική αμνησία για να διακρίνουν την βαρύτητα της κακώσεως.

- Έτσι από 0-1 ώρα θεωρείται ελαφριά κάκωση
- Από 1-24 ώρες θεωρείται μέτρια
- 1-7 μέρες θεωρείται βαριά
- 7 μέρες και άνω θεωρείται πολύ σοβαρή

Παράλληλα, υπάρχουν σχετικές μεταβλητές οι οποίες αποτελούν αξιόπιστους δείκτες για την έκβαση της αποκατάστασης ασθενών με ΚΕΚ.

1. **Η ηλικία:** οι γηραιότεροι ασθενείς με ΚΕΚ έχουν υψηλότερη θνησιμότητα από τους νεότερους ασθενείς. (Wilson, et al., 1987) Επίσης οι γηραιότεροι ασθενείς είναι πιο επιρρεπείς στο να παρουσιάσουν αιμορραγίες από ότι οι νεότεροι. (Katz & Alexander, 1994) Ακόμη οι γηραιότεροι ασθενείς με ΚΕΚ αναρρώνουν με πιο αργό ρυθμό και είναι πιθανότερο να εκθέσουν επίμονη σύγχυση, διαταραχές προσοχής και διαταραχές μνήμης από ότι οι νεότεροι ασθενείς. (Jennett & Teasdale, 1981) Αυτό συμβαίνει γιατί ο εγκεφαλος τους πάνω από ένα ορισμένο ηλικιακό όριο χάνει την ικανότητα προσαρμογής και πλήρους αποκαταστάσεως της λειτουργικότητας ή της αναπτυξιακής του ακεραιότητας.
2. **Η κατάχρηση ουσιών:** οι μεθυσμένοι ασθενείς με ΚΕΚ παραμένουν για μεγαλύτερο διάστημα σε κώμα και οι διαταραχές που ακολουθούν φαίνεται να είναι μεγαλύτερες. Επίσης οι ασθενείς που είναι μεθυσμένοι κατά την διάρκεια του τραυματισμού είναι πιθανότερο να υποστούν εγκεφαλική υποξία, αιμορραγία ή εγκεφαλικό οίδημα. (Alfano, 1994).
3. **Νοημοσύνη και κοινωνικοοικονομική θέση:** τα ευφυή άτομα δείχνουν να αναρρώνουν καλύτερα και γρηγορότερα από άλλα λιγότερο ευφυή. (Ταφιιάδης & Σκουλικάρη, 2009)
4. **Οι διαταραχές προσωπικότητας και οι συναισθηματικές διαταραχές:** οι ασθενείς με αρνητικά χαρακτηριστικά προσωπικότητας και συναισθηματική αστάθεια έχουν μία κάπως πιο ανεπαρκή πρόγνωση από εκείνους χωρίς τέτοιες διαταραχές (Humphrey & Oddy, 1981; Rutter, 1981)

5. Διάφορα άλλα φάρμακα

Πνευμονία

Η πνευμονία αναπτύσσεται κυρίως σε ασθενείς οι οποίοι έχουν υποστεί βαριά κάκωση. Υπολογίζεται ότι 45-50% των ασθενών, οι οποίοι βρίσκονται για μεγάλο χρονικό διάστημα στην μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), θα αναπτύξουν αποικίες μικροβίων. Επομένως, μπορεί να προκληθεί πνευμονική λοίμωξη ή πνευμονική εισρόφηση στομαχικού περιεχομένου ή οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια ή πνευμονικό οίδημα. (Συγκούνας, 1996)

Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή

Οι περισσότεροι ασθενείς που πεθαίνουν από PE έχουν DVT ως πηγή της εμβολής. Στη διεθνή βιβλιογραφία τα ποσοστά της PE είναι 5-20% και της DVT 20-90%. Ενώ η λιπώδης εμβολή παρατηρείται σε 25-30% των ασθενών με μυοσκελετικές κακώσεις, ιδιαίτερα από κατάγματα των μακρών οστών. Σε αυτή την εμβολή εμφανίζεται λίπος στα ούρα, στο σάλιο και επίσης υπάρχουν εκτεταμένες πετέχειες στο άνω μέρος του κορμού και το λαιμό. (Συγκούνας, 1996)

Επιπλοκές από το πεπτικό σύστημα

Η διαβρωτική γαστρίτιδα είναι μια πολύ κοινή επιπλοκή και παρατηρείται σε ποσοστό από 75%-100%, ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης. Φαίνεται δηλαδή ότι όσο μεγαλύτερη είναι η βλάβη τόσο η πιθανότητα ανάπτυξης της επιπλοκής αυτής είναι πιθανή. (Συγκούνας, 1996)

Ηλεκτρολυτικές διαταραχές

Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές είναι αποτέλεσμα δύο παραγόντων, δηλαδή αυξημένης εκκρίσεως ορμονών και χορήγησης διουρητικών. (Συγκούνας, 1996)

Διαταραχές της πηκτικότητας

Διαταραχές της πηκτικότητας μπορεί να παρατηρηθούν μετά από ΚΕΚ, πιθανότατα λόγω απελευθέρωσης θρομβοπλαστίνης από τον κακοποιημένο εγκεφαλικό ιστό αφού ως γνωστόν ο εγκέφαλος είναι πλούσιος σε θρομβοπλαστίνη. (Συγκούνας, 1996)

Μετατραυματικός υδροκέφαλος

Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία τα ποσοστά του μετατραυματικού υδροκέφαλου ποικίλλουν. Η αιτία δεν είναι απολύτως κατανοητή αλλά φαίνεται να οφείλεται σε τραυματική υπαραχνοειδή αιμορραγία. Η διάγνωση γίνεται όταν ο ασθενής μετά από μία περίοδο βελτίωσης εμφανίζει συμπτώματα διαταραχής του επιπέδου συνείδησης, διαταραχές των σφικτήρων ή έντονες ψυχικές διαταραχές και επιβεβαιώνεται με το CT. (Συγκούνας, 1996)

Μετατραυματικός πνευμοεγκέφαλος

Η μετατραυματική παγίδευση ενδοκρανιακού αέρα παρατηρείται μετά από κατάγματα της βάσης του κρανίου, τα οποία ενίοτε συνοδεύονται και από έξοδο ΕΝΥ και προσβάλλουν τους παραρρίνιους κόλπους. Η παγίδευση αυτή προκαλεί πνευμοεγκέφαλο υπό τάση καθώς και σχίσσιμο της σκληρής μήνιγγας και επικοινωνία με τον εξωτερικό χώρο. Εντοπίζεται συνήθως μετωπιαία, μπορεί όμως να εισέλθει και εντός των κοιλιών. Τα συμπτώματα είναι κεφαλαλγία, έμετοι, αυχενική δυσκαμψία και διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Η διάγνωση γίνεται με την αξονική τομογραφία αλλά και με την απλή ακτινογραφία. (Συγκούνας, 1996)

Κακώσεις της έσω καρωτίδας (ΕΚ)

Οι κακώσεις αυτές περιλαμβάνουν στενώσεις του αυλού, ανευρύσματα ή από κάκωση κυρίως του έσω χιτώνα, θρομβοεμβολικά επεισόδια με καθυστερημένη εμφάνιση ισχαιμίας και εγκεφαλικού εμφράκτου. (Συγκούνας, 1996)

Μεταδιασεισικό σύνδρομο

Ασθενείς με ελαφρά ΚΕΚ μπορεί να εμφανισθούν με σωματικά συμπτώματα, με προβλήματα διαταραγμένης αντίληψης και γνωστικών λειτουργιών καθώς και συγκινησιακά, τα οποία έχουν χαρακτηριστεί ως μεταδιασεισικό σύνδρομο. (Συγκούνας, 1996)

Διανοητικές μεταβολές

Αυτές περιλαμβάνουν ικανότητα συγκέντρωσης, χρήση της γλώσσας, αφαιρετική ικανότητα, μνήμη, προγραμματισμό και επεξεργασία πληροφοριών (Barth et al., 1983, Levin et al., 1985, Struss et al., 1985)

Ύπνος

Ο ύπνος των κακωσικών ασθενών διαταράσσεται συχνότατα και κυρίως η φάση REM. Αυτοί οι ασθενείς υποφέρουν από νυχτερινές αφυπνίσεις (Prigatano et al., 1982), υπερυπνία και αϋπνία.

Ψυχιατρικές διαταραχές

Παρόλο που μερικοί επιστημονικοί κλάδοι θεωρούν τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις έναν όχι και τόσο αξιόπιστο παράγοντα εμφάνισης ψυχιατρικών διαταραχών, πρόσφατες έρευνες αποδεικνύουν την δυνατή σχέση μεταξύ τους. Τα δεδομένα των ερευνών επισημαίνουν ότι οι ψυχιατρικές ασθένειες είναι παρούσες σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Το γεγονός αυτό θα πρέπει να επαγρυπνήσει τους κλινικούς ώστε να παρατηρήσουν και να προσπαθήσουν να αποφύγουν αυτά τα αποτελέσματα. Αυτό συμβαίνει βεβαίως στην περίπτωση της ΚΕΚ όπου η προσβολή στον εγκέφαλο μπορεί να είναι δύσκολο να εντοπιστεί και μπορεί να συνοδεύεται από πλήθος άλλων παραγόντων όπως πόνος, απελπισία και απώλεια κινήτρου. Είναι σαφές ότι ο καθορισμός ενός αιτιολογικού ρόλου για την ΚΕΚ στην παραγωγή ψυχιατρικών διαταραχών κρίνεται σημαντικός από κλινικές, επιστημονικές και νομικές προοπτικές. Η έρευνα βασίστηκε σε

ενήλικο πληθυσμό καθώς η ανάπτυξη του εγκεφάλου διαφέρει σημαντικά από εκείνη των παιδιών. (van Reekum, et al. 2015)

Ψυχιατρικές διαταραχές μετά από ΚΕΚ είναι οι εξής:

- **Κατάθλιψη:** πολλοί ερευνητές παρόμοια καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχουν επί του παρόντος πειραματικές μελέτες που εξετάζουν συνολικά ψυχοκοινωνικά μοντέλα και τους προτεινόμενους αιτιώδεις μηχανισμούς κατάθλιψης μετά από ΚΕΚ. Η μείζονα κατάθλιψη μπορεί να οφείλεται σε κροταφικές βλάβες του μεταιχμιακού συστήματος και της βάσης του μετωπιαίου λοβού (Ross & Stewart, 1987). Ο Graffman et al. (1987) συσχέτισαν την κατάθλιψη με διάχυτες βλάβες του δεξιού ημισφαιρίου. Ο ασθενής περιγράφει σαν πένθος την απώλεια του παλιού εαυτού. Τέλος σημειώνουν ότι η σοβαρότητα των καταθλιπτικών συμπτωμάτων αυξάνεται με την πάροδο του χρόνου από τον τραυματισμό και από τον βαθμό νευροψυχολογικής δυσλειτουργίας.
- **Διπολική συναισθηματική διαταραχή:** Μεγάλο ποσοστό ασθενών με σύνδρομο διπολικής διαταραχής και μανίας οδηγήθηκαν στην αυτοκτονία.
- **Γενικευμένη αγχώδης διαταραχή:** Οι Epstein και Ursano (1998) αποδεικνύουν ότι οι αλληλεξαρτήσεις μεταξύ άγχους και ΚΕΚ είναι πολυπαραγοντικές και η επίδραση ειδικής βλάβης των ιστών στην φύση της συμπτωματολογίας παραμένει αβέβαιη. Μέσα σε ένα έτος μετά την κάκωση ασθενείς ένιωθαν ένταση και άγχος. Επίσης, μπορεί να αναπτύξουν φοβία με την κατάσταση που ήταν η αιτία για την κάκωση. Έχουν καταγραφεί επίσης ιδεο-ψυχαναγκαστική-καταναγκαστική διαταραχή, πανικό και PTSD.
- **Ψυχαναγκαστική διαταραχή:** Αν και οι επιστήμονες παρατήρησαν ότι τα στοιχεία έδειξαν ασυνέπειες, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι πιθανόν να έχουν έναν αιτιολογικό ρόλο στην εξασθένηση του μετωπικού συστήματος. (van Reekum, et al. 2015)
- **Σχιζοφρένεια:** Η μαγνητική τομογραφία έδειξε ενδείξεις ανωμαλιών του αριστερού κροταφικού λοβού σε όλους τους ασθενείς με σχιζοφρένεια. (van Reekum, et al. 2015)
- **Χρήση ουσιών**
- **Μανία**
Η μανία έχει επίσης συσχετιστεί με την κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η διάγνωση της μανίας μετά από ΚΕΚ βασίζεται στα κριτήρια του DSM- IV για διαταραχή της

διάθεσης λόγω ΚΕΚ με μανιακά χαρακτηριστικά ή με μεικτά χαρακτηριστικά. Όπως και στην περίπτωση των καταθλιπτικών διαταραχών ένα μανιακό επεισόδιο θεωρείται ότι αποτελεί άμεση συνέπεια της ΚΕΚ. (Mustafa, et al., 2005)

Ο παράγοντας που προδιαθέτει την ανάπτυξη μανίας μετά από ΚΕΚ είναι η **βλάβη στον κροταφικό λοβό σε ασθενείς με οικογενειακό ιστορικό διπολικής διαταραχής**. Οι διαταραχές της διάθεσης μετά από ΚΕΚ εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. 25% έως 50% για μείζονα κατάθλιψη, 15% έως 30% για δυσθυμία και 9% για μανία. (Συγκούνας, 1996)

Παρά την συχνή εμφάνιση, υπάρχουν σχετικά λίγες μελέτες που παρέχουν βοήθεια σχετικά με την διάγνωση και την διαχείριση των συμπτωμάτων μετά από ΚΕΚ. Επιπλέον δεν έχουν προταθεί νευροανατομικά μοντέλα για μανία μετά από ΚΕΚ. Ως εκ τούτου οι αναφορές περιστατικών έχουν σημαντικό ρόλο στην διάγνωση, τη φυσιοπαθολογία και τη διαχείριση της μανίας μετά από ΚΕΚ. (Mustafa, et al., 2005)

Σε μία αναφορά περίπτωσης, η βλάβη του αριστερού ημισφαιρίου συνδέεται με την μανία. Από την άλλη πλευρά, τα αυξανόμενα στοιχεία από δομικές μελέτες νευροαπεικόνισης δείχνουν ότι η μανία συνδέεται με ανατομικές ανωμαλίες του μετωπιαίου λοβού και ότι η πορεία της βρέθηκε να είναι ανεξάρτητη από την γνωστική εξασθένηση. (Mustafa, et al., 2005)

- **Διαταραχές προσωπικότητας:**

Οι μεταβολές που προκαλούνται στην προσωπικότητα είναι γνωστές ως σύνδρομο μετωπιαίου λοβού. Μετά από κάκωση του μετωπιαίου λοβού προκαλείται κοινωνική δυσπροσαρμοστικότητα, ευμετάβλητο συναίσθημα, ανικανότητα να εκτιμήσουν και να σχολιάσουν τη συμπεριφορά των άλλων, απώλεια κοινωνικών δεξιοτήτων, αδυναμία να φροντίσουν την προσωπική τους υγιεινή και παρορμητισμό. Μπορεί να εμφανίζουν ρηχότητα, απάθεια ή αδιαφορία με καθολική έλλειψη ενδιαφέροντος για τις συνέπειες της συμπεριφοράς τους. (Καφετζόπουλος, 1995)

Μερικά σύνδρομα με διαταραχή συμπεριφοράς σχετίζονται με βλάβες σε ειδικές περιοχές του μετωπιαίου λοβού (Auerbach, 1986).

