

ΤΕΙ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ –ΣΕΥΠ-  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

# Ενδοκράνια Πίεση από Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις σε Τροχαία Ατυχήματα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και Νοσηλευτική Διεργασία



***ΤΣΕΡΓΑ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ***

*Επιβλέπων καθηγητής:*  
**ΓΚΟΛΦΙΝΟΠΟΥΛΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ**

ΠΑΤΡΑ  
2016

## Περιεχόμενα

Περίληψη.....	3
Summary.....	4
Εισαγωγή.....	5
Κεφάλαιο 1 <sup>ο</sup> - Μορφολογικά και Ανατομικά Στοιχεία Κεφαλής.....	6
1.1 Δέρμα της Κεφαλής.....	6
1.2 Μύες της Κεφαλής.....	7
1.3 Οστά της Κεφαλής.....	7
1.4 Νευρικό Σύστημα.....	9
1.5 Ανατομία Εγκεφάλου.....	10
1.5.1 Πρόσθιος Εγκέφαλος.....	10
1.5.2 Μέσος Εγκέφαλος.....	15
1.5.3 Οπίσθιος Εγκέφαλος.....	15
1.6 Κοιλίες Εγκεφάλου.....	16
1.7 Αγγεία Κρανίο.....	17
1.8 Νεύρα Κρανίου.....	19
1.9 Νωτιαίος Μυελός.....	21
Κεφάλαιο 2 <sup>ο</sup> - Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις.....	24
2.1 Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση.....	24
2.1.1 Ορισμός.....	24
2.2 Στατιστικά Στοιχεία.....	24
2.3 Γενικά Στοιχεία.....	27
2.4 Συμπτώματα.....	32
2.5 Εστιακές Βλάβες.....	32
2.6 Διάχυτες Βλάβες.....	35
2.7 Εξωκρανικές Δευτερογενείς Βλάβες.....	38
Κεφάλαιο 3 <sup>ο</sup> - Ενδοκράνια Υπέρταση.....	39
3.1 Ιστορική Αναδρομή.....	39
3.2 Αίτια.....	39
3.2.1 Πώς Προκαλείται η Ενδοκράνια Υπέρταση.....	40
3.2.2 Δόγμα Kellie & Monro.....	40
3.3 Συμπτωματολογία.....	42
3.4 Διάγνωση και Κλινική Εμφάνιση.....	42
3.4.1 Σύνδρομα εγχολεασμού.....	43
3.4 Αντιμετώπιση Ενδοκράνιας Υπέρτασης.....	45
3.4.1 Επείγουσα Αντιμετώπιση Ενδοκράνιας Υπέρτασης.....	45
Κεφάλαιο 4 <sup>ο</sup> - Νοσηλευτική Διεργασία στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.....	48
4.1 Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.....	48
4.2 Ο ρόλος των νοσηλευτών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.....	48
4.3 Συνήθεις παρακλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις σε ασθενείς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.....	49
4.4 Φροντίδα ασθενών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.....	49

4.5 Βασικοί στόχοι του monitoring και συσκευές .....	50
4.5.1 Συσκευές παρακολούθησης monitor.....	50
4.5.2 Αιμοδυναμικό monitoring.....	50
4.5.3 Η οξύμετρία του μικτού φλεβικού και του κεντρικού φλεβικού αίματος (SvO <sub>2</sub> , ScvO <sub>2</sub> ).....	54
4.5.4 Παρακολούθηση της θερμοκρασίας.....	54
4.5.5 Ωριαία διούρηση .....	55
4.5.6 Η παρακολούθηση της διατροφικής και μεταβολικής φροντίδας .....	55
4.5.7 Νευροαπεικόνιση .....	56
4.6 Αναλγησία στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας .....	57
4.6.1 Επώδυνες Καταστάσεις στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας .....	57
4.6.2 Παρακολούθηση των Φυσιολογικών και Εγκεφαλικών Λειτουργιών .....	58
4.6.3 Συχνότερα Χρησιμοποιούμενα Κατασταλτικά Φάρμακα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.....	58
4.7 Ειδική αγωγή μετά την αρχική σταθεροποίηση της Κρανιοεγκεφαλικής Κάκωσης.....	66
Κεφάλαιο 5 <sup>ο</sup> - Τροχαία Ατυχήματα και Κακώσεις.....	73
5.1 Τροχαία Ατυχήματα.....	73
5.2 Γναθοπροσωπικές Κακώσεις .....	75
5.2.1 Κακώσεις μαλακών μορίων .....	76
5.2.2 Κακώσεις γνάθων .....	76
Βιβλιογραφία.....	79

## Περίληψη

Η εργασία αυτή είναι αφιερωμένη στην ενδοκράνια υπέρταση, η οποία προκαλείται από κρανιοεγκεφαλική κάκωση λόγω τροχαίων ατυχημάτων. Στο πρώτο κεφάλαιο θα εξετάσουμε λεπτομερώς την ανατομία και τη μορφολογία της κεφαλής, δηλαδή το δέρμα, τους μύες, τα οστά και το νευρικό σύστημα. Επιπρόσθετα, θα αναφερθούμε στα τμήματα του εγκεφάλου, την αιμάτωση και το νωτιαίο μυελό.

Στο δεύτερο κεφάλαιο αναλύονται οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και τα συμπτώματα που εμφανίζονται από αυτές. Θα αναφερθούμε σε στατιστικά στοιχεία όσον αφορά τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και θα ασχοληθούμε με τις εστιακές, τις διάχυτες και τις εξωκρανικές δευτερογενείς βλάβες που προκαλούνται στον ανθρώπινο εγκέφαλο.

Το τρίτο κεφάλαιο της εργασίας είναι αποκλειστικά για την ενδοκράνια υπέρταση, τα αίτια πρόκλησής της, τη συμπτωματολογία, τη διάγνωση και την αντιμετώπιση αυτής. Επίσης, θα αναλύσουμε λεπτομερώς το Δόγμα Kellie & Monro.

Στο τέταρτο κεφάλαιο της εργασίας αναλύεται η νοσηλευτική διεργασία σε ασθενείς με ενδοκράνια υπέρταση που νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Καθώς αυτή η μονάδα ειδικεύεται στα σοβαρά ιατρικά περιστατικά, οι νοσηλευτές οφείλουν να δώσουν ιδιαίτερη βαρύτητα στην περίθαλψη των συγκεκριμένων ασθενών. Στο κεφάλαιο αυτό αναφέρονται οι διαδικασίες που ακολουθούνται ανάλογα με την κατάσταση υγείας των ασθενών.

Στο πέμπτο και τελευταίο κεφάλαιο αναφερόμαστε στα είδη των κακώσεων που εμφανίζονται στους ασθενείς ανάλογα με το είδος της σύγκρουσης κατά τα τροχαία ατυχήματα. Επίσης, παραθέτονται πίνακες με στατιστικά στοιχεία, τα οποία έχει συλλέξει το Τμήμα Τροχαίας της Ελληνική Αστυνομίας. Στους πίνακες αυτούς μπορούμε να καταλάβουμε το μέγεθος των τροχαίων ατυχημάτων στη χώρα μας.

## Summary

This paper is dedicated to intracranial hypertension caused by traumatic brain injury due to motor vehicle accidents. In the first chapter we will analyze the anatomy and morphology of the head, i.e. the skin, muscles, bones and the nervous system. In addition, we will refer to the parts of the brain, the blood supply and the spinal cord.

The second chapter is about the symptoms that appear after the head injuries. We will refer to statistics regarding traumatic brain injury and will deal with the focal, diffuse and the presence of extracranial secondary damage caused in the human brain.

The third chapter of this paper is dedicated to the intracranial hypertension, what can cause this type of hypertension, the symptomatology, the diagnosis and the treatment of this. Also, we will refer to the Kellie & Monro Doctrine.

In the fourth chapter of the paper, we analyze the nursing process in patients with intracranial hypertension who are hospitalized in intensive care unit. As this unit specializes in serious medical cases, nurses should pay particular attention to the care of specific patients. This chapter outlines the procedures to be followed depending on the health status of patients.

In the fifth and final chapter, we refer to the types of injuries that occur in patients depending on the type of collision during traffic accidents. Also, lists tables with statistics are available, which are created by the traffic department of the Greek police. In these tables, we can understand the magnitude of traffic accidents in our country.

## Εισαγωγή

Ο εγκέφαλος αποτελεί ένα ιδιαίτερα σημαντικό όργανο του ανθρώπινου σώματος. Εκεί βρίσκεται το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, το οποίο ελέγχει τις λειτουργίες του ανθρώπινου σώματος και αντιδρά ανάλογα με το κάθε ερέθισμα, ώστε να διατηρείται μια ισορροπία στον οργανισμό.

Το τριχωτό της κεφαλής, το δέρμα, οι μύες και τα οστά δρουν προστατευτικά ως προς τον εγκέφαλο, ελαχιστοποιώντας τις δυνάμεις που μπορεί να ασκηθούν πάνω σε αυτόν. Κάθε ένα από τα παραπάνω όργανα προστατεύει με το δικό του τρόπο το πολύτιμο αυτό όργανο, συνεργαζόμενο με τα υγρά που υπάρχουν στο εσωτερικό του κρανίου.

Τα υγρά που βρίσκονται μέσα στις τέσσερις εγκεφαλικές κοιλίες αλλά και οι μήνιγγες του εγκεφάλου έχουν την ικανότητα να μετριάζουν τη δύναμη που ασκείται στο κρανίο, προστατεύοντας τον εγκέφαλο από τυχόν ατυχήματα. Τα στοιχεία αυτά του κρανίου δρουν ως ένας προστατευτικός φραγμός, ο οποίος σχεδόν εκμηδενίζει την ταχύτητα που μπορεί να αναπτύξει το κρανίο από ένα ξαφνικό χτύπημα. Πάντα μετά από ένα δυνατό χτύπημα, επέρχεται η πτώση. Κατά την πτώση, ο εγκέφαλος, ο οποίος ουσιαστικά επιπλέει στο κρανίο, κινείται με μεγάλη ταχύτητα προσκρούοντας στα οστά. Σε αυτή τη φάση το υγρό των κοιλιών θα μειώσει την ταχύτητα του εγκεφάλου, ώστε να μην τραυματιστεί ο εγκέφαλος και οι μήνιγγες θα αποτελέσουν ένα μαλακό τοίχος, πάνω στο οποίο θα χτυπήσει ο εγκέφαλος. Η προστασία αυτή είναι πολύτιμη για μικρά χτυπήματα, όχι όμως για το μέγεθος των δυνάμεων που ασκούνται σε ένα τροχαίο ατύχημα.

Σε ένα τροχαίο ατύχημα μπορεί να εμπλέκεται ο οδηγός του αμαξιού ή της μηχανής, οι συνεπιβάτες, αλλά και οι πεζοί. Ανάλογα με το είδος της πρόσκρουσης, τα εμπλεκόμενα άτομα μπορεί να υποστούν μικρά και ασήμαντα τραύματα στο κεφάλι, μπορούν όμως και να τραυματιστούν θανάσιμα. (Ζακυνθινός & Βρεττού, 2015)

## Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup>- Μορφολογικά και Ανατομικά Στοιχεία Κεφαλής

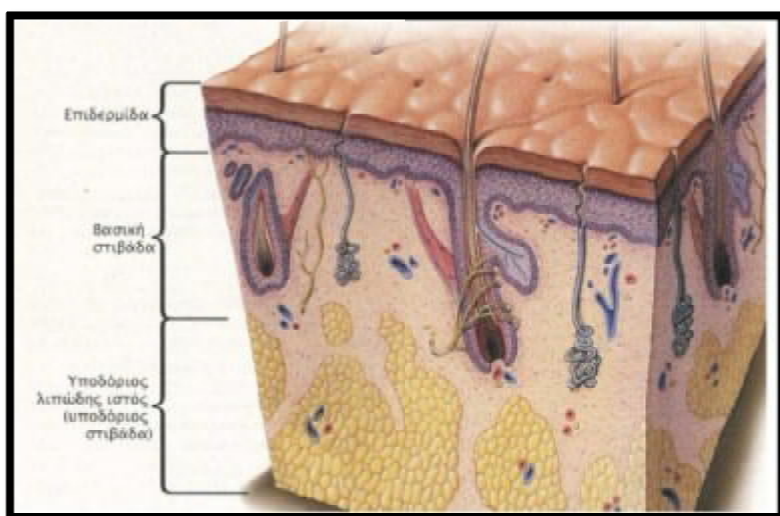
Στο πρώτο μέρος της εργασίας θα αναφερθούμε στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και στο Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ). Ιδιαίτερα σημαντικό είναι να αναλύσουμε την ανατομία και φυσιολογία του κρανίου και των οργάνων του, ώστε να είμαστε σε θέση να κατανοήσουμε πλήρως πως επηρεάζεται ο ανθρώπινος εγκέφαλος από μια σφοδρή σύγκρουση σε τροχαίο ατύχημα. Αρχικά θα δούμε τα ανατομικά στοιχεία του κρανίου και θα επεκταθούμε στις λειτουργίες του εγκεφάλου και τα επιμέρους στοιχεία του.

### 1.1 Δέρμα της Κεφαλής

Το κρανίο, όπως και το υπόλοιπο ανθρώπινο σώμα, καλύπτεται από το δέρμα, το οποίο έρχεται σε επαφή με το περιβάλλον. Το δέρμα υπόκειται στο καλυπτήριο σύστημα, το οποίο είναι το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου σώματος. Τα εξαρτήματα που φέρει το δέρμα του κρανίου είναι οι τρίχες, οι ιδρωτοποιοί και οι σηματογόνοι αδένες. Λειτουργεί ως ένας προστατευτικός φραγμός έναντι των τραυματισμών (αμυγές, εγκαύματα, τραύματα), των παθογόνων μικροοργανισμών και της υπερϊώδους ακτινοβολίας. Επίσης, το δέρμα συμβάλλει στη ρύθμιση της θερμοκρασίας του κρανίου, στη σύνθεση βιταμίνης D, στην έκκριση των ιόντων και στην υποδοχή ερεθισμάτων (πόνου και αφής). Η αναγεννητική ιδιότητά του είναι αξιοσημείωτη. (Ovalle & Nahirney, 2011)

Εξωτερικά βρίσκεται η επιδερμίδα, η οποία αποτελείται από κερατινοποιημένο πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο και εσωτερικά βρίσκεται το χόριο που αποτελείται από ινώδη συνδετικό ιστό. Τα αντιπροσωπευτικά κύτταρα της επιδερμίδας είναι τα κερατινοκύτταρα με ποσοστό 90%. Άλλα κύτταρα της επιδερμίδας είναι τα μελανοκύτταρα, τα κύτταρα Merkel και τα κύτταρα του Langerhans. Το χόριο ή αλλιώς κυρίως δέρμα είναι μεγαλύτερο σε πάχος από την επιδερμίδα και ενώνεται μαζί της μέσω της βασικής στιβάδας. Το δέρμα που περιβάλλει το κρανίο ονομάζεται λεπτό δέρμα (0.07-0.15mm), το οποίο διαφοροποιείται από το παχύ δέρμα (0.8-1.5mm) που βρίσκεται στις παλάμες των χεριών και στα πέλματα των ποδιών. Η επιδερμίδα έχει ως κύριο συστατικό το κολλαγόνο, το οποίο εξασφαλίζει τη δομική υποστήριξη στο δέρμα. Το χόριο περιλαμβάνει τον υποδόριο λίπος, τους αισθητήρες, τα αιμοφόρα αγγεία (τα οποία θρέφουν το δέρμα και τα τριχοθυλάκια), τις νευρικές ίνες, καθώς και τους ιδρωτοποιούς και σηματογόνους αδένες. Στο χόριο βρίσκεται η κεφαλή των τριχοθηλακίων. (Ovalle & Nahirney, 2011)

Τριχοθυλάκια ονομάζονται οι θύλακες από όπου φυτρώνουν ομάδες μιας έως τεσσάρων τριχών. Κάθε τριχοθυλάκιο αποτελεί μια ολοκληρωμένη βιολογικά μονάδα αποτελούμενη από νεύρα, αιμοφόρα αγγεία και σηματογόνους αδένες. Τριχοθυλάκια με μία μόνο τρίχα συναντώνται κατά μήκος της μετωπιαίας γραμμής και καθώς προχωράμε στο εσωτερικό του τριχωτού, σχηματίζονται ομάδες 2,3 ή 4 τριχών. (Ovalle & Nahirney, 2011)



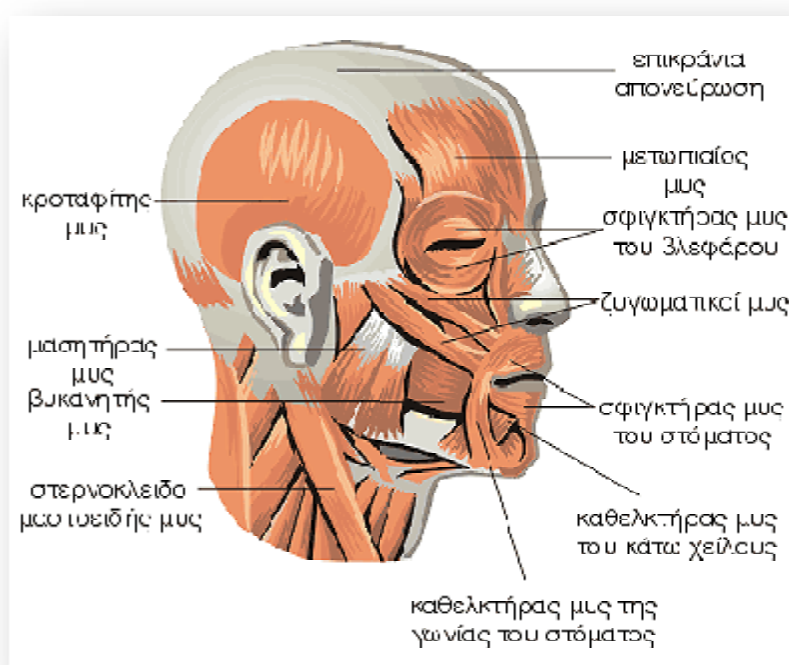
Πηγή : <http://www.healthyliving.gr>

## 1.2 Μύες της Κεφαλής

Οι μύες της κεφαλής διακρίνονται σε τρεις ομάδες, η πρώτη από τις οποίες είναι οι μύες που έχουν σχέση με τα όργανα και τα σπλάχνα της κεφαλής, δεύτερη κατηγορία είναι οι δερματικοί ή αλλιώς μιμικοί και τρίτη κατηγορία οι μασητήριοι μύες. Η πρώτη κατηγορία μυών που αναφέρεται παραπάνω διακρίνεται στους μύες των αυτιών, των ματιών, των φρυδιών, της μύτης, της μαλακής υπερώας, της γλώσσας και του φάρυγγα. Οι δερματικοί μύες κινούν το δέρμα στο οποίο προσφύονται, δημιουργώντας τις εκφράσεις του προσώπου. Αυτός είναι και ο λόγος που η δεύτερη ονομασία τους είναι μιμικοί, επειδή εκφράζουν το συναίσθημα. Οι μασητήριοι μύες καταφύονται στην κάτω γνάθο και την κινούν, όπως κατά την ομιλία και τη μάσηση της τροφής. (Rohen, et al., 2011)

Οι δερματικοί μύες είναι εξαιρετικά ευκίνητοι και συμβάλλουν στην έλξη του δέρματος, εκφράζοντας τα συναισθήματα του ατόμου. Νευρώνονται από το προσωπικό νεύρο. (Rohen, et al., 2011)

Οι μύες του κρανίου διακρίνονται στο μετωποϊνιακό ή αλλιώς ινομετωπιαίο μυ, στον ινιακό και στο μετωπιαίο μυ. Συνδέονται μεταξύ τους με ένα φαρυγγό τένοντα, την επικράνια απονεύρωση. Η αρμοδιότητα του μετωποϊνιακού μυ είναι η κίνηση του τριχωτού της κεφαλής προς τα εμπρός και προς τα πίσω. (Drake, et al., 2007)



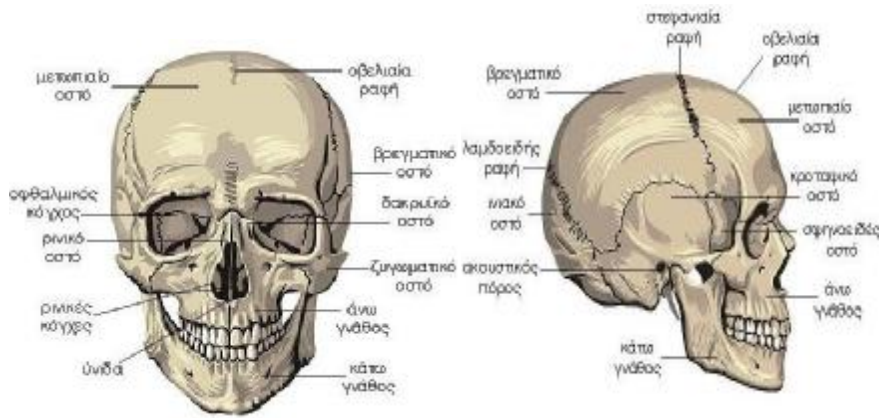
Πηγή : <http://www.care.gr>

## 1.3 Οστά της Κεφαλής

Η κεφαλή περιέχει τον εγκέφαλο και τα μεγάλα αισθητήρια όργανα (εγκεφαλικό κρανίο). Προς την μπροστινή πλευρά της κεφαλής βρίσκονται τα οστά του προσώπου. Η βάση του κρανίου έχει ελαφριά κλίση, έτσι ώστε οι δομές του σπλαχνικού κρανίου να βρίσκονται κάτω από το εγκεφαλικό κρανίο. Αυτός είναι και ο λόγος που οι μιμικές κινήσεις είναι εφικτές στο ανθρώπινο πρόσωπο. (Rohen, et al., 2011)

Το κρανίο αποτελεί ένα μωσαϊκό από οστά, τα οποία σχηματίζουν την κρανιακή κοιλότητα προστατεύοντας τον εγκέφαλο (νευροκράνιο). Άλλες κοιλότητες που προστατεύονται από το κρανίο είναι η ρινική και η στοματική περιοχή του προσώπου. Το νευροκράνιο αποτελείται από μεγάλα πλατιά οστά που προέρχονται από υμενώδη οστέωση και ονομάζονται δεσμοκράνιο. Η ομάδα των οστών που αποτελούν τη βάση του κρανίου ονομάζεται χονδροκράνιο, επειδή προέρχονται από χονδρογενή οστέωση. Τελευταία ομάδα οστών είναι ο σπλαχνικός σκελετός, ο οποίος μετασχηματίζεται σε οστά της μασητικής και ακουστικής συσκευής. (Rohen, et al., 2011)

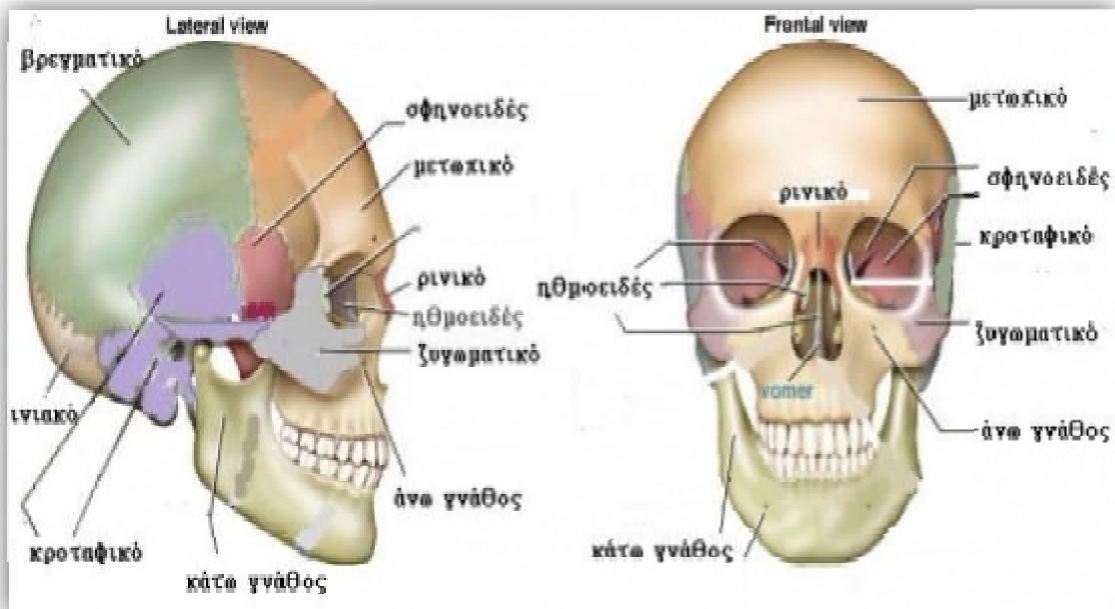




Πηγή : <http://mde-didaktiki.biol.uoa.gr/>

Τα οστά της βάσης του κρανίου είναι το σφηνοειδές και το ινιακό οστό. Το ηθμοειδές οστό σχηματίζει το σκελετό του προσώπου, πάνω στο οποίο προστίθενται εκατέρωθεν το υπερώιο οστό (δεν απεικονίζεται στις εικόνες) και η άνω γνάθος και τα ζυγωματικά οστά εκατέρωθεν. Το δακρυϊκό και ρινικό οστό, ως μικρότερα σε μέγεθος οστά, συμπληρώνουν τα διάκενα. Το εξωτερικό τμήμα της ρινός αποτελείται από χόνδρο. Η κάτω γνάθος εφάπτεται πάνω στην άνω γνάθο, σχηματίζοντας τη στοματική κοιλότητα. (Morton, et al., 2008)

Όσον αφορά τα οστά που προστατεύουν τον εγκέφαλο, αυτά είναι το βρεγματικό οστό που εφάπτεται με το ινιακό και το μετωπιαίο οστό στην μπροστινή πλευρά του κρανίου που εφάπτεται με το βρεγματικό. Το ινιακό με το βρεγματικό οστό ενώνεται με τη λαμβοειδή ραφή και το βρεγματικό με το μετωπιαίο οστό με τη στεφανιαία ραφή. Το μετωπιαίο οστό εφάπτεται εκατέρωθεν με το κροταφικό οστό, το οποίο βρίσκεται ακριβώς πάνω από τη θέση των αυτιών. Η ραφή που ενώνει το βρεγματικό οστό με τα εκατέρωθεν κροταφικά ονομάζεται λεπτοειδής ραφή. Χαρακτηριστικό του βρεγματικού οστού είναι ότι διαχωρίζεται σε δύο τμήματα, το δεξί και το αριστερό, τα οποία ενώνονται με την οβελιαία ραφή. (Morton, et al., 2008)

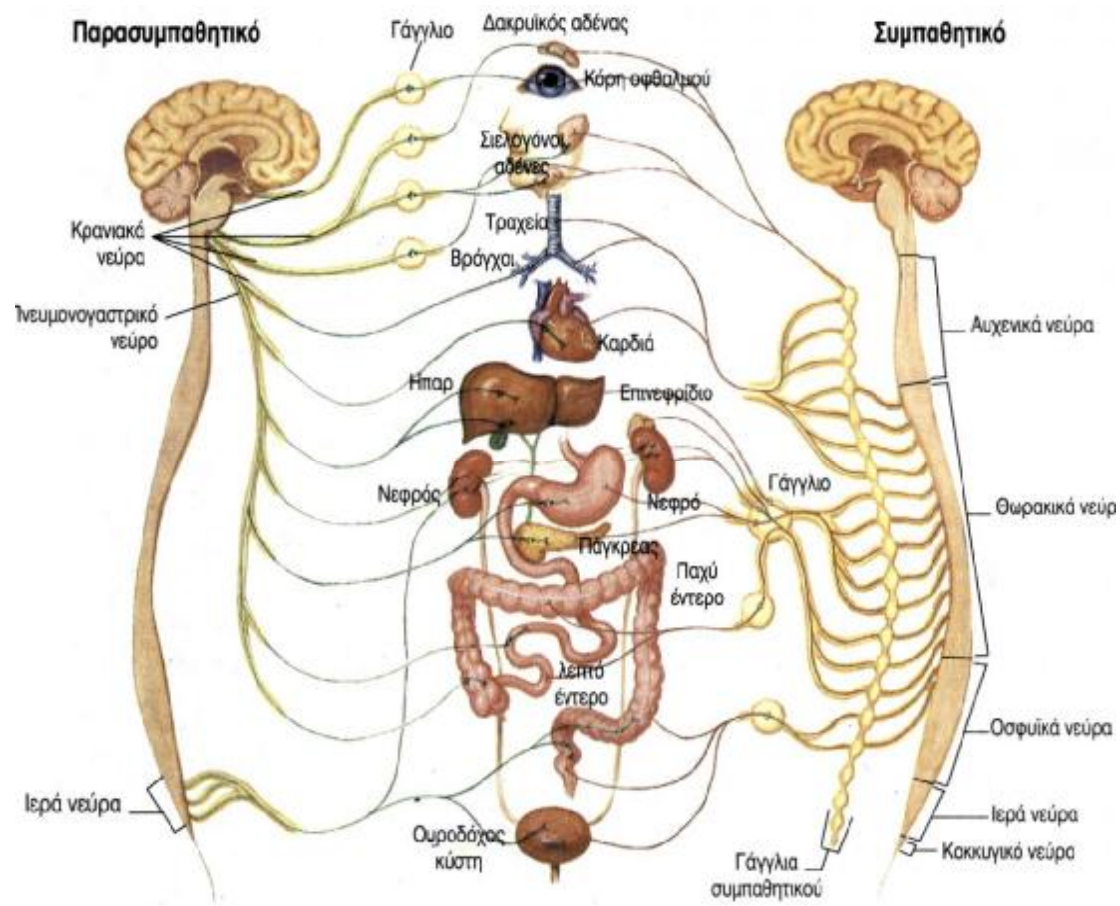


Πηγή : <http://beautyview.gr/>

## 1.4 Νευρικό Σύστημα

Το νευρικό σύστημα διακρίνεται στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και στο Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ). Το ΚΝΣ περιλαμβάνει όλες τις δομές του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, ενώ το ΠΝΣ αποτελείται από όλες τις νευρικές ίνες, τις νευρικές απολήξεις και αθροίσματα κυτταρικών σωμάτων που βρίσκονται εκτός του ΚΝΣ. Το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα διακρίνεται στο Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (ΑΝΣ), το οποίο συνδέεται με το ΚΝΣ μέσω νωτιαίων και κρανιακών νεύρων. Τα περιφερικά νεύρα διακρίνονται στα αισθητικά ή αλλιώς προσαγωγά και στα κινητικά ή αλλιώς απαγωγά. Τα αισθητικά μεταφέρουν πλήθος πληροφοριών προς το ΚΝΣ, ενώ τα κινητικά μεταφέρουν πληροφορίες εκτός του ΚΝΣ. Το ΚΝΣ και το ΠΝΣ περιέχουν νευρικό ιστό, ο οποίος εμφανίζει τα νευρικά κύτταρα ή αλλιώς νευρώνες και τα υποστηρικτικά κύτταρα ή αλλιώς νευρογλοία. (McGeown, 2009)(Snell, 2010)

Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα μπορεί να ταξινομηθεί στη φαιά και στη λευκή ουσία. Η φαιά ουσία περιλαμβάνει τα νευρικά κυτταρικά σώματα του εγκεφάλου, ενώ η λευκή ουσία περιλαμβάνεται στους νευράξονες. (McGeown, 2009)(Snell, 2010)



Πηγή : <http://ebooks.edu.gr/>

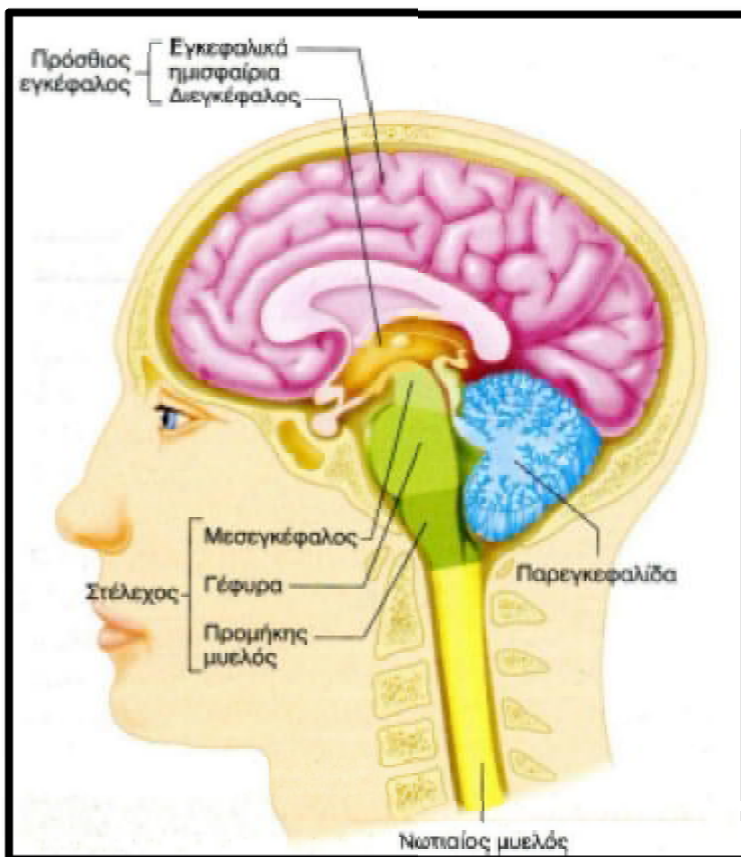
Το Συμπαθητικό και Παρασυμπαθητικό Νευρικό Σύστημα και οι περιοχές του σώματος που νευρώνουν.

## 1.5 Ανατομία Εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος βρίσκεται στο εσωτερικό του κρανίου και αποτελεί μια μεγάλη μαλακή μάζα νευρικού ιστού, το κρανιακό τμήμα του κεντρικού νευρικού συστήματος. Αποτελείται από τρία μεγάλα τμήματα τα οποία είναι ο πρόσθιος εγκέφαλος, ο μέσος εγκέφαλος και ο οπίσθιος εγκέφαλος. Προστατεύεται από τρεις μεμβράνες που ονομάζονται μήνιγγες. Εξωτερικά βρίσκεται η ανθεκτική μεμβράνη που ονομάζεται σκληρή μήνιγγα. Ακριβώς πάνω στον εγκέφαλο βρίσκεται η λεπτή χοριοειδής μήνιγγα και ανάμεσα από αυτές τις δύο βρίσκεται η αραχνοειδής μήνιγγα. Ανάμεσα από τη σκληρή και την αραχνοειδή εμφανίζεται ο υποσκληρίδιος χώρος και ανάμεσα από την αραχνοειδή και τη χοριοειδή εμφανίζεται ο υπαραχνοειδής χώρος, όπου κυκλοφορεί το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. (Ovalle & Nahirney, 2011)(Σπίνος, 2010)

### 1.5.1 Πρόσθιος Εγκέφαλος

Το μεγαλύτερο τμήμα του εγκεφάλου είναι ο πρόσθιος εγκέφαλος αποτελούμενος από το διάμεσο εγκέφαλο ή διεγκέφαλο και τον τελικό εγκέφαλο ή αλλιώς τελεγκέφαλο. Ο διάμεσος εγκέφαλος, που αποτελεί το εσωτερικό του τμήμα, είναι το σημείο όπου βρίσκονται ο θάλαμος, ο υποθάλαμος και η υπόφυση. Τα στοιχεία αυτά είναι υπεύθυνα για τις εισερχόμενες πληροφορίες που κατευθύνονται στον εγκεφαλικό φλοιό. Ο τελικός εγκέφαλος που βρίσκεται στο εξωτερικό τμήμα περιλαμβάνει τον εγκεφαλικό φλοιό, το μεταχιακό σύστημα, τα εγκεφαλικά ημισφαίρια και τα βασικά γάγγλια.



Πηγή : <http://www.teiath.gr/>

(Σαχατζίδου, 2014)(Ovalle & Nahirney, 2011)

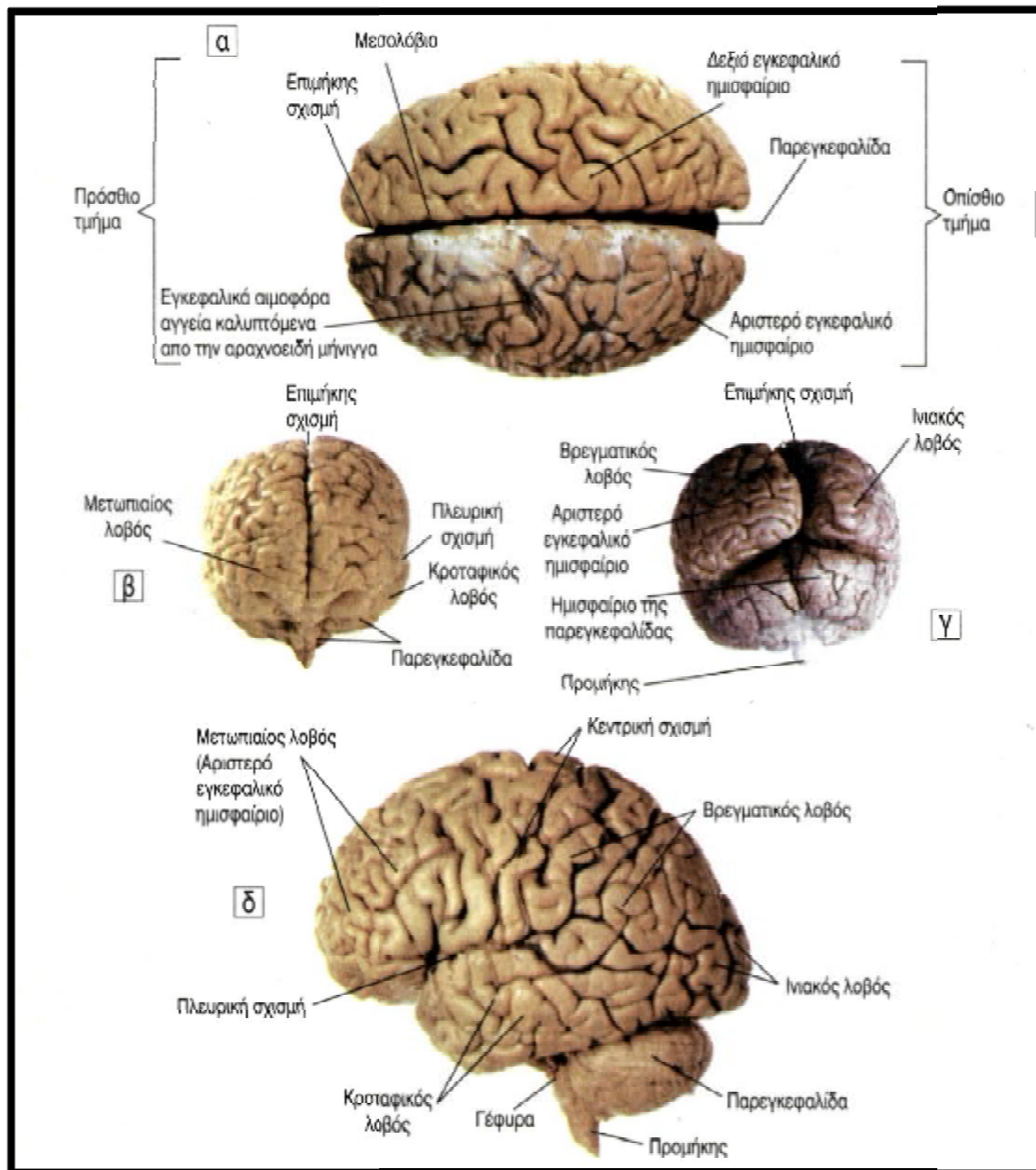
## Τελικός Εγκέφαλος

Ξεκινώντας από το εξωτερικό τμήμα του εγκεφάλου, στον τελεγκέφαλο ο **φλοιός** έχει γκριζό χρώμα που οφείλεται στη φαιά ουσία που σχηματίζεται από τα κυτταρικά στρώματα της εξωτερικής επιφάνειας του πρόσθιου εγκεφάλου. Ο εγκεφαλικός φλοιός περιέχει το 70% περίπου των νευρώνων του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την επεξεργασία των πληροφοριών που μεταβιβάζονται από και προς τον εγκέφαλο. Η φαιά ουσία βρίσκεται στον εγκεφαλικό φλοιό, στους πυρήνες και στα βασικά γάγγλια και αποτελείται κυρίως από τα κυτταρικά σώματα των νευρών. Όσον αφορά τη λευκή ουσία, αυτή αποτελείται από τους νευρίτες που σχηματίζουν οδούς προς το εσωτερικό του φλοιού, συνδέοντας τα εγκεφαλικά τμήματα με το νοτιαίο μυελό. (McGeown, 2009)(Σαχαπατζίδου, 2014)

Το **μεταιχμιακό σύστημα** που βρίσκεται επίσης στον τελικό εγκέφαλο, είναι υπεύθυνο για το χρόνιο πόνο και τα συναισθήματα. Συνδέεται με τα βαθύτερα τμήματα του μετωπιαίου λοβού των και κροταφικών λοβών. Το μεγαλύτερο τμήμα του ελέγχει το υποσυνείδητο και το μικρότερο τμήμα του τη συνειδητό. Τμήματα του μεταιχμιακού συστήματος είναι η αμυγδαλή, ο ιππόκαμπος, η ψαλίδα, τα μαστοειδή σωμάτια, η υπόφυση, ο υποθάλαμος, ο έλικας προσαγωγίου, ο προμετωπιαίος φλοιός, ο νησιδιακός φλοιός και τα βασικά γάγγλια. Η διαταραχή της λειτουργίας αυτού του συστήματος θα έχει ως αποτέλεσμα αισθητικές, κινητικές ή νευρολογικές διαταραχές. (Τιγγινάγκας, 2014)

Ο εγκέφαλος χωρίζεται σε δύο κύρια **ημισφαίρια**, το δεξί και το αριστερό, τα οποία χωρίζονται με την επιμήκη σχισμή (εικόνα α). Το δεξί ημισφαίριο είναι υπεύθυνο για την ολοκλήρωση των αισθητικών πληροφοριών ως προς την αντίληψη του περιβάλλοντος, την αντίληψη του χώρου οπτικά, το συντονισμό του σώματος κατά τη διάρκεια χορού και γυμναστικής και την καταχώρηση μνήμης σε μορφή οπτικοακουστικών και χωρικών πληροφοριών. Το αριστερό ημισφαίριο είναι υπεύθυνο για τις αναλυτικές διεργασίες, τη συστηματική ανάλυση των πληροφοριών, την ερμηνεία και την παραγωγή συμβολικών στοιχείων όπως η γλώσσα, τα μαθηματικά, η αφαίρεση και η εκλογίκευση και τέλος, το αριστερό ημισφαίριο είναι υπεύθυνο για την καταχώρηση μνήμης σε μορφή γλώσσας. (Rohen, et al., 2011)(Tele Prometheus, 2013)

Τα ημισφαίρια του εγκεφάλου μαζί με τον εγκεφαλικό φλοιό διακρίνονται σε τέσσερις **λοβούς**, οι οποίοι είναι ο μετωπιαίος, ο βρεγματικός, ο κροταφικός και ο ινιακός. Το 50% του όγκου του εγκεφαλικού ημισφαιρίου καταλαμβάνει ο μετωπιαίος λοβός (εικόνα β, γ, δ), ο οποίος έχει συσχετιστεί με την ομιλία. Μερικές από τις λειτουργίες του είναι η ικανότητα λογικής σκέψης, η οργάνωση και η σεξουαλική συμπεριφορά. Ο λοβός αυτός διακρίνεται σε τρεις περιοχές, την προκινητική, την προκεντρική και την προμετωπιαία. Ο βρεγματικός λοβός (εικόνα β, γ, δ) βρίσκεται ακριβώς πίσω από το μετωπιαίο, περιβάλλεται εκατέρωθεν από τους κροταφικούς και στην πίσω πλευρά από τον ινιακό. Η λειτουργία αυτού του λοβού σχετίζεται με γενικές αισθήσεις όπως η αφή και ο πόνος. Οι κροταφικοί λοβοί (εικόνα β, γ, δ) βρίσκονται εκατέρωθεν του εγκεφάλου, ακριβώς πάνω από τη θέση των αυτιών. Μερικές από τις λειτουργίες τους είναι η κατανόηση της γλώσσας, η μάθηση και τα συναισθήματα. Ακόμη, είναι πολύ σημαντικοί για την ακοή, καθώς περιέχουν μηχανισμούς για την αντίληψη του ήχου, την κατανόηση της γλώσσας και την αντίληψη εικόνων και προσώπων. Ο ινιακός λοβός (εικόνα β, γ, δ) βρίσκεται στο πίσω μέρος του εγκεφάλου και σχετίζεται κυρίως με την όραση. Εδώ βρίσκονται οι μηχανισμοί για την επεξεργασία των πληροφοριών από τον αμφιβληστροειδή χιτώνα κάθε οφθαλμού. (Keir, et al., 1996)



Πηγή : [www.ebooks.edu.gr](http://www.ebooks.edu.gr)

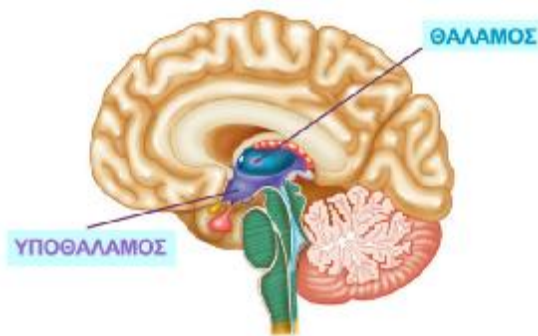
Τα **βασικά γάγγλια** είναι όργανα του πρόσθιου εγκεφάλου που σχετίζονται με τις εκούσιες κινήσεις. Ο ρόλος τους είναι ιδιαίτερα σημαντικός κατά την έναρξη της κίνησης και στον έλεγχο της κατάλληλης στάσης του σώματος, επιτρέποντας τις μικρές και λεπτές κινήσεις. Τα βασικά γάγγλια είναι επίσης υπεύθυνα για την κινητική λειτουργία του ανθρώπου που σχετίζεται με τα συναισθήματα. Η λειτουργία αυτή αλλάζει αναλόγως με τη συναισθηματική κατάσταση που βρίσκεται το άτομο. (McGeown, 2009)(Τιγγινάγκας, 2014)



Τρισδιάστατη απεικόνιση των βασικών γαγγλίων.  
Πηγή : <http://gr.dreamstime.com/>

### Διάμεσος Εγκέφαλος

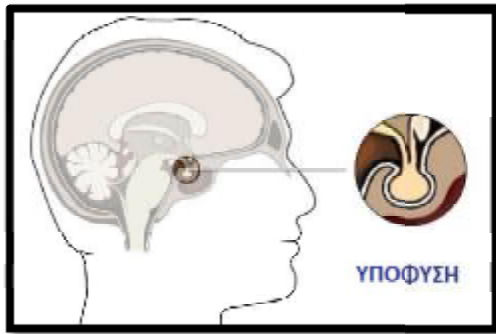
Σχετικά με το διάμεσο εγκέφαλο, ο **θάλαμος** είναι το μεγαλύτερο τμήμα του. Αποτελείται από πολλά τμήματα και συνδέσεις που ονομάζονται πυρήνες και πραγματοποιεί αναδιοργάνωση και αναπροσαρμογή των προϋπαρχόντων νοητικών σχημάτων για την αφομοίωση των πληροφοριών. Κάθε ένας από τους πυρήνες δέχεται πληροφορίες από συγκεκριμένα αισθητήρια όργανα, τις οποίες και συνδέει με τις αντίστοιχες περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού. Συνεπώς, ο θάλαμος συμμετέχει σε αρκετές σημαντικές λειτουργίες του ανθρώπινου εγκεφάλου, όπως είναι η μνήμη. Θεωρείται πως τρεις βασικές οδοί χρησιμοποιούν αυτό το τμήμα του εγκεφάλου. Αυτές είναι η αισθητηριακή, η κινητική και η συνειρμική. (McGeown, 2009)(Σαχπατζίδου, 2014)



Πηγή : <http://www.culturenow.gr/>

Ο **υποθάλαμος** είναι μια ιδιαίτερα σημαντική περιοχή του εγκεφάλου αν και μικρή και βρίσκεται στο κάτω μέρος του διάμεσου εγκεφάλου. Βρίσκεται συγκεκριμένα κάτω από το θάλαμο και αποτελείται από 22 πυρήνες. Ο ρόλος του είναι η διατήρηση της ομοιόστασης, δηλαδή της διατήρησης της ισορροπίας στον οργανισμό του ανθρώπου. Μερικά παραδείγματα είναι η ρύθμιση του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, η λήψη τροφής και ο μεταβολισμός της και η συγκινησιακή συμπεριφορά. Συνδέεται άμεσα με το μεταχιακό σύστημα, καθώς περιλαμβάνει πολλά εξαρτήματά του και παίζει βασικό ρόλο στη νευροενδοκρινή λειτουργία. (Γώρου & Καπουνάς, 2012)(Σαχπατζίδου, 2014)

Η **υπόφυση** είναι τοποθετημένη στο πάνω μέρος του διάμεσου εγκεφάλου. Ονομάζεται και αλλιώς κωνάριο. Θα μπορούσε να θεωρηθεί ως το βιολογικό ρολόι του εγκεφάλου, καθώς σχετίζεται με τη χρονοβιολογία και τη σχέση του ηλιακού φωτός με το βιολογικό ρολόι του ανθρώπινου εγκεφάλου. Παράγει ακόμη τη μελατονίνη, ορμόνη η οποία ρυθμίζει τις ώρες του ύπνου. Συνδέεται και αυτή με το μεταχιακό σύστημα, όπως ο υποθάλαμος. (Morton, et al., 2008)(Rohen, et al., 2011)



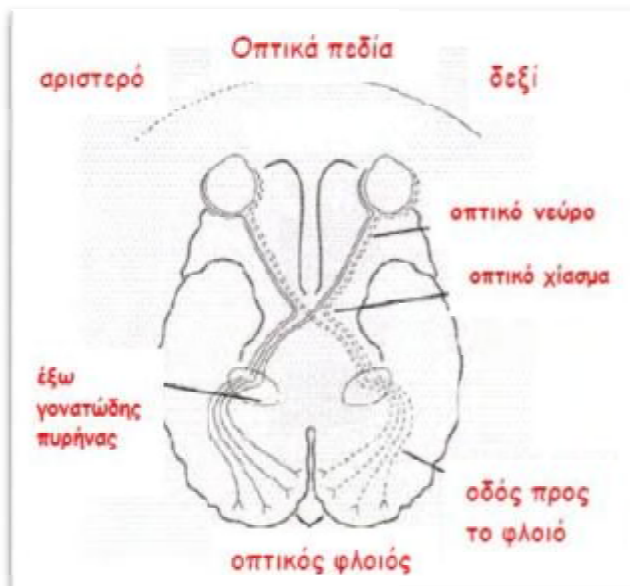
Πηγή : <http://www.ourodiagnosi.gr/>

Το **οπτικό χίασμα** είναι το σημείο όπου συναντώνται το δεξί και το αριστερό οπτικό νεύρο. Βρίσκεται ακριβώς πάνω από την υπόφυση. Στο σημείο αυτό διασταυρώνονται οι οπτικές ίνες και αλλάζουν πορεία. Οι πληροφορίες που λαμβάνονται από το αριστερό οπτικό πεδίο κάθε οφθαλμού, δηλαδή όσες προέρχονται από το δεξιό μισό του κάθε αμφιβληστροειδή, περνούν μαζί με την οπτική ίνα στο δεξί ημισφαίριο του εγκεφάλου και αντίστροφα. Έτσι, οι πληροφορίες που καταλήγουν στον οπτικό φλοιό, μεταφέρουν στοιχεία για τις εικόνες που αντίκρισε το άτομο, όπως για παράδειγμα για τα χρώματα, τα μεγέθη και τις κινήσεις. Διαφορετικές περιοχές του οπτικού φλοιού διεγείρονται από οπτικά ερεθίσματα με διαφορετικά χαρακτηριστικά. (McGeown, 2009)



Νευροαπεικονιστική μέθοδος.