Το προκινητικό σύνδρομο, για παράδειγμα, συνδέεται με υπερβολική συμπεριφορά όπως παρορμητικότητα, άρση αναστολών, υπερδραστηριότητα, εύκολη διάσπασης της προσοχής και ευμετάβλητη διάθεση.

Κάκωση της οπισθοπλάγιας περιοχής του μετωπιαίου φλοιού εμφανίζεται με απάθεια, βραδυψυχισμό και δηλητηρίαση λέξεων.

Ξεσπάσματα θυμού και βίαιης συμπεριφοράς εμφανίζονται μετά από βλάβη της κογχικής επιφάνειας του μετωπιαίου λοβού και στους πρόσθιους κροταφικούς λοβούς.

- **Συναισθηματική κατάσταση**

Μια πιθανή αιτία της κοινωνικής απομόνωσης και της δυσλειτουργικής συμπεριφοράς που ακολουθούν μετά από ΚΕΚ είναι η ανικανότητα να αναγνωρίσουν οι ασθενείς συναισθηματικά συνθήματα και να ανταποκριθούν κατάλληλα κατά τη διάρκεια της κοινωνικής αλληλεπίδρασης (Milders, 2003). Η δυσκολία να ταυτοποιούν συναισθήματα είναι γνωστή ως αλεξιθυμία- μια βλάβη στην ικανότητα να προσδιορίζουν συναισθήματα, να περιγράφουν συναισθήματα και να χρησιμοποιούν τη Θεωρία του Νου (Larsen, 2007).

Μια διάχυτη αξονική βλάβη, σημάδι κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, τυπικά επηρεάζει και τα δύο ημισφαίρια. Γι' αυτό αναμένονται προβλήματα στην γνωστική λειτουργία που σχετίζονται με το δεξί ημισφαίριο. Έρευνες προτείνουν ότι ασθενείς με ΚΕΚ επιδεικνύουν μειωμένη ικανότητα στο να αναγνωρίζουν ακριβώς τον συναισθηματικό τόνο που εκφράζεται στο πρόσωπο των άλλων και στην φωνή των άλλων και μια μειωμένη ικανότητα να εκφράζονται αποτελεσματικά χρησιμοποιώντας την κατάλληλη έκφραση προσώπου ή αποτελεσματική προσωδία (Green et al., 2004; Jackson & Moffat, 1987; Milders et al., 2003; Prigatano & Pribam, 1982; Spell & Frank, 2000; Marquardt et al., 2001; McDonald & Pearce, 1996; McDonald et al., 2003; McDonald & Flanagan, 2004, McDonald & Saunders, 2005).

Ο Wechsler (1973) αναφέρει ότι τα άτομα με βλάβη στο δεξί ημισφαίριο έδειξαν μεγαλύτερα ελλείμματα στην ανάκληση συναισθημάτων σε σχέση με τα άτομα με βλάβη στο αριστερό ημισφαίριο. Τα άτομα με βλάβη στο δεξί ημισφαίριο παρουσιάζουν λιγότερο κατάλληλη προφορική έκφραση συναισθημάτων. Ο Borod et al. (1985) παρατήρησε ότι ο λόγος αυτών των ατόμων είναι περισσότερο περιγραφικός παρά συναισθηματικός.

Ορισμένα συναισθηματικά στοιχεία της γλώσσας βασίζονται σε ειδικευμένες διεργασίες του δεξιού ημισφαιρίου και οι διαταραχές των στοιχείων αυτών λόγω βλάβης στο δεξιό ημισφαίριο ονομάζονται απροσωδίες. Ασθενείς με βλάβες στο δεξιό μετωπιαίο φλοιό έχουν αδιαφοροποίητο τόνο φωνής, ανεξάρτητα από το αν είναι χαρούμενοι ή λυπημένοι. Ασθενείς με οπίσθιες βλάβες δεν αντιλαμβάνονται την προσωδία στην ομιλία των άλλων ανθρώπων.

- **Παραλήρημα και ψυχωτικές μεταβολές**

Παραλήρημα μπορεί να συμβεί είτε αμέσως μετά την ΚΕΚ είτε μετά από λανθάνοντα χρόνο πολλών μηνών φυσιολογικής λειτουργικότητας. Περιλαμβάνει ανησυχία, διέγερση, σύγχυση, αποπροσανατολισμό και παραληρηματικές ιδέες με ή χωρίς ψευδαισθήσεις. Τα ψυχωτικά συμπτώματα μπορεί να επιμένουν παρά τη βελτίωση των γνωστικών διαταραχών που προκλήθηκαν από τον τραυματισμό. (Nastrallah, et al. 1981)

Συμπερασματικά, είναι προφανές ότι απαιτούνται πολύ περισσότερες έρευνες στους βιολογικούς, ψυχοκοινωνικούς σε συνεισφέροντες σε ψυχιατρικές ασθένειες παράγοντες. Φαίνεται ότι οι ψυχώσεις είναι πιο συχνές μετά από βαριές κακώσεις, ενώ οι νευρώσεις είναι αποτέλεσμα ελαφρότερων κακώσεων. Επίσης η προτραυματική ψυχική κατάσταση του ασθενή φαίνεται να παίζει κάποιο ρόλο, ιδίως όσον αφορά την ανάπτυξη νευρώσεων. Τέλος, απαιτείται μία συνολική προσέγγιση που εξετάζει πολλαπλούς πιθανούς παράγοντες που συμβάλλουν.

Βραχνάδα φωνής (βλάβη του πνευμονογαστρικού νεύρου X)

Βραχνάδα είναι ένας γενικός όρος που περιγράφει τη μη φυσιολογική αλλαγή της φωνής. Η φωνή μπορεί να ακούγεται λαχανιασμένη, βραχνή, τεταμένη ή μπορεί να υπάρξουν αλλαγές στην ένταση ή την συχνότητα της φωνής (πόσο υψηλή ή χαμηλή είναι

η φωνή). Συμπτώματα βλάβης στο πνευμονογαστρικό νεύρο εξαρτώνται από τη σοβαρότητα της βλάβης των νεύρων, τη θέση του τραυματισμού και κατά πόσον τα κοντινά αιμοφόρα αγγεία επηρεάζονται. (Turlough FitzGerald, et al., 2009)

Διαταραχές κατάποσης (βλάβες του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου IX και/ή του πνευμονογαστρικού νεύρου X)

Μία ενδεχόμενη κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να βλάψει το γλωσσοφαρυγγικό και το πνευμονογαστρικό νεύρο σε τέτοιο βαθμό όπου θα διαταραχθούν οι αισθητικοκινητικές λειτουργίες της κατάποσης. (Turlough FitzGerald, et al., 2009)

Τραυματική υπαραχνοειδής αιμορραγία

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία λέγεται έτσι γιατί το αίμα «χύνεται» έξω από ένα μεγάλο αιμοφόρο αγγείο του εγκεφάλου (συνήθως από μια αρτηρία) προς τον υπαραχνοειδή χώρο. Στις περισσότερες περιπτώσεις αιτία της αιμορραγίας είναι η ρήξη («σπάσιμο») ενός προϋπάρχοντος ανευρύσματος μιας από τις μεγάλες αρτηρίες του εγκεφάλου. (Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)

Ανοιακές διαταραχές που προκαλούνται από επαναλαμβανόμενα χτυπήματα

Η ανοϊκή διαταραχή είναι αυτή όπου διαπιστώνεται έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών όπως της αντίληψης, της κρίσης, της προσοχής, της μνήμης, της επιτέλεσης σύνθετων νοητικών διεργασιών και του λόγου. Μία από τις αιτίες ανοιακών συνδρόμων είναι και οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. (Θεμιστοκλέους, 2017)

1.7 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

1.7.1 Ακτινολογική μελέτη ΚΕΚ

Όλοι οι ασθενείς με εγκεφαλικό τραύμα χρειάζονται άμεση παρέμβαση και διάγνωση της φύσης της βλάβης, είτε αυτή είναι διάχυτη ή εστιακή, ήπια ή σοβαρή, κλειστή ή ανοιχτή και με ή χωρίς εξωκρανικά τραύματα. (Schindelmeiser, 2013)

Η αξονική τομογραφία έχει επιφέρει μεγάλη πρόοδο στη διάγνωση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Η ακριβής και λεπτομερής εντόπιση βλαβών έχει συμβάλλει στη μείωση άσκοπων εγχειρήσεων. Επίσης, η όψιμη ανακάλυψη νέων βλαβών θα βελτιώσει σημαντικά την πρόγνωση των εγκεφαλικών κακώσεων στο μέλλον ακόμη περισσότερο. Η αξονική τομογραφία αποτρέπει τον ασθενή να υποβληθεί σε επεμβατικές διαδικασίες, όπως η αγγειογραφία. (Συγκούνας, 1996)

Η μαγνητική τομογραφία σε συνδυασμό με την αξονική μπορεί να επιφέρει ακόμα μεγαλύτερη βοήθεια στην ακτινολογική μελέτη των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, κυρίως στα χρόνια αιματώματα. Ωστόσο, στις περισσότερες περιπτώσεις η αξονική τομογραφία φαίνεται να υπερτερεί. (Συγκούνας, 1996)

Το καθιερωμένο ή παραδοσιακό ηλεκροεγκεφαλογράφημα (EEG) και η κλασσική μαγνητική τομογραφία (MRI) δεν είναι αξιόπιστα στη διάγνωση των διαφορών μεταξύ ήπιας και μέτριας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Τέλος, δεν εξάγουν ένα ακριβές συμπέρασμα σχετικά με τις σοβαρές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ούτε αποδίδουν πολύ καλά τις διαβαθμίσεις τους. (Schindelmeiser, 2013)

Οι παθολογικές αλλοιώσεις του εγκεφάλου εμφανίζονται στην αξονική τομογραφία ως μεταβολές της πυκνότητας του φυσιολογικού εγκεφαλικού ιστού. Οι μεταβολές αυτές διαιρούνται σε 4 κατηγορίες:

1. Οι εγκεφαλικές αλλοιώσεις χαμηλής πυκνότητας με μέση τιμή απορροφήσεως χαμηλότερη της του περιβάλλοντος ιστού. Οι εγκεφαλικές αυτές αλλοιώσεις φαίνονται στο CT Scan ως υπόπυκνες, δηλαδή σκοτεινές περιοχές.
2. Εγκεφαλικές αλλοιώσεις υψηλής πυκνότητας, δηλαδή αλλοιώσεις που απορροφούν την ακτινοβολία πολύ, με μέση τιμή απορροφήσεως μεγαλύτερη του περιβάλλοντος ιστού. Αυτές οι βλάβες εμφανίζονται σαν λευκές περιοχές στο CT Scan.
3. Μεικτές βλάβες με περιοχές, δηλαδή υψηλής και χαμηλής πυκνότητας και
4. Αλλοιώσεις εγκεφαλικές με την ίδια μέση τιμή απορροφήσεως όπως ο φυσιολογικός εγκέφαλος (ισόπυκνες βλάβες-isodence). (Συγκούνας, 1996)

Παρακάτω παρατίθενται ορισμένες επιπλοκές ύστερα από κακώσεις όπως αυτές φαίνονται στο CT Scan (Συγκούνας, 1996):

- Η εγκεφαλική θλάση φαίνεται στο CT Scan ως μία περιοχή ελαττωμένης πυκνότητας.
- Το ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα, όπως όλα τα αιματώματα, διακρίνονται σαν περιοχές αυξημένης πυκνότητας, οι οποίες μετά την πάροδο του 24/ώρου περιβάλλονται από υπόπυκνη περιοχή οίδηματος.
- Τα επισκληρίδια αιματώματα παρουσιάζονται ως υπέρπυκνη λευκή περιοχή και συνήθως συνοδεύονται από μετατόπιση των στοιχείων της μέσης γραμμής.
- Το οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα φαίνεται ως μία εκτεταμένη υπέρπυκνη περιοχή και συνοδεύεται πάντα από μετατόπιση των στοιχείων της μέσης γραμμής.
- Το χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα μπορεί να παρουσιάζεται στο CT Scan είτε ως υπόπυκνη περιοχή είτε ως υπόπυκνη μετωπιαία περιοχή και υπέρπυκνη ινιακή είτε ως ισόπυκνο αιμάτωμα και μετατόπιση των στοιχείων της μέσης γραμμής.
- Το ύγρωμα εμφανίζεται ως εξωεγκεφαλική συλλογή υπόπυκνη.
- Ο Zimmerman (1978) διαχώρισε το εγκεφαλικό οίδημα σε 2 κατηγορίες: υπέρπυκνος εγκέφαλος και διάχυτη ελάττωση της εγκεφαλικής πυκνότητας.

1.7.2 Αξιολόγηση ΚΕΚ

Συγκεκριμένοι νευροφυσιολογικοί και επικοινωνιακοί παράγοντες που μπορεί να ανακαλυφθούν ή να παρατηρηθούν κατά την αξιολόγηση ποικίλλουν ανάλογα:

- Με τον τύπο του ΕΤ (ανοιχτό ή κλειστό τραύμα),
- Τα εγκεφαλικά συστήματα που περιλαμβάνονται,
- Το βαθμό και τη σοβαρότητα του τραύματος και
- Την παρουσία επιπρόσθετων νευρολογικών μεταβολών (εκτενές κώμα, εγκεφαλική αιμορραγία, κ.τ.λ.) (Cullum, Kuck & Ruff, 1990).

Οι Ylvisaker και Holland (1985) αναγνωρίζουν τα μέλη της οικογένειας του εξεταζόμενου ως ένα κλειδί πληροφόρησης για σημαντικές λεπτομέρειες όπως καταθέτουν τα λειτουργικά προβλήματα σε καθημερινά περιβάλλοντα που δεν μπορούν να εντοπιστούν κατά τη διάρκεια της τυπικής συνεδρίας αξιολόγησης. Τα μέλη της οικογένειας είναι επίσης ικανά να περιγράψουν διακριτικές ή οφθαλμοφανείς αλλαγές στη συμπεριφορά του εξεταζόμενου από τότε που προσβλήθηκε από ΚΕΚ.

Σε πολλές περιπτώσεις τα χαρακτηριστικά της ομιλίας και του λόγου που προκαλούνται από ΕΤ μοιάζουν με αυτά της αφασίας αλλά όχι σε τέτοιο βαθμό που να μπορούμε να χαρακτηρίσουμε όλους τους ασθενείς αφασικούς. Τα πιο χαρακτηριστικά συμπτώματα

που μοιάζουν με αυτά της αφασίας είναι η ανομία, χρήση πολλών λέξεων για την έκφραση μιας ιδέας, η παραφασία και η εμμονή. Η δυσαρθρία και συγκεκριμένα η σπαστική δυσαρθρία και/ή η δυσφαγία αναφέρονται επίσης σε κάποιες περιπτώσεις των ΚΕΚ. (Helm-Estabrooks, 1991; Marquardt, Stoll & Sussman, 1990) Ασθενείς με αφασία εμφανίζουν ήπια προς σοβαρά ελλείμματα σε όλες τις γλωσσικές μορφές και ανέπαφες κοινωνικές και ρεαλιστικές δεξιότητες. Σε αντίθεση, ασθενείς με ΚΕΚ συχνά έχουν συγκριτικές φυσιολογικές δεκτικές και εκφραστικές δεξιότητες, αλλά εκείνοι είναι ανίκανοι να επικοινωνήσουν αποτελεσματικά εξαιτίας των ελλειμμάτων τους.