Πηγή : <http://www.nomikosp.gr/>

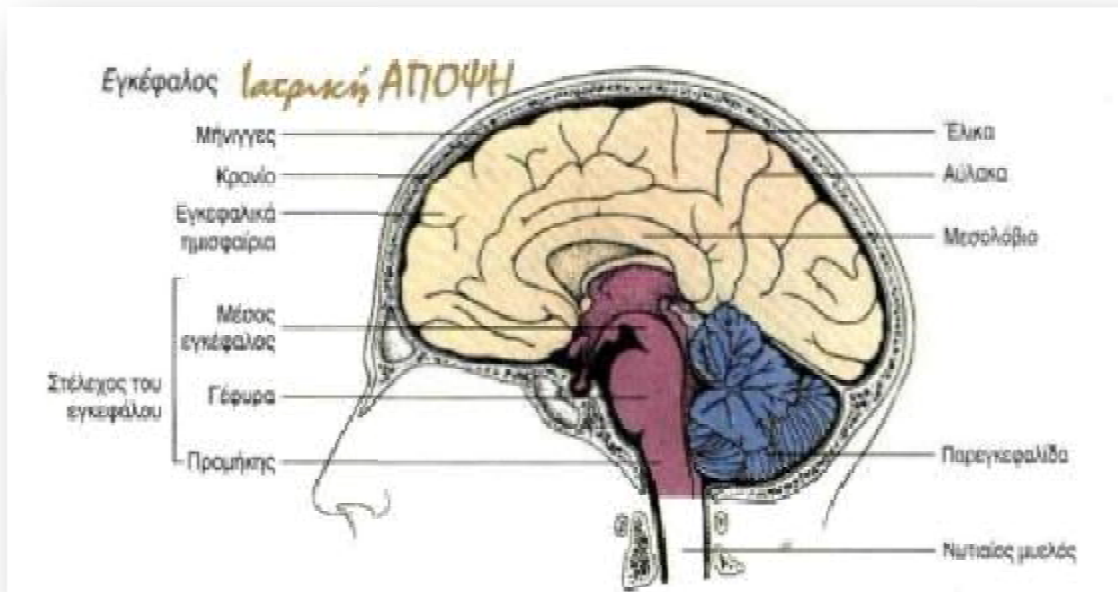


Πηγή :

<http://panacea.med.uoa.gr/>

### 1.5.2 Μέσος Εγκέφαλος

Ο μέσος εγκέφαλος ή αλλιώς μεσεγκέφαλος περιέχει του κροταφικούς λοβούς και βρίσκεται κάτω από το θάλαμο. Μαζί με τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό αποτελεί το στέλεχος του εγκεφάλου. Το εγκεφαλικό στέλεχος ελέγχει ζωτικές λειτουργίες του σώματος, όπως την παλμική ταχύτητα της καρδιάς, την πίεση του αίματος και την αναπνοή. Ο μεσεγκέφαλος σχηματίζεται από το σφηνοειδές και το κροταφικό οστό. Το σημείο αυτό του εγκεφάλου φέρει πολλά τρήματα για την είσοδο και έξοδο νεύρων. (McGeown, 2009)(Γώρου & Καπουνάς, 2012)



Πηγή : [www.bioganderma.wordpress.com](http://www.bioganderma.wordpress.com)

### 1.5.3 Οπίσθιος Εγκέφαλος

Ο οπίσθιος εγκέφαλος σχηματίζεται από το ινιακό οστό και το λιθοειδές οστό, το οποίο βρίσκεται στον ακουστικό πόρο. Προς τα πάνω ενώνεται με το σφηνοειδές οστό που βρίσκεται στη βάση του κρανίου και προς τα πίσω ενώνεται με την υπόφυση. Όπως ο μέσος εγκέφαλος, περιλαμβάνει πολυάριθμα τρήματα, μέσω των οποίων διέρχονται νεύρα και αγγεία. Ο οπίσθιος εγκέφαλος περιλαμβάνει τον προμήκη μυελό, την παρεγκεφαλίδα και τη γέφυρα. (Ovalle & Nahirney, 2011)

Η **γέφυρα** αποτελεί το μεσαίο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους. Όπως αναφέραμε παραπάνω, συνδέει τον προμήκη με το μέσο εγκέφαλο. Το όργανο αυτό πήρε την ονομασία του από το σχήμα που φέρει. Χαρακτηρίζεται και ως 'μικρός εγκέφαλος' διότι κατέχει το δικό της φλοιό φαιάς ουσίας, κάτω από την οποία βρίσκεται η λευκή ουσία. Μέσω της γέφυρας διέρχονται πολλά νεύρα ζωτικής σημασίας, όπως το προσωπικό και το στατικοακουστικό νεύρο. Επίσης, διέρχεται μέσω της γέφυρας και η βασική αρτηρία του ανθρώπινου σώματος. (Snell, 2010)(Drake, et al., 2007)

Ο **προμήκης μυελός** ή αλλιώς μυελεγκέφαλος συνδέει τη γέφυρα με το νωτιαίο μυελό. Μετασχηματίζεται σε νωτιαίο μυελό στο ύψος ενός τμήματος που ονομάζεται ινιακό τμήμα. Έχει σχήμα κωνικό και εσωτερικά αποτελείται από λευκή και φαιά ουσία, ελάχιστα διαφοροποιημένες από αυτές που βρίσκονται στο νωτιαίο μυελό. Εμφανίζει πολλαπλά τρήματα χρήσιμα για τη διέλευση αισθητικών και κινητικών νεύρων. (Snell, 2010)(Drake, et al., 2007)

Η **παρεγκεφαλίδα** παίζει ιδιαίτερο ρόλο στο συντονισμό των κινήσεων του ανθρώπινου σώματος. Οι νευρικές οδοί είναι αυτές που δίνουν το ερέθισμα για την πραγματοποίηση συντονισμένων και ήπιων κινήσεων, επηρεάζοντας τη στάση του σώματος και το μυϊκό τόνο. Η παρεγκεφαλίδα διακρίνεται σε τρία μέρη τα οποία είναι η αρχαιοπαρεγκεφαλίδα, η παλαιοπαρεγκεφαλίδα και η νεοπαρεγκεφαλίδα. Η αρχαιοπαρεγκεφαλίδα ονομάζεται αλλιώς αιθουσοπαρεγκεφαλίδα και σχετίζεται με τον έλεγχο της ισορροπίας, την κίνηση και τους οφθαλμούς. Η παλαιοπαρεγκεφαλίδα ή αλλιώς νωτιοπαρεγκεφαλίδα σχετίζεται με την κίνηση των κοντινών τμημάτων των άνω και κάτω άκρων. Τέλος, η νεοπαρεγκεφαλίδα ονομάζεται αλλιώς εγκεφαλοπαρεγκεφαλίδα και σχετίζεται με την κίνηση



των μακρινών τμημάτων των άνω και κάτω άκρων. Η περιοχή αυτή είναι το μεγαλύτερο τμήμα της παρεγκεφαλίδας. (Snell, 2010)(McGeown, 2009)

## 1.6 Κοιλίες Εγκεφάλου

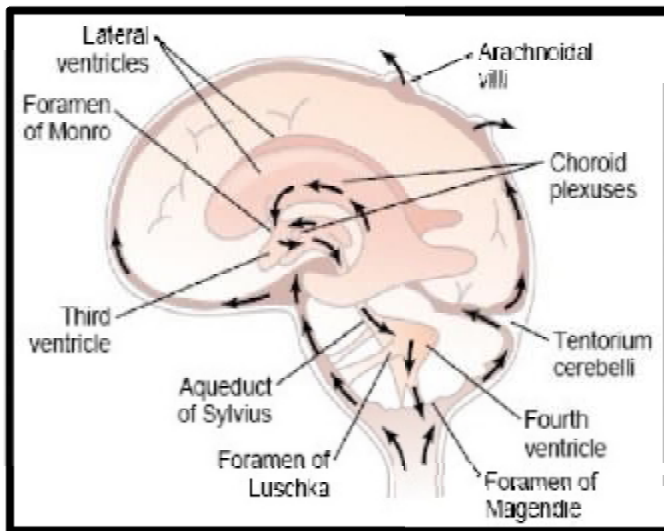
Στο εσωτερικό του ανθρώπινου εγκεφάλου βρίσκονται τέσσερις κοιλότητες, οι οποίες ονομάζονται κοιλίες. Οι κοιλίες αυτές είναι γεμάτες με το εγκεφαλονωτιαίο υγρό που περιχύνεται στον εγκέφαλο και στο νωτιαίο μυελό. Διαχωρίζονται ως δύο πλάγιες κοιλίες, ενώ η τρίτη και η τέταρτη κοιλία βρίσκονται σε διαφορετικά σημεία. Οι δύο πλάγιες επικοινωνούν μέσω δύο τρημάτων που ονομάζονται τρήματα του Μονρο με την τρίτη κοιλία και η τρίτη κοιλία επικοινωνεί μέσω ενός υδραγωγού του Sylvius του εγκεφάλου με την τέταρτη κοιλία. Η τέταρτη κοιλία είναι αυτή που επικοινωνεί με τον υπαραχνοειδή χώρο. (McGeown, 2009)(Σαχπατζίδου, 2014)

Η δημιουργία του ΕΝΥ οφείλεται στα χοριοειδή πλέγματα, τα οποία βρίσκονται σε όλες τις εγκεφαλικές κοιλίες και αποτελούν σύμπλεγμα θηλών. Τα πλέγματα αυτά φέρουν καλυπτικά επιθηλιακά κύτταρα και έχουν ειδικές εκκριντικές ικανότητες. Το ΕΝΥ σε σχέση με το αίμα έχει την ίδια συγκέντρωση νατρίου και καλίου, ενώ περιέχει μόνο τα δύο τρίτα της γλυκόζης που υπάρχει σε αυτό. Η κυκλοφορία ανάμεσα στο αίμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι κατά πολύ περιορισμένη, καθώς το αιματοεγκεφαλικό φράγμα είναι το όργανο που ρυθμίζει ποιες ουσίες και φάρμακα θα περάσουν στο ΕΝΥ. Με αυτόν τον τρόπο ελέγχεται και ποια φάρμακα θα περάσουν στο εγκέφαλο και κατά πόσο θα τον επηρεάσουν. (Keir, et al., 1996)(Ovalle & Nahirney, 2011)

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό σχηματίζεται με ρυθμό περίπου 800ml/24 ώρες. Οι λειτουργίες που εξυπηρετεί είναι η προστασία του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού από τραυματισμούς, η ρύθμιση της ενδοκρανιακής πίεσης, η μεταφορά θρεπτικών ουσιών και η απομάκρυνση των άχρηστων ουσιών. Ο εγκέφαλος ουσιαστικά επιπλέει στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, με αποτέλεσμα το πραγματικό βάρος των 1500g του εγκεφάλου να δίνει την αίσθηση μόνο 50g στο σώμα. Με αυτό τον τρόπο ασκείται λιγότερη πίεση στη βασική επιφάνεια και στα αγγεία. (Keir, et al., 1996)

Ο **αιματοεγκεφαλικός φραγμός** συμβάλλει στη διαχείριση των 750ml αίματος που φτάνουν κατά προσέγγιση στον εγκέφαλο ανά λεπτό. Περιορίζει αδιακρίτως την είσοδο συγκεκριμένων ουσιών στον εγκέφαλο μέσω της αιματικής ροής. Σύμφωνα με την ομοιόσταση, κάθε ουσία που εισέρχεται στο αίμα θα έπρεπε να διαχέεται σε όλα τα σημεία του σώματος με την ίδια ποσότητα. Αυτό όμως δεν ισχύει στον εγκέφαλο, καθώς ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός τον προστατεύει από διάφορες βλαβερές για τη λειτουργία του ουσίες. Περιορίζει τη διέλευση των μεγάλων μορίων, αφήνοντας όμως τη γλυκόζη όπως και μερικά άλλα μόρια να διέλθει στον εγκέφαλο. Ο φραγμός αυτός προστατεύει του νευρώνες από την επίδραση τοξινών, φαρμακευτικών ουσιών και άλλων βλαπτικών ουσιών που μπορεί να υπάρχουν στην κυκλοφορία του αίματος. Αντίθετα, ο οπίσθιος λοβός της υπόφυσης και τμήματα του υποθαλάμου δεν εμφανίζουν αυτόν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό με αποτέλεσμα τη μεγάλη διαπερατότητα των τριχοειδών. (Purves, et al., 2001)(Ovalle & Nahirney, 2011)

Στην παρακάτω εικόνα βλέπουμε την κυκλοφορία του εγκεφαλονωτιαίου υγρού δια μέσω των τεσσάρων κοιλιών και του υπαραχνοειδή χώρου. Οι δύο πλάγιες κοιλίες (Lateral ventricles) βρίσκονται εκατέρωθεν του εγκεφάλου και δεσμεύουν χώρο από το μετωπιαίο, βρεγματικό, κροταφικό και ινιακό λοβό. Όπως αναφέραμε παραπάνω, οι δύο αυτές κοιλίες επικοινωνούν μέσω του τρήματος του Μονρο (Foramen of Monro) με την τρίτη κοιλία. Στην συνέχεια, η τρίτη κοιλία (Third ventricle) επικοινωνεί με την τέταρτη μέσω του υδραγωγού του εγκεφάλου ή αλλιώς του υδραγωγού του Sylvius (Aqueduct of Sylvius). Τέλος, η τέταρτη κοιλία συνεχίζει προς τον κεντρικό σωλήνα του νωτιαίου μυελού και με τη βοήθεια των επόμενων τριών τρημάτων επικοινωνεί με τον υπαραχνοειδή χώρο στο κρανίο και στον σπονδυλικό σωλήνα. Η τέταρτη κοιλία εμφανίζει δύο τρήματα. Το ένα είναι το τρήμα του Luschka (Foramen of Luschka) και το άλλο είναι το τρήμα του Magendie (Foramen of Magendie). Μέσω αυτών των τρημάτων το εγκεφαλονωτιαίο υγρό φτάνει στον υπαραχνοειδή χώρο (Arachnoidalvilli). (Drake, et al., 2007)(Morton, et al., 2008)

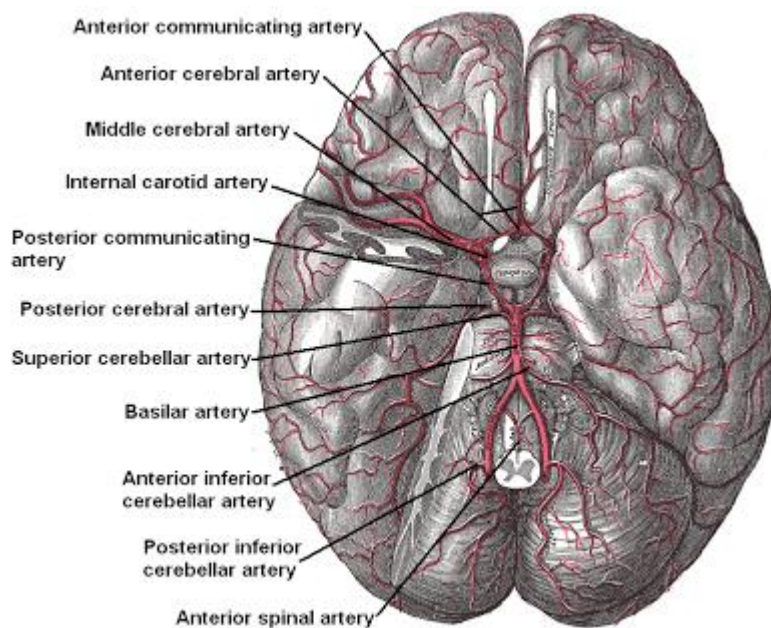


Πηγή : <http://www.slideshare.net/>

## 1.7 Αγγεία Κρανίο

Ο εγκέφαλος σε φυσιολογικές καταστάσεις δέχεται το 15% την καρδιακής παροχής σε αίμα. Τα αγγεία του εγκεφάλου δεν επηρεάζονται σημαντικά από το συμπαθητικό σύστημα. (McGeown, 2009)

Ο εγκέφαλος περιλαμβάνει δύο έσω καρωτίδες και δύο σπονδυλικές αρτηρίες με τους κλάδους τους. Οι τέσσερις αυτές αρτηρίες εισέρχονται στον υπαραχνοειδή χώρο και δημιουργούν συγκεκριμένους σχηματισμούς που ονομάζονται κύκλος του Willis ή απλά αρτηριακός κύκλος του εγκεφάλου. (Purves, et al., 2001)

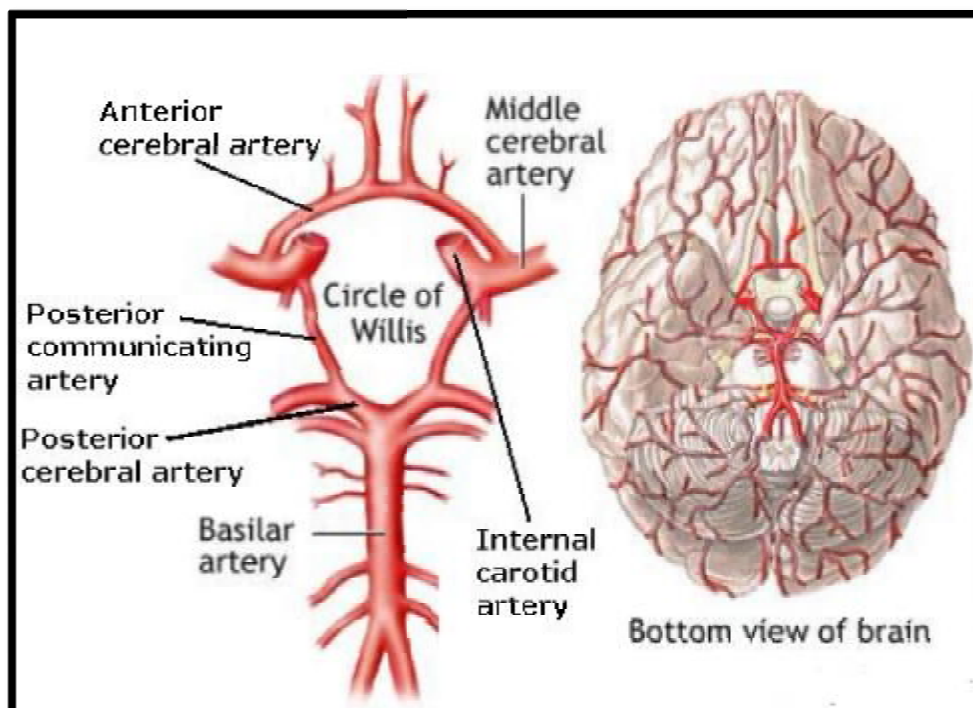


(Πηγή : <http://davaneloskonstantinos.blogspot.gr/>)

Όπου Anterior-Middle-Posterior = Πρόσθια-Μεσαία-Οπίσθια, Cerebral = Εγκεφαλική, Artery = Αρτηρία, Basilar = Βασική, Internal = Εσωτερική, Cerebellar = Παρεγκεφαλική, Inferior = Κατώτερη, Spinal = Νωτιαία)

Η έσω καρωτίδα ξεκινάει από το διχασμό της κοινής καρωτίδας στον τράχηλο. Ανέρχεται στο κρανίου μέσω του καρωτιδικού πόρου, αφού ανέλθει στον τράχηλο. Στη συνέχεια διαπερνάει τη σκληρή και την αραχνοειδή μήνιγγα και εισέρχεται στον υπαραχνοειδή χώρο. Σε αυτό το σημείο διαχωρίζεται στην πρόσθια και τη μέση εγκεφαλική αρτηρία. Σύμφωνα με την πορεία της έσω καρωτίδας δημιουργούνται κλάδοι αυτής. Πρώτος κλάδος είναι η οφθαλμική αρτηρία, στη συνέχεια η

οπίσθια αναστομωτική αρτηρία και η χοριοειδής αρτηρία. Τέλος η πρόσθια εγκεφαλική και η μέση εγκεφαλική αρτηρία. (Purves, et al., 2001)(Morton, et al., 2008)



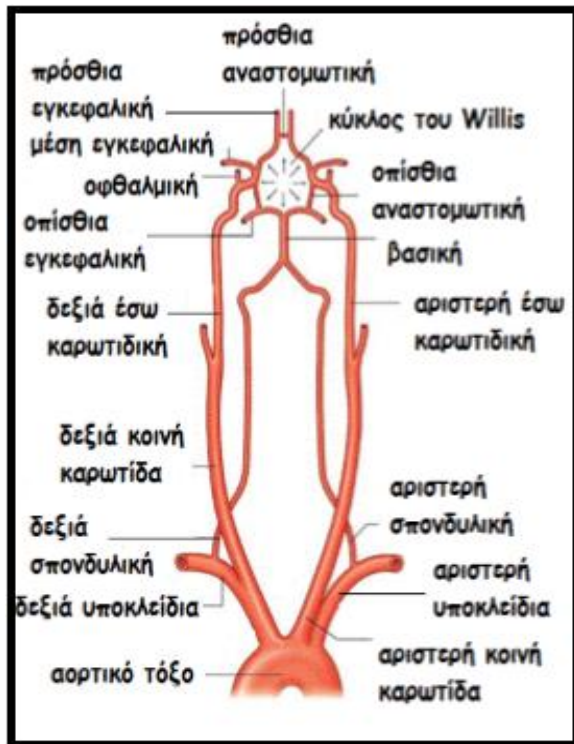
Πηγή :<http://www.neuroems.com/>

(Όπου Basilar artery=βασική αρτηρία , Posterior cerebral artery=οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία, Posterior communicating artery=Οπίσθια αρτηρία επικοινωνίας, Anterior cerebral artery=Προγενέστερη εγκεφαλική αρτηρία, Middle cerebral artery=μεσαία εγκεφαλική αρτηρία, Internal carotid artery=έσω καρωτίδα, Circle of Willis=Κύκλος του Willis)

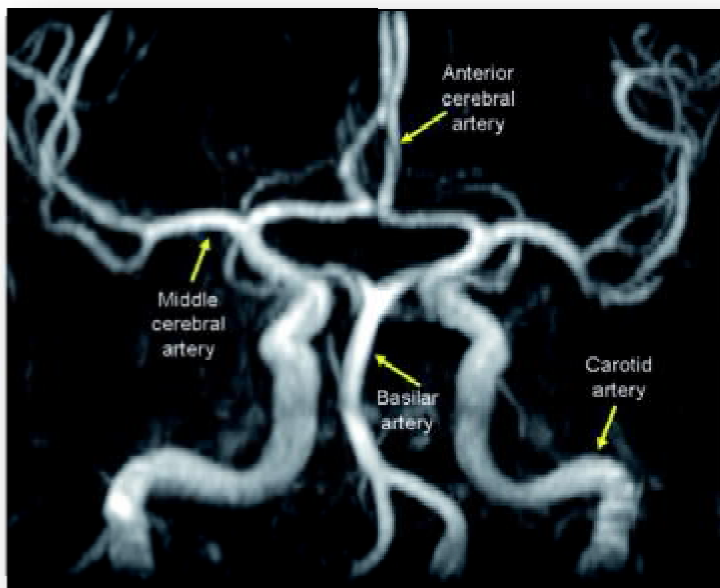
Όσον αφορά την σπονδυλική αρτηρία, αυτή ανέρχεται μέσω του τραχήλου από συγκεκριμένα τμήματα και εισέρχεται στο κρανίο δια μέσου του ινιακού τρήματος. Στη συνέχεια διαπερνά τη σκληρή και αραχνοειδή μήνιγγα και συνεχίζει προς τον προμήκη μυελό. Σε αυτό το σημείο συνενώνεται με την αντίπλευρη σπονδυλική αρτηρία σχηματίζοντας τη βασική αρτηρία. Και αυτή η αρτηρία σχηματίζει κλάδους ανάλογα με την πορεία που διαγράφει. Πρώτοι είναι οι μηνιγγικοί κλάδοι και στη συνέχεια η οπίσθια νωτιαία αρτηρία. Κατόπιν η πρόσθια νωτιαία αρτηρία, η οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία και τέλος οι προμήκικες αρτηρίες. (Purves, et al., 2001)(Morton, et al., 2008)

Ο **κύκλος του Willis** σχηματίζεται στη βασική επιφάνεια του εγκεφάλου. Ο σχηματισμός του οφείλεται στην αναστόμωση μεταξύ των δύο κλάδων των δύο έσω καρωτίδων και των δύο σπονδυλικών αρτηριών. Με τη βοήθεια και άλλων μικρότερων αρτηριών, το αίμα διαχέεται ομοιόμορφα στον εγκέφαλο. (Purves, et al., 2001) (Drake, et al., 2007)

Οι εγκεφαλικές φλέβες δεν έχουν βαλβίδες και μύες στα τοιχώματά τους. Διαπερνούν τον εγκέφαλο και συνεχίζουν την πορεία τους στον υπαραχνοειδή χώρο. Στη συνέχεια περνάνε δια μέσου της αραχνοειδούς και σκληρής μήνιγγας και καταλήγουν στους φλεβώδεις κόλπους της σκληρής μήνιγγας. Υπάρχουν δύο ενδοεγκεφαλικές φλέβες που δημιουργούνται από τη συνένωση της θάλαμοραβδωτής και της χοριοειδούς φλέβας προς το κοιλιακό τμήμα. (Purves, et al., 2001)(Drake, et al., 2007)



Κλάδοι αρτηριών στον κύκλο του Willis.  
 Πηγή : (Σαχαταζίδου, 2014)



Αγγειόγραμμα. Πηγή : <http://usmlepathslides.tumblr.com/>

## 1.8 Νεύρα Κρανίου

Όπως αναφέραμε παραπάνω, το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα αποτελείται ουσιαστικά από τη φαιά και τη λευκή ουσία. Η φαιά ουσία αποτελείται κυρίως από σώματα νευρώνων, ενώ αντίθετα η λευκή ουσία αποτελείται από μια σειρά στοιχείων τα οποία είναι οι αμύελες νευρικές ίνες, νευρογλοιακά κύτταρα, οδοί εμμύελων νευρικών ινών και η συνοδός νευρογλοία. Στον εγκέφαλο και στην παρεγκεφαλίδα συγκεκριμένα, η φαιά ουσία καλύπτει τον εσωτερικό μυελό της λευκής ουσίας. Σε