Οι ΚΕΚ ασθενείς συχνά εκθέτουν προβλήματα προσοχής, επεξεργασίας, συλλογισμού και εκτέλεσης φυσιολογικών λειτουργιών. Η αξιολόγηση επεξεργασίας συχνά περιέχει πλήρη νευροφυσιολογικά τεστ (τυπικά εφαρμόζονται από νευροψυχολόγο) και γλωσσικά τεστ συσσώρευσης. Δύο από τα πολλά που συνήθως χρησιμοποιούνται ως νευροφυσιολογικά πλήρη τεστ είναι:

- Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery (Reitan & Davidson, 1974)
- Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (Golden, Hammeke & Purish, 1980)

Ορισμένα σταθμισμένα τεστ που είναι κατάλληλα για εκτίμηση των επικοινωνιακών επιδράσεων των ΚΕΚ περιλαμβάνουν:

- Αξιολόγηση της καταληπτότητας δυσαρθρικού λόγου (Yorkston et al., 1984)
- Διαγνωστική εξέταση της αφασίας του Boston (Goodglass & Kaplan, 1983a)
- Τεστ ονομασίας του Boston (Goodglass & Kaplan, 1983b)
- Σύντομο τεστ για τις κρανιακές κακώσεις (Helm-Estabrooks & Holz, 1991)
- Τεστ για εκμάθηση ικανοτήτων του Detroit (Hammil, 1985)
- Εκφραστικό τεστ μιας λέξης-εικόνας (Gardner, 1979)
- Τεστ φυσιογλωσσολογικής ικανότητας του Illinois (Kirk, McCathy & Kirk, 1986)
- «Λογική μνήμη» συμπληρωματικό τεστ για τις βαθμίδες της μνήμης- επανάληψη του Weschler (Weschler, 1987)
- Διαφορική διάγνωση για την αφασία του τεστ Minnesota (Schnell, 1972)
- Εικόνες-λεξιλόγιο τεστ-επανάληψη (Dunn & Dunn, 1981)
- Πληροφορίες για την επεξεργασία αξιολόγησης-επανάληψη (Ross-Swain, 1996)
- Κλίμακες για γνωστικές ικανότητες των τραυματικών εγκεφαλικών κακώσεων (Adamovich & Henderson, 1991)

- Το «Λέξη τεστ» (Jorgenson, Barrett, Huisinigh & Zachman, 1981)
- Σύμβολο τεστ-επανάληψη (McNeil & Prescott, 1978)
- Κλίμακα νοημοσύνης ενηλίκων του Weschler- επανάληψη (Weschler, 1981)
- Δυτικός συσσωρευτής αφασίας (Kertesz, 1982)
- Φυσιοεκπαιδευτικός συσσωρευτής των Woodcock-Johnson (Woodcock & Johnson, 1977)

Τα ειδικά τεστ που εφαρμόζονται, πρέπει να επιλέγονται ανάλογα με τις συμπεριφορές και τις αξιολογητικές ανάγκες του εξεταζόμενου.

Η **Rancho Los Amigos of Cognitive Functioning** (Malkus, Booth & Kodimer, 1980) είναι μια συχνά χρησιμοποιούμενη κλίμακα για την περιγραφή του νοητικού επιπέδου ατόμων με πρόσφατα, σοβαρά εγκεφαλικά τραύματα. Κάθε επίπεδο ταυτίζεται με μια Ρωμαϊκή αρίθμηση:

- I. Καμία ανταπόκριση στο ερέθισμα
- II. Γενικευμένη ανταπόκριση στο ερέθισμα
- III. Προσδιορισμένη ανταπόκριση στο ερέθισμα
- IV. Συγχυσμένο-διαταραγμένο
- V. Συγχυσμένο, ακατάλληλο-μη διαταραγμένο
- VI. Συγχυσμένο-κατάλληλο
- VII. Αυτοματοποιημένο-κατάλληλο
- VIII. Σκόπιμο και κατάλληλο

Η κλίμακα **Glasgow-Coma-Scale**, GCS, είναι μια διαδομένη σκάλα μέτρησης που αναπτύχθηκε στην Σκωτία, για την διαπίστωση του βαθμού μιας διαταραχής της συνείδησης. Βασίζεται στο άνοιγμα των ματιών, τις λεκτικές απαντήσεις και την κινητική ανταπόκριση που παρατηρούνται κατά τη διάρκεια της άμεσης περιόδου μετά τον τραυματισμό.

Για τους ασθενείς με ΚΕΚ έχει αποδειχθεί ότι η **κλίμακα της Γλασκώβης** προβλέπει σε μεγάλο βαθμό το ενδεχόμενο ανεξαρτησίας των ασθενών. Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι είναι ιδιαίτερα αξιόπιστη σε σχέση με το κώμα (Teasdale και Jennett, 1976).

Η μέθοδος αυτή όμως θέτει και κάποιους περιορισμούς: δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί π.χ. σε διασωληνωμένους ασθενείς ή σε ασθενείς που τους παρέχεται τεχνητή αναπνοή καθώς και σε ασθενείς που εξαρτώνται από την φροντίδα άλλων ατόμων και οι οποίοι δεν

μπορούν να προσανατολιστούν. Για τα μικρά παιδιά διαμορφώθηκε εν τω μεταξύ μια παιδιατρική μέθοδος GCS.

Το επίπεδο κατανόησης της κλίμακας συνείδησης (**CLOCS** Stanczak, et al., 1984) σχεδιάστηκε για να αντισταθμίσει μερικές από τις ανεπάρκειες της κλίμακας της Γλασκώβης με την αξιολόγηση μια ευρύτερης σειράς των απαντήσεων. Το **CLOCS** επιτρέπει τη μέτρηση στάσης, θέσης ματιών, των οφθαλμικών κινήσεων, των αντανακλαστικών, των κινητικών λειτουργιών, της ανταπόκρισης σε ερέθισμα και της επικοινωνιακής προσπάθειας.

Το **CLOCS** είναι πιο ευαίσθητο στις λεπτές αλλαγές στην ανταπόκριση των ασθενών «από την κλίμακα της Γλασκώβης σε κώμα». Ο Stanczak και οι συνεργάτες του (1984) έχουν δείξει ότι τα αποτελέσματα CLOCS στην έξοδο από το νοσοκομείο προβλέπουν σε μεγάλο βαθμό την αποκατάσταση των ασθενών με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Αν και το CLOCS είναι ένα πιο ευαίσθητο όργανο, παίρνει περισσότερο χρόνο από την κλίμακα της Γλασκώβης στην εξαγωγή των αποτελεσμάτων.

1.8 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΚΗ ΤΗΣ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΥΠΟΘΕΣΕΙΣ

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) είναι ο τραυματισμός του κρανίου αλλά και του εγκεφάλου και συνήθως προκύπτει όταν κάποια εξωτερική μηχανική δύναμη ή αντικείμενο χτυπήσει την περιοχή αυτή. Τα τραύματα αυτά μπορεί να αφορούν το σκελετό του κρανίου, τις μήνιγγες του εγκεφάλου ή τον ίδιο τον εγκέφαλο. (Schindelmeiser, 2013; Νομικός, 2014)

Αδιαμφισβήτητα ο ανθρώπινος εγκέφαλος αποτελεί το κέντρο λειτουργίας του ανθρώπινου οργανισμού. Γι' αυτό λοιπόν, ο εγκέφαλος βρίσκεται καλά προστατευμένος μέσα στο κρανίο. Ωστόσο, υπάρχουν ορισμένοι εξωτερικοί παράγοντες που μπορεί να τον θέσουν σε κίνδυνο:

- Ατυχήματα (εργατικά, τροχαία (>50%), στο σπίτι, στον χώρο εκπαίδευσης και στον χώρο άθλησης) (Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)
- Πτώσεις (ηλικιωμένοι, αλκοόλ) (Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)

- Σωματική κακοποίηση- βίαιες επιθέσεις (τα τελευταία χρόνια έχουν αυξηθεί τα ποσοστά παιδικής κακοποίησης και κατά συνέπεια κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων στα παιδιά) (Θεμιστοκλέους, 2017)
- Extreme sports (κρίνεται αναγκαίος προστατευτικός εξοπλισμός) (Ταφιάδης & Σκουλικάρη, 2009)
- Πυροβόλα όπλα (Η σοβαρότητα της κάκωσης εξαρτάται από την ταχύτητα με την οποία εκτοξεύεται η σφαίρα είτε από περίστροφο είτε από άλλο όπλο) (Συγκούνας, 1996)

Η σοβαρότητα των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων αποτελεί ένα προγνωστικό δείκτη της αποκατάστασης του ατόμου καθώς και της ζωής του μετά την κάκωση. Αξίζει να σημειωθεί ότι λίγες είναι οι περιπτώσεις ατόμων που ξανά βρίσκουν πλήρως τους ρυθμούς ζωής τους πριν την τραυματική τους εμπειρία. Είναι επιστημονικά και κλινικά αποδεδειγμένο ότι ο εγκέφαλος ασθενών που έχουν υποστεί ΚΕΚ δεν θα είναι πλέον ο ίδιος με αυτόν πριν την κάκωση τόσο λειτουργικά και αναπτυξιακά όσο και οργανικά. (Νομικός, 2014)

1.8.1 Διεπιστημονική μελέτη ΚΕΚ

Αποτελούμενη από διαπιστευμένα δεδομένα και ομοσπονδιακούς κανόνες, μία διεπιστημονική ομάδα περιλαμβάνει ένα άτομο με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, επιλεγμένα άτομα της οικογένειας του ατόμου ή θεραπευτικό δίκτυο, έναν συντονιστή και εκείνους τους ειδικούς, που απαιτούνται από διάφορους αναγκαίους κανόνες, για μία κατανοητή διαδικασία εκτίμησης του πλάνου θεραπείας. Συμπεριλαμβανομένου του ατόμου με κρανιοεγκεφαλική κάκωση και των θεραπειών του είναι απαραίτητο να προωθούνται ατομικά καλά επεξεργασμένοι και με νόημα στόχοι αναμόρφωσης. Πέρα από τον ασθενή και τους θεραπευτές, οι διεπιστημονικές ομάδες πιθανόν περιλαμβάνουν, χωρίς να είναι περιορισμένες σε αυτό, τους παρακάτω ειδικούς: λογοθεραπευτή, κλινικό νευροψυχολόγο, ακουολόγο, ψυχολόγο αναμόρφωσης, ειδικό συμπεριφοριστή, διαιτολόγο, εκπαιδευτικό, εργοθεραπευτή, φυσικοθεραπευτή, παθολόγο, ψυχίατρο, νοσοκόμο, κοινωνικό λειτουργό, διευθυντή θεραπείας –περίπτωσης, ειδικό θεραπευτικής αναψυχής, επαγγελματικό σύμβουλο αναμόρφωσης θεραπείας και παραεπαγγελματίες. Όταν οι αντιληπτικοί, επικοινωνιακοί, συναισθηματικοί και ψυχοκοινωνικοί τομείς επηρεάζονται, η ομάδα θα πρέπει να περιλαμβάνει τουλάχιστον έναν κλινικό νευροψυχολόγο ή ψυχολόγο αναμόρφωσης θεραπείας και λογοθεραπευτή. Η δημιουργία

ομάδας μπορεί να κυμαίνεται μεταξύ της ηλικίας των ατόμων που παρέχουν υπηρεσίες, τον τύπο της αναπηρίας, το στάδιο της ανάρρωσης και την ειδική εκπαίδευση των μελών της ομάδας. (Μποβιάτσης, 2013; Flanagan, et al., 2006)

1.8.2 Λογοπαθολογική μελέτη ΚΕΚ

Μια από τις μεγάλες δυσκολίες που αντιμετωπίζουν οι λογοθεραπευτές είναι η σπανιότητα των εργαλείων αξιολόγησης σχεδιασμένων ειδικά για άτομα που έχουν υποστεί κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Βέβαια υπάρχουν μερικές σταθμισμένες κλίμακες που δεν είναι ευαίσθητες στα λεπτά ελλείμματα που προκύπτουν μετά από τραυματισμό της κεφαλής. Για να εντοπιστούν αυτές οι λεπτές ελλείψεις στις ήπιες κακώσεις η αξιολόγηση πρέπει να περιλαμβάνει τους τομείς της προσοχής, της ταχύτητας της επεξεργασίας, της συνθετικής σκέψης, της οργάνωσης και του σχεδιασμού. Οι ακατάλληλες διαγνώσεις θα μπορούσαν με την σειρά τους να επηρεάσουν την αποκατάσταση ή ακόμη και τις μελλοντικές εκπαιδευτικές προσδοκίες. Έτσι λοιπόν πολλοί λογοθεραπευτές ένωσαν τομείς από ένα πλήθος εξετάσεων που έχουν σχεδιαστεί για συγκεκριμένους πληθυσμούς και ηλικιακές ομάδες. Αυτή η μέθοδος όμως δημιουργεί ερωτήματα όπως την εγκυρότητα του περιεχομένου, την αξιοπιστία, και την καταλληλότητα της εφαρμογής των νορμών και των δεδομένων. (Freund, Hayter, McDonald, Neary & Wiseman- Hakes, 1994)

Η αρμοδιότητα των λογοθεραπευτών που δουλεύουν με άτομα που υπέστησαν κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είναι να προσδιορίσουν τις ελλείψεις τους, είτε αυτές είναι γνωστικές, γλωσσολογικές, κινητικές, συμπεριφορικές ή αλληλεπίδραση όλων των παραπάνω. Επίσης οφείλουν να καθορίσουν το αντίκτυπο αυτών των ελλείψεων στην επικοινωνία του ατόμου. Συνεπώς αυτή η αρμοδιότητα απαιτεί την ευελιξία και την δημιουργικότητα του εξεταστή. (Freund, Hayter, McDonald, Neary, Wiseman- Hakes, 1994)

1.8.3 Διαγνωστική εκτίμηση ΚΕΚ

Με τη βοήθεια των διαγνωστικών εξετάσεων όπως η αξονική ή μαγνητική τομογραφία, μπορούν να εντοπιστούν οι ενδεχόμενες οργανικές βλάβες που προκλήθηκαν. Έπειτα, ίσως απαιτείται χειρουργική παρέμβαση. Επίσης, για την αποτελεσματικότερη και ακριβέστερη εκτίμηση κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων υπάρχουν τα ερωτηματολόγια και οι συνεντεύξεις. Πιο συγκεκριμένα, υπάρχουν ερωτηματολόγια που συμπληρώνονται α)

από τον ερευνητή, β) ατομικά (αυτοαναφοράς) και γ) ομαδικά. Οι συνεντεύξεις μπορεί να είναι α) μέσω ταχυδρομείου, β) τηλεφωνικής έρευνας και γ) προσωπικές συνεντεύξεις.

Πέρα από το πλήθος των διαγνωστικών εργαλείων και απεικονιστικών μεθόδων που υπάρχουν για την ακριβή διεξαγωγή μιας εκτίμησης ή διάγνωσης των ΚΕΚ εμείς αποφασίσαμε να βασίσουμε την πτυχιακή εργασία μας πάνω στα δεδομένα που θα διεξάγουμε από ένα ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς (ατομική συμπλήρωση) που πραγματεύεται την ανίχνευση κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων σε τυπικό ενήλικο πληθυσμό.