άλλες περιοχές του ΚΝΣ, η φαιά ουσία βρίσκεται εσωτερικά περιβαλλόμενη από τη λευκή ουσία. (Ovalle & Nahirney, 2011)

Η λειτουργική μονάδα του νευρικού συστήματος είναι ο νευρώνας ή αλλιώς νευρικό κύτταρο. Αποτελεί ένα εξαιρετικά πολωμένο κύτταρο που αποτελείται από το κυτταρικό σώμα και τις κυτταροπλασματικές αποφύσεις, τις λεγόμενες νευρικές ίνες. Το μέγεθος του κυτταρικού σώματος εξαρτάται από τον τύπο και τη λειτουργία του νευρικού κυττάρου. Μπορεί να διαφοροποιηθεί από 5 έως 150 μm. Το μέγεθος των ινών ποικίλει τόσο, ώστε μερικές να ξεπερνούν το 1.5 m. Οι δενδρίτες είναι αυτοί που μεταβιβάζουν ώσεις προς τα κυτταρικά σώματα και οι νευράξονες είναι αυτοί που μεταφέρουν τις ώσεις μακριά από τα κυτταρικά σώματα. Οι νευράξονες ταξινομούνται με βάση τον αριθμό των αποφύσεων τους σε τρεις κατηγορίες: στους πολύπολους, στους δίπολους και στους ψευδομονόπολους. (McGeown, 2009)(Ovalle & Nahirney, 2011)(Morton, et al., 2008)

Οι πολύπολοι θεωρούνται οι πιο συχνοί και χαρακτηριστικοί. Εμφανίζουν ένα νευράξονα και αρκετούς δενδρίτες. Οι δίπολοι έχουν δύο αποφύσεις, δηλαδή ένα νευράξονα και ένα δενδρίτη και βρίσκονται μόνο στο οπτικό, ακουστικό και οσφρητικό σύστημα. Τέλος, οι ψευδομονόπολοι έχουν μόνο μία απόφυση, η οποία διακλαδίζεται σε νευράξονα και δενδρίτη. (Ovalle & Nahirney, 2011)(Morton, et al., 2008)



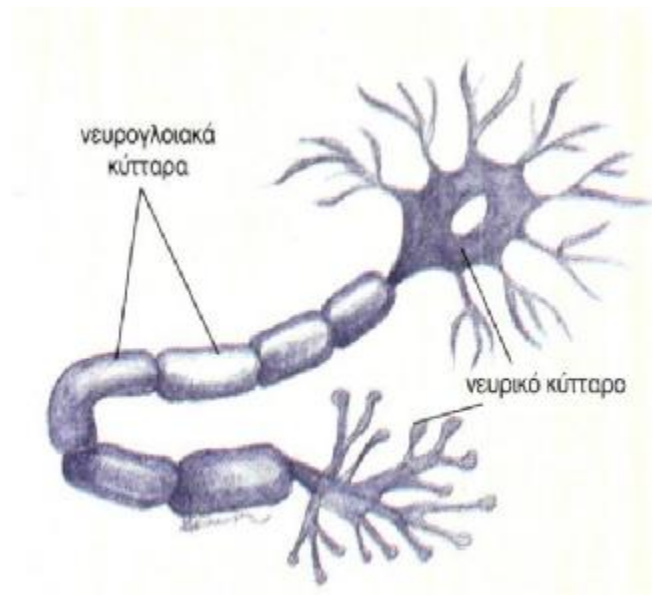
Εγκεφαλικός νευρώνας. Πηγή : <http://www.onmed.gr/>

Η σύνδεση μεταξύ των νευρικών κυττάρων ονομάζεται σύναψη. Ως συνοπτικό κομβίο θεωρείται το άκρο κάθε νεύρου όπου σχηματίζεται μια δίογκωση. Χημικοί νευροδιαβιβαστές απελευθερώνονται από τις συνάψεις, ώστε να μεταφερθούν οι πληροφορίες. Υφίστανται δύο είδη συνάψεων, οι διεγερτικές και οι ανασταλτικές. (McGeown, 2009)(Ovalle & Nahirney, 2011)(Snell, 2010)

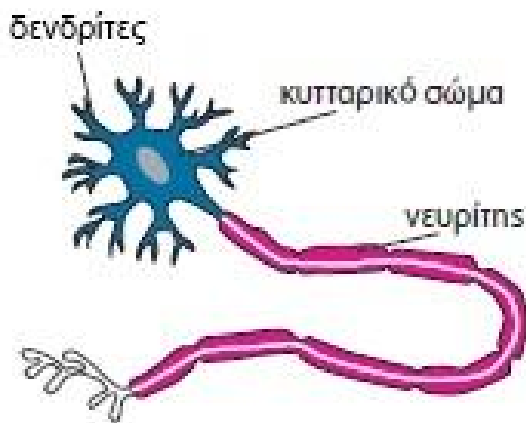
Οι περισσότερες συνάψεις που βρίσκονται στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα ονομάζονται αξονοδενδριτικές συνάψεις. Ο λόγος είναι πως οι ενώσεις των νευρώνων γίνονται μεταξύ του νευράξονα ενός νευρώνα και του δενδρίτη ενός άλλου νευρώνα. Κατά τις συνάψεις, τα κύτταρα των νευρώνων δεν έρχονται σε επαφή μεταξύ τους, δημιουργώντας ένα κενό το οποίο ονομάζεται συναπτική σχισμή. (Snell, 2010)(Ovalle & Nahirney, 2011)

### **Νευρογλοιακά Κύτταρα**

Τα νευρογλοιακά κύτταρα έχουν την ικανότητα της αναγέννησης μέσω της διαίρεσης. Η αναλογία των νευρογλοιακών κυττάρων με τους νευρώνες είναι 10:1. Πράγμα που σημαίνει ότι καταλαμβάνουν πάνω από το 50% του όγκου του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Τα κύτταρα αυτά είναι μη διεγέρσιμα και κατατάσσονται σε τρεις κατηγορίες: τα μακρογλοιακά κύτταρα, τα επενδυματικά και τα μικρογλοιακά κύτταρα. Τα μακρογλοιακά κύτταρα διαχωρίζονται με τη σειρά τους στα αστροκύτταρα και στα ολιγοδενδροκύτταρα. Τα αστροκύτταρα είναι οι δομές που σχηματίζουν τον υποστηρικτικό ιστό γύρω από τους νευρώνες. Ακόμη, σχηματίζουν τμήμα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Τα επενδυματικά κύτταρα είναι αυτά που βρίσκονται σε όλες τις κοιλίες του εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού που είναι γεμάτες με υγρό. Βρίσκονται επίσης στον κεντρικό σωλήνα του νωτιαίου μυελού. Τα μικρογλοιακά κύτταρα αποτελούν τα μικρότερα σε μέγεθος νευρογλοιακά κύτταρα και είναι ιστικά μακροφάγα, δηλαδή αφαιρούν τους νεκρούς ιστούς από το ΚΝΣ και προστατεύουν τον εγκέφαλο από την είσοδο των μικροοργανισμών δρώντας ως το ανοσοποιητικό σύστημα του εγκεφάλου. (Ovalle & Nahirney, 2011)(McGeown, 2009)(Purves, et al., 2001)



Πηγή : <http://ebooks.edu.gr/>



Πηγή : <http://ebooks.edu.gr/>

Αναφορικά, τα νεύρα του προσώπου διαχωρίζονται στο τρίδυμο νεύρο και στο προσωπικό νεύρο. Το τρίδυμο νεύρο είναι υπεύθυνο για την αισθητική νευρώση και μεταβιβάζει πληροφορίες για την αίσθηση του πόνου, της αφής και της πίεσης από το δέρμα του προσώπου και τους βλεννογόνους. Εξυπηρετεί ακόμη τις κινήσεις των μασητήριων μυών. Οι κλάδοι του τρίδυμου νεύρου είναι το οφθαλμικό νεύρο, το άνω γναθικό και το κάτω γναθικό. Οι επιμέρους κλάδοι του οφθαλμικού νεύρου είναι το μετωπιαίο νεύρο, το δακρυϊκό και το οφθαλμορρινικό νεύρο. Οι επιμέρους κλάδοι του άνω γναθικού νεύρου είναι το υποκόγχιο νεύρο και το ζυγωματικό νεύρο. Τέλος, οι επιμέρους κλάδοι του κάτω γναθικού νεύρου είναι το ωτοκροταφικό νεύρο, το γλωσσικό νεύρο και το μεικτό κάτω φατνιακό νεύρο. (Rohen, et al., 2011)(Morton, et al., 2008)

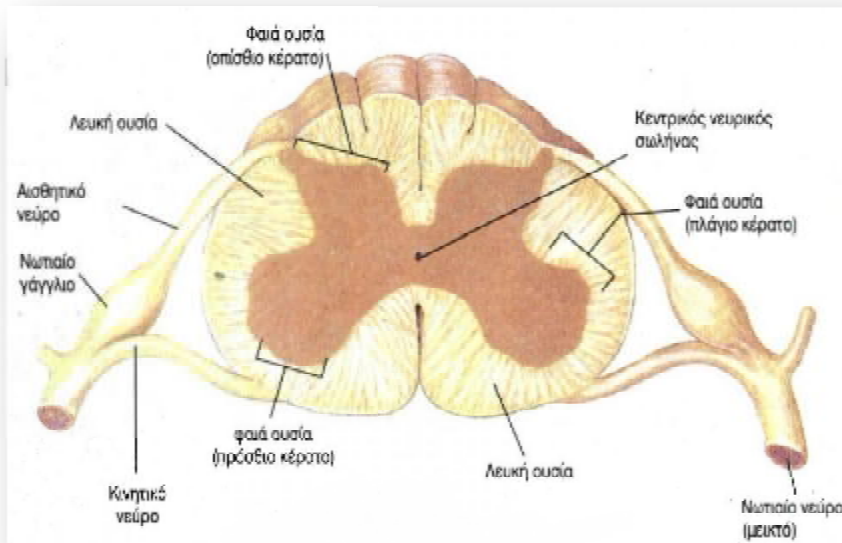
Το προσωπικό νεύρο είναι μεικτό, αποτελούμενο από την κινητική και την αισθητική μοίρα. Οι κλάδοι του είναι ο κροταφικός, οι ζυγωματικοί (άνω και κάτω), ο βυκανητικός, ο επιχείλιος της κάτω γνάθου και ο τραχηλικός κλάδος. (Rohen, et al., 2011)(Morton, et al., 2008)

## 1.9 Νωτιαίος Μυελός

Ο νωτιαίος μυελός έχει μήκος περίπου 45 εκ. και βρίσκεται στο άνω ήμισυ του σπονδυλικού σωλήνα στις περιοχές του αυχένα, του στήθους και της κάτω ράχης. Περιβάλλεται από 24 σπονδύλους, καθώς βρίσκεται εσωτερικά της σπονδυλικής στήλης. (Keir, et al., 1996)

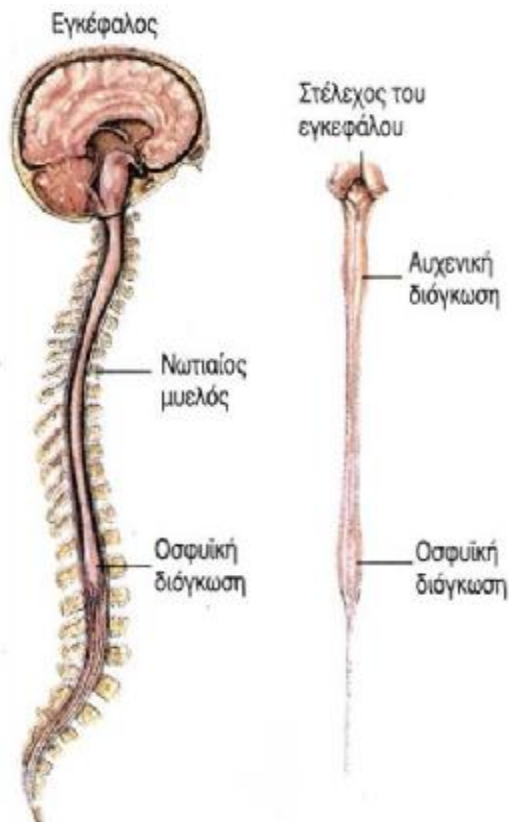
Σε αυτό το σημείο του ανθρώπινου σώματος, η φαιά ουσία βρίσκεται κεντρικά σχηματίζοντας σχήμα 'Η' και η λευκή ουσία βρίσκεται περιφερικά. Όπως αναφέραμε παραπάνω, η λευκή ουσία αποτελείται από ανιόντα και κατιόντα δεμάτια εμμυέλων νευρικών ιών, τα οποία είναι λιπώδη και δρουν μονωτικά γύρω από μεμονωμένες νευρικές ίνες. Η φαιά ουσία αποτελείται από αμύελες

νευρικές ίνες και έχουν χρώμα γκριζο-ροζ. Ο νωτιαίος μυελός εμφανίζει δύο πρόσθια και δύο οπίσθια κέρατα που συνδέονται στο κέντρο με ένα γκριζό ισθμό συνδέσμων. Ο σχηματισμός όλων αυτών των κυτταρικών σωμάτων εμφανίζει το γράμμα 'H'.



Πηγή : <http://ebooks.edu.gr/>

Οι αισθητικές νευρικές ίνες εισέρχονται στο νωτιαίο μυελό μέσω των οπίσθιων κεράτων και οι κινητικές νευρικές ίνες εξέρχονται από το πρόσθια κέρατα χαρακτηριζόμενες ως νωτιαία νεύρα. Εμφανίζονται δύο διογκώσεις των πρόσθιων κεράτων, μία στην αυχενική και μία στην οσφυϊκή περιοχή, οι οποίες παρέχουν την κινητική νευρώση στα άνω και κάτω άκρα του σώματος αντίστοιχα. Ο νωτιαίος μυελός καλύπτεται από το συνδετικό ιστό των μηνίγγων, δηλαδή από τη σκληρή, την αραχνοειδή και τη χοριοειδή μήνιγγα. (Drake, et al., 2007)(Ovalle & Nahirney, 2011)

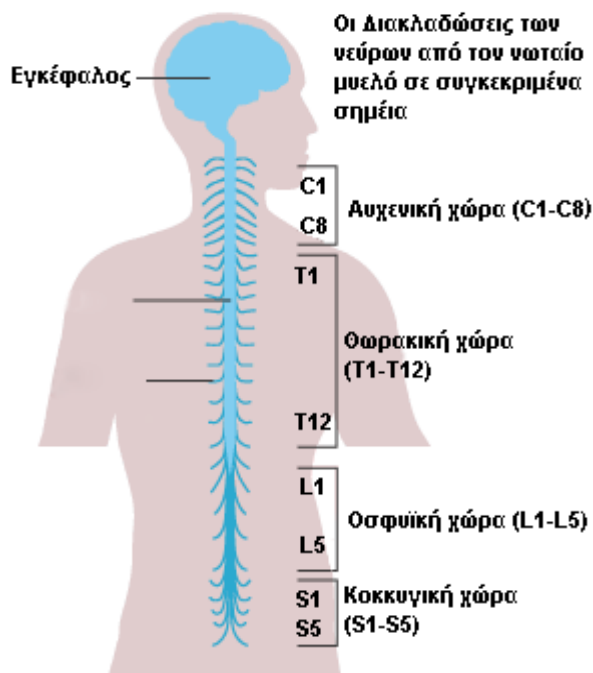


Πηγή : <http://ebooks.edu.gr/>

Ο νωτιαίος μυελός συνδέεται με 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων, τα οποία αποτελούν μέρος του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος. Το σύστημα αυτό, όπως αναφέραμε, διευκολύνει την επικοινωνία του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος με το υπόλοιπο σώμα. Κάθε ένα ζευγάρι από τα νωτιαία νεύρα αντιστοιχεί σε ένα σημείο του νωτιαίου μυελού και εξέρχεται ανάμεσα από τα σπονδυλικά διαστήματα, εκτός από το αυχενικό ζεύγος νωτιαίων νεύρων. (Rothen, et al., 2011)(Purves, et al., 2001)

Ανατομικά, καταγράφονται 12 ζεύγη νωτιαίων νεύρων που εξέρχονται από τη θωρακική μοίρα, 5 ζεύγη που εξέρχονται από την οσφυϊκή μοίρα, 8 ζεύγη που εξέρχονται από την αυχενική μοίρα, 5 ζεύγη που εξέρχονται από το ιερό οστό και τέλος ένα ζεύγος που εξέρχεται από την κοκκυγική μοίρα. (Morton, et al., 2008)

Ο ρόλος του νωτιαίου μυελού είναι η μεταφορά ερεθισμάτων προς τον εγκέφαλο. Τα ερεθίσματα αυτά προέρχονται από όλο το σώμα και μεταφέρονται με τη βοήθεια του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος, ώστε ο εγκέφαλος να μπορέσει να αντιδράσει αναλόγως σε κάθε είδους ερέθισμα. Μερικές αντιδράσεις γίνονται αντανακλαστικά από το νωτιαίο μυελό, χωρίς ιδιαίτερη επεξεργασία από τον εγκέφαλο και ονομάζονται αντανακλαστικές αντιδράσεις του οργανισμού. (Purves, et al., 2001)



Πηγή : <http://www.coloplast.gr/>



## Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>- Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις

Το φαινόμενο των τραυματισμών στο κεφάλι είναι αρκετά συχνό και συμβαίνει ιδιαίτερα σε νέους ανθρώπους λόγω τροχαίων ατυχημάτων. Εάν η ταχύτητα πρόσκρουσης είναι μικρή, το αντίκτυπο στην υγεία των επιβατών του οχήματος ή της μοτοσυκλέτας θα είναι μηδαμινό. Σε πιο σοβαρές όμως περιπτώσεις, η υγεία των επιβατών μπορεί να επηρεαστεί σημαντικά και σε τόσο μεγάλο βαθμό, ώστε το άτομο να καταλήξει. (Νεοφύτου, 2016)

### 2.1 Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση

#### 2.1.1 Ορισμός

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση ορίζεται ως οποιοσδήποτε τραυματισμός του κρανίου, του τριχωτού της κεφαλής και του εγκεφάλου. (Ασκητοπούλου, 2007) Ο μηχανισμός κάκωσης είναι του τύπου επιτάχυνση – αναχαίτιση (acceleration – decelerence). Το κεφάλι του θύματος δηλαδή κινείται και προσκρούει προς ένα αντικείμενο, το οποίο στην περίπτωση του τροχαίου ατυχήματος μπορεί να είναι το παρμπρίζ του αυτοκινήτου, το επίπεδο του δρόμου ή από κάποιο άλλο κινούμενο αντικείμενο όπως ένα διερχόμενο όχημα. Κατά την πρόσκρουση του κρανίου, αυτό σταματάει απότομα ενώ ο εγκέφαλος συνεχίζει την κίνηση εντός του κρανίου. Με αυτό τον τρόπο ο εγκέφαλος τραυματίζεται και δημιουργούνται θλάσεις και αιμορραγίες με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. (Tele Prometheus, 2013)

### 2.2 Στατιστικά Στοιχεία

Σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (Center for Disease Control and Prevention-CDC), τα κρούσματα των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων έχουν αυξηθεί από το έτος 2001 έως το έτος 2010 στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής. (Centers for Disease Control and Prevention, 2016)

Τα παρακάτω στοιχεία αφορούν ποσοστά κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων με διάσειση, νοσηλεία και κατάληξη ασθενών ανά 100.000 άτομα. Κατά το έτος 2001, το ποσοστό των ατόμων που εμφάνισαν τα παραπάνω ήταν 521.0 άτομα ανά 100.000 κατοίκους. Κατά το έτος 2005, το ποσοστό αυξήθηκε στα 615.7 άτομα ανά 100.000 κατοίκους. Εν συνέχεια, το έτος 2006 και 2007 υπήρχε μια μικρή μείωση και εμφανίστηκαν 595.1 και 566.7 περιπτώσεις ασθενών ανά 100.000 άτομα αντίστοιχα. Το ποσοστό των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, διάσειση, νοσηλεία και κατάληξη αυξήθηκαν ιδιαίτερα κατά το έτος 2010, με 823.7 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα. Όσον αφορά βέβαια μόνο τα ποσοστά σχετικά με τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και τη νοσηλεία, αυτά παραμένουν σχεδόν σταθερά, με την τιμή του έτους 2001 να είναι 82.7 και του έτους 2010 να είναι 91.7 ανά 100.000 άτομα. (Centers for Disease Control and Prevention, 2016)

	ED Visits	Hospitalizations	Deaths	Total
2001	420.6	82.7	18.5	521.0
2002	433.9	85.6	18.3	537.2
2003	423.3	94.6	18.2	535.4
2004	486.3	97.6	18.1	601.3
2005	505.0	92.8	18.6	615.7
2006	478.9	98.7	18.2	595.1
2007	457.5	91.7	18.2	566.7
2008	616.4	95.5	17.7	728.9
2009	677.4	98.0	17.2	791.9
2010	715.7	91.7	17.1	823.7

Πηγή : <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury>

(Όπου EDVisits= Επισκέψεις στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Hospitalizations= Νοσηλείες, Deaths=Θάνατοι, Total=Σύνολο)

Οι παραπάνω μετρήσεις έγιναν και για το ποσοστό ανδρών και γυναικών που εισήλθαν στο νοσοκομείο με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, διάσειση και τελικά κατέληξαν από το έτος 2001 έως το έτος 2010. (Centers for Disease Control and Prevention, 2016)

	Men	Women
2001	27.8	9.6
2002	27.4	9.5
2003	27.2	9.6
2004	26.8	9.8
2005	27.8	9.7
2006	27.2	9.5
2007	27.0	9.5
2008	26.5	9.1
2009	25.5	9.1
2010	25.4	9.0

Πηγή : <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury>

Κάθε χρόνο, οι άνδρες εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά από τις γυναίκες σε εμφάνιση κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων και νοσηλεία σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Κατά τα έτη 2001-2010, το ποσοστό των ανδρών ασθενών έχει αυξηθεί περισσότερο από 50% και συγκεκριμένα αυξήθηκε από 494.6 σε 800.4 άτομα ανά 100.000 κατοίκους. Για τις γυναίκες τα ποσοστά εμφανίστηκαν επίσης αυξημένα, από 349.3 σε 633.7 ανά 100.000 κατοίκους. (Centers for Disease Control and Prevention, 2016)

	Men	Women
2001	494.6	349.3
2002	525.8	345.1
2003	500.8	348.4
2004	582.4	393.2
2005	590.9	421.6
2006	538.1	421.4
2007	491.6	424.3
2008	714.1	521.2
2009	850.9	508.1
2010	800.4	633.7

Πηγή : <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury>

Οι πίνακες που είδαμε παραπάνω αφορούν τα ποσοστά κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων από διάφορες αιτίες, όπως η πτώση στο έδαφος, χτύπημα στο κεφάλι από κάποιο αντικείμενο ή βίαιη επίθεση. Όσον αφορά τα τροχαία ατυχήματα, το ποσοστό εμφάνισης αυξάνεται στις ηλικίες 15-44 έτη. Ο παρακάτω πίνακας εμφανίζει το ποσοστό ατόμων που έχουν υποστεί κρανιοεγκεφαλική κάκωση από τροχαίο ατύχημα και έχουν νοσηλευτεί στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας ανά ηλικιακή ομάδα ανά

100.000 κατοίκους κατά το διάστημα 2001-2010. Τα ποσοστά και πάλι αφορούν πληθυσμό στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής. (CentersforDiseaseControlandPrevention, 2016)

Motor Vehicle Traffic	
0-4	14,655
5-14	18,110
15-24	76,602
25-44	75,122
45-64	46,923
≥ 65	10,359

Πηγή : <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury>

Ο επόμενος πίνακας δείχνει το ποσοστό ατόμων που έχουν υποστεί κρανιοεγκεφαλική κάκωση από τροχαίο ατύχημα και έχουν νοσηλευτεί στο νοσοκομείο εκτός της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας ανά ηλικιακή ομάδα ανά 100.000 κατοίκους κατά το διάστημα 2001-2010.

Motor Vehicle Traffic	
0-4	1,116
5-14	2,306
15-24	13,257
25-44	15,522
45-64	12,178
≥ 65	5,282

Πηγή : <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury>

Στον παρακάτω πίνακα, θα δούμε τα ποσοστιαία στοιχεία ατόμων που έχουν υποστεί κρανιοεγκεφαλική κάκωση από τροχαίο ατύχημα ανά ηλικιακή ομάδα και έχουν καταλήξει κατά το έτος 2001-2010.