Ο σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η μετάφραση, προσαρμογή και πιλοτική εφαρμογή σε τυπικό πληθυσμό του ερωτηματολογίου ανίχνευσης κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Brain Injury Screening Questionnaire). Αυτό θα αποτελέσει το θεμελιώδες βήμα σε θέματα διαγνωστικού και θεραπευτικού χαρακτήρα στις διαταραχές κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων σύμφωνα με τις σύγχρονες διεπιστημονικές τάσεις.

1.8.4 Ερευνητικά ερωτήματα/υποθέσεις εργασίας

Για την τρέχουσα έρευνα απαντήσεις θα δοθούν στα παρακάτω ερευνητικά ερωτήματα:

- Ποιες είναι οι κανονιστικές τιμές του ερωτηματολογίου ανίχνευσης κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Brain Injury Screening Questionnaire) και των αποκλίσεων της σε ενήλικες ηλικίας 18 ετών και άνω;
- Υπάρχουν στατιστικά σημαντικές αλλαγές των σκορ του ερωτηματολογίου ανίχνευσης κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Brain Injury Screening Questionnaire) σε σχέση με διάφορους παράγοντες όπως το φύλο και η ηλικία;
- Να ελεγχθεί η πιλοτικά ή καταλληλότητα του ερωτηματολογίου ανίχνευσης κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Brain Injury Screening Questionnaire) στην ελληνική κλινική πρακτική.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ΜΕΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

2.1. Ο ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Στα πλαίσια του μαθήματος Κλινική Άσκηση 3 το έτος 2017 αναλάβαμε να φέρουμε εις πέρας ένα ερευνητικό project βασισμένο σε διάφορα ερωτηματολόγια ποικίλων λογοπαθολογικών ασθενειών. Αυτά τα ερωτηματολόγια τα αναζητήσαμε σε επιστημονικές πηγές και άρθρα. Στη συνέχεια τα μεταφράσαμε και τα προσαρμόσαμε στην ελληνική γλώσσα. Τέλος, τα χορηγήσαμε σε ενήλικο πληθυσμό (18 έως 70+ ετών).

Κατά τη διεξαγωγή του ερευνητικού project ο επιβλέπων καθηγητής μας, κ. Ταφιάδης Χ. Διονύσιος, μας πρότεινε να επεκτείνουμε αυτήν την εργασία σε ερευνητική πτυχιακή εργασία υπό την καθοδήγησή του. Έτσι, αναλάβαμε να ξεκινήσουμε τη συγγραφή της πτυχιακής μας εργασίας με θέμα: «Πιλοτική δοκιμή ερωτηματολογίου για κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις». Ωστόσο, ζητήσαμε την ευγενική άδεια από τα υπόλοιπα δύο μέλη της ομάδας μας για να χρησιμοποιήσουμε τα δεδομένα από την χορήγηση των ερωτηματολογίων, τα οποία συγκεντρώσαμε συλλογικά, στην πτυχιακή μας.

2.2. Ο ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΑΙ ΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

Η χορήγηση των ερωτηματολογίων πραγματοποιήθηκε σε τυπικό ενήλικο πληθυσμό ηλικιακού εύρους από 18 ετών έως 70+ ετών. Ο συγκεκριμένος πληθυσμός χωρίστηκε σε 5 επιμέρους ηλικιακές ομάδες:

- 18 έως 30 ετών
- 30 έως 40 ετών
- 40 έως 50 ετών
- 50 έως 60 ετών
- 60 έως 70 ετών
- 70+ ετών

Σε κάθε ηλικιακή ομάδα συλλέξαμε δείγμα από 30 άντρες και 30 γυναίκες. Επομένως, το συνολικό μέγεθος του δείγματος ήταν 360 άτομα. Τα ερωτηματολόγια απευθύνθηκαν σε άτομα από τις παρακάτω περιοχές: Σέρρες, Ιωάννινα, Κομοτηνή, Λάρισα και Χίος. Όλοι οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για το σκοπό της έρευνας καθώς και για την ανωνυμία και την εμπιστευτικότητα των δεδομένων.

2.3. ΤΑ ΜΕΣΑ ΚΑΙ Ο ΤΡΟΠΟΣ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Πριν τη χορήγηση των ερωτηματολογίων διευκρινίστηκε στους ερωτηθέντες ότι η συμπλήρωση είναι προαιρετική. Τα ερωτηματολόγια συμπληρώθηκαν σε έντυπη μορφή (φωτοαντίγραφα) από τους συμμετέχοντες. Η διαδικασία συμπλήρωσης έγινε από τον ίδιο τον ερωτηθέντα με την παράλληλη παρουσία μας για περαιτέρω διευκρινήσεις, όπου αυτό χρειαζόταν. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις ηλικιωμένων συμμετεχόντων χρειάστηκε να συμπληρώσουμε εμείς τη φόρμα του ερωτηματολογίου αφού αντιμετώπιζαν διάφορες δυσκολίες.

2.3.1. Οι Κλίμακες Καταγραφής των Διαταραχών

Το Ερωτηματολόγιο Ανίχνευσης Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων (BISQ) (Dams-O'Connor, Cantor, Brown, Dijkers, Spielman & Gordon, 2014) σχεδιάστηκε με σκοπό την δημιουργία ενός διαγνωστικού εργαλείου κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για να καταγράψει το ιστορικό μιας αυτοαναφερόμενης κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και την παρουσία των πρόσφατων συμπτωμάτων της και για να εξάγει εναλλακτικές εξηγήσεις για συμπτώματα που έχουν αναφερθεί (π.χ. άλλες νευρολογικές ή αναπτυξιακές διαταραχές).

Το BISQ χωρίζεται σε 3 μέρη: συνθήκες ατυχήματος, συμπτώματα και άλλες διαταραχές υγείας (επιπλέον πληροφορίες).

2.3.2. Η Μετάφραση και η Προσαρμογή της Κλίμακας

Υπό την επίβλεψη του καθηγητή μας Ταφιάδη Χ. Διονύσιου, δημιουργήθηκαν δύο ομάδες, οι αναζητητές (seekers) και οι μεταφραστές (translators). Ο ρόλος της πρώτης ομάδας ήταν να αναζητήσει από διάφορες επιστημονικές πηγές και άρθρα, ερωτηματολόγια σχετικά με λογοπαθολογικές διαταραχές. Η δεύτερη ομάδα, αποτελούμενη από φοιτητές του τμήματος Λογοθεραπείας με επάρκεια στην αγγλική γλώσσα, ανέλαβε τη μετάφραση των παραπάνω ερωτηματολογίων καθώς και την πολιτισμική τους προσαρμογή στην ελληνική γλώσσα.

Το τελικό αποτέλεσμα από την συγκέντρωση, μετάφραση και προσαρμογή των ερωτηματολογίων επιμελήθηκε ο κ. Ταφιάδης. Κατόπιν δημιουργήθηκαν εκ νέου ομάδες 4-6 ατόμων. Η κάθε ομάδα επέλεξε μία λογοπαθολογική διαταραχή και το αντίστοιχο ερωτηματολόγιο και ξεκίνησε την χορήγηση του. Η δική μας ομάδα αποτελούμενη από 4

άτομα διάλεξε το «Ερωτηματολόγιο Ανίχνευσης Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων» (“Brain Injury Screening Questionnaire”).

2.4. ΟΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ

Ο έλεγχος της κανονικότητας του δείγματος έγινε με Kolmogorov-Smirnov και Shapiro-Wilk τεστ. Οι μεταβλητές που ακολουθούσαν κανονική κατανομή εκφράζονται σε μέσους όρους (Means) και τυπικές αποκλίσεις (Standard Deviations = SD). Οι μεταβλητές οι οποίες που δεν ακολουθούσαν κανονική κατανομή εκφράστηκαν σε μέση τιμή (Median) και σε διατεταρτημοριακό εύρος (IQR). Οι ποιοτικές μεταβλητές εκφράστηκαν ως απόλυτες και σχετικές συχνότητες. Για τη σύγκριση των αναλογιών χρησιμοποιήθηκε το chi-square τεστ και students t-test. Όλες οι αναφερόμενες p values ήταν δικατάληκτες (two-tailed). Για τον έλεγχο εσωτερικής συνοχής (συνάφειας) και για την αξιοπιστία της κλίμακας ο δείκτης α-Cronbach υπολογίστηκε. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας των αναλύσεων καθορίστηκε στο $p < 0.05$. οι στατιστικές αναλύσεις έγιναν με το στατιστικό πακέτο SPSS (version 19.0, Armonk, NY, USA).

2.5. ΟΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η διεξαγωγή της έρευνας πραγματοποιήθηκε βασιζόμενη σε κάποιους περιορισμούς. Ένας από αυτούς ήταν ότι το ερωτηματολόγιο δεν χορηγήθηκε σε λογοπαθολογικό πληθυσμό καθώς και σε παιδιατρικό. Ένας δεύτερος περιορισμός ήταν ο αριθμός των συμμετεχόντων. Ο αριθμός δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 360 άτομα συνολικά. Κατά τη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων κατέστη απαραίτητη η παρουσία μας για τυχόν απορίες των ερωτηθέντων προς επίλυση.

Κατά την χορήγηση των ερωτηματολογίων αντιμετωπίσαμε κάποιες δυσκολίες. Με σκοπό την συμπλήρωση τους από την ηλικιακή ομάδα 70+ καταφύγαμε στο 2^ο ΚΑΠΗ Ιωαννίνων, όπου χρειάστηκε να μας παραχωρηθεί πρώτα άδεια από τον διευθυντή. Επίσης, κάποια ηλικιωμένα άτομα λόγω της δυσχέρειας τους να κατανοήσουν τις ερωτήσεις δεν ήταν σε θέση να ολοκληρώσουν το ερωτηματολόγιο. Για αυτό το λόγο καταγράψαμε εμείς ο ίδιοι τις απαντήσεις τους. Επιπλέον, ένα μέρος των ερωτηθέντων αρνήθηκε εξ αρχής να συμμετάσχει στην έρευνα. Ωστόσο, σεβαστήκαμε την απόφαση τους αυτή χωρίς να επιμείνουμε. Μια ακόμα δυσκολία που αντιμετωπίσαμε ήταν η εύρεση δείγματος ηλικιακού φάσματος από 60 έως 70 ετών, και ιδιαίτερα αντρών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε αυτό το κεφάλαιο παρουσιάζονται τα στατιστικά αποτελέσματα της μελέτης κοινώς περιλαμβάνονται τα στατιστικά αποτελέσματα που προέκυψαν μέσω της συλλογής του δείγματος της έρευνας και της κωδικοποίησης των δεδομένων που καταγράφηκαν.

3.1. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ

Σε αυτό το υποκεφάλαιο αναφέρονται τα δημογραφικά και συγκριτικά δεδομένα που προέκυψαν από την χορήγηση της κλίμακας της ικανότητας ανάγνωσης ενηλίκων. Στον πίνακα 3-1, ο οποίος ακολουθεί, περιέχει συγκεντρωτικά δημογραφικά δεδομένα τον αριθμό αντρών και γυναικών στο σύνολο του δείγματος και ανά ηλικιακή ομάδα.

Πίνακας 3-1. Τα δημογραφικά δεδομένα της μελέτης.			
	Ηλικία	N Αντρες/Γυναίκες	p-level
Ηλικιακή ομάδα 18-30 ετών	22.95 (± 3.05)	60	NS
Ηλικιακή ομάδα 30-40 ετών	34.65 (± 2.84)	60	NS
Ηλικιακή ομάδα 40-50 ετών	45.83 (± 2.75)	60	NS
Ηλικιακή ομάδα 50-60 ετών	53.48 (± 2.90)	60	NS
Ηλικιακή ομάδα 60-70 ετών	64.91 (± 2.84)	60	NS
Ηλικιακή ομάδα 70+ ετών	79.33 (± 6.48)	60	NS
Σύνολο Δείγματος	50.11 (± 19.02)	360	NS

Οι τιμές είναι σε μέσους όρους $\pm$ τυπικές αποκλίσεις $p\text{-level} < .05$

Το σύνολο του δείγματος είχε μέσο όρο ηλικίας τα 50.11 έτη με τυπική απόκλιση τα 19.02 έτη με εύρος 18 έως 97 ετών. Η ηλικιακή υποομάδα 18 έως 30 ετών είχε μέσο όρο ηλικίας τα 22.88 έτη με τυπική απόκλιση τα 2.58 έτη. Η ηλικιακή υποομάδα 30 έως 40 ετών είχε μέσο όρο ηλικίας τα 34.26 έτη με τυπική απόκλιση τα 2.09 έτη. Η ηλικιακή υποομάδα 40 έως 50 ετών είχε μέσο όρο ηλικίας τα 45.25 έτη με τυπική απόκλιση τα 2.74 έτη. Η ηλικιακή υποομάδα 50 έως 60 ετών είχε μέσο όρο ηλικίας τα 54.11 έτη με τυπική απόκλιση τα 2.74 έτη. Η ηλικιακή υποομάδα 60 έως 70 ετών είχε μέσο όρο ηλικίας τα 64.07 έτη με τυπική απόκλιση τα 2.88 έτη. Η ηλικιακή υποομάδα 70+ ετών είχε μέσο όρο ηλικίας τα 76.92 έτη με τυπική απόκλιση τα 4.52 έτη.

Πίνακας 3.2. Σύγκριση Μέσων μεταξύ Ανδρών και Γυναικών για τις Ερωτήσεις της Κλίμακας των ΚΕΚ.

Ερωτήσεις	χ^2	<i>P level</i>
Q1. ΧΤΥΠΗΜΑ ΤΡΟΧΑΙΟ	1.268	.260
Q2. ΧΤΥΠΗΜΑ Π. ΧΑΡΑ	.344	.558
Q3. ΧΤΥΠΗΜΑ ΕΓΚΛΗΜΑ	2.105	.147
Q4. ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΤΡΟΧΑΙΟ	1.309	.253
Q5. ΣΥΓΧΥΣΗ ΤΡΟΧΑΙΟ	.023	.880
Q6. ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ Π. ΧΑΡΑ	.345	.557
Q7. ΣΥΓΧΥΣΗ Π. ΧΑΡΑ	.000	1.000
Q8. ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΕΓΚΛΗΜΑ	.511	.475
Q9. ΣΥΓΧΥΣΗ ΕΓΚΛΗΜΑ	1.739	.187
ΜΑΘΗΣΙΑΚΕΣ ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ	1.835	.400
ΦΑΡΜΑΚΑ	7.998	.018
ΛΟΙΜΩΞΗ	.937	.626

*p level at $P < 0.05$

Συγκεκριμένα καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δεν εντοπίστηκε μεταξύ των μέσων όρων απαντήσεων ανδρών και γυναικών για τις ερωτήσεις: για την Q1 $\chi^2(1) = 1.268$, NS, την Q2 $\chi^2(1) = .344$, NS, την Q3 $\chi^2(1) = 2.105$, NS, την Q4 $\chi^2(1) = 1.309$, NS, την Q5 $\chi^2(1) = .023$, NS, την Q6 $\chi^2(1) = .345$, NS, την Q7 $\chi^2(1) = .000$, NS, την Q8 $\chi^2(1) = .511$, NS, την Q9 $\chi^2(1) = 1.739$, NS,. Επίσης για τις μαθησιακές δυσκολίες $\chi^2(1) = 1.835$, NS, την χρήση φαρμάκων $\chi^2(1) = .7998$, NS και την ύπαρξη λοιμώξεων $\chi^2(1) = .937$, NS (Πίνακας 3.2.).

Πίνακας 3.3. Σύγκριση Μέσων μεταξύ Ανδρών και Γυναικών για τις Ερωτήσεις της Κλίμακας των ΚΕΚ.

	Αντρες (N=180)	Γυναίκες (N=180)		
TOMEIS – ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	Mean Range	Mean Range	Mann- Whitney U	P level
Q1. ΤΡΟΧΑΙΟ ΦΟΡΕΣ	184.82	176.18	15422.500	.282
Q2. Π. ΧΑΡΑ ΦΟΡΕΣ	181.16	179.84	16082.000	.879
Q3. ΕΓΚΛΗΜΑ ΦΟΡΕΣ	183.49	177.51	15661.500	.149
Q4. ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΤΡΟΧΑΙΟ ΦΟΡΕΣ	183.33	177.67	15690.000	.281
Q5. ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΤΡΟΧΑΙΟ	184.17	176.83	15539.500	.156
Q6. ΣΥΓΧΗΣΗ ΤΡΟΧΑΙΟ ΦΟΡΕΣ	179.78	181.23	16069.500	.827
Q7. ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΣΥΓΧΗΣΗ ΤΡΟΧΑΙΟ	180.88	180.12	16131.500	.908
Q8. ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ Π. ΧΑΡΑ ΦΟΡΕΣ	179.51	181.49	16022.500	.563
Q9. ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ Π. ΧΑΡΑ	181.46	179.54	16026.500	.779
Q10. ΣΥΓΧΗΣΗ Π. ΧΑΡΑ ΦΟΡΕΣ	181.48	179.52	16023.500	.770
Q11. ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΣΥΓΧΗΣΗ Π. ΧΑΡΑ	181.50	179.50	16019.500	.474

Q12. ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΕΓΚΛΗΜΑ ΦΟΡΕΣ	181.49	179.51	16021.500	.479
Q13 ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΕΓΚΛΗΜΑ	183.02	177.98	15746.000	.184
Q14. ΣΥΓΧΗΣΗ ΕΓΚΛΗΜΑ ΦΟΡΕΣ	182.96	178.04	15757.500	.195
Q15 ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΣΥΓΧΗΣΗ ΕΓΚΛΗΜΑ	179.14	181.86	15629.500	.559
Q16. ΔΙΠΛΩΠΙΑ	177.40	183.60	15955.000	.790
Q17. ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	177.23	182.34	15642.000	.538
Q18. ΠΑΡΟΡΜΗΤΙΣΜΟΣ	177.73	183.27	15702.000	.590

*p level at $P < 0.05$

Επίσης καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δεν εντοπίστηκε μεταξύ ανδρών και γυναικών σε όλες τις ερωτήσεις κλίμακας για το σύνολο του δείγματος. Συγκεκριμένα για την Q1 ερώτηση της κλίμακας αυτοαντίληψης της ικανότητα κατάποσης ήταν $U = 15422.500$, NS, για την Q2 ($U = 16082.000$, NS), για την Q3 ($U = 15661.500$, NS), για την Q4 ($U = 15690.000$, NS), για την Q5 ($U = 15539.500$, NS), Q6 ($U = 16069.500$, NS), για την Q7 ($U = 16131.500$, NS), για την Q8 ($U = 16022.500$, NS), για την Q9 ($U = 16026.500$, NS), για την Q10 ($U = 16023.500$, NS), για την Q11 ($U = 16019.500$, NS), για την Q12 ($U = 16021.500$, NS), για την Q13 ($U = 15746.000$, NS), για την Q14 ($U = 15757.500$, NS), για την Q15 ($U = 15629.500$, NS), για την Q16 ($U = 15955.000$, NS), για την Q17 ($U = 15642.000$, NS) και για την Q18 ($U = 15702.000$, NS). Σε όλες σχεδόν τις συγκρίσεις οι γυναίκες είχαν κατά πλειοψηφία χαμηλότερο σκορ ως προς τους άντρες (Πίνακας 3.3).

Στην προσπάθεια ελέγχου της ύπαρξης στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των ηλικιακών υποομάδων για τις ερωτήσεις κάθε τομέα του ερωτηματολογίου της ερευνάς Kruskal-Wallis H test πραγματοποιήθηκε για το σύνολο του δείγματος (Πίνακας 3.4.).

Για το σύνολο του δείγματος για κάθε ερώτηση στατιστικά σημαντικές διαφορές εντοπίστηκαν στις ερωτήσεις Q2 με $H(5) = 21.043$, $p = .001$, την Q16 με $H(5) = 55.723$, $p < .001$ και την Q18 με $H(5) = 24.917$, $p < .001$. Στον αντίποδα δεν παρατηρήθηκαν

στατιστικές σημαντικές διαφορές για τις ερωτήσεις Q1 με $H(5) = 9.563$, NS, την Q3 με $H(5) = 3.327$, NS, την Q4 με $H(5) = 2.506$, NS, την Q5 με $H(5) = 7.600$, NS, την Q6 με $H(5) = 5.984$, NS, την Q7 με $H(5) = 4.408$, NS, την Q8 με $H(5) = 1.072$, NS, την Q9 με $H(5) = 1.540$, NS, την Q10 με $H(5) = 12.894$, NS, την Q11 με $H(5) = 10.454$, NS, την Q12 με $H(5) = 4.071$, NS, την Q13 με $H(5) = 4.114$, NS, την Q14 με $H(5) = 3.823$, NS, την Q15 με $H(5) = 3.969$, NS, την Q17 με $H(5) = .406$, NS (Πίνακας 3.4.).

Πίνακας 3.5. Σύγκριση Μέσων Όλων των Ηλικιακών Ομάδων της Κλίμακας ΚΕΚ.

Ερωτ ήσεις	Ηλικιακές Υποομάδες						Kruskal- Wallis H	P level
	18-30 ετών	30-40 ετών	40-50 ετών	50-60 ετών	60-70 ετών	70+ ετών		
Q1	175.11	202.07	181.40	185.53	178.37	160.53	9.563	.089
Q2	194.32	205.63	183.35	185.78	170.42	143.52	21.043	.001*
Q3	180.47	183.30	186.40	180.62	177.59	174.63	3.327	.650
Q4	183.10	195.84	177.70	177.23	168.43	180.69	2.506	.081
Q5	184.04	192.93	178.26	178.08	169.20	180.50	7.600	.180
Q6	175.18	191.63	186.23	187.10	172.68	170.18	5.984	.308
Q7	177.51	187.43	186.33	187.43	174.28	170.03	4.408	.492
Q8	180.42	183.58	180.49	180.54	177.46	180.52	1.072	.957
Q9	181.02	183.97	178.05	180.98	178.05	180.93	1.540	.908
Q10	190.49	190.21	187.96	174.13	180.89	159.33	10.454	.063
Q11	192.90	184.93	192.10	175.64	179.95	157.48	12.776	.026
Q12	176.50	179.48	179.48	185.48	182.53	179.54	4.071	.539
Q13	176.50	179.44	179.48	185.50	182.57	179.51	4.114	.533
Q14	178.92	184.93	184.95	181.99	176.12	176.10	3.823	.575

Q15	178.87	184.90	185.18	181.97	176.04	176.04	3.969	.554
Q16	160.53	151.57	145.83	165.01	254.31	205.76	55.723	.000*
Q17	182.46	181.08	174.06	179.74	184.38	181.28	.406	.995
Q18	171.77	218.54	190.30	196.28	169.88	136.23	24.917	.000*

*p level at $P < 0.05$

Παραπάνω παρουσιάζονται οι συγκρίσεις των μέσων τιμών με βάση το φύλο, για όλες τις ερωτήσεις της κλίμακας με ένα chi-square test. (Πίνακας 3.5.)

Πίνακας 3.6. Σύγκριση Μέσων μεταξύ Όλων των Ηλικιακών Ομάδων για τις Ερωτήσεις της Κλίμακας των ΚΕΚ.

Ερωτήσεις	χ^2	P level
Q1. ΧΤΥΠΗΜΑ ΤΡΟΧΑΙΟ	8.534	.129
Q2. ΧΤΥΠΗΜΑ Π. ΧΑΡΑ	24.510	.000*
Q3. ΧΤΥΠΗΜΑ ΕΓΚΛΗΜΑ	3.509	.622
Q4. ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΤΡΟΧΑΙΟ	9.600	.087
Q5. ΣΥΓΧΥΣΗ ΤΡΟΧΑΙΟ	5.688	.338
Q6. ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ Π. ΧΑΡΑ	1.034	.960
Q7. ΣΥΓΧΥΣΗ Π. ΧΑΡΑ	11.842	.037
Q8. ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΕΓΚΛΗΜΑ	4.091	.546
Q9. ΣΥΓΧΥΣΗ ΕΓΚΛΗΜΑ	3.695	.554
ΜΑΘΗΣΙΑΚΕΣ ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ	37.698	.000*
ΦΑΡΜΑΚΑ	31.709	.000*
ΛΟΙΜΩΞΗ	12.500	.253

*p level at $P < 0.05$

Συγκεκριμένα καμία στατιστική σημαντική διαφορά δεν εντοπίστηκε μεταξύ των μέσων όρων απαντήσεων ανδρών και γυναικών για τις ερωτήσεις: για την Q1 $\chi^2(1) = 8.534$, NS, την Q3 $\chi^2(1) = 3.509$, NS, την Q4 $\chi^2(1) = 9.600$, NS, την Q5 $\chi^2(1) = 5.688$, NS, την Q6 $\chi^2(1) = 1.034$, NS, την Q7 $\chi^2(1) = 11.842$, NS, την Q8 $\chi^2(1) = 4.091$, NS, την Q9

$\chi^2(1) = 3.695$, NS και την ύπαρξη λοιμώξεων $\chi^2(1) = 12.500$, NS. Αντίθετα στατιστικά σημαντικές διαφορές εντοπίστηκαν στα Q2 $\chi^2(1) = 24.510$, $p < .001$, τις μαθησιακές δυσκολίες $\chi^2(1) = 37.698$, $p < .001$, την χρήση φαρμάκων $\chi^2(1) = 31.709$, $p < .001$ (Πίνακας 3.2.).

3.2. ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑΣ

Με την χορήγηση της κλίμακας θέλαμε να αξιολογήσουμε κατά πόσο είναι αξιόπιστη και έγκυρη έτσι ο συντελεστής Alpha Cronbach's υπολογίστηκε: **Reliability Coefficients 9 items Alpha = .704 Standardized item alpha = .720**

Πίνακας 3.5. Item to Item Ανάλυση της Κλίμακας σε σχέση με τις ερωτήσεις του, για το Σύνολο του Δείγματος.

ΑΤΥΧΗΜΑ									
	ΤΡΟΧ.	ΠΑΙΔ. ΧΑΡΑ	ΕΓΚΛΗΜ.	ΑΙΣΘΗΣ. ΤΡΟΧ.	ΣΥΓΧ. ΤΡΟΧ.	ΑΙΣΘΗΣ. Π. ΧΑΡΑ	ΣΥΓ. Π. ΧΑΡΑ	ΑΙΣΘΗΣ. ΕΓΚΛΗΜ.	ΣΥΓΧ. ΕΓΚΛΗΜ
ΤΡΟΧΑΙΟ	1.00								
ΠΑΙΔ. ΧΑΡΑ	.157	1.00							
ΕΓΚΛΗΜ.	.117	.112	1.00						
ΑΙΣΘΗΣ. ΤΡΟΧ.	.551	.147	.069	1.00					
ΣΥΓΧ. ΤΡΟΧ.	.685	.207	.163	.454	1.00				
ΑΙΣΘΗΣ. Π. ΧΑΡΑ	-.065	.228	.028	.000	-.031	1.00			
ΣΥΓΧ. Π. ΧΑΡΑ	.147	.636	.183	.120	.265	.134	1.00		
ΑΙΣΘΗΣ. ΕΓΚΛΗΜ.	.096	.116	.657	.091	.155	.077	.143	1.00	
ΣΥΓΧ. ΕΓΚΛΗΜ.	.150	.148	.845	.088	.194	.039	.256	.629	1.00

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ

4.1. ΤΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σε αυτό το υποκεφάλαιο συνοψίζονται τα αποτελέσματα της έρευνας της πτυχιακής για την εφαρμογή του ερωτηματολογίου σε τυπικό πληθυσμό και των περαιτέρω αναλύσεων οι οποίες έγιναν. Συγκεκριμένα:

1. Οι άντρες σε σχέση με τις γυναίκες έχουν πιο χαμηλό μέσο όρο απαντήσεων για το συνολικό σκορ της κλίμακας.
2. Οι άντρες σε σχέση με τις γυναίκες έχουν πιο υψηλό μέσο όρο απαντήσεων σε ένα υψηλό αριθμό των ερωτήσεων της κλίμακας.
3. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσων όρων των απαντήσεων μεταξύ των αντρών και γυναικών σε όλες τις ερωτήσεις της κλίμακας.
4. Υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσων όρων των απαντήσεων μεταξύ των ηλικιακών υποομάδων για το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου.
5. Υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσων όρων των απαντήσεων μεταξύ των ηλικιακών υποομάδων για τις ερωτήσεις 2 και 16.
6. Το ερωτηματολόγιο είχε ικανοποιητικά αποδεκτό δείκτη εγκυρότητας και αξιοπιστίας στην ελληνική μεταφρασμένη του έκδοση, στο σύνολό της.

4.2 Η ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το ερωτηματολόγιο πάνω στο οποίο βασίζεται η πτυχιακή μας εργασία ονομάζεται BISQ (Brain Injury Screening Questionnaire). Το ερωτηματολόγιο αυτό αποτελεί ένα σύγχρονο σταθμισμένο διαγνωστικό εργαλείο αυτοαναφοράς των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, το οποίο δημοσιεύτηκε το Δεκέμβριο του 2014 (Dams-O'Connor, Cantor, Brown, Dijkers, Spielman, Gordon,). Το BISQ είναι σχετικά σύντομο, εύκολο να χορηγηθεί, έχει καλή εγκυρότητα εννοιολογικής κατασκευής, αξιοπιστία κριτηρίων (Sacks, Fenske, Gordon, et al., 2009; Topolovec-Vranic, Ennis, Howatt, et al., 2014; Cantor, Gordon, Ashman, 2006; Mitchell, Dams-O'Connor, Gordon, Spielman, 2012), και φαίνεται να έχει μεγαλύτερη ευαισθητοποίηση στο ιστορικό των ΚΕΚ από πολλά υπάρχοντα εργαλεία. (Diamond, Harzke, Magaletta, Cummins, Frankowski, 2007; Russell, Devore, Barnes, et al., 2013; Goldin-Lauretta, Gordon, Matsuzawa, et al., 2011; Wellington, Dams-O'Connor, Guskiewicz, Ghajar, 2011) Επιπλέον, είναι διαθέσιμο στις εξής γλώσσες: Αγγλικά, Ισπανικά, Κινέζικα και Ελληνικά και ο χρόνος χορήγησής του δεν υπερβαίνει τα 10-15 λεπτά. Συγκεκριμένα, έχει ως στόχο να παρέχει μια γενική εικόνα του γενικότερου ιστορικού των ΚΕΚ σε διάφορα περιβάλλοντα και δείγματα πληθυσμού. Ειδικότερα το ερωτηματολόγιο χορηγήθηκε σε ένα ευρύ φάσμα συμμετεχόντων που αποτελείται από 111 αστέγους, 173 άτομα με HIV ψάχνοντας για φωνητική αποκατάσταση, 271 νέους στο σύστημα δικαιοσύνης ανηλίκων, 174 παιδιά σε δημόσια σχολεία, 845 χρήστες ουσιών, 90 διαπανεπιστημιακούς αθλητές και άλλα 396 δείγματα της κοινότητας.