Motor Vehicle Traffic	
0-4	278
5-14	488
15-24	3,670
25-44	4,310
45-64	3,230
≥65	1,651

Πηγή : <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury>

Και στην Ευρώπη, κάθε χρόνο μεγάλος αριθμός ατόμων έρχονται αντιμέτωποι με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Τα περισσότερα περιστατικά είναι μεταξύ των ηλικιών 15-24 ετών, ενώ τα δύο τρίτα αυτών είναι άνδρες. Η επίπτωση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είναι ιδιαίτερα υψηλή στην Ελλάδα κυρίως λόγω των τροχαίων ατυχημάτων. Ο αριθμός εκτιμάται στη χώρα μας σε 10.000 άτομα με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση κάθε χρόνο. Κατά προσέγγιση, το 3% των περιπτώσεων είναι θανατηφόρο. (Θεμιστοκλέους, 2016)

## 2.3 Γενικά Στοιχεία

Η κάκωση αυτού του είδους είναι μια 'υπερδυναμική κατάσταση', της οποίας η εξέλιξη εξαρτάται από την αρχική εγκεφαλική βλάβη, αλλά και από τις δευτερεύουσες βλάβες που αναπτύσσονται. Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση εμφανίζει κατά το πρώτο στάδιο την πρωτογενή εγκεφαλική βλάβη. Είναι δηλαδή η βλάβη που προκαλείται στο άτομο από την αρχική σύγκρουση κατά τη χρονική στιγμή του ατυχήματος μέχρι και μετά από ένα σύντομο χρονικό διάστημα. Η δευτερογενής εγκεφαλική βλάβη εμφανίζεται και εγκαθίσταται στον ασθενή μετά από την αρχική σύγκρουση. (Ασκητοπούλου, 2007)(Τσοτσόλης & Βολακλή, 1995)

Η **πρωτογενής κρανιακή βλάβη** επέρχεται στο άτομο κατά τη στιγμή του ατυχήματος, δηλαδή μέσα σε λίγα δευτερόλεπτα ή λεπτά. Είναι το αποτέλεσμα των μηχανικών επιδράσεων των δυνάμεων που ασκούνται στο κρανίο και στον εγκέφαλο. Κατά την αρχική βλάβη μπορεί να προκληθούν κατάγματα, θλάσεις, ρήξεις στην επιφάνεια του εγκεφάλου, διάχυτες βλάβες της εγκεφαλικής ουσίας και διάχυτες αγγειακές βλάβες. (Τσοτσόλης & Βολακλή, 1995)

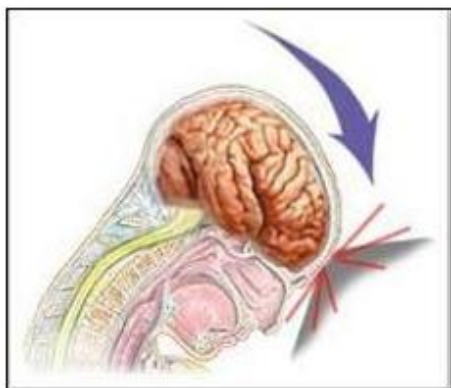
Μηχανισμοί πρωτογενούς βλάβης
- Επιτάχυνση κρανίου
- Επιβράδυνση κρανίου
- Λοξή πλήξη του κρανίου (βλάβη αξόνων)
- Παραμόρφωση του κρανίου
- Νύσσοντα - τέμνοντα όργανα
- Πυροβόλα όπλα

Πηγή : (Ζακυνθινός & Βρεττού, 2015)

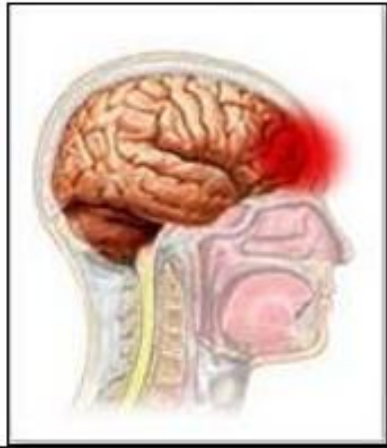
Ο μηχανισμός κάκωσης του εγκεφάλου είναι είτε άμεσος μέσω ενός διατιτραίνοντος (νύσσονος) αντικειμένου, είτε έμμεσος, σαν αποτέλεσμα εξωτερικών δυνάμεων που ασκούνται στο κεφάλι του θύματος. Η έμμεση κάκωση του εγκεφάλου είναι συχνότερη. (Ασκητοπούλου, 2007)

Μια διατιτραίνουσα κάκωση είναι μια άμεση κάκωση του εγκεφάλου, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την πολύ σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, ανάλογα με το ποσό της ενέργειας που μεταφέρθηκε στον εγκέφαλο. (Ασκητοπούλου, 2007)

Η αμβλεία κάκωση θεωρείται μια έμμεση κάκωση που μπορεί να προκληθεί από συμπίεση, επιτάχυνση και επιβράδυνση ή δυνάμεις απόσχισης.

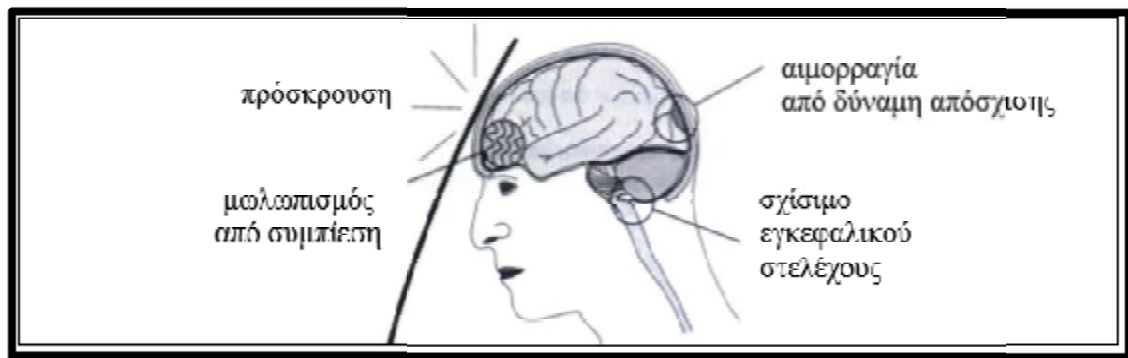


Πηγή : (Ασκητοπούλου, 2007)  
Αμβλεία κάκωση.



Πηγή : (Ασκητοπούλου, 2007)  
Αποτέλεσμα αμβλείας κάκωσης.

Η συμπιεστική κάκωση, η οποία είναι υποκατηγορία της αμβλείας κάκωσης, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την εγκεφαλική διάσειση και την εγκεφαλική θλάση κάτω από την περιοχή της σύγκρουσης. (Ασκητοπούλου, 2007)



Πηγή : (Ασκητοπούλου, 2007)  
Αμβλεία κάκωση στην κεφαλή που έχει ως αποτέλεσμα συμπιεστική κάκωση.

Τελευταία υποκατηγορία της αμβλείας κάκωσης είναι η κάκωση από επιτάχυνση, επιβράδυνση και αποσχιστικές δυνάμεις. Μια τέτοια κάκωση μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα αιφνίδια κίνηση του εγκεφάλου μέσα στην κρανιακή κοιλότητα, πράγμα το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε ρήξη των φλεβωδών κόλπων και σε ρήξη του εγκεφαλικού παρεγχύματος. Η τελευταία μορφή ρήξης προκαλείται από σύγκρουση του εγκεφάλου με τα εσωτερικά όρια της κρανιακής κοιλότητας. (Ασκητοπούλου, 2007)

Η **δευτερογενής κρανιακή βλάβη** συνοδεύει την πρωτογενή και συμβαίνει μετά από τα πρώτα λεπτά έως και τις επόμενες ώρες. Περιλαμβάνει όλες τις πρόσθετες βλάβες που επέρχονται στον οργανισμό του ατόμου λόγω των αρχικών βλαβών. Οι βλάβες αυτές κατηγοριοποιούνται σε ενδοκρανιακές και εξωκρανιακές. Σε αντίθεση με την πρωτοπαθή νευρολογική βλάβη που είναι μη αναστρέψιμη, η δευτερογενής νευρική βλάβη είναι δυνητικά αναστρέψιμη και προβλέψιμη. (Τσοτσόλης & Βολακλή, 1995)(Ζακυνθινός & Βρεττού, 2015)

<b>Μηχανισμοί (αίτια) δευτερογενούς βλάβης</b>	
<b>Ενδοκρανιακά</b>	<b>Εξωκρανιακά</b>
- Αυξημένη ICP	- Υποξαιμία
- Οίδημα	- Υπόταση
- Υπεραιμία	- Υποογκαιμία – ανααιμία
- Αγγειόσπασμος	- Ηλεκτρολυτικές διαταραχές
- Επιληπτικές κρίσεις	- Υπερκαπνία
- Ισχαμία	- Μεγάλη υποκαπνία
- Αιμορραγία	- Υπερθερμία
- Μετατραυματικές λοιμώξεις	- Υπερ-, υπο-γλυκαιμία
- Υδροκέφαλος	

Πηγή : (Ζακυνθινός & Βρεττού, 2015)

Όπου ICP = Ενδοκρανιακή Πίεση (Intracranial Pressure)

Μια κατηγοριοποίηση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είναι ο χαρακτηρισμός του ως **κλειστές** και **ανοικτές**. Κατά τις κλειστές κακώσεις ο εγκέφαλος δεν εκτίθεται στο εξωτερικό περιβάλλον. Στη δεύτερη κατηγορία χαρακτηρίζονται ο εγκέφαλος εκτίθεται στο περιβάλλον και η χειρουργική επέμβαση είναι άμεση. Και στις δύο περιπτώσεις μπορεί να συνυπάρχει κάταγμα του κρανίου. (Νεοφύτου, 2016)

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις περιλαμβάνουν τις εγκεφαλικές κακώσεις, τις κακώσεις του κρανίου και τα επιδερμικά τραύματα. Το πόσο επώδυνο είναι κάθε ένα από τα παραπάνω για την υγεία του ασθενή εξαρτάται από τον τύπο της πρόσκρουσης, την κατεύθυνση, την ένταση και τη διάρκεια των δυνάμεων που ασκήθηκαν στο σώμα του ατόμου. Η σημαντική επιτάχυνση και επιβράδυνση της κεφαλής μπορεί να προκαλέσει σημαντικά προβλήματα στον νευρικό σύστημα του ατόμου. Σε κάποιο τροχαίο ατύχημα μπορεί να προκληθεί κάταγμα στο κρανίο, χωρίς όμως να προκληθεί τραυματισμός στον εγκέφαλο. Οι κακώσεις αυτές μπορεί να είναι διάχυτες, δηλαδή να καλύπτουν μεγάλο μέρος του εγκεφάλου ή να είναι εστιακές, τραυματίζοντας μόνο μια μικρή περιοχή του εγκεφάλου. (Θεμιστοκλέους, 2016)(Νομικός, 2014)

Ένας άλλος τρόπος ταξινόμησης των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είναι ο χαρακτηρισμός τους σε ήπιες, μέτριες και βαριές. Το ποσοστό εμφάνισης των ήπιων κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είναι 75%. Σε αντίθεση με τις μέτριες που είναι 15%, ενώ οι σοβαρές μόλις 10%. Ο διαχωρισμός τους είναι σχετικά εύκολος. Ένα παγκόσμια αποδεκτό σύστημα μετρήσεως της τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης είναι η **Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης (Glasgow Coma Scale – GCS)**. Η κλίμακα αυτή μετρά το επίπεδο συνείδησης ενός ατόμου με τη βοήθεια βαθμών από το 3 έως το 15, σύμφωνα με τη λεκτική και κινητική αντίδραση του ασθενούς. Η κλίμακα αυτή χρησιμοποιείται για τη φυσική εξέταση ασθενών με τραύμα στο κεφάλι. Χρησιμοποιείται επίσης και σε άτομα που έχουν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο. Η επαναλαμβανόμενη αξιολόγηση του ασθενή με τη βοήθεια αυτής της κλίμακας καθορίζει εάν η εγκεφαλική λειτουργία βελτιώνεται ή επιδεινώνεται. Η ιατρική κοινότητα έχει συμφωνήσει πως εάν το αποτέλεσμα των μετρήσεων είναι από 13 και πάνω, τότε η κρανιοεγκεφαλική κάκωση χαρακτηρίζεται ως ήπια. Από 9 έως 12 χαρακτηρίζεται μέτρια και από 8 και κάτω ως βαριά περίπτωση κάκωσης. (Νομικός, 2014)(Ιατροnet, 2016)(Μπρατάνη & Τσελεκίδου, 2014)

Η αξιολόγηση και η βαθμολογία γίνεται μέσω του ανοίγματος των ματιών, της προφορικής αντίδρασης και της κινητικής αντίδρασης. Η πλήρης συνείδηση βαθμολογείται με 15. Σε αυτή την περίπτωση ο ασθενής γνωρίζει πλήρως τι συμβαίνει στον ίδιο και στο περιβάλλον του και έχει την ικανότητα να είναι ξύπνιος, να αντιλαμβάνεται εσωτερικά και εξωτερικά ερεθίσματα και να αντιδρά σε αισθητικό και κινητικό επίπεδο. Κατά αυτή την εξέταση μελετώνται η διάρκεια της απώλειας συνείδησης (Loss of Consciousness – LOC) και η διάρκεια της μετατραυματικής αμνησίας (Post traumatic Amnesia – PTA). Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζεται η μέθοδος ταξινόμησης των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων σύμφωνα με την Κλίμακα της Γλασκώβης. (Tele Prometheus, 2013)(Μπρατάνη & Τσελεκίδου, 2014)

Μεταβλητές	Ήπια	Μέτρια	Σοβαρή
GCS	13-15	9-12	3-8
LOC	<30 λεπτά	30 λεπτά- 6 ώρες	>6 ώρες
PTA	<24 ώρες	1-7 ημέρες	>7 ημέρες

Πηγή : (Μπρατάνη & Τσελεκίδου, 2014)

Ο ασθενής που βαθμολογείται με 8-14 στην κλίμακα της Γλασκώβης, χαρακτηρίζεται ληθαργικός. Δηλαδή δεν είναι δραστήριος, παρουσιάζει αργές αντιδράσεις, δεν αναγνωρίζει ερεθίσματα και μπορεί να μην είναι ικανός να ανταποκριθεί λεκτικά. (Tele Prometheus, 2013)

Στην τελευταία κατηγορία είναι ο ασθενής που βαθμολογείται με 3-8. Αυτό σημαίνει πως ο ασθενής έχει πλήρη έλλειψη επίγνωσης της κατάστασής του και του περιβάλλοντος στο οποίο βρίσκεται. Επίσης, δεν αντιδράει καθόλου σε εξωτερικά ερεθίσματα. (Tele Prometheus, 2013)

## Κλίμακα Γλασκώβης

- **Eye Opening-άνοιγμα οφθαλμών**
  - 4 = αυτόματα
  - 3 = στα παραγγέλματα
  - 2 = στον πόνο
  - 1 = απών
- **Motor Response-κινητική αντίδραση**
  - 6 = υπακοή σε παραγγέλματα
  - 5 = εντόπιση στον πόνο
  - 4 = απόσυρση στον πόνο
  - 3 = αποφλοίωση (κάμψη)
  - 2 = απεγκεφαλισμός (έκταση)
  - 1 = καμία αντίδραση
- **Verbal Response-λεκτική αντίδραση**
  - 5 = προσανατολισμένη ομιλία
  - 4 = συγχυτική
  - 3 = ακατάληπτες λέξεις
  - 2 = ακατάληπτο. ήχοι
  - 1 = καμία απάντηση

Πηγή : <http://slideplayer.gr/>

Άλλος ένας πίνακας που θα βοηθήσει στην κατανόηση της εξέτασης μέσω της Κλίμακας της Γλασκώβης είναι ο παρακάτω. Εκτός από τους ενήλικες, αυτός ο τρόπος βαθμολογίας ισχύει και στα παιδιά άνω των τεσσάρων ετών. (Χαραλαμπίδης, et al., 2011)

Άνοιγμα οφθαλμών	Αυθόρμητα	4
	Σε ουιλία	3
	Σε πόνο	2
	Καθόλου	1
Ομιλία	Ομιλεί σωστά (κώρο/χρόνο)	5
	Συγκυτικές	4
	Ομιλεί αλλά απρόσφορα	3
	Ήχοι (ανοργάνωτοι)	2
	Καθόλου	1
Κριτική αντίδραση	Υπακούει σε εντολές	6
	Εντοπίζει πόνο	5
	Απομακρύνει μέλος από πόνο	4
	Παθολογική κάμψη	3
	Παθολογική έκταση	2
	Καθόλου	1

Πηγή : (Χαραλαμπίδης, et al., 2011)

Όσον αφορά την εξέταση παιδιών κάτω των τεσσάρων ετών με βάση της Κλίμακας της Γλασκώβης, η βαθμολόγηση και αξιολόγηση της κατάστασης της υγείας του βασίζεται στον παρακάτω πίνακα.

Για παιδιά κάτω των 4 ετών χρησιμοποιείται η κάτωθι τροποποιημένη κλίμακα	
Αυθόρμητα	4 (Στερεωτικό άνοιγμα ματιών μπορεί να παρατηρηθεί σε παιδιά κάτω των 12 μηνών με σοβαρή κρενιοεγκεφαλική κάκωση)
Σε ομιλία	3
Σε πόνο	2
Καθόλου	1
Γελά, παρακολουθεί ήχους και αντικείμενα	5
Κλαίει (παρηγορείται)	
Κλαίει στα επώδυνα (δεν παρηγορείται)	3
Μόλις κλαίει στα επώδυνα	2
Καθόλου	1
Υπακούει σε εντολές (ή αυθόρμητη κίνηση)	6 (δεν ισχύει τους πρώτους μήνες)
Εντοπίζει πόνο	5
Απομακρύνει μέλος από πόνο	4
Παθολογική κάμψη	3
Παθολογική έκταση	2
Καθόλου	1

Πηγή : (Χαραλαμπίδης, et al., 2011)



## 2.4 Συμπτώματα

Σε περίπτωση **ήπιας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης**, τα συμπτώματα που μπορεί να παρουσιάσει ένας ασθενής είναι κεφαλαλγία, αστάθεια, ίλιγγος, εμετός, κόπωση, αδιαθεσία, αδυναμία, υπνηλία και περιτραυματική αμνησία με απώλεια συνειδήσεως ποικίλης χρονικής στιγμής. (Νεοφύτου, 2016)

Σε ποιο σοβαρές περιπτώσεις κακώσεων, δηλαδή σε **μέτρια ή σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση**, ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει μεταβολή του επιπέδου συνειδήσεως, λήθαργο, ακόμη και κωματώδη κατάσταση. Η κεφαλαλγία μπορεί να παρουσιαστεί επιδεινωμένη, όπως επίσης μπορεί να παρουσιαστούν διαταραχές λόγου και κινητικότητας των άκρων. Οι κινήσεις του ατόμου θα είναι αποσυντονισμένες και οι εμετοί συχνοί. Μπορεί να εμφανιστεί ανισοκορία υπέρ της μιας κόρης του ματιού ή διαστολή και των δύο κορών των οφθαλμών. Διαταραχή στη συχνότητα της αναπνοής και στη λειτουργία των ζωτικών οργάνων είναι συχνή. Τέλος υπάρχει πιθανότητα επιληπτικών κρίσεων. (Νεοφύτου, 2016)

Ανάλογα με το βαθμό τραυματισμού του ασθενή, μπορεί ακόμα να εμφανιστεί εκροή υγρού από τη μύτη, το στόμα ή τα αυτιά. Το υγρό αυτό είναι συνήθως είτε διαυγές είτε αιματηρό. Σε περίπτωση κατάγματος κάποιου οστού στο πρόσωπο ή στο κρανίο, θα εμφανιστεί οίδημα στη συγκεκριμένη περιοχή, ακόμη και παραμόρφωση. Μπορεί να υπάρξει διαταραχή της ακοής, της όσφρησης, της γεύσης ή της όρασης. Μπορεί επίσης να εμφανιστεί εγκεφαλική δυσκαμψία και σπασμοί. (Νομικός, 2014)

Τα συμπτώματα που προκαλούνται σε κάθε περίπτωση διαφέρουν ανάλογα με τον τρόπο που έγινε το τροχαίο ατύχημα και τον τραυματισμό που υπέστη ο ασθενής. Σε μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση ο εγκέφαλος μετακινείται αιφνίδια μέσα στο κρανίο. Με αυτόν τον τρόπο, ο εγκέφαλος μπορεί να υποστεί εστιακή ή διάχυτη βλάβη. Ωστόσο, είναι συχνό τα δύο παραπάνω είδη βλαβών να συνυπάρχουν σε μια δεδομένη περίπτωση. Εστιακή ονομάζεται η βλάβη που περιορίζεται σε μια περιοχή του εγκεφάλου, ενώ διάχυτη ονομάζεται η βλάβη ευρείας κατανομής. (Νεοφύτου, 2016)(Νομικός, 2014)

Τα συμπτώματα που προκαλούν οι **εστιακές βλάβες** στον ανθρώπινο οργανισμό σχετίζονται άμεσα με τις λειτουργίες τις πληγείσας περιοχής. Σε περίπτωση που έχουν επηρεαστεί περιοχές που αφορούν την κίνηση, την εκφορά ή την κατανόηση του λόγου, τα συμπτώματα που εκδηλώνονται είναι η ημιπάρεση ή η αφασία. Ημιπάρεση ονομάζεται η μερική αδυναμία ή η ήπια παράλυση που προσβάλλει τη μία πλευρά του σώματος. (Νομικός, 2014)

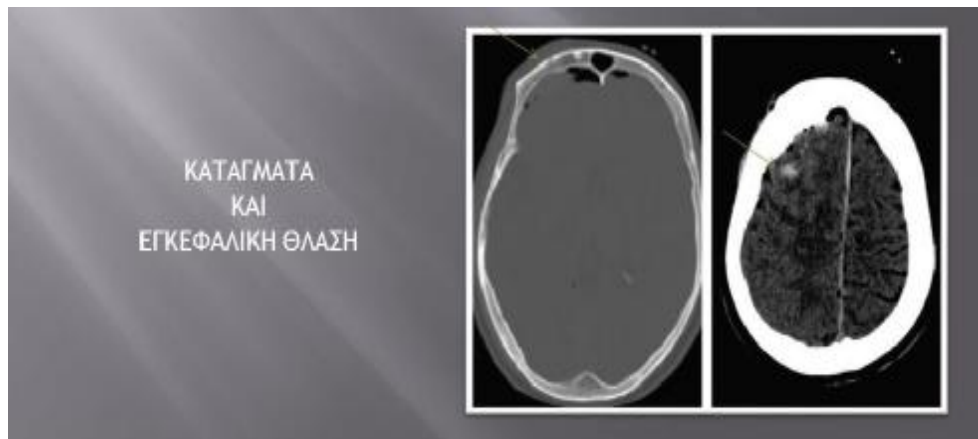
Η **διάχυτη βλάβη** εμφανίζεται ως μια μικρή διαταραχή κατά την εξέταση με απεικονιστικές μεθόδους. Δεν γίνεται αντιληπτή παρά μόνο κατά τη μικροσκοπική εξέταση μεταθανάτια. Οι τύποι της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης που θεωρούνται διάχυτοι είναι η διάσειση, η διάχυτη αξονική βλάβη. (Νομικός, 2014)

## 2.5 Εστιακές Βλάβες

Η **εγκεφαλική ρήξη** πραγματοποιείται όταν υπάρχει λύση της συνέχειας του εγκεφαλικού ιστού. (Buja&Kueger, 2008)

**Εγκεφαλική θλάση** ονομάζεται η κάκωση του εγκεφάλου λόγω μηχανικής πλήξης. Παρατηρείται εκχύμωση εγκεφαλικού ιστού με συνύπαρξη μικροαιμορραγιών. Μπορούν να αναπτυχθούν στην ίδια πλευρά με το χτύπημα ή αντιδιαμετρικά. Η εμφάνισή τους είναι πιο συχνή στο μετωπιαίο και κροταφικό λοβό και ο λόγος είναι το έδαφος των οστών, το οποίο είναι ανώμαλο. Η περιοχή που ο ασθενής θα εμφανίσει τη θλάση είναι πολύ σημαντική, διότι ανάλογα με το σημείο της θλάσεως θα εμφανιστούν συγκεκριμένα συμπτώματα. Εάν η θλάση βρίσκεται σε περιοχή του κροταφικού λοβού, τότε ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει αφασία (αδυναμία έκφρασης ή κατανόησης του προφορικού λόγου), σύγχυση ή διέγερση. Εάν η θλάση βρίσκεται στο μετωπιαίο λοβό, τότε υπάρχει πιθανότητα ο ασθενής να παρουσιάσει διαταραχές της προσωπικότητας, αβουλία, απάθεια ή έκφραση απρόσφορου συναισθήματος. (Νευροχειρουργική Κλινική Παν. Θεσσαλίας, 2011)

Κατά τις περισσότερες περιπτώσεις, θλάσεις μικρού μεγέθους απορροφώνται από τον εγκέφαλο χωρίς να χρήζουν ειδικής νευροχειρουργικής παρέμβασης. Παρόλα αυτά, είναι δυνατόν και οι μικρές και ασήμαντες θλάσεις να δημιουργήσουν στο μέλλον κεφαλαλγίες, επιληπτικές κρίσεις, διαταραχές μνήμης ή συναισθήματος. Σε μερικές περιπτώσεις όμως που συνοδεύονται από φαινόμενα πίεσης στο παρακείμενο εγκεφαλικό παρέγχυμα και εκφράζονται με βαριά νευρολογική σημασία, χρήζουν εντατικής παρακολούθησης και αντιμετώπισης. (Νευροχειρουργική Κλινική Παν. Θεσσαλίας, 2011)



Πηγή : <http://slideplayer.gr/slide/1897383/>

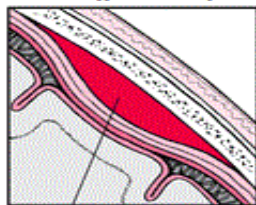
Τα **αιματώματα** μπορούν να προκληθούν από ρήξη αρτηριών ή φλεβών. Μπορούν να εμφανιστούν ενδοεγκεφαλικά στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, ενδοκοιλιακά ή στους χώρους μεταξύ των μηνίγγων. Η ενδοκρανιακή αιμορραγία συνοδεύεται από αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση και νευρολογικά ελλείμματα. Ο τραυματισμός αυτού του τύπου θεωρείται εστιακός και δεν προκαλεί διάχυτη βλάβη. (Σπίνος, 2010)(Θεμιστοκλέους, 2016)

Σε περιπτώσεις όπου η εστιακή βλάβη είναι σοβαρή, μπορεί να προκληθεί τραύμα στον εγκέφαλο με δευτερεύουσα αιμορραγία, δημιουργώντας αιμάτωμα. (Μπρατάνη & Τσελεκίδου, 2014)

Η **ενδοεγκεφαλική αιμορραγία**, που ονομάζεται αλλιώς εγκεφαλική αιμορραγία, πρόκειται όπως αναφέραμε παραπάνω για αιμορραγία μέσα στον εγκεφαλικό ιστό. Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει την ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία και την ενδοκοιλιακή αιμορραγία. Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι η πιο επικίνδυνη από τους υπόλοιπους τύπους και αντιμετωπίζεται δυσκολότερα. (Θεμιστοκλέους, 2016)

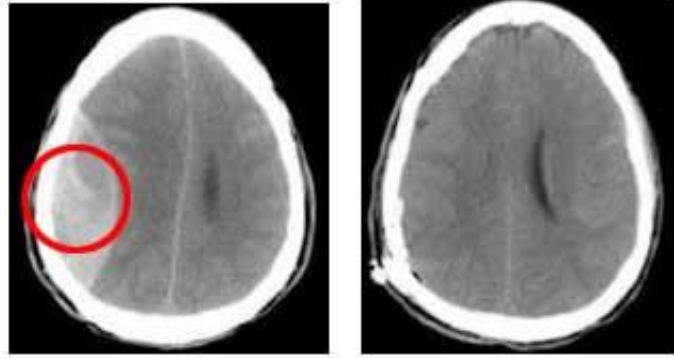
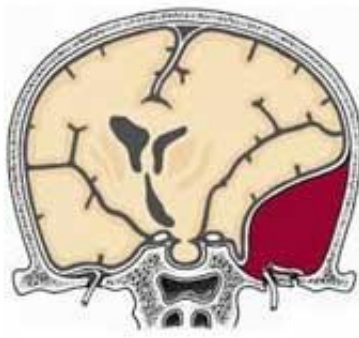
Ανάλογα με το σημείο που παρουσιάζεται η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, παρατηρούμε διαφορετικούς τύπους αιματώματος. Επισκληρίδιο αιμάτωμα ονομάζεται η αιμορραγία που βρίσκεται στην επισκληρίδιο περιοχή, δηλαδή ανάμεσα από το κρανίο και τη σκληρά μήνιγγα. Σε αυτού του είδους τα αιματώματα συνήθως εμπλέκεται ο κροταφοβρεγματικός λοβός και η μέση μηνιγγική αρτηρία. Τέτοιοι τραυματισμοί θεωρούνται ιδιαίτερα επικίνδυνοι, διότι η αιμορραγία είναι υψηλής πίεσης και μπορεί να προκαλέσει δραματική αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης, πράγμα που μπορεί να αποβεί μοιραίο για τον ασθενή. Συνήθως, τα συμπτώματα μιας τέτοιας αιμορραγίας είναι η απώλεια συνείδησης και στη συνέχεια ένα διαυγές διάστημα, ακολουθούμενο από ραγδαία επιδείνωση και κόμα. Σε απεικόνιση αξονικού τομογράφου παρατηρούμε την αιμορραγία σε σχήμα αμφίκυρτου φακού. (Θεμιστοκλέους, 2016)

#### Επισκληρίδιο αιμάτωμα



**Αιμορραγία ανάμεσα στους μηνίγγες και το κρανίο**

Πηγή : <https://defensegr.wordpress.com>

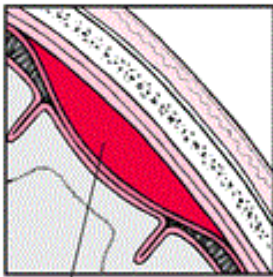


Πηγή : <http://www.neuronaccess.gr/>

Σχηματική απεικόνιση (αριστερά) και αξονικές τομογραφίες εγκεφάλου ασθενούς με επισκληρίδιο αιμάτωμα. Στον κόκκινο κύκλο βλέπουμε το αιμάτωμα προεγχειρητικά, ενώ στη δεξιά εικόνα βλέπουμε τον εγκέφαλο του ασθενούς μετεγχειρητικά.