Λόγω της έλλειψης στάθμισης του συγκεκριμένου ερωτηματολογίου στην Ελληνική γλώσσα προβήκαμε στην συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία με σκοπό να ερευνήσουμε αν και κατά πόσο το BISQ ανταποκρίνεται στις ανάγκες και τα δεδομένα της ελληνικής πραγματικότητας. Για το λόγο αυτό επιχειρήσαμε μια πιλοτική δοκιμή της σύντομης έκδοσης του BISQ, η οποία μεταφράστηκε στα ελληνικά και χορηγήθηκε σε τυπικό ελληνικό πληθυσμό. Ωστόσο, είναι απαραίτητο να διενεργηθεί περαιτέρω έρευνα η οποία θα παρέχει νέα γνώση στο τομέα βελτιστοποίησης της διάγνωσης των ΚΕΚ οδηγώντας σε αποτελεσματικότερες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Κατά τη διάρκεια της έρευνας μας διαπιστώσαμε ότι υπάρχουν πολλά και διαφορετικά διαγνωστικά εργαλεία-ερωτηματολόγια και άρθρα που αφορούν τις ΚΕΚ. Ωστόσο, η κάθε έρευνα στο τομέα των ΚΕΚ μελετάει το ίδιο αντικείμενο υπό διαφορετικό πρίσμα. Πιο συγκεκριμένα, το BISQ είναι ερωτηματολόγιο το οποίο πραγματεύεται κυρίως τον επιπολασμό των ΚΕΚ σε σύγκριση με το PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9) το οποίο είναι ένα έγκυρο και αξιόπιστο διαγνωστικό εργαλείο για την διάγνωση της σοβαρής καταθλιπτικής διαταραχής σε άτομα με ΚΕΚ. (Fann; Bombardier; Dikmen; Esselman; Warms; Pelzer; Rau; Temkin, 2005). Σε πολλά αντίστοιχα ερωτηματολόγια η ειδοποιός διαφορά τους έγκειται στο πλαίσιο χορήγησης. Για παράδειγμα, το BTBIS (Brief Traumatic Brain Injury Screen) (Schwab, Ivins, Cramer, Johnson, Sluss-Tiller, Kiley, Gen., Lux, Warden, 2007) και το VATBIST (Veteran Traumatic Brain Injury-Screening Tool) (T. Donnelly, P. Donnelly, Dunnam, Warner, Kittleson, Constance, Bradshaw, Alt,

2011) χορηγήθηκαν αποκλειστικά σε στρατιωτικό πληθυσμό. Αντίθετα, το BISQ και το TBIQ (Traumatic Brain Injury Questionnaire) (Diamond, Harzke, Magaletta, Cummins, Frankowski, 2007) διαθέτουν ευρύτερο πλαίσιο χορήγησης.

Χρησιμοποιώντας το BISQ στην σύντομη εξέταση βρέθηκε ότι το 27% με 54% αυτών που ανήκουν σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου αναφέρουν ένα ιστορικό με ΚΕΚ έχοντας χρόνια συμπτώματα. Συσχετισμοί μεταξύ των ΚΕΚ και κοινωνικών, ακαδημαϊκών, ή άλλων προβλημάτων είναι εμφανή σε πολλές έρευνες. Σε δείγματα κοινότητας μη υψηλού κινδύνου, το 9% με 12% των ατόμων αναφέρουν ΚΕΚ με χρόνια συμπτώματα. Για τα άτομα μια σύντομη εξέταση για συμβάντα ΚΕΚ και χρόνιες ΚΕΚ μπορεί να ανοίξει την πόρτα για θεραπεία και/ή στέγαση. Τα αποτελέσματα δεν μπορούν να γενικευτούν σε άλλες ομάδες ή σε γενικό πληθυσμό γιατί δεν έκανε ουσιαστικά λόγο για τραυματισμούς σχετιζόμενους με το πεδίο μάχης και εκρήξεων στο 1^ο μέρος για αυτό το λόγο ίσως να μην είναι κατάλληλο για παρακολούθηση του ιστορικού των ΚΕΚ σε άτομα με στρατιωτική υπηρεσία.

Σε μία άλλη έρευνα που έγινε σε 3973 στρατιώτες που πολέμησαν στο Ιράκ με σκοπό να αναφέρει την αναλογία στρατιωτών στο Brigade Combat Team (BCT) με μία τουλάχιστον διαγνωσμένη επίκτητη τραυματική κάκωση και να περιγράψει τη φύση μιας σειράς συμπτωμάτων σχετιζόμενων με τέτοιους τραυματισμούς, βρέθηκε ότι στο σύνολό τους το 22.8% διαγνώστηκε με ΚΕΚ. Από αυτούς που είχαν υποστεί κάποιο τραυματισμό οι 907 παρουσίασαν ΚΕΚ ενώ οι 385 άλλου είδους τραυματισμούς. Στην πλειοψηφία τους τα άτομα παρουσίασαν ήπιας μορφής ΚΕΚ. Πιο συγκεκριμένα, εκείνοι με ΚΕΚ εμφάνισαν πιο συχνά συμπτώματα πονοκεφάλου και ζαλάδας μετά τον τραυματισμό σε συνδυασμό με ευερεθιστότητα και προβλήματα μνήμης τα οποία παρέμειναν και ήταν εμφανή στη διάρκεια του χρόνου.

Ένα ακόμα διαγνωστικό εργαλείο που χορηγήθηκε σε στρατιωτικό πληθυσμό 596 ατόμων που επέστρεψαν από το Ιράκ και/ή το Αφγανιστάν είναι το BTBIS (Brief Traumatic Brain Injury Screen) ερωτηματολόγιο. Αυτό-αναφορές για πιθανές ΚΕΚ ήταν υψηλότερες στο BTBIS απ' ότι σε άλλα μεγαλύτερα εργαλεία. Βρέθηκε ότι το 75% των συμμετεχόντων με ΚΕΚ ανέφεραν ότι ένιωθαν ζαλισμένοι και μπερδεμένοι ή ότι δεν θυμόντουσαν τον τραυματισμό ενώ το 26% ανέφερε απώλεια συνείδησης.

Ένα επιπλέον ερωτηματολόγιο που χορηγήθηκε σε παρόμοιο με τα παραπάνω πλαίσια (500 στρατιώτες του πολέμου στο Ιράκ και το Αφγανιστάν) είναι το VATBIST (Veteran Traumatic Brain Injury-Screening Tool). Το VATBIST μοιάζει να είναι αξιόπιστο και έγκυρο εργαλείο. Η παρουσία όμως συμπτωμάτων μετατραυματικού στρες μειώνει την ακρίβεια των μετρήσεων και τονίζει την ανάγκη για προσεκτική κλινική επανεξέταση ατόμων που διαγνώστηκαν θετικά. Το εργαλείο αυτό εξυπηρετεί σαν ένα αξιόπιστο και έγκυρο διαγνωστικό εργαλείο για στρατιώτες και μπορεί να πληροφορήσει πρωταρχικά αυτούς που παρέχουν φροντίδα για το πότε θα πρέπει να αναφέρουν περαιτέρω εξέταση σε περιπτώσεις για υποψία ΚΕΚ.

Σύμφωνα με μια άλλη έρευνα των Hoofien, D., Vakil, E., Donovan, P. et al. (1994) μετρήθηκαν τα μακροχρόνια ψυχικά και ψυχοκοινωνικά αποτελέσματα της σοβαρής

κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Αξιολογήθηκαν εκτενώς 76 άτομα με σοβαρή ΚΕΚ διαμέσου σταθμισμένων κλιμάκων, νευροψυχολογικών τεστ και αξιολογήσεων από μέλη της οικογένειας, σε ένα μέσο όρο 14.1 (SD⁵5.5) χρόνων μετά την κάκωση. Εξετάσθηκαν 6 ψυχικοί και λειτουργικοί τομείς: ψυχιατρική συμπτωματολογία, γνωστικές ικανότητες, φωνητική κατάσταση, οικογενειακή ενσωμάτωση, κοινωνικότητα και ανεξαρτησία στην καθημερινή ζωή. Βρέθηκαν σχετικά υψηλά ποσοστά κατάθλιψης, ψυχοκινητικής βραδύτητας, μοναξιάς και αίσθησης των μελών της οικογένειας ότι ο ασθενής αποτελεί «φορτίο» για αυτούς. Επιπροσθέτως, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα με ΚΕΚ και οι οικογένειες τους ίσως να χρειάζονται επαγγελματική βοήθεια για να διατηρήσουν μια λογική ψυχοκοινωνική ποιότητα ζωής ακόμα και μια δεκαετία μετά την κάκωση.

Νέα γνώση στον τομέα ανίχνευσης των ΚΕΚ προδίδει το ερωτηματολόγιο TBIQ (Traumatic Brain Injury Questionnaire) που προσπαθεί να προσδιορίσει το ιστορικό των ΚΕΚ σε πληθυσμό με εγκληματίες και συγκεκριμένα σε 118 γυναίκες και 107 άντρες από 6 ομοσπονδιακές φυλακές σε 3 γεωγραφικές περιοχές. Το ερωτηματολόγιο αυτό αποτελεί μια μέθοδος για την αξιολόγηση της αυτεπίγνωσης των ελλειμμάτων των ασθενών με τραυματική εγκεφαλική βλάβη η οποία απαιτεί να αυξήσει την αντίληψη μας για το φαινόμενο και τότε να αξιολογήσει στρατηγικές για κλινική παρέμβαση με ασθενείς που δεν έχουν αυτεπίγνωση. Τα αρχικά αποτελέσματα δείχνουν καλή εξέταση και επανεξέταση της αξιοπιστίας για το γενικό ιστορικό των ΚΕΚ, καλή εσωτερική συνοχή για την σοβαρότητα των συμπτωμάτων και τη συχνότητα των κλιμάκων και καλή αξιοπιστία των κριτηρίων για τη συχνότητα του εγκεφαλικού τραύματος και τη συχνότητα και σοβαρότητα των συμπτωμάτων. Τα επικρατέστερα συμπτώματα ήταν απώλεια συνείδησης και μετατραυματική αμνησία. Το ζήτημα της γνώσης για ένα χτύπημα στο κεφάλι, όπως σημειώνεται από τον Schacter (1990) , είναι ένα από τα πιο διαρκή μυστήρια του ανθρώπινου εγκεφάλου. Δεδομένου αυτού, δεν μπορεί να υπάρξει ένα ιδανικό μέσο αξιολόγησης της αυτεπίγνωσης των ελλειμμάτων ενός ατόμου με ΚΕΚ στο άμεσο μέλλον.

Το National Center for Medical Rehabilitation Research υποστήριξε μια έρευνα στόχος της οποίας ήταν να εξετάσει την εγκυρότητα και την αξιοπιστία του ερωτηματολογίου υγείας του ασθενή (Patient Health Questionnaire-9/PHQ-9) για τη διάγνωση σοβαρής καταθλιπτικής διαταραχής (MDD) σε άτομα με ΚΕΚ. Το PHQ-9 χορηγήθηκε σε 135 ενήλικες με ένα χρόνο ήπια, μέση και σοβαρή ΚΕΚ. Η εγκυρότητα των διαγνωστικών συνεντεύξεων μετά από ΚΕΚ υποστηρίζεται από έρευνες που δείχνουν καλή συμφωνία μεταξύ της αυτό-αναφοράς των ασθενών και της αναφοράς ανεξάρτητων παρατηρητών σε ένα μέτρο που περιλαμβάνει ψυχολογικά συμπτώματα. (Seel, Kreutzer, Sander, 1997) Η έρευνα αυτή βρήκε ότι η κλίμακα κατάθλιψης PHQ-9 είναι ένα έγκυρο και αξιόπιστο εργαλείο εξέτασης για τη σοβαρή κατάθλιψη σε άτομα με ΚΕΚ. Ήταν σύντομο και απλό και γενικά επέτρεπε τη χορήγηση σε ασθενείς με εγκεφαλικό τραύμα.

Η δική μας έρευνα χωρίστηκε σε ηλικιακές υποομάδες ανδρών και γυναικών και αξιολόγησε τις διαφορές μεταξύ τους. Παράλληλα, έγινε τμηματοποίηση των δειγμάτων σε ηλικιακές υπο-ομάδες με σκοπό να γίνει σύγκριση ομοιοτήτων και διαφορών μεταξύ των δεδομένων. Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δεν εντοπίστηκε μεταξύ ανδρών και γυναικών σε όλες τις ερωτήσεις κλίμακας για το σύνολο του δείγματος. Σε όλες

σχεδόν τις συγκρίσεις οι γυναίκες είχαν κατά πλειοψηφία χαμηλότερο σκορ ως προς τους άντρες (Πίνακας 3.3). Ο σκοπός της έρευνας μας ήταν να δημιουργηθεί μία προκαταρκτική βάση δεδομένων για την ανίχνευση των ΚΕΚ σε τυπικό πληθυσμό και μελλοντικά σε παθολογικό πληθυσμό.

Σε αυτό το σημείο αναφέρονται προτάσεις, οι οποίες θα βοηθήσουν στην ανάπτυξη του BISQ και στην καλύτερη δυνατή αντιπροσωπευτικότητά του, για την ελληνική γλώσσα. Αρχικά, κατά την κρίση μας ο χρόνος συμπλήρωσης του BISQ είναι ιδανικός για ένα ερωτηματολόγιο ανίχνευσης ΚΕΚ γιατί μας παρέχει όλες τις απαραίτητες πληροφορίες που απαιτούνται για μια αξιόπιστη διάγνωση χωρίς ταυτόχρονα να κουράζει τον συμμετέχοντα. Με βάση αυτό το κριτήριο κρίνεται αναγκαίο να δημιουργούνται σύντομα ερωτηματολόγια αυτό-αναφοράς περιορίζοντας περαιτέρω την ποσότητα των λεπτομερών πληροφοριών που ερωτούνται.

Επιπροσθέτως, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη το γεγονός πως τα ερωτηματολόγια αυτά αποτελούν χρήσιμα διαγνωστικά εργαλεία τόσο για την επιστήμη της λογοθεραπείας όσο και γενικότερα για την ιατρική. Για το λόγο αυτό απαιτείται ειδική εκπαίδευση των κλινικών έτσι ώστε να είναι σε θέση να συνθέσουν κατάλληλα τις πληροφορίες που θα πάρουν από τα ερωτηματολόγια και να οδηγηθούν στην καλύτερη δυνατή διάγνωση.

Παράλληλα, είναι σημαντικό να αναφερθεί ο καταλυτικός ρόλος που παίζει η ευκρίνεια των ερωτήσεων σε ένα ερωτηματολόγιο. Οι ερωτήσεις χρειάζεται να είναι σύντομες, περιεκτικές και κατανοητές για τους συμμετέχοντες. Ωστόσο, υπάρχουν ορισμένοι συμμετέχοντες οι οποίοι αδυνατούν να φέρουν εις πέρας τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου είτε λόγω γνωστικών ελλειμμάτων είτε λόγω αναπηρίας. Με βάση τα παραπάνω προκύπτει ο εξής προβληματισμός: Τι γίνεται με εκείνους τους ασθενείς που είναι αδύνατον να αξιολογηθούν χρησιμοποιώντας τέτοιες μεθόδους εξαιτίας διαταραχών ομιλίας, γλώσσας και γνωστικών ελλειμμάτων. Το ερώτημα αυτό γεννάει την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα και δημιουργία ενός ερωτηματολογίου κατάλληλα δομημένου στις ειδικές απαιτήσεις του κάθε συμμετέχοντα (π.χ. δομημένο ερωτηματολόγιο με βάση το σύστημα Braille).

Ταυτόχρονα, θα μπορούσε να γίνει σύγκριση των δεδομένων των δύο φύλων που προκύπτουν από το ερωτηματολόγιο τόσο στον φυσιολογικό όσο και στον παθολογικό πληθυσμό. Τέλος, θα είναι εξίσου ενδιαφέρον να παρθούν δεδομένα και από παιδιατρικό πληθυσμό.

Είναι γεγονός ότι στην Ελλάδα ο επιπολασμός των ΚΕΚ είναι πολύ υψηλός. Παρ' όλο που χρειάζεται να υπάρχουν κατάλληλα διαγνωστικά εργαλεία σταθμισμένα στα ελληνικά δεδομένα, αξίζει να σημειωθεί ότι ένα διαγνωστικό εργαλείο αυτό καθαυτό δεν είναι ικανό απόδοσης αιτιότητας συμπτωμάτων ή εξαγωγής διάγνωσης. (Mittenberg, Canyock, Condit, Patton, 2001) Η πολυπλοκότητα των συμπτωμάτων σε συνδυασμό με την συνοσηρότητα των ΚΕΚ έχει οδηγήσει στην έλλειψη δομημένων εργαλείων ανίχνευσης των ΚΕΚ πράγμα που θα μπορούσε να αποτελέσει το έναυσμα για περαιτέρω ενασχόληση και έρευνα στον τομέα των ΚΕΚ απ' ότι σε άλλους συναφείς τομείς, δημιουργώντας κατάλληλες προϋποθέσεις για στάθμιση περισσότερων εργαλείων. (Centers for Disease

Control and Prevention, 2010) Για αυτό το λόγο λοιπόν κρίνεται ουσιώδης η στάθμιση της σύντομης έκδοσης του BISQ, για την έγκαιρη και έγκυρη ανίχνευση των ΚΕΚ και για τη δημιουργία ενός κλινικού προφίλ κατάλληλου για θεραπεία, εφόσον το ερωτηματολόγιο έχει ικανοποιητικά αποδεκτό δείκτη εγκυρότητας και αξιοπιστίας στην ελληνική μεταφρασμένη του έκδοση, στο σύνολό της.

TABLE 1 *Sample items from parts I, II, and III of the Brain Injury Screening Questionnaire*

Part I						
For each event listed, record the number of times you experienced a blow to the head in that type of situation.			For each blow to the head recorded in Column A...			
Column A		Column B				
Did you ever experience a blow to the head...	How many times?	Did you ever lose consciousness?		Were you ever dazed and confused?		
		How many times?	Longest period?	How many times?	Longest period?	
In a car crash?						
While on the playground?						
Being assaulted or mugged?						
Part II						
Please check the boxes below to indicate how often, in the past month, you have been bothered by each of the difficulties listed.		Always	Often	Some-times	Never	N/A
Having double vision or blurred vision						
Difficulty concentrating, having a poor span of attention						
Doing things without thinking them through, being impulsive						
Part III				Yes	No	Don't Know
Were you labelled as having a learning disability or an attention deficit disorder?						
Were you ever medicated for a psychiatric condition?						
Were you ever hospitalized or seen in the emergency room for a brain infection?						

Ερωτηματολόγιο Ανίχνευσης Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων (Brain Injury Screening Questionnaire)

Όνομα _____ Ημερομηνία: _____ Ηλικία: _____ Φύλο: Άντρας Γυναίκα

Μέρος 1					
Για κάθε γεγονός που παρατίθεται παρακάτω, σημειώστε τον αριθμό των στιγμών που έχετε υποστεί ένα χτύπημα στο κεφάλι σε μία συγκεκριμένη περίσταση.		Κάθε χτύπημα στο κεφάλι το καταγράφεται στην Στήλη Α ...			
Στήλη Α		Στήλη Β			
Βιώσατε ποτέ χτύπημα στο κεφάλι...	Πόσες φορές;	Χάσατε ποτέ τις αισθήσεις σας;		Ζαλιστήκατε ποτέ ή ήσασταν σε σύγχυση;	
		Πόσες φορές;	Μεγαλύτερη περίοδος;	Πόσες φορές;	Μεγαλύτερη περίοδος;
Σε αυτοκινητιστικό δυστύχημα;					
Στην παιδική χαρά;					
Σε επίθεση ή ληστεία;					

Μέρος 2					
Παρακαλώ σημειώστε τα πεδία που ακολουθούν για να προσδιορίσετε πόσο συχνά, τον περασμένο μήνα, είχατε ενοχλήσεις σε κάθε μια από τις παρακάτω δυσκολίες.	Πάντα	Συχνά	Μερικές Φορές	Ποτέ	Δεν ξέρω Δεν απαντώ
Είχατε διπλωπία ή θολή όραση;					
Είχατε δυσκολία συγκέντρωσης, είχατε μικρή διάρκεια προσοχής					
Κάνατε πράγματα χωρίς να τα σκέφτεστε καλά, ήσασταν παρορμητικός;					

Μέρος 3			
	Ναι	Όχι	Δεν ξέρω
Σας είχαν ανιχνεύσει μαθησιακές δυσκολίες ή μια διαταραχή προσοχής;			
Πήρατε ποτέ φαρμακευτική αγωγή για κάποια ψυχιατρική διαταραχή;			
Έχετε ποτέ νοσηλευτεί ή πάει στα επείγοντα για λοίμωξη του εγκεφάλου;			

ΕΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Adams, J.H., Scott, Grace, et al. (1980). The contusion index. A Quantitative approach to cerebral contusions in head injury. *Neuropathol Appl. Neurobiol.*
- Alfano, D.P. (1994). Recovery of function following brain injury in M.A.J. Finlayson & S.H. Garner (Eds.), *Brain injury rehabilitation: Clinical considerations* (pp. 34-56). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Annegers, J.E., Grabow, J.D., Kurland, L.T. & associates. (1980). The incidence, causes and secular trends of head trauma in Olmsted Country, Minnesota. *Neurology*, 30, 912-919.
- Auerbach, S.H. (1986). Neuroanatomical correlates of attention and memory disorders in traumatic brain injury: An application of neurobehavioral subtypes. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 1: 1-12.
- Barth, J.T., Macciocchi, S.N., Giordani, B., et al. (1983). Neuropsychological sequel of minor head injury. *Neurosurgery*, 13: 529-533.
- Benton, A.L. (1968). "Differential behavioral effects of frontal lobe disease", *Neuropsychologia*, 6, 53-60.
- Bond, M.R. (1976). Assessment of the psychosocial outcome of severe head injury. *Acta Neurochirurgica*, 34, 57-70.
- Borod, J. C., Koff, E., Lorch, M. P., & Nicholas, M. (1985). Channels of emotional expression in patients with unilateral brain damage. *Archives of Neurology*, 42(4), 345-348.
- Brismar, B., Engstrom, A. & Rydberg, U. (1983). Head injury and intoxication: A diagnostic and therapeutic dilemma. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 149, 11.14.
- Bryant, R.A., Marosszeky, J.E., Crooks, J. R.N. & Gurka, J.A. (2000). Posttraumatic Stress Disorder After Severe Traumatic Brain Injury.
- Cantor J.B., Gordon W.A. & Ashman T.A. (2006). Screening for brain injury in schoolchildren. *J Head Trauma Rehabil.*, 21:423. Abstracts.
- Centers for Disease Control and Prevention. Traumatic Brain Injury. Centers for Disease Control and Prevention; <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/>. Published August 15, 2013. Accessed January 3, 2014
- Cullum, C. M., Kuck, J., & Ruff, R. M. (1990). Neuropsychological assessment of traumatic brain injury in adults. *Bigler (Ed.), Traumatic brain injury: Mechanisms of damage, assessment, intervention, and outcome*, 129-163.
- Dams-O'Connor, K., PhD, Cantor, B.J., PhD, Brown, M., PhD, Dijkers, P.M., PhD, Spielman, A.L., PhD & Gordon, A.W., PhD. (2014). Screening for Traumatic Brain Injury: Findings and Public Health Implications. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 479-489.
- Dawodu, S.T. (2011). Traumatic brain injury (TBI)-definition, epidemiology, pathophysiology. *Medscape Reference: Drugs, Diseases and Procedures*.
- Diamond, M.P., PhD, Harzke, J.A., DrPH, Magaletta, R.P., PhD, Gaye Cummins, A., MA & Frankowski, R., PhD. (2007). Screening for Traumatic Brain Injury in an Offender Sample: A First Look at the Reliability and Validity of the Traumatic Brain Injury Questionnaire. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 330.
- Donnelly, T.K., PhD, Donnelly, P.J., PhD, Dunnam, M., PhD, Warner, C.G., PhD, Kittleson, J.C., PsyD, Constance, E.J., PhD, Bradshaw, B.C., PhD & Alt, M., MA.

- (2011). Reliability, Sensitivity, and Specificity of the VA Traumatic Brain Injury Screening Tool. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 439.
- Epstein, R. S., Fullerton, C. S., & Ursano, R. J. (1998). Posttraumatic stress disorder following an air disaster: a prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 155(7), 934-938.
 - Evans, R.W., Palsalle, M.N. & Carrere, S. (1987). Type A behavior and occupational stress: A cross-cultural study of blue-collar workers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 36, 1213-1220.
 - Fann, R.J., MD, MPH, Bombardier, H.C., PhD, Dikmen, S., PhD, Esselman, P., MD, Warms, A.C., PhD, Pelzer, E., BS, Rau, H., BS & Temkin, N., PhD. (2005). Validity of the Patient Health Questionnaire-9 in Assessing Depression Following Traumatic Brain Injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 501.
 - Finlayson, M.A.J. & Garner, S.H. (1994). Challenges in rehabilitation of individuals with acquired brain injury. In M. Allen, M.A.J. Finlayson, & S.H. Garner (Eds.) *Brain injury rehabilitation: Clinical considerations* (pp.3-10). Baltimore: Williams & Wilkins.
 - Flanagan, S. R., Hibbard, M. R., Riordan, B., & Gordon, W. A. (2006). Traumatic brain injury in the elderly: diagnostic and treatment challenges. *Clinics in geriatric medicine*, 22(2), 449-468.
 - Friedman, W.A. (1983). *Head injuries*. CIBA Clinica Symposia, Summit, NU: CIBA Pharmaceutival Company.
 - Gilles, G.M. & Clark-Wilson, J. (1993). *Brain injury rehabilitation: A neurofunctional approach*. London: Chapman & Hall.
 - Goldin-Lauretta Y., Gordon W.A., Matsuzawa Y., et al. (2011). Screening for traumatic brain injury: a comparison of two distinct approaches. *Arch Phys Med Rehabil.*, 92:1692.
 - Goodglass, H. & Kaplan, E. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders* (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
 - Grafman, J. & Salazar, A. (1987). Methodological considerations relevant to the comparison of recovery from penetrating and dosed head injuries. In H.S. Levin, J. Grafman, & H.M. Eisenberg (Eds.), *Neurobehavioral recovery from head injury* (pp. 43-54) New York: Oxford.
 - Green, R. E., Turner, G. R., & Thompson, W. F. (2004). Deficits in facial emotion perception in adults with recent traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 42(2), 133-141.
 - Haas, J., Cope, D.N. & Hall, K. (1987). Premorbid prevalence of pure academic performance in severe head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 50, 52-56.
 - Head, J. (1993). Definition of mild traumatic brain.. Injury. *J Head Trauma Rehabil*, 8(3), 86-87.
 - Helm-Estrabooks, N. & Albert, M.L. (1991). *Manual of aphasia therapy*. Austin, TX: PRO-ED.
 - Hillbom, M. & Holm, L. (1986). Contribution of traumatic head injury to neuropsychological deficits in alcoholics. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 49, 1348-1353.
 - Holbourn, A. H. S. (1943). Mechanics of head injuries. *The Lancet*, 242(6267), 438-441.

- Holbourn, A.H.S. (1945). Mechanicks of head injuries. *Lancet*, 11: 438-441.
- Hoofien, D., Vakil, E., Donovan, P. et al. (1994). Final report of a comprehensive long-term follow-up study on persons with brain injuries (Hebrew) (Israel: The National Institute for the Rehabilitation of the Brain Injured).
- Humphrey, M. & Oddy, M. (1981). Return to work after head Injury. A review of postwar studies. *Injury*, 12, 107-114.
- Jackson, H. F., & Moffat, N. J. (1987). Impaired emotional recognition following severe head injury. *Cortex*, 23(2), 293-300.
- Jennett, B. & Teasdale, G.F.A. (1981). Management of head injuries. Davis Company, Philadelphia Publisher.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H. & Jessell, T.M. (1999). Νευροεπιστήμη και συμπεριφορά. Απόδοση στα ελληνικά: Χ. Καζλαρή, Α. Καραμανλίδης, Γ. Παπαδόπουλος. Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης. Κεφάλαια, 676,677.
- Katz, D.I. (1992). Recovery following severe head injuries. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 7, 1-15.
- Katz, D.I., & Alexander, M.P. (1994). Traumatic brain injury. In D. C Good & J.R. Couch (Eds.), *Handbook of neurorehabilitation* (pp. 493-549). New York: Dekker.
- Kerr, T.A., Kay, D.W.K. & Lassman, L.P. (1971). Characteristics of patients, type of accident, and mortality in a consecutive series of head injuries admitted to a neurosurgical unit. *Journal of Preventative and Social Medicine*, 25, 179-185.
- Landis, K., Vander Woude, J. & Jongsma, E.A. Jr. (2012). Οδηγός Σχεδιασμού Λογοθεραπευτικής Παρέμβασης. 2η έκδοση. Επιμέλεια: Ταφιιάδης Δ., Ψωμόπουλος Δ. Μετάφραση: Ταφιιάδης Δ. Εκδόσεις ΡΟΔΩΝ. Θεσσαλονίκη
- Larson, M. J., Kelly, K. G., Stigge-Kaufman, D. A., Schmalfuss, I. M., & Perlstein, W. M. (2007). Reward context sensitivity impairment following severe TBI: An event-related potential investigation. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(4), 615-625.
- Lende, R.A. & Erickson, T.C. (1961). Growing skull fracture of the skull. *J. Neurosurg.* 18: 479-489.
- Levin, J., et al. (1979). The Role of Endorphins in Placebo Analgesia. In: *Advances in Pain Research and Therapy* (Ed. J. Bonica) vol III, 547. New York: Raven.
- Levin, H.S., High, W.M., Eisenberg, H.M. (1985b). Impairment of olfactory recognition after closed head injury. *Brain*, 108: 579-591.
- Levin, H.S., Amparo, E., et al. (1987). MRI & CT in relation to the neurobehavioral sequel of mild and moderate late head injury. *J. Neurosurg.*, 66: 706.
- Macniven, E. (1994). Factor affecting head injury rehabilitation outcome: Premorbid and clinical parameters. In M.A.J. Finlayson & S. H. Gamer (Eds.), *Brain injury rehabilitation: Clinical considerations* (pp. 57-82). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Marquardt, T. P., Stoll, J., & Sussman, H. (1990). Disorders of communication in traumatic brain injury. *Bigler (ed.). Traumatic brain injury. Mechanisms of damage, assessment, intervention and outcome*, 181-205.
- Marquardt, T. P., Rios-Brown, M., Richburg, T., Seibert, L. K., & Cannito, M. P. (2001). Comprehension and expression of affective sentences in traumatic brain injury. *Aphasiology*, 15(10-11), 1091-1101.
- McDonald, S., & Pearce, S. (1996). Clinical insights into pragmatic theory: Frontal lobe deficits and sarcasm. *Brain and language*, 53(1), 81-104.