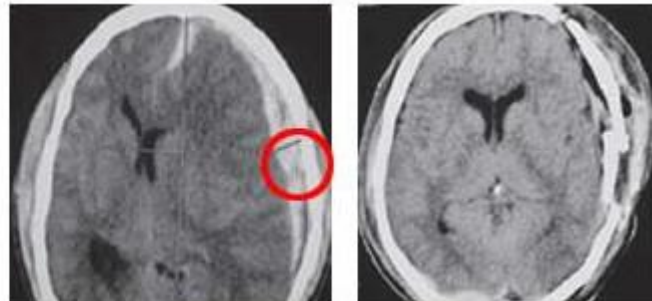
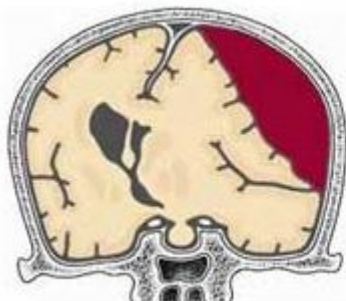
Η υποσκληρίδιος αιμορραγία είναι αποτέλεσμα αιμορραγίας των φλεβών του υποσκληρίδιου χώρου, δηλαδή του χώρου ανάμεσα στην σκληρή και την αραχνοειδής μήνιγγα. Κατά κανόνα συνοδεύονται από υποκείμενες εγκεφαλικές θλάσεις και εγκεφαλικό οίδημα. Τα συμπτώματα είναι σταδιακή επιδείνωση της κεφαλαλγίας και σύγχυση. Κατά την απεικόνιση με αξονική τομογραφία, το αιμάτωμα εμφανίζεται με σχήμα ημισελήνου. (Χαραλαμπίδης, et al., 2011)(Σπίνος, 2010)

### Υποσκληρίδιο αιμάτωμα



**Αιμορραγία ανάμεσα στον εγκέφαλο και το κάτω μέρος της σκληρής μήνιγγας**

Πηγή : <https://defensegr.wordpress.com>



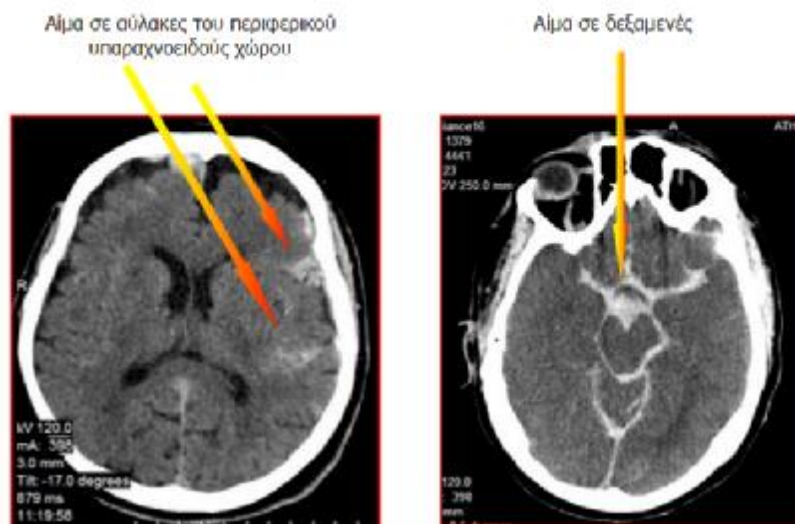
Πηγή : <http://www.neuronaccess.gr/>

Σχηματική απεικόνιση (αριστερά) και αξονικές τομογραφίες εγκεφάλου ασθενούς με οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα. Η αριστερή εικόνα της αξονικής τομογραφίας είναι προεγχειρητικά, ενώ η δεξιά είναι μετεγχειρητικά.

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία εμφανίζεται ανάμεσα από την αραχνοειδής μήνιγγα και τα μηνιγγικά στρώματα και είναι αποτέλεσμα κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Μπορεί όμως να συμβεί λόγω ρήξης ανευρύσματος και αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας. Είδος αυτής της αιμορραγίας είναι η ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία. Κατά αυτή την αιμορραγία, δημιουργείται στρώμα αίματος ανάμεσα στις αύλακες του εγκεφάλου ή γεμίζει τις δεξαμενές του εγκεφάλου με συχνότερη τον κύκλο του Willis και των σημείων διακλάδωσής του. Το πιο συχνό σύμπτωμα αυτής της αιμορραγίας είναι η εμφάνιση έντονης κεφαλαλγίας. Ο ασθενής χρειάζεται άμεση νευροχειρουργική εκτίμηση και αν χρειαστεί, άμεση αντιμετώπιση. (Θεμιστοκλέους, 2016)

### Υπαραχνοειδής αιμορραγία

Πηγή : <http://slideplayer.gr/>



## 2.6 Διάχυτες Βλάβες

Οι διάχυτες εγκεφαλικές κακώσεις αντιπροσωπεύουν τον συχνότερα εμφανιζόμενο τύπο κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Τέτοιου είδους κακώσεις συμβαίνουν σε ταχείες μετακινήσεις της κεφαλής όπως επιτάχυνση και επιβράδυνση. Διακρίνονται στην εγκεφαλική διάσειση και στη διάχυτη αξονική κάκωση. Σε γενικές γραμμές, οι διάχυτες κακώσεις χαρακτηρίζονται από απουσία παθολογικών ευρημάτων στην αξονική τομογραφία. Σε μερικές όμως περιπτώσεις και ιδιαίτερα στη διάχυτη αξονική κάκωση μπορεί να παρατηρήσουμε μικρές στικτές αιμορραγίες στη λευκή ουσία των ημισφαιρίων του εγκεφάλου, οι οποίες απεικονίζονται καλύτερα στη μαγνητική τομογραφία. (Ασκητοπούλου, 2007)(Σπίνος, 2010)

Στικτή αλλοίωση  
εντός της λευκής  
ουσίας



Πηγή : (Σπίνος, 2010)

Με τον όρο **εγκεφαλική διάσειση** περιγράφουμε μια παροδική δυσλειτουργία της νευρωνικής δραστηριότητας λόγω μηχανικών δυνάμεων που επιδρούν στον εγκέφαλο, προκαλώντας τη βίαιη κίνησή του. Αποτελεί την ηπιότερη μορφή κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και δεν περιλαμβάνει μόνιμη βλάβη. Προκαλείται από μια πλήξη στο κεφάλι, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την κάκωση μέρους του εγκεφαλικού στελέχους και του εγκεφαλικού φλοιού. Συνήθως σχετίζεται με μια παροδική φυσιολογική διαταραχή της λειτουργίας του εγκεφάλου, χωρίς κάποια αναγνωρίσιμη κάκωση του εγκεφαλικού ιστού. Μπορεί να παρουσιαστεί σύντομη περίοδος απώλειας συνείδησης, αμνησία για τα γεγονότα σχετικά με τον τραυματισμό, κεφαλαλγία, ζάλη, εμβοές στα αυτιά και ναυτία. (Σπίνος, 2010)

Σχετικά με τη βαρύτητα της εγκεφαλικής διάσεισης, αυτή εξαρτάται από το μέγεθος των δυνάμεων που έχουν επιδράσει πάνω στο κρανίο. Η διάσειση χαρακτηρίζεται από μια περίοδο σύγχυσης, η οποία φυσιολογικά δεν διαρκεί λιγότερο από μία ώρα και περισσότερο από 24 ώρες. Σε πιο βαριές μορφές διάσεισης, εμφανίζεται απώλεια συνείδησης, η οποία όμως δεν διαρκεί πάνω από 30 λεπτά. Σε περίπτωση που όλα τα παραπάνω σημεία υπερβαίνουν τα χρονικά όρια που αναφέραμε, τότε θα πρέπει να επανεξεταστεί η κατάσταση του ασθενούς και να αναζητηθεί η πραγματική αιτία των συμπτωμάτων. (Ασκητοπούλου, 2007)(Σπίνος, 2010)

Στην εγκεφαλική διάσειση δεν απαιτείται νευροχειρουργική παρέμβαση, αλλά είναι αναγκαία η στενή παρακολούθηση κατά τη νοσηλεία του ασθενούς, ώστε να γίνει άμεσα αντιληπτή η νευρολογική επιδείνωση του ασθενούς. Η επιδείνωση μπορεί να υποδηλώνει την καθυστερημένη εμφάνιση ενός αιματώματος. Στις ελαφρύτερες διάσεισης και αν δεν υπάρχει απώλεια συνείδησης του ασθενούς, η παρακολούθηση γίνεται κατ' οίκον με αυστηρές όμως οδηγίες προς τον ασθενή και τους συνοδούς του. (Κοντογιάννης, et al., 2016)

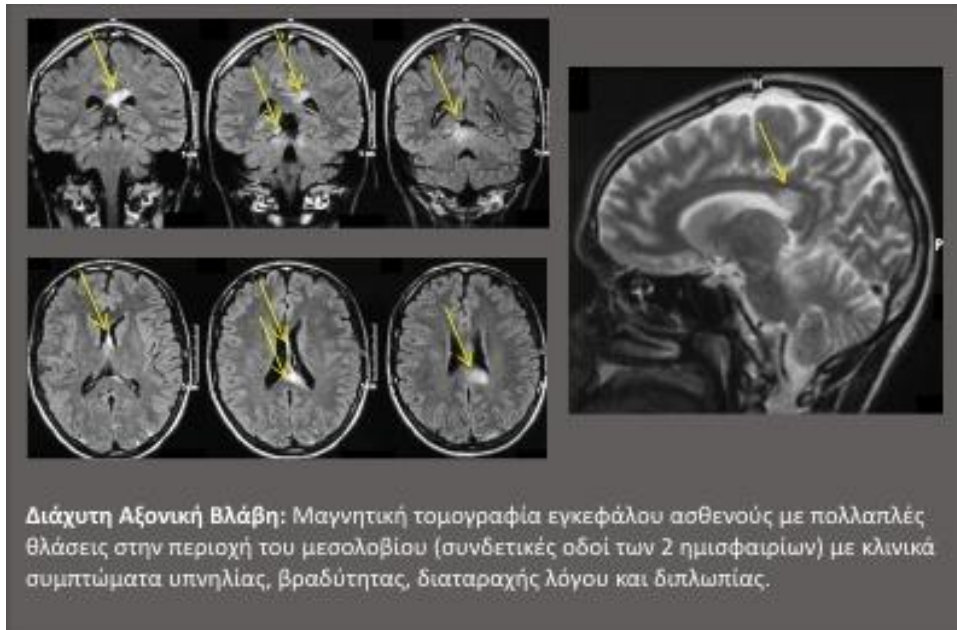


Πηγή : (Σπίνος, 2010)  
Βίαιη κίνηση του εγκεφάλου εντός της κρανιακής κοιλότητας. Ο μηχανισμός κάκωσης είναι τυπικός για την πρόκληση διάχυτων βλαβών.

Η **διάχυτη αξονική κάκωση** αποτελεί την πρωτογενή βλάβη όλων των τύπων της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Θεωρείται σταθερό εύρημα στις ελαφριές περιπτώσεις, αλλά και στις πιο βαριές. Ο αριθμός των νευραξόνων που καταστρέφονται είναι ανάλογος με το είδος του τροχαίου ατυχήματος στο οποίο εμπλέκεται ο ασθενής, την βαρύτητα της κάκωσης και την κλινική εικόνα.

Το τραύμα που δημιουργείται στο κεφάλι έχει την ικανότητα να παραμορφώσει τη διατομή των νευραξόνων της λευκής ουσίας των ημισφαιρίων. Η καταστροφή αυτή συνοδεύεται από ρήξη ορισμένων αιμοφόρων αγγείων. Γι αυτό και μόνο το λόγο η διάχυτη αξονική βλάβη μπορεί αντιληπτή μέσω της αξονικής και μαγνητικής τομογραφίας

Η κάκωση αυτή οδηγεί τον ασθενή σε κόμα. Επίσης, είναι πιθανή η μετάπτωση σε μόνιμη φυσική κατάσταση. Η έκταση της αξονικής βλάβης υποδεικνύεται κλινικά από τη διάρκεια του κόματος, τη διάρκεια της αμνησίας και το αποτέλεσμα της εξέτασης με βάση την Κλίμακα της Γλασκώβης. Η περιορισμένη διάχυτη αξονική κάκωση μπορεί να προκαλέσει μόνο μικρής διάρκειας απώλεια συνείδησης. Σε περιπτώσεις όμως με πιο σοβαρή κάκωση, καταστρέφεται μεγαλύτερος αριθμός νευραξόνων και υπάρχει μόνιμη απώλεια μνήμης της νευρωνικής λειτουργίας. Οι ασθενείς που έχουν υποστεί σοβαρό τραυματισμό θα καταλήξουν εντός 48 ωρών. Σε αυτούς τους ασθενείς είναι δύσκολο να ανιχνευτεί η ακριβής βλάβη. Εάν ο ασθενής που έχει υποστεί αυτού του είδους τον τραυματισμό επιβιώσει πάνω από μία εβδομάδα, τότε είναι δυνατή η ανάδειξη μικροσκοπικών βλαβών στον εγκέφαλο, όπως για παράδειγμα η ύπαρξη σφαιριδίων συρρικνωμένων αξόνων. Πολλές φορές υπάρχουν ενδείξεις αποφλοίωσης ή απεγκεφαλισμού και συχνά οι ασθενείς που θα επιβιώσουν, παρουσιάζουν σοβαρές νευρολογικές διαταραχές, εστιακές ή διάχυτες και πιθανή δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. (Μπρατάνη & Τσελεκίδου, 2014)(Σπίνος, 2010)



Πηγή : (Νομικός, 2014)

Στη συνέχεια θα αναλύσουμε τις βλάβες που εμφανίζονται εξωκρανιακά και ενδοκρανιακά κατά τη δευτερογενή βλάβη ως αποτέλεσμα ενός τροχαίου ατυχήματος.

## 2.7 Εξωκρανιακές Δευτερογενείς Βλάβες

Οι βλάβες αυτές, όπως είπαμε παραπάνω, συμβαίνουν αμέσως μετά την επέλαση των πρωτογενών βλαβών, δηλαδή μετά το χτύπημα από το τροχαίο ατύχημα. Αναφορικά παρατηρούνται βλάβες όπως η υποξαιμία, η υπόταση, η υποογκαιμία, η αναιμία, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές, η υπερκαπνία, η μεγάλη υποκαπνία, η υπερθερμία και τέλος η υπερ/υπογλυκαιμία.

Ως **υποξαιμία** χαρακτηρίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία κυκλοφορεί λιγότερο οξυγόνο στην αιματική ροή σε σχέση με τη φυσιολογική ποσότητα οξυγόνου που κυκλοφορεί στον οργανισμό. Η κατάσταση αυτή μπορεί να προκαλέσει αδιαθεσία και ζάλη. (Μαθιουδάκης, 2012)

**Υπόταση** καλείται η χαμηλή αρτηριακή πίεση, δηλαδή η πίεση με τιμές κάτω των φυσιολογικών ορίων (120/80 mmHg). Συνήθως τα χαμηλότερα όρια είναι 90/60 mmHg. Όταν η αρτηριακή πίεση βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα, τότε δεν κυκλοφορεί επαρκές αίμα για την λειτουργία του εγκεφάλου, αλλά και της καρδιάς. Ο μικρότερος όγκος του αίματος που βρίσκεται στην κυκλοφορία προκαλεί αδυναμία, ζάλη, σκοτοδίνη και λιποθυμία. (Βιλαέτη & Μανωλίδου, 2016)

Η **υποογκαιμία** εμφανίζεται κατά την απώλεια αίματος ή υγρών σε σχέση με το συνολικό όγκο που βρίσκεται στον ανθρώπινο οργανισμό. Σε περίπτωση απώλειας 10% αίματος ή υγρών, δεν παρατηρείται μεταβολή στην αρτηριακή πίεση και στην καρδιακή παροχή. Εάν όμως το ποσοστό απώλειας αίματος ή υγρών είναι μεγαλύτερο από 20%, τότε υπάρχει πτώση της αρτηριακής πίεσης και μπορούμε πλέον να πούμε ότι ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση shock. Το shock αφορά τη μείζονα δυσαναλογία μεταξύ της παροχής οξυγόνου και των αναγκών του πάσχοντα οργανισμού. Για να θεωρηθεί η απώλεια αίματος σημαντική και επικίνδυνη, θα πρέπει ο ασθενής να χάσει το 1/5 της συνολικής ποσότητας του αίματός του. Για παράδειγμα, σημαντική απώλεια αίματος σε ασθενή 70 κιλών είναι 1-1.5 λίτρο αίματος. Υποογκαιμία μπορεί όμως να χαρακτηριστεί και η κατάσταση χαμηλής περιεκτικότητας νατρίου και νερού στον οργανισμό, πράγμα το οποίο επηρεάζει και τις λειτουργίες των εγκεφαλικών κυττάρων. (Μάνου, 2009)

## Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>- Ενδοκράνια Υπέρταση

Η ενδοκράνια υπέρταση είναι ένα σοβαρό πρόβλημα υγείας το οποίο προκύπτει όταν αυξηθεί η πίεση που ασκεί ο εγκέφαλος ή το εγκεφαλονωτιαίο υγρό στην κρανιακή κοιλότητα.

### 3.1 Ιστορική Αναδρομή

Οι γνώσεις μας για την ενδοκράνια υπέρταση έχουν εξελιχθεί με την πάροδο του χρόνου. Οι πρόγονοί μας κατά την περίοδο της νεολιθικής εποχής (10.000 έως 1.000 π.Χ.) πιθανότατα είχαν εξασκήσει, χωρίς να το γνωρίζουν, αυτό που αργότερα θα γινόταν αποδεκτό ως μια κατάλληλη πρακτική μείωσης της ενδοκράνιας πίεσης.

Στην κλασική εποχή (460-370 π. Χ. ), ο Ιπποκράτης πραγματοποιούσε κρανιοανάτρηση για τα περισσότερα τραύματα του κρανίου, με σκοπό την ελάττωση της σύσφιξης της κεφαλής. Αργότερα ο Κέλσιος περιέγραψε το χολώδη εμετό, ο οποίος μπορεί να εμφανιστεί μετά από κάκωση της κεφαλής. Μια πιο μοντέρνα κατανόηση των μηχανισμών της ενδοκράνιας υπέρτασης προέρχεται από το δόγμα Monro - Kellie, το οποίο αποτέλεσε τη βάση για πολλές από τις τρέχουσες στρατηγικές αντιμετώπισης της ενδοκράνιας υπέρτασης. Παρόλο που η μέχρι τώρα κατανόηση σχετικά με την ενδοκράνια υπέρταση έχει αποτελέσει μια ισχυρή βάση για τη δημιουργία ορθολογικών θεραπειών, οι επόμενες γενιές έχουν ακόμα και άλλα στοιχεία να ανακαλύψουν. (Δαβανέλος, 2014)

### 3.2 Αίτια

Η κρανιακή κοιλότητα λόγω κατασκευής δεν διαθέτει την ενδοτικότητα για να υποδεχθεί μια νέα μάζα, η οποία μπορεί να είναι ένα αιμάτωμα, θλάση, αέρας, νεοπλασία ή απόστημα. Επίσης, η κρανιακή κοιλότητα δεν μπορεί να ανεχθεί την υπερβολική αύξηση του ενδοκυττάριου ή μεσοκυττάριου ύδατος, φαινόμενο που ονομάζεται οίδημα. Δεν είναι επίσης ανεκτή η αύξηση του κυκλοφορούντος αίματος (υπεραιμία) ή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, φαινόμενο που ονομάζεται υδροκέφαλος. Όλα τα παραπάνω έχουν ως αποτέλεσμα τη συμπίεση του εγκεφαλικού παρεγχύματος και των αγγείων του, την ισχαιμία, τη φλεβική στάση, το οίδημα και τη συνακόλουθη νευρολογική δυσλειτουργία.

Ο όρος εγκεφαλικό οίδημα περιλαμβάνει μια ευρύτερη έννοια εγκεφαλικής παθολογίας, η οποία μπορεί να είναι τραυματικής ή μη αιτιολογίας. Η κατάσταση αυτή έχει ως τελική κατάληξη την αύξηση της πίεσης εντός της κρανιακής κοιλότητας. Κατά συνέπεια, η χρήση του όρου αυξημένη ενδοκράνια πίεση είναι δόκιμη και θεωρείται μετρήσιμο μέγεθος. Αντιθέτως, ο ασαφής και γενικός όρος εγκεφαλικό οίδημα είναι μη μετρήσιμο μέγεθος και θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε καταστάσεις που τεκμηριώνεται έμμεσα η αύξηση του ενδοκυττάριου ή μεσοκυττάριου υγρού γενικευμένα ή εστιακά. (Στράντζαλης, 2016)

Όσον αφορά τις κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες, ένα από τα κυριότερα αίτια είναι η μειωμένη ικανότητα του κρανίου να αναπτυχθεί (συνολικά ή τοπικά μόνο) λόγω κρανιοσυνοστεώσεως κατά την περίοδο αναπτύξεως του εγκεφάλου. Ακόμα, διαταραχή της φυσιολογικής κυκλοφορίας του αίματος ή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στην κρανιακή κοιλότητα. Μειωμένη φλεβική απαγωγή αίματος, η οποία ονομάζεται φλεβική ενδοκρανιακή υπέρταση. Επιπρόσθετα, η αποφρακτική άπνοια συντελεί στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Άλλα αίτια που δεν έχουν σχέση με κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες είναι οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, η εγκεφαλική αιμορραγία, οι όγκοι εγκεφάλου και άλλα. (Ζακυνθινός & Βρετού, 2015)



ΑΙΤΙΑ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΕ ΑΡΡΩΣΤΟΥΣ ΜΕ ΚΕΚ	
ΑΙΤΙΟ	ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ
Αιμάτωμα	Τοπική επίδραση μάζας
Εξοίδηση εγκεφάλου	Αγγειακή συμφόρηση Υπεραιμία
Οίδημα εγκεφάλου κυτταροτοξικό	• οίδημα κυτταρικό λόγω ισχαιμίας-υποξίας
αγγειοκινητικό	• ρήξη αιματοεγκεφαλικού φραγμού
διάμεσο	• υδροκεφαλία
Δευτερογενής αγγειοδιαστολή υπερκλιπνία	• εξωνυτάριας συγκέντρω- σης H <sup>+</sup>
υποξία υπέρταση	• ασαφής μηχανισμός • διαταραχή αυτορρύθμισης

*Textbook of Trauma. Anesthesia and Critical Care 1993*

### 3.2.1 Πώς Προκαλείται η Ενδοκράνια Υπέρταση

Η φυσιολογική ενδοκράνια πίεση (Intracranial Pressure, ICP) έχει τιμές 0-10 mmHg. Όταν η ICP παραμένει μεγαλύτερη των 20 mmHg για περισσότερο από 5 min παρατηρείται το φαινόμενο της ενδοκράνιας υπέρτασης. Η ενδοκράνια υπέρταση εμφανίζεται σε 72% των ασθενών με σοβαρή βλάβη και αποτελεί αρνητικό προγνωστικό παράγοντα. Σύμφωνα με το δόγμα των Kellie & Monro, οι συνιστώσες του ενδοκράνιου χώρου είναι ο εγκεφαλικός ιστός, το αίμα που περιέχεται στα αγγεία του εγκεφάλου και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Οποιαδήποτε επιπρόσθετη μάζα, όπως για παράδειγμα όγκος ή άλλη χωροκατακτητική βλάβη, οίδημα ή κώλυμα στην παροχέτευση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού θα προκαλέσει παρεκτόπιση μιας άλλης συνιστώσας του ενδοκράνιου χώρου ή αύξηση στην ενδοκράνια πίεση. Κατά την εμφάνιση ενδοκράνιας υπέρτασης, παρατηρούμε ότι σε περίπτωση πρόσθετης μάζας η συνιστώσα του ενδοκράνιου όγκου που υποχωρεί αρχικά είναι το ENY και στη συνέχεια το φλεβικό και αρτηριακό αίμα. (Ζακυνθινός & Βρεττού, 2015)

### 3.2.2 Δόγμα Kellie & Monro

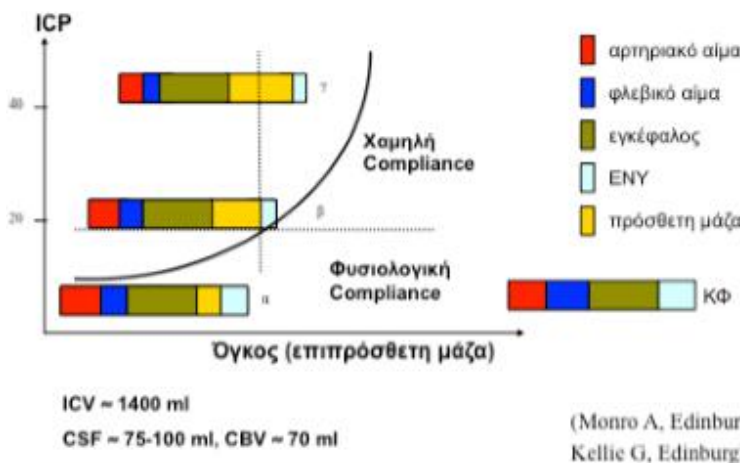
Το δόγμα Kellie & Monro πρεσβεύει ότι ο όγκος των ενδοκράνιων συστατικών, δηλαδή ο εγκέφαλος, το αίμα και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, παραμένει σχεδόν σταθερός, λόγω του ότι περιέχεται στο ανένδοτο κρανίο, μετά από τη σύγκλιση των πηγών. Κατά συνέπεια, μια αύξηση στον όγκο οποιουδήποτε από τα ενδοκράνια συστατικά θα αντιρροπισθεί από μια μείωση στον όγκο ενός άλλου συστατικού, ειδικά η ενδοκράνια πίεση (ICP) θα αυξηθεί. Η σχέση μεταξύ ενδοκράνιου όγκου και ενδοκράνιας πίεσης δεν είναι γραμμική και εξαρτάται από το βαθμό της ενδοκράνιας ενδοτικότητας (compliance). Η ενδοτικότητα ορίζεται ως η μεταβολή του όγκου που σχετίζεται με δεδομένη μεταβολή της πίεσης ( $\Delta V/\Delta P$ ). Όταν αναφερόμαστε στο ενδοκράνιο σύστημα, πιθανότατα έχει μεγαλύτερη ακρίβεια από την άποψη της φυσιολογίας η περιγραφή της έννοιας της ελαστικότητας (elastance) ή αλλιώς αντίστροφης χωρητικότητας, η οποία είναι η μεταβολή της πίεσης σε μια δεδομένη μεταβολή του όγκου ( $\Delta P/\Delta V$ ). Η ενδοκράνια κοιλότητα διαθέτει μόνο μια μικρή ανοχή ώστε να προσαρμοστεί σε πρόσθετο όγκο. Από τη στιγμή που εξαντληθεί αυτή, οποιοσδήποτε πρόσθετος όγκος οδηγεί σε προοδευτική αύξηση της ενδοκράνιας ελαστικότητας. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η αύξηση του ενδοκράνιου όγκου μπορεί να οδηγήσει σε μια ελάχιστη μόνο αύξηση της ενδοκράνιας

πίεσης, ωστόσο, σε παθολογικές καταστάσεις, όταν έχει εξαντληθεί η ανοχή ως προς τον όγκο, μικρές αυξήσεις του όγκου θα οδηγήσουν σε σημαντικές αυξήσεις της ICP. (Δαβανέλος, 2014)



Η σχέση του ενδοκράνιου όγκου με την ενδοκράνια πίεση (ICP). Όταν ο ενδοκράνιος όγκος είναι χαμηλός, αυξήσεις του ενδοκράνιου όγκου δεν αυξάνουν σημαντικά την ICP [χαμηλή ελαστικότητα ( $\Delta P / \Delta V$ )]. Ωστόσο, καθώς ο ενδοκράνιος όγκος συνεχίζει να αυξάνεται, η ελαστικότητα του συστήματος αυξάνεται. Επομένως, όταν ο ενδοκράνιος όγκος είναι υψηλός μικρές αυξήσεις του αυξάνουν ουσιαστικά την ICP [υψηλή ελαστικότητα ( $\Delta P / \Delta V$ )]. (Δαβανέλος, 2014)

## Ενδοκρανιακός όγκος και πίεση



Η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης (ICP) στην κλειστή κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

(α). Ο ενδοκρανιακός όγκος είναι σταθερός και καταλαμβάνεται από τον εγκέφαλο, τον ενδοαγγειακό όγκο και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

(β). Η ανάπτυξη μιας επιπρόσθετης μάζας μέσα στον ενδοκράνιο χώρο, με μικρή μόνο αύξηση της ICP είναι επιτρεπτή μέχρι ενός ορίου, χάρις στους αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς. Ο εγκεφαλικός ιστός είναι ασυμπιέστος και ο χώρος που μειώνεται είναι του ΕΝΥ και του αγγειακού όγκου.

(γ). Μετά την εξάντληση των αυτορρυθμιστικών μηχανισμών, μικρή μόνο αύξηση του όγκου της επιπρόσθετης μάζας, οδηγεί σε μεγάλη αύξηση της ICP (χαμηλή compliance). Όσο ο όγκος της επιπρόσθετης μάζας αυξάνει, η compliance μειώνεται. (Ζακυνθινός & Βρεττού, 2015)

### 3.3 Συμπτωματολογία

Η παρατεταμένη ύπαρξη αυξημένης ενδοκράνιας πίεσεως και κατά συνέπεια της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης μπορεί να προκαλέσει μείωση ή και απώλεια της οράσεως, κεφαλαλγίες, ελάττωση της οξυγόνωσης του εγκεφάλου λόγω της άσκησης πίεσης από το κρανίο τοπικά στην περιοχή της κρανιοσυνοστεώσεως. Ως συνέπεια τούτου είναι πιθανό να μη μπορούν να δημιουργηθούν οι συνάψεις μεταξύ των εγκεφαλικών κυττάρων που είναι αναγκαίες για την φυσιολογική εγκεφαλική ανάπτυξη.

Απότομη αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, πράγμα το οποίο μπορεί να συμβεί στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, μπορεί να αποβεί μοιραίο. (Ελληνικό Κρανιοπροσωπικό Κέντρο, 2016)

Η διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, δηλαδή η αίσθηση της επίγνωσης του εαυτού μας και του περιβάλλοντος, σηματοδοτεί την κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Ο ασθενής με κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί επίσης να εμφανίσει οποιοδήποτε αριθμό από τα παρακάτω συμπτώματα. Τα συμπτώματα αυτά είναι οι διασταλμένες ή ανισομεγέθης κόρες οφθαλμών, ελάσσονες ή μείζονες κακώσεις του τριχωτού της κεφαλής, κακώσεις κρανίου, κακώσεις προσώπου, ανησυχία, σπασμοί, ναυτία και εμετός, επιμένουσα υψηλή αρτηριακή πίεση και παρουσία άλγους στον αυχένα. Καθώς μελετάμε τους ασθενείς που προκύπτουν από τροχαία ατυχήματα, είναι σχεδόν βέβαιο πως το άτομο θα παρουσιάζει και επιπρόσθετες κακώσεις στο σώμα ως αποτέλεσμα της σφοδρής σύγκρουσης. (Ασκητοπούλου, 2007)

### 3.4 Διάγνωση και Κλινική Εμφάνιση

Η ενδοκράνια υπέρταση υποδηλώνει μια θεμελιώδη διαταραχή της ενδοκράνιας φυσιολογίας. Παρότι αποτελεί εκδήλωση πολυάριθμων νευρολογικών διαταραχών, οι παθοφυσιολογικές αιτίες που οδηγούν σε ενδοκράνια υπέρταση διαφέρουν ανάλογα με την αιτιολογία. Η οξεία αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης αποτελεί επείγουσα κατάσταση και μπορεί να οδηγήσει ταχέως σε εγκεφαλικό θάνατο ή σε καταστροφική νευρολογική έκβαση εάν αφηθεί χωρίς θεραπεία. Ευτυχώς, με καλή κατανόηση της υποκείμενης παθοφυσιολογίας και των διαθέσιμων θεραπειών μπορεί κανείς να βελτιστοποιήσει την αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης στα πλαίσια της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας.

Η διάγνωση μπορεί να γίνει με φυσική εξέταση, δηλαδή με οφθαλμολογικά ευρήματα όπως οίδημα της οπτικής θηλής, αλλά και νευρολογικά ευρήματα. Ακόμη, μπορεί να γίνει από τα ευρήματα των απεικονιστικών εξετάσεων. Για παράδειγμα, στην αξονική τομογραφία μπορεί να υπάρχει λέπτυνση των οστών του κρανίου, η οποία ονομάζεται όψη “σφυρήλατου χαλκού”. Από την μαγνητική τομογραφία μπορεί να διαπιστωθεί μετατόπιση προς τα κάτω του χαμηλότερου τμήματος του κεντρικού νευρικού συστήματος, των αμυγδαλών, ή και αύξηση του μεγέθους των εγκεφαλικών κοιλιών. Άμεση διάγνωση γίνεται με μέτρηση της πίεσης και στο χειρουργείο με τοποθέτηση ειδικού αισθητήρα στην κρανιακή κοιλότητα. (Ελληνικό Κρανιοπροσωπικό Κέντρο, 2016) (Γιαννάκου - Πεφτουλίδου, 1995)

Οι εκδηλώσεις της ενδοκράνιας υπέρτασης είναι σημαντικό να αναγνωρίζονται έγκαιρα, ώστε να επιτραπεί μια κατάλληλη παρέμβαση. Στις μη ειδικές κλινικές εκδηλώσεις της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης περιλαμβάνεται η κεφαλαλγία, η ναυτία, οι εμετοί, η διπλωπία, το οίδημα οπτικής θηλής και η μείωση του επιπέδου συνείδησης.

Ως οίδημα οπτικής θηλής ορίζεται η εξοίδηση της κεφαλής του οπτικού νεύρου. Το οίδημα της οπτικής θηλής (papilledema) είναι ο όρος που στην αγγλική γλώσσα διατηρείται για την κλινική διαπίστωση οιδήματος του οπτικού νεύρου που σχετίζεται με αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Το οίδημα οπτικού δίσκου (Optic disk edema) είναι ο όρος που συνήθως αναφέρεται σε οίδημα του δίσκου εξαιτίας τοπικών νοσηρών διεργασιών. Στην ελληνική γλώσσα οι δύο αυτοί όροι τείνουν να χρησιμοποιούνται αδιάκριτα, με συνηθέστερη τη χρήση του πρώτου. Μελέτες σε πειραματόζωα έχουν δείξει ότι το οίδημα οπτικής θηλής οφείλεται στη διάταση των νευραξόνων γύρω από την οπτική θηλή. Το αξονόπλασμα συσσωρεύεται εκεί εξαιτίας της αυξημένης βαθμίδωσης της ενδοκράνιας πίεσης μεταξύ του σημείου αυτού και του σημείου όπισθεν του τετριμμένου πέταλου του ηθμοειδούς. Η αυξημένη πίεση της ενδοκράνιας κοιλότητας επεκτείνεται στον κόλπο κατά μήκος του υπαραχνοειδούς διαστήματος και γύρω από το οπτικό νεύρο, καθώς γνωρίζουμε πως το οπτικό νεύρο επί της ουσίας δεν είναι γνήσιο νεύρο αλλά μια προέκταση του εγκεφαλικού ιστού, μέχρι και το τετριμμένο πέταλο του ηθμοειδούς. Οι οιδηματώδεις νευρικές ίνες προκαλούν ασαφοποίηση (blurring) των ορίων του οπτικού δίσκου και ανύψωση της επιφάνειας της κεφαλής του νεύρου. Η αυξημένη βαθμίδωση της πίεσης γύρω από το οπίσθιο τμήμα της σκληράς μήνιγγας αυξάνει επίσης την αντίσταση εντός της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς. Αυτό προκαλεί δύο αγγειακές μεταβολές επί του οπτικού δίσκου, τη διάταση των φλεβών του αμφιβληστροειδούς και την υπεραιμία εξαιτίας συμφόρησης του

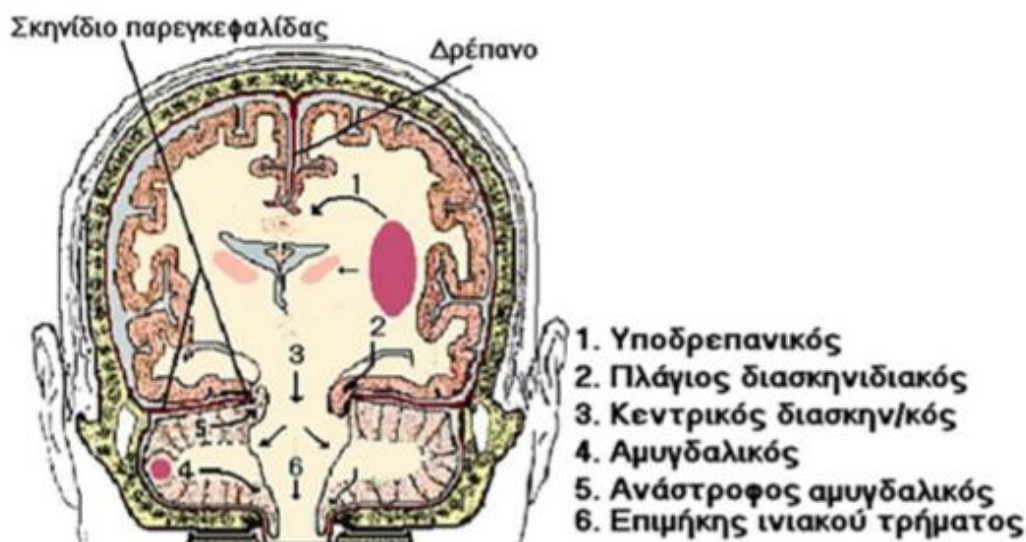
τριχοειδικού στρώματος. Το οίδημα του οπτικού δίσκου, που συνήθως είναι ετερόπλευρο, αφορά δηλαδή το ένα μάτι, και εμφανίζεται σε περιπτώσεις φλεγμονής, εμφράκτου ή συμπιεστικού τύπου βλαβών.

Στην ενδοκράνια υπέρταση το οίδημα της οπτικής θηλής είναι αμφοτερόπλευρο. Διαγιγνώσκεται πολύ εύκολα με απλή βυθοσκόπηση η οποία και αποκαλύπτει την ασάφεια των ορίων της οπτικής θηλής, την προβολή της κεφαλής του οπτικού νεύρου, τη φλεβική περιθηλαία συμφόρηση και υπεραμία της θηλής, τις περιθηλαίες αιμορραγίες και τις πτυχές χοριο-αμφιβληστροειδούς (paton's lines).

Η διπλωπία είναι αποτέλεσμα πάρεσης του απαγωγού νεύρου και συχνά αναφέρεται ως ψευδές εντοπιστικό σημείο, καθώς δεν υποδηλώνει μια εστιακή δομική βλάβη. Η διαταραχή της συνείδησης εμφανίζεται σε ένα φάσμα, από την υπνηλία έως το κώμα και συσχετίζεται καλύτερα με τον υποκείμενο βαθμό μετατόπισης της μέσης γραμμής, παρά με συγκεκριμένα επίπεδα αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης. Ένα χαρακτηριστικό νευρολογικό εύρημα που μπορεί να συνοδεύει τον υδροκέφαλο είναι η προς τα κάτω απόκλιση του βλέμματος, λόγω δυσλειτουργίας των κέντρων του ραχιαίου μεσεγκεφάλου που ρυθμίζουν την κίνηση του βλέμματος προς τα άνω. Η απάντηση Cushing, η κλασική τριάδα σοβαρής υπέρτασης, βραδυκαρδίας και διαταραχής του ρυθμού αναπνοής, δεν είναι κλινικά χρήσιμη, καθώς αντιπροσωπεύει τελικού σταδίου εγκεφαλικό εγκολεασμό, στάδιο κατά το οποίο συνήθως είναι πολύ αργά για την όποια παρέμβαση. (Snell, 2010) (Δαβανέλος, 2014) (Κοντογιάννης, et al., 2016)

### 3.4.1 Σύνδρομο εγκολεασμού.

Τα εστιακά νευρολογικά σημεία που σχετίζονται με ενδοκράνια υπέρταση συνήθως έχουν να κάνουν με μια υποκείμενη χωροκατακτητική βλάβη. Οι εντοπισμένες διαβαθμίσεις της πίεσης μπορεί να οδηγήσουν σε εγκεφαλικό εγκολεασμό, δηλαδή σε μετακίνηση εγκεφαλικού ιστού εκτός του φυσιολογικού χώρου του. Ο μη ελέγξιμος εγκολεασμός μπορεί να οδηγήσει ταχέως σε μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη ή σε εγκεφαλικό θάνατο. Οι κύριοι τύποι εγκολεασμού περιλαμβάνουν τον εγκολεασμό του κροταφικού πόλου, τον κεντρικό εγκολεασμό, τον υποδρεπανικό (subfalicine) εγκολεασμό και τον εγκολεασμό των παρεγκεφαλιδικών αμυγδαλών.



(Στράντζαλης, 2016)

#### Εγκολεασμός κροταφικού πόλου (πλάγιος διασκηνιδιακός εγκολεασμός).

Παρεκτόπιση προς τα κάτω του έσω κροταφικού λοβού (πόλου) πίσω από το ελεύθερο άκρο του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδας. Ως συμπτωματολογία αναφέρεται η ομόπλευρη πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου. Τυπικά εμφανίζεται με μυδρίαση και πτωχή αντίδραση της κόρης. Επίσης εμφανίζεται έμφρακτο της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας (PCA) και το φαινόμενο εντομής του Kernohan. Το φαινόμενο αυτό αναφέρεται στην παγίδευση του αντίπλευρου εγκεφαλικού σκέλους

επάνω στο σκηνίδιο, οδηγώντας σε ημιπληγία ομόπλευρη προς την πλευρά άσκησης των πιεστικών φαινομένων.

### **Κεντρικός (διασκηνιδιακός) εγκολεασμός (transtentorial).**

Ο μηχανισμός αυτού του είδους εγκολεασμού είναι η προοδευτική παρεκτόπιση προς τα κάτω του διεγκεφάλου και του στελέχους. Ως συμπτωματολογία εμφανίζεται δυσλειτουργία στελέχους που προχωρά από πάνω προς τα κάτω.

### **Υποδρεπανικός εγκολεασμός (subfalcine).**

Ο μηχανισμός με τον οποίο λειτουργεί αυτό το είδος εγκολεασμού είναι η έλικα του προσαγωγίου να συμπιέζεται κάτω από το εγκεφαλικό δρέπανο. Ως συμπτώματα έχουμε μεταβολές συμπεριφοράς, αντίπλευρη μυική αδυναμία κάτω άκρου και έμφρακτο πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας (ACA).

### **Εγκεφαλοκήλη (Transcalvarial herniation).**

Ο τρόπος με τον οποίο λειτουργεί η εγκεφαλοκήλη είναι η προσεκβολή του εγκεφάλου μέσω ενός κρανιακού ελλείμματος. Το έλλειμμα αυτό μπορεί να προέρχεται από κάταγμα ή από χειρουργική τομή στο κρανίο. Ονομάζεται επίσης και εξωτερική κήλη. Αυτό το είδος της κήλης μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια μιας κρανιεκτομής, μιας χειρουργικής επέμβασης δηλαδή κατά την οποία έχει αφαιρεθεί ένα τμήμα του κρανίου.

### **Ανάδρομος διασκηνιδιακός εγκολεασμός.**

Ο μηχανισμός αυτού του είδους εγκολεασμού είναι η αυξημένη πίεση στον οπίσθιο βόθρο, η οποία μπορεί να οδηγήσει την παρεγκεφαλίδα να κινηθεί μέσα από το τρήμα του σκηνιδίου προς τα πάνω (παρεγκεφαλιδικός εγκολεασμός). Αυτό επίσης οδηγεί σε συμπίεση του μεσεγκεφάλου με δραματικές συνέπειες.

### **Αμυγδαλικός εγκολεασμός.**

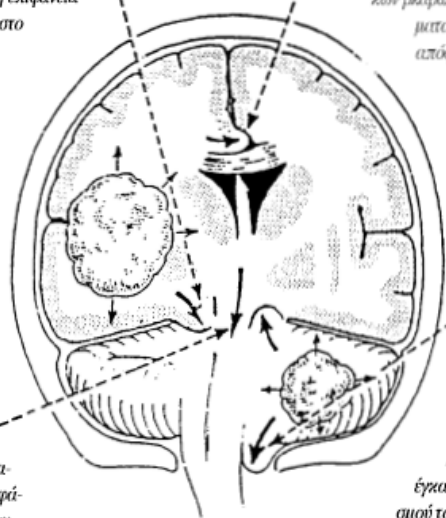
Παρεκτόπιση προς τα κάτω των παρεγκεφαλιδικών αμυγδαλών δια μέσω του ινιακού τρήματος. Ως συμπτωματολογία εμφανίζεται δυσλειτουργία νωτιαίου μυελού και καρδιοαναπνευστική ανακοπή. (Στράντζαλης, 2016)(Δαβανέλος, 2014)

1— Εγκολεασμός σκηνιδίου (πλάγος): ετερόπλευρη βαθμιαία αύξηση της μάζας ενός όγκου προκαλεί εγκολεασμό του σκηνιδίου καθώς η μέση επιφάνεια του κροταφικού λοβού σχηματίζει κήλη στο τρήμα του σκηνιδίου. Καθώς αυξάνει η ΕΚΠ επέχεται "κεντρικός" εγκολεασμός.

2— Εγκολεασμός σκηνιδίου (κεντρικός): βλάβη στην περιοχή της μέσης γραμμής ή διάχυτο οίδημα των εγκεφαλικών ημισφαιρίων προκαλεί κάθετη μετατόπιση του μεσεγκεφάλου και του διεγκεφάλου στο τρήμα του σκηνιδίου. Η βλάβη των δομών της περιοχής οφείλεται είτε σε μηχανικά αίτια είτε σε ισχυμικά λόγω συμπίεσης των διατρηάντων αγγείων.

3— Πιέση - πύγμα μετατόπιση του υποδρεπάνου: επέχεται πρώτα μετά την ανάπτυξη χρωσστακτατικών βλαβών. Σπάνια προκαλεί κλινικά συμπτώματα, έχουν όμως αναφερθεί περιπτώσεις απόφραξης της σπαστικής πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας.

4— Κήλη της αμυγδαλής της παρεγκεφαλίδας: υποσκηνιδια βαθμιαία αύξηση της μάζας ενός όγκου προκαλεί κήλη των αμυγδαλών της παρεγκεφαλίδας στο ινιακό τρήμα. Μπορεί επίσης να προσληθεί ανώστροφος εγκολεασμός στο τρήμα του σκηνιδίου. Η μη έγκαιρη αντιμετώπιση του πλάγιου εγκολεασμού του σκηνιδίου, εγκολεασμό των αμυγδαλών με συνόδο εμφάνιση δικλιετορηγίας του στελέχους από το μεσεγκεφαλο ως τον προμήρη.



Εικ. 5. Είδη εγκολεασμού

(Γιαννάκου - Πεφτουλίδου, 1995)

### 3.4 Αντιμετώπιση Ενδοκράνιας Υπέρτασης

Η αυξημένη Ενδοκράνια Πίεση αποτελεί σημαντικό προγνωστικό δείκτη δυσμενούς έκβασης. Δεν επιτρέπεται καμία ολιγοψία στο θέμα της άμεσης αντιμετώπισής της. Φυσικό είναι αρχικά να αναζητηθεί το αίτιο της αύξησής της, ενώ ταυτόχρονα θα ξεκινάει η αγωγή. Τις περισσότερες φορές η διόρθωση τεχνικών ή μεταβολικών δομών, όπως για παράδειγμα η υπονατρία και η υπερθερμία, αλλά και νευροφυσιολογικών προβλημάτων, όπως η επιληψία, αποτελούν και την άμεση λύση. Άλλοτε όμως το πρόβλημα είναι πιο σύνθετο και η δυναμική λύση του βασίζεται στη γνώση των αιτιών και της παθοφυσιολογίας της αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης και στην ορθή ερμηνεία των δεδομένων που προκύπτουν από τα συστήματα ελέγχου.

Ασφαλώς δεν υπάρχει ακριβές όριο πάνω από το οποίο επιβάλλεται η έναρξη της αγωγής. Γενικά όμως σαν όριο θεωρούνται τα 20mmHg.

Η αντιμετώπιση οφείλει πάντα να έχει κλιμακωτό χαρακτήρα, να ξεκινάει δηλαδή από τις πλέον απλές παρεμβάσεις και προοδευτικά να εφαρμόζονται οι πλέον πολύπλοκες. (Γιαννάκου - Πεφτουλίδου, 1995)

#### 3.4.1 Επείγουσα Αντιμετώπιση Ενδοκράνιας Υπέρτασης

Οι ενέργειες και οι στόχοι του ιατρικού προσωπικού παραμένουν οι ίδιοι, είτε όταν αντιμετωπίζεται ο τραυματίας στον τόπο του ατυχήματος, είτε εντός νοσοκομείου στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Η αντιμετώπιση πρέπει να εντοπιστεί στην προφύλαξη του εγκεφάλου από τις δευτεροπαθείς βλάβες και στη δημιουργία του βέλτιστου φυσιολογικού περιβάλλοντος που θα μεγιστοποιήσει την πιθανότητα ανάνηψης του εγκεφάλου.