- McDonald, S., Flanagan, S., Rollins, J., & Kinch, J. (2003). TASIT: A new clinical tool for assessing social perception after traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 18(3), 219-238.
- McDonald, S., & Flanagan, S. (2004). Social perception deficits after traumatic brain injury: interaction between emotion recognition, mentalizing ability, and social communication. *Neuropsychology*, 18(3), 572.
- McDonald, S., & Saunders, J. C. (2005). Differential impairment in recognition of emotion across different media in people with severe traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(4), 392-399.
- McDowell, J. E., Myles-Worsley, M., Coon, H., Byerley, W., & Clementz, B. A. (1997). Measuring liability for schizophrenia using optimized antisaccade stimulus parameters. *Psychophysiology*, 36(1), 138-141.
- Menon, D.K., Schwab, K., Wright, D.W. & Maas, A.I. (2010). Position statement: definition of traumatic brain injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 91(11), 1637-1640.
- Mesulam, M.M. (2011). Αρχές Συμπεριφορικής και Γνωσιακής Νευρολογίας. Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Νάσιος, Γ., 2-44, 167-169. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Α.Ε.,
- Milders, M., Fuchs, S., & Crawford, J. R. (2003). Neuropsychological impairments and changes in emotional and social behaviour following severe traumatic brain injury. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 25(2), 157-172.
- Mitchell T.N., Dams-O'Connor K., Gordon W.A. & Spielman L. (2012). Objective and subjective symptoms in individuals with unidentified TBI. *Arch Phys Med Rehabil.*, 93(10):e27
- Mittenberg W., Canyock E.M., Condit D. & Patton C. (2001). Treatment of postconcussion syndrome following mild head injury. *J Clin Exp Neuropsychol.*, 23:829–836.
- Muskens, L.J.J. (1928). *Epilepsy* W.M. Wood, NY, USA.
- Mustafa, B., Evrim, O., & Sarı, A., Karadeniz Technical University, School of Medicine, Department of Psychiatry, and Radiology, Trabzon, Türkiye. (2005). Secondary Mania Following Traumatic Brain Injury.
- Nasrallah, H.A., Fowler, R.C., Judd, L.L. (1981). Schizophrenia-like illness following head injury. *Psychosomatics* 22: 359-361.
- Ommaya, A.K., Grubb, R.L., Newman, R.A. (1971). Coup and contre-coup injury: observations on the mechanics of visible brain injuries in the rhesus monkey. *J. Neurosurg.*, 35: 503-511.
- Ommaya, A., Kand Gennarelli, T.A. (1974). Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. *Brain*, 97: 633-654.
- Pallis, C. (1982). From brain death to brain stem death. *Brit Med Jour.* 285: 1487-1490.
- Pennfield, W. & Jasper, H. (1954). *Epilepsy and the functional anatomy of the brain*. Churchill, London.
- Plum, F. & Posner, J.B. (1966). *Diagnosis of stupor and coma*. Ed F.A. Davis Philadelphia.
- Povlishock, J.T., Becker, D.P., Sullivan, H.G. & associates. (1978). Vascular permeability alterations to horseradish peroxidase in experimental brain injury. *Brain Research*, 153, 233-239.

- Prigatano, G. P., Stahl, M. L., Orr, W. C., & Zeiner, H. K. (1982). Sleep and dreaming disturbances in closed head injury patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 45(1), 78-80.
- Prigatano, G. P., & Pribram, K. H. (1982). Perception and memory of facial affect following brain injury. *Perceptual and Motor Skills*, 54(3), 859-869.
- Ross, E. D., & Stewart, R. S. (1987). Pathological display of affect in patients with depression and right frontal brain damage: An alternative mechanism. *The Journal of nervous and mental disease*, 175(3), 165-172.
- Russell, W.R. (1951). Disability caused by brains wounds; review of 1166 cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 14: 35.
- Russell, W.R. (1968). The development of Grant mal after missile wounds of the brain. *J. Hopkins med. J.* 122: 250.
- Russell L.M., Devore M.D., Barnes S.M., et al. (2013). Challenges associated with screening for traumatic brain injury among United States veterans seeking homeless services. *Am J Public Health.*, 103(suppl 2):S211–S212. [PubMed: 24148060]
- Russell, W.R., Whitty, C.W.M. (1952). Studies in traumatic epilepsy after brain wounds. *J. Neurol Neurosurg Psychiatr*, 14: 35.
- Rutherford, W.H. (1977). Diagnosis of alcohol ingestion in mild head injuries. *Lancet*, 1, 1021-1023.
- Rutter, M. (1981). Psychological sequel of brain damage in children. *American Journal of Psychiatry*, 1183, 1533-1549.
- Sacks A.L., Fenske C.L., Gordon W.A., et al. (2009). Co-morbidity of substance abuse and traumatic brain injury. *J Dual Diagn.*, 5:404–417
- Schacter, D.L. (1990). Toward cognitive neuropsychology of awareness: implicit knowledge and anosognosia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12: 155± 178.
- Schindelmeiser, J. (2013). ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ για λογοθεραπευτές, 77-81. Μετάφραση: Πατσικαθεοδώρου Γ., Επιστημονική επιμέλεια: Νάσιος Γ. Εκδόσεις ρόδων, Θεσσαλονίκη
- Schneider, R.A. (1972). Anosmia, verification and aetiologies. *Annals of otology, rhinology ang laryngology*, 81: 272-277.
- Schwab, A.K., PhD, Ivins, B., MPS, Cramer, G., MHS, Johnson, W., Sluss-Tiller, M., MA, Kiley, K., Lt. Gen., MD, Lux, W., MD & Warden, D., MD. (2007). Screening for Traumatic Brain Injury in Troops Returning From Deployment in Afghanistan and Iraq: Initial Investigation of the Usefulness of a Short Screening Tool for Traumatic Brain Injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 377.
- Seel R.T., Kreutzer J.S. & Sander A.M. (1997). Concordance of patients' and family members' ratings of neurobehavioral functioning after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.*, 78:1254–1259.
- Selley, I. & Frankel, F. B. (1961). Skull fracture in infant. A report of 50 cases. *Acta Chir Scand.* 122: 30-48.
- Spell, L. A., & Frank, E. (2000). Recognition of nonverbal communication of affect following traumatic brain injury. *Journal of Nonverbal Behavior*, 24(4), 285-300.

- Stanczak, D.E., White, J.G., Gouvieux, W.D. & associates. (1984). Assessment of level of consciousness following severe neurological insult. *Journal of Neurosurgery*, 60, 955-60.
- Strange, P.G. & Francis, A. (1993). *Brain Biochemistry and Brain Disorders. Cognitive and Behavioral Neurology*, 259-261.
- Strich, S.J. (1956). Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 19:163-185.
- Stuss, D.T., Ely, P., Hugenholtz, H., et al. (1985). Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. *Neurosurgery*, 17: 41-47.
- Sumner, D. (1964). Post-traumatic anosmia. *Brain*, 7: 107-120.
- Symonds, C.P. (1935). Traumatic Epilepsy, ii: 1217.
- Tatenos, A., Jorge, R.E. & Robinson, R.G. (2003). Clinical Correlates of Aggressive Behavior After Traumatic Brain Injury.
- Tatenos, A., Jorge, R.E. & Robinson, R.G. (2004). Pathological Laughing and Crying Following Traumatic Brain Injury.
- Taveras, J.M. & Ransohoff. (1953). Leptomenigeal cyst of the brain following trauma with erosion of the skull: A study of seven cases treated by surgery. *J. Neurosurg.* 10: 233-241.
- Teasdale, G. & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*, 2, 81-84.
- Teasdale, J., Galbraith, S. & Jennett, B. (1980). Operate or observe? ICP and the management of the silent traumatic intracranial hematoma. In Shulman, Marmarou, Miller, et al. (eds). *Intracranial pressure IV*. Springer-Verlag, Berlin, PP 36-38.
- Thatcher, R.W., North, D.M., Curtin, R.T., Walker, R.A., Biver, C.J., Gomez, J.F., & Salazar, A.M. (2001). An EEG Severity Index of Traumatic Brain Injury.
- Topolovec-Vranic J., Ennis N. & Howatt M., et al. (2014). Traumatic brain injury amongst three cohorts of men in an urban homeless shelter: an observational study of the rates and mechanisms of injury. *CMAJ Open.*, 2:E69–E76.
- Turlough FitzGerald, M.J., Gruener, G. & Mtui, E. (2009). Κλινική νευροανατομία και νευροεπιστήμες., 27, 219-222, 247-249, 251-262, 301, 313-325. Μετάφραση: Νάτσης, Κ. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
- van Reekum, R., Cohen, T. & Wong, J. (2015). Can Traumatic Brain Injury Cause Psychiatric Disorders?
- Volpe, J.J. (1974). Neonatal intracranial hemorrhage: Iatrogenic etiology? *N. Engl. J med.* 291: 43-45.
- Wechsler, A. F. (1973). The effect of organic brain disease on recall of emotionally charged versus neutral narrative texts. *Neurology*.
- Wellington, R., Dams-O'Connor, K., Guskiewicz, K. & Ghajar, J. (2011). Novel approaches to the measurement and characterization of sport-related mild traumatic brain injury; 3rd Federal Interagency Conference on Traumatic Brain Injury; Washington, DC.
- Wilder, R.J. (Ed.). (1984). *Multiple trauma* (Vol. 1). Karger Medical and Scientific Publishers.
- Wilson, J.A., Pentland, B., Qurrie, C.T. & associates. (1987). The functional effect of head injury in the elderly. *Brain Injury*, 1, 183-188.

- Ylvisaker, M.S. & Holland, A.L. (1985). Couching, self-couching, and rehabilitation of head injury. In D.F. Johns (Ed.), Clinical management of neurogenic communication disorders (pp. 243-357). Boston: Little, Brown and Company.
- Zimmerman, R.A., Bilaniuk, L.T. (1978). CT of traumatic intracerebral hemorrhagic lesions *Neuroradiology*, 16: 320-321.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ελληνική Κυβέρνηση. (1971). Εγχειρίδιον διεθνούς στατιστικής ταξινομήσεως των νόσων των κακώσεων και των αιτιών θανάτου, Τόμος 1, 379-381. Αθήνα.
- Θεμιστοκλέους, Μ. (2017). Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις. Ανακτήθηκε από <http://themistokleous.gr/brain-surgery/%CE%BA%CF%81%CE%B1%CE%BD%CE%B9%CE%BF%CE%B5%CE%B3%CE%BA%CE%B5%CF%86%CE%B1%CE%BB%CE%B9%CE%BA%CE%AD%CF%82-%CE%BA%CE%B1%CE%BA%CF%8E%CF%83%CE%B5%CE%B9%CF%82/%CE%BA%CE%B1%CE%BA%CF%8E%CF%83%CE%B5%CE%B9%CF%82/>
- Καφετζόπουλος, Ε. (1995). Εγκέφαλος, συνείδηση και συμπεριφορά: Μια ιστορική εισαγωγή στην Νευροψυχολογία, 53-56, 58-61, 63,64,66, 69-73, 75, 76, 96, 110, 111, 126-129, 146, 153-167, 179-184. Αθήνα: Εκδόσεις Εξάντας Τρίαψις Λόγος.
- Κριαράς, Κ. (2015). Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση. Ανακτήθηκε από <http://www.emedi.gr/%CE%BA%CE%BB%CE%B1%CF%83%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%B9%CE%B1%CF%84%CF%81%CE%B9%CE%BA%CE%AE/%CE%BD%CE%B5%CF%85%CF%81%CE%BF%CF%87%CE%B5%CE%B9%CF%81%CE%BF%CF%85%CF%81%CE%B3%CE%B9%CE%BA%CE%AE/item/5065-%CE%BA%CF%81%CE%B1%CE%BD%CE%B9%CE%BF%CE%B5%CE%B3%CE%BA%CE%B5%CF%86%CE%B1%CE%BB%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%BA%CE%AC%CE%BA%CF%89%CF%83%CE%B7.html#.WQCucPnyjIV>
- Κώτσιου-Μπρούσα, Μ. (2012). Η βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση στα παιδιά: Από τον τόπο του ατυχήματος μέχρι το κέντρο αποκατάστασης, 11,12, 22-24. Θεσσαλονίκη: UNIVERSITY STUDIO PRESS Εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών.
- Λυμπεράκης, Σ. (1997). Εγκέφαλος και Ψυχολογία, 40-50. Αθήνα: Εκδόσεις Ελληνικά γράμματα.
- Μαραθεύτης, Ν. (2009). Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση. Ανακτήθηκε από <http://www.maratheftis.gr/site/tag/%CE%BA%CF%81%CE%B1%CE%BD%CE%B9%CE%BF%CE%B5%CE%B3%CE%BA%CE%B5%CF%86%CE%B1%CE%B9%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%BA%CE%AC%CE%BA%CF%89%CF%83%CE%B7/>
- Μποβιάτσης, Ε. (2013). ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ : ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ. Ανακτήθηκε από <https://eclass.uoa.gr/modules/document/file.php/MED742/%CE%9A%CE%95%CE%B7.html#.WQCucPnyjIV>

[E%9A%20%CE%9C%CF%80%CE%BF%CE%B2%CE%B9%CE%B1%CF%84%CF%83%CE%B7%CF%82.pdf](#)

- Νεοφύτου, Ν. (2012). Νευροτραυματολογία, Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις. Ανακτήθηκε από http://www.neoneophytou.com/index.php?page=basic&category_id=105
- Νομικός, Π. (2014). Χειρουργική εγκεφάλου. Ανακτήθηκε από <http://www.nomikosp.gr/content/009002002001/90.html>
- Σιβρίκα Κ. (2000). Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις. Ανακτήθηκε από <http://www.care.gr/post/1681/kranioegkefalikes-kakoseis>
- Συγκούνας, Γ.Ε. (1984). ΚΡΑΝΙΟΕΓΓΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ Πρώιμες και όψιμες επιπλοκές, 11-27, 31-34, 54-61, 78-81. Επιστημονικές Εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισσιανός, Αθήνα
- Συγκούνας, Γ.Ε. (1986). Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις της παιδικής ηλικίας: Πρώιμες και όψιμες επιπλοκές, 62, 63, 66-69, 73-79, 82, 101-107. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισσιανός.
- Συγκούνας, Γ.Ε. (1996). Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις των ενηλίκων: Πρώιμες και όψιμες επιπλοκές
- Ταφιάδης, Δ.Χρ., και Σκουλικάρη, Μ. (2009). Πακέτο σημειώσεων για την νευρολογική κλινική. ΤΕΙ Ηπείρου τμήμα Λογοθεραπείας Ιωάννινα.
- του Συνόλου, Τ. Ε. (2017). Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις.
- Χατζηγεωργίου, Γ. (2015). Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις: Τα επιμέρους του συνόλου. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρας. Ανακτήθηκε από <http://www.konstadaras.gr/image/eksofila/3112/701ba8448f8a4f20bb4680aae69d0fc71455866313.pdf>