Η εξασφάλιση και διατήρηση του αεραγωγού, του επαρκούς αερισμού - οξυγόνωσης και ενός, εντός φυσιολογικών ορίων, αιμοδυναμικού πλαισίου αποτελούν το πρώτο μέλημα του αναισθησιολόγου, ώστε να αποφευχθούν οι δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες από την υποξία, την υπερκαπνία και την υπόταση. Πριν τη διασωλήνωση, εφόσον αυτή κριθεί απαραίτητη, μια γρήγορη εκτίμηση της νευρολογικής κατάστασης του τραυματία και ο εντοπισμός συνοδών κακώσεων πρέπει πάντα να γίνεται. Σε τραυματίες χωρίς κρανιοπροσωπικές κακώσεις και με πιθανή εύκολη διασωλήνωση, ενδείκνυται η ταχεία διασωλήνωση, μετά από προοξυγόνωση με σύγχρονη πίεση του κρικοειδούς χόνδρου και έλξη του αυχένα. Όλα τα αναισθητικά φάρμακα εκτός της κεταμίνης μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Προτείνεται η χρήση

- θειοπεντάλης 3-4 mg/kg,
- λιδοκαΐνης 1-1,5 mg/kg,
- απιοειδών και
- μυοχάλασης.

Η χρήση της σουκινυλοχολίνης είναι αμφιλεγόμενη. Στα μειονεκτήματά της περιλαμβάνεται η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Εφόσον προηγηθεί θειοπεντάλη και μικρή δόση ενός μη αποπλωτικού μυοχαλαρωτικού, αυτή η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης μπορεί να είναι ελάχιστη. Στις περιπτώσεις λοιπόν που απαιτείται επείγουσα διασωλήνωση, η ωφέλεια από την γρήγορη έναρξη δράσης της σουκινυλοχολίνης υπερτερεί σε σπουδαιότητα από την πιθανή παροδική αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Κατάγματα του προσωπικού κρανίου και οίδημα των μαλακών μορίων μπορεί να καταστήσουν την διασωλήνωση δύσκολη έως αδύνατη. Η χρήση ινοσκοπίου βρογχοσκοπίου, εφόσον υπάρχει η δυνατότητα, μπορεί να αποτελέσει λύση, ενώ δεν αποκλείεται και η πιθανότητα διενέργειας κρικοθυρεοτομής ή τραχειοστομίας. Η ρινική διασωλήνωση αποφεύγεται, ιδιαίτερα επί υπόνοιας καταγμάτων της βάσης του κρανίου, καταγμάτων του προσωπικού κρανίου και αιμορραγικής διάθεσης.

Στη συνέχεια, η προσοχή μας πρέπει να εντοπιστεί στην υποστήριξη του κυκλοφορικού συστήματος. Στα μικρά παιδιά η αιτία της υποβολαιμίας και της υπότασης μπορεί να είναι μια μεγάλη ενδοκράνια αιμορραγία ή τραύματα του τριχωτού της κεφαλής. Αντίθετα στους ενήλικες, η αιτία της επιμένουσας, παρά την χορήγηση υγρών, υπότασης θα πρέπει να αναζητηθεί εκτός Κεντρικού Νευρικού Συστήματος.

Το είδος και η ποσότητα των χορηγούμενων υγρών αποτελούν αιτία διχογνωμίας και διαμάχης ειδικά στους πολυτραυματίες όπου συνυπάρχει Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση. Σε πρόσφατες έρευνες έχει φανεί ότι η ελάττωση της κολλοειδούς ογκωτικής πίεσης (COP) με διατήρηση όμως σε φυσιολογικά επίπεδα της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος οδηγεί σε αύξηση του συνολικού υγρού σε διάφορους ιστούς, όχι όμως στον εγκέφαλο. Επίσης, από έρευνες έχει βρεθεί ότι η ελάττωση της ωσμωτικής πίεσης μετά από χορήγηση "ελεύθερου νερού" (D5W, NaCl 0,45%) οδηγεί στη δημιουργία

οιδήματος σ' όλους τους ιστούς, συμπεριλαμβανομένου και του εγκεφάλου. Επιπρόσθετα, σε Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση η ελάττωση της οσμωτικής πίεσης οδηγεί στην αύξηση του οιδήματος και της ενδοκράνιας πίεσης αλλά οι αυξήσεις αυτές είναι βασικά το αποτέλεσμα αλλαγών που συμβαίνουν σε φυσιολογικές περιοχές του εγκεφάλου. Φαίνεται λοιπόν ότι η διατήρηση της οσμωτικής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα είναι πιο σημαντική από τη διατήρηση της ογκωτικής πίεσης. Στόχος μας λοιπόν θα πρέπει να είναι η έκπτυξη του κυκλοφοριακού χωρίς να ελαττωθεί η οσμωτικότητα του πλάσματος. Έτσι, μπορεί να μην ελαττωθεί το "νερό" από τις οιδηματώδεις περιοχές του εγκεφάλου, αλλά θα προληφθεί η αύξηση του "συνολικού νερού" στις υγιείς περιοχές. Συνεπώς:

1. Υπότονα διαλύματα (D5W, NaCl 0,45%) δεν πρέπει να χορηγούνται.

2. Ισότονα ηλεκτρολυτικά διαλύματα ελεύθερα γλυκόζης όπως το NaCl 0,9% μπορούν κάλλιστα να χρησιμοποιηθούν.

3. Διαλύματα που περιέχουν γλυκόζη δεν πρέπει να χορηγούνται. Έχει αποδειχθεί ότι η υπεργλυκαιμία επιδεινώνει την ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη και συνδέεται με χειρότερη νευρολογική έκβαση στους ασθενείς με Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση. Αυτό συμβαίνει λόγω ανεπάρκειας του οξειδωτικού μεταβολισμού της γλυκόζης παρουσία ισχαιμίας ή υποξίας και μετάπτωση σε αναερόβιο μεταβολισμό με τελικά προϊόντα τα γαλακτικά.

4. Τα κολλοειδή διαλύματα μπορούν να χρησιμοποιηθούν αφού συνυπολογιστούν όσα αναφέρθηκαν προηγουμένως, όπως επίσης το υψηλό κόστος τους και οι πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειές τους. Η δεξτράνη επηρεάζει τη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων, το Hetastarch (αμυλοειδές διάλυμα) προκαλεί διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού μέσω επηρεασμού του παράγοντα VIII και το Haemacel (γελατινούχο διάλυμα) προκαλεί αλλεργικές αντιδράσεις.

5. Η χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων (Na-Cl 7,5%) συνοδεύεται από χαμηλότερη ενδοκράνια πίεση, βελτιωμένη τοπική εγκεφαλική ροή και φυσικά με γρήγορη έκπτυξη του ενδοαγγειακού όγκου. Τα υπέρτονα διαλύματα φαίνεται να είναι ισοδύναμα με την μαννιτόλη σε ότι αφορά την ικανότητά τους να ελαττώνουν την ενδοκράνια πίεση. Όμως, όπως και η μαννιτόλη, έτσι κι αυτά προκαλούν την "αφυδατική" τους επίδραση, μόνο στις υγιείς περιοχές του εγκεφάλου και μάλλον είναι μη αποτελεσματικά στις διάχυτες ισχαιμικές εγκεφαλικές βλάβες.

Προτείνεται η χορήγηση κρυσταλλοειδών NaCl 0,9% ή συνδυασμού κολλοειδών με NaCl 0,9% όπου δεν επαρκούν τα προηγούμενα, με τους περιορισμούς που αναφέρθηκαν και υπέρτονων διαλυμάτων NaCl 7,5%. Παρόλα αυτά, η καθημερινή χρήση τους δεν έχει γίνει ακόμη ευρέως αποδεκτή. Είναι γεγονός ότι η υπέρμετρη χορήγηση υγρών επιδεινώνει το εγκεφαλικό οίδημα, από την άλλη μεριά όμως ο πλήρης περιορισμός των υγρών και τα έντονα αρνητικά ισοζύγια δεν είναι αποδεκτά. Τα χορηγούμενα υγρά πρέπει να είναι τόσα όσα χρειάζονται. Σαν οδηγός πρέπει να χρησιμοποιείται η αιμοδυναμική σταθερότητα του τραυματία, δηλαδή σταθερές σφίξεις, ικανοποιητικές πιέσεις πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων και επαρκής διούρηση. Σε περιπτώσεις με μεγάλες απώλειες, θα απαιτηθεί και μετάγγιση αίματος. Ο παραδεκτός ελάχιστος αιματοκρίτης είναι δύσκολο να προσδιοριστεί. Έχει διαπιστωθεί όμως ότι η παροχή οξυγόνου στους ιστούς είναι επαρκής όταν ο Ht = 25-30%. Υπέρταση, ταχυκαρδία και αυξημένη καρδιακή παροχή συχνά εμφανίζονται σε ασθενείς με τραυματική εγκεφαλική βλάβη, όπως επίσης και ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές και επικίνδυνες αρρυθμίες. Η υπερδυναμική αυτή απάντηση οφείλεται πιθανώς στα αυξημένα επίπεδα επινεφρίνης που συνοδεύουν τις καταστάσεις αυτές. Τα απιοειδή, η λαβεταλόλη και η εσμολόλη μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον έλεγχο της ταχυκαρδίας και της υπέρτασης.

Σε μερικούς ασθενείς, η μεγάλη ενδοκράνια υπέρταση προκαλεί ανταντακλαστική υπέρταση και βραδυκαρδία (ανταντακλαστικό Cushing). Η απότομη ελάττωση της αρτηριακής πίεσης σ' αυτούς τους αρρώστους θα επιδεινώσει ακόμα περισσότερο την εγκεφαλική ισχαιμία λόγω της απότομης πτώσης της εγκεφαλικής πίεσης. Η συστηματική αρτηριακή πίεση πρέπει να ελαττώνεται σταδιακά και προσεκτικά όταν η ενδοκράνια υπέρταση είναι μεγάλη. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης θα διακόψει το ανταντακλαστικό. Μετά την σταθεροποίηση του τραυματία σε ότι αφορά το αναπνευστικό και το κυκλοφορικό, οι επόμενες θεραπευτικές παρεμβάσεις πρέπει να κατευθυνθούν προς τον έλεγχο της ενδοκράνιας πίεσης.

- Το κεφάλι πρέπει να παραμένει ανυψωμένο (15-20°), σε ουδέτερη θέση χωρίς να κάμπτεται ή να στρέφεται.
- Η μαννιτόλη 20% δίνεται σαν ρουτίνα για την αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος και σαν κλασική εξήγηση του μηχανισμού δράσης της είναι η οσμωτική διούρηση. Η ελάττωση του οιδήματος όμως είναι παροδική και η διάρκειά της εξαρτάται από τον ρυθμό με τον οποίο εξαφανίζεται η οσμωτική διαφορά, καθώς τα οσμωτικώς δρώντα μόρια διαχέονται στους εγκεφαλικούς ιστούς. Η μαννιτόλη επίσης προκαλεί αγγειοσύσπαση αντιρροπιστικά στην αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής λόγω της προκαλούμενης μείωσης της γλοιότητας του αίματος και συνεπώς ελαττώνει τον εγκεφαλικό όγκο αίματος. Η επίδραση της φουροσεμίδης στο εγκεφαλικό οίδημα είναι αμφιλεγόμενη. Μερικές μελέτες υποστηρίζουν

ότι η φουροσεμίδη προκαλεί μείωση του εγκεφαλικού οιδήματος, αντίθετα άλλες αναφέρουν ότι δεν προκαλεί καμιά σημαντική μεταβολή. Άλλοι τέλος, υποστηρίζουν ότι η σύγχρονη χορήγηση μαννιτόλης και φουροσεμίδης έχει καλύτερα αποτελέσματα παρά τον κίνδυνο της μεγάλης αποβολής ούρων και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Σε καταστάσεις όπου το εγκεφαλικό οίδημα παραμένει παρά την χορήγηση διουρητικών, μπορεί να δοκιμαστεί υπέρτονο διάλυμα NaCl 7,5% που όμως η δράση του είναι παροδική.

- Ο υπεραερισμός αποτελεί έναν από τους πιο αποτελεσματικούς τρόπους ελάττωσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής και συνεπώς της ενδοκράνιας πίεσης. Η μείωση εν τούτοις του PaCO<sub>2</sub>, μέσω του μηχανικού αερισμού και υπεραερισμού, που αποσκοπεί στην εγκεφαλική αγγειοσύσπαση και την ελάττωση εγκεφαλικής αιματικής ροής, ενέχει και κάποιους κινδύνους και περιορισμούς. Στους κινδύνους περιλαμβάνεται η επιδείνωση της εγκεφαλικής ισχαιμίας σε περιπτώσεις ελαττωμένης εγκεφαλικής αιματικής ροής και η μειωμένη παροχή οξυγόνου στους ιστούς. Οι περιορισμοί αφορούν κυρίως το "φαινόμενο της αντίστροφης υποκλοπής" στην ισχαιμική περιοχή επί διαταραγμένης ανταπόκρισης των εγκεφαλικών αγγείων στις μεταβολές της PaCO<sub>2</sub>. Σύμφωνα μ' αυτόν το μηχανισμό, ενδέχεται να προκληθεί μαζική αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής στην πάσχουσα περιοχή, με αποτέλεσμα την επίταση του οιδήματος. Γι' αυτούς τους λόγους και εφόσον δεν έχει εγκατασταθεί πλήρες monitoring (μέτρηση ICP, μέτρηση SjvO<sub>2</sub>, μέτρηση γαλακτικών) η υπέρμετρη υποκαπνία πρέπει να αποφεύγεται. Ζητούμενο θα πρέπει να είναι η αξιοποίηση των πλεονεκτημάτων της υποκαπνίας (27-30 mmHg) χωρίς του κινδύνους της έντονης αγγειοσύσπασης. (Brilli , et al., 2001)(Αδάμου, et al., 2011)(Δαβανέλος, 2014)



## Κεφάλαιο 4<sup>ο</sup> - Νοσηλευτική Διεργασία στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

### 4.1 Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Η μονάδα εντατικής θεραπείας είναι ένα αυτόνομο, πολυδύναμο τμήμα στο χώρο του νοσοκομείου, το οποίο στελεχώνεται από εξειδικευμένους επαγγελματίες υγείας και διαθέτει εξελιγμένη ιατρική τεχνολογία στοχεύοντας στην συντονισμένη φροντίδα και περίθαλψη των βαρέως πασχόντων ασθενών.

Σκοπός της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας, είναι η υποστήριξη και η 24ωρη παρακολούθηση της λειτουργίας των ζωτικών οργάνων και συστημάτων του οργανισμού των βαρέως πασχόντων ασθενών, που δυσλειτουργούν ή δεν επαρκούν έτσι ώστε να διεξαχθεί πλήρης διαγνωστικός έλεγχος και να εφαρμοσθεί η καλύτερη δυνατή θεραπευτική αντιμετώπιση. Για την επίτευξη του στόχου αυτού, θα πρέπει να υπάρξει άρτια συνεργασία ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού, κατάλληλος ιατρικός εξοπλισμός και κατάλληλη χωροταξική δομή έτσι ώστε να παρέχεται στον ασθενή το καλύτερο δυνατόν θεραπευτικό περιβάλλον.

Στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας οι νοσηλευτές είναι επιφορτισμένοι με τη γενική φροντίδα και τη συνεχή παρακολούθηση του βαριά πάσχοντος. Η συνεχής και εντατική παρακολούθηση του ασθενούς, που εξασφαλίζεται μέσω της αυξημένης αναλογίας νοσηλευτών/ασθενών και με τη χρήση υψηλής τεχνολογίας αποτελεί μία από τις βασικές διαφορές μεταξύ της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας και νοσηλευτικών τμημάτων και ταυτόχρονα αντανακλά το εύρος της απαιτούμενης κλινικής γνώσης και δεξιοτήτων, ώστε να μπορέσει ο νοσηλευτής που εργάζεται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας να ανταποκριθεί με επάρκεια στο ρόλο του.

Οι ενδείξεις για την εισαγωγή ενός ασθενούς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι οι παρακάτω

- Σοβαρή εγκεφαλική βλάβη.
- Επιδεινούμενη νευρολογική εικόνα.
- Ελαφρά εγκεφαλική βλάβη με σοβαρές εξωκρανιακές κακώσεις
- Ελαφρά εγκεφαλική βλάβη με αιμοδυναμική αστάθεια, αναπνευστική ανεπάρκεια ή οριακές ζωτικές λειτουργίες.
- Υψηλού κινδύνου συνοδές νόσοι.
- Επιληπτικοί σπασμοί.
- Μετεγχειρητική παρακολούθηση και υποστήριξη. (Αδάμου, et al., 2011)(Brilli , etal., 2001)

### 4.2 Ο ρόλος των νοσηλευτών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι ξεχωριστός σε σχέση με τους νοσηλευτές των τμημάτων του νοσοκομείου, λόγω του ότι οι ασθενείς έχουν συγκεκριμένες ιδιαιτερότητες και απαιτείται ιδιόρρυθμη παροχή φροντίδας ανάλογα με την κάθε ιατρική περίπτωση.

Ο νοσηλευτής που εργάζεται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας πρέπει να διακατέχεται από ερευνητικό πνεύμα, υπευθυνότητα, αποτελεσματικότητα, να έχει ικανότητες επικοινωνίας, να είναι δημιουργικός και να χαρακτηρίζεται από συναισθηματική ωριμότητα. Επιπλέον, να είναι ειδικευμένος, εκπαιδευμένος και εξοικειωμένος με την χρήση της βιοϊατρικής τεχνολογίας. Σύμφωνα με την Παγκόσμια Ομοσπονδία Νοσηλευτών Εντατικής Θεραπείας, ο εξειδικευμένος νοσηλευτής εντατικής θεραπείας παρέχει ολιστική φροντίδα, μέσω της ενσωμάτωσης προηγμένου επιπέδου γνώσεων, δεξιοτήτων και ανθρωπίνων αξιών σε βαριά πάσχοντες ασθενείς, συνδυάζοντας την εξειδικευμένη γνώση, τις τεχνικές δεξιότητες και τις ανθρωπιστικές αξίες. Ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος για την γενική φροντίδα του ασθενούς στη μονάδα και την επίβλεψη των μηχανημάτων συνεχούς καταγραφής ζωτικών σημείων (monitors).

Χαρακτηριστικό της φροντίδας του βαρέως πάσχοντος ασθενούς είναι η περιπλοκότητα, διότι περιλαμβάνει την ερμηνεία και αξιολόγηση των εξειδικευμένων πληροφοριών και των ανεπαίσθητων αλλαγών στην κατάσταση του ασθενούς, την άμεση αντιμετώπιση των επειγόντων καταστάσεων στις οποίες μπορεί να βρεθεί ο ασθενής με κίνδυνο της ίδιας του της ζωής, κατάσταση κατά την οποία ο νοσηλευτής θα πρέπει να δράσει άμεσα, λειτουργώντας αυτόνομα. Η επιστημονική κατάρτιση και συνεχής εκπαίδευση είναι απαραίτητα, όπως τα κλινικά προσόντα, η εμπειρία που αποκτάται με την πάροδο του χρόνου, η εξειδικευμένη γνώση, η εξοικείωση με τον τεχνολογικό εξοπλισμό, η παρατηρητικότητα, η εγρήγορση, η συνεργατικότητα, η αυτοκυριαρχία και το θάρρος.

Πρωταρχικής σημασίας είναι οι κλινικές δεξιότητες του νοσηλευτή, οι οποίες περιλαμβάνουν σε γενικές γραμμές τη:

- μέτρηση και παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης, της κεντρικής φλεβικής πίεσης, των πιέσεων στην πνευμονική, θερμοαοραΐωση, αιμοδυναμικό monitoring με καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας,
- χορήγηση οξυγόνου με όλους τους τρόπους,
- χορήγηση φαρμάκων από όλες τις οδούς,
- πρόληψη και φροντίδα επιπλοκών από μακροχρόνια κατάκλιση,
- γενική και τοπική καθαριότητα του ασθενή,
- φροντίδα λειτουργίας του εντέρου και ρύθμιση των κενώσεων,
- φροντίδα παροχετεύσεων και στομιών
- άμεσες εξετάσεις αίματος και ούρων και καταγραφή,
- τεχνητή διατροφή και αξιολόγηση θρέψης,
- πρόληψη λοιμώξεων, φροντίδα κεντρικών και περιφερικών καθετήρων,
- μέτρηση και ρύθμιση του ισοζυγίου κ.α. (Χείλαρης, 2011)(Williams , et al., 2016)

### 4.3 Συνήθειες παρακλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις σε ασθενείς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Απαραίτητες εξετάσεις σε άτομα που νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας αποτελούν ο απλός ακτινολογικός έλεγχος επί κλίνης, ο αιματολογικός έλεγχος, βιοχημικός έλεγχος και εξέταση ούρων.

Ο αιματολογικό έλεγχος περιλαμβάνει γενική αίματος, πλήρη πηκτολογικό έλεγχο, ομάδα-Rhesus, διασταύρωση, αίτηση χορήγησης αίματος και φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος (FFP).

Ο βιοχημικός έλεγχος περιλαμβάνει την εξέταση του ορού, δηλαδή εξέταση ουρίας, κρεατινίνης, σακχάρου, ηλεκτρολυτών, τρανσαμινασών, λευκώματος, φωσφοκινάση της κρεατίνης και κρεατοκινάσης.

Η εξέταση ούρων είναι γενική και δίνεται ιδιαίτερη βάση στην εξέταση της αιματουρίας, αιμοσφαινουρίας και μυοσφαινουρίας.(Ασκητοπούλου, 2007)

### 4.4 Φροντίδα ασθενών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Οι ασθενείς οι οποίοι νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας, χρήζουν αυξημένης και αδιάκοπης φροντίδας, καθώς είναι ασθενείς με ιδιαίτερες ανάγκες λόγω της βαρύτητας και της μεταβλητότητας της κατάστασής τους.

Η απαραίτητη αυτή φροντίδα αφορά κυρίως τους νοσηλευτές, οι οποίοι έχουν αναλάβει την ολιστική φροντίδα του βαρέως πάσχοντος ασθενούς και είναι υπεύθυνοι για την παρακολούθηση, αξιολόγηση και καταγραφή των διαφόρων ενδείξεων της κατάστασης του ασθενούς, για την ατομική του υγιεινή, την πρόληψη των λοιμώξεων και την ανακούφισή του.

Με την εξέλιξη της τεχνολογίας στον ιατρικό εξοπλισμό, η παρακολούθηση των βαρέως πασχόντων ασθενών άλλαξε μορφή, με επακόλουθο την μερική αντικατάσταση της κλινικής εκτίμησης των ασθενών, από σύγχρονες συσκευές συνεχούς καταγραφής, τα monitor. Η παρακολούθηση του βαρέως πάσχοντα ασθενή γίνεται με τη βοήθεια των συσκευών συνεχούς παρακολούθησης και έχει επικρατήσει αυτή η διαδικασία να ονομάζεται monitoring.

Αυτή η διαδικασία αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στην διαχείριση της υγείας των ασθενών, καθώς ανιχνεύει ανεπαίσθητες μεταβολές στην κατάσταση της υγείας τους. Μέσω των συσκευών monitor , ο ασθενής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας παρακολουθείται συνεχώς, όλο το εικοσιτετράωρο, αδιάκοπα και γίνεται συνεχής εκτίμηση των βιολογικών παραμέτρων, κάτι που ενδέχεται να αξιολογηθεί λάθος κατά την κλινική εκτίμηση του ασθενή από τους επαγγελματίες υγείας.

## 4.5 Βασικοί στόχοι του monitoring και συσκευές

Οι βασικοί στόχοι του monitoring είναι οι εξής:

- η αξιολόγηση της επάρκειας των ζωτικών οργάνων,
- η έγκαιρη ανίχνευση και παρακολούθηση τη εξέλιξης μιας οξείας διαταραχής,
- η πρόληψη και η έγκαιρη ανίχνευση επιπλοκών,
- η παρακολούθηση του αποτελέσματος μιας θεραπευτικής αγωγής,
- αξιολόγηση της λειτουργικής επάρκειας του ασθενούς και της δυνατότητας σταδιακής απόσυρσης μέτρων υποστήριξης ζωτικών οργάνων.

Επιπρόσθετα, το monitoring είναι βασική πηγή πληροφόρησης σχετικά με την θεραπευτική αγωγή, καθώς φανερώνει την απόκριση του ασθενούς στο εκάστοτε θεραπευτικό σχήμα και έτσι συμβάλλει στην έγκαιρη έναρξη, αλλαγή ή διακοπή της αγωγής. (Brilli , et al., 2001)

### 4.5.1 Συσκευές παρακολούθησης monitor

Το monitor είναι μία ιατρική συσκευή, η οποία εμφανίζει μερικές από τις πιο βασικές λειτουργίες του σώματος με συνεχείς κυματομορφές ή αριθμούς. Η απεικόνιση των παραμέτρων του βαρέως πάσχοντα ασθενούς ξεκινά από τους ίδιους τους ιστούς του ασθενή στους οποίους εισάγονται ειδικοί καθετήρες ή τοποθετούνται αισθητήρες, οι οποίοι μετατρέπουν τα βιοσήματα που λαμβάνονται από τον ασθενή σε μορφή ηλεκτρικών σημάτων. Τα ηλεκτρικά αυτά σήματα επεξεργάζονται και τροποποιούνται κατάλληλα από ειδικευμένα ψηφιακά κυκλώματα και παρουσιάζονται ως ιατρικές πληροφορίες έτσι ώστε να πληροφορήσουν τους επαγγελματίες υγείας για τυχόν αλλαγές στην κατάσταση υγείας του ασθενή.

#### Στοιχεία του monitor

Τα monitors αποτελούνται συνήθως από τα εξής στοιχεία:

- τους αισθητήρες, οι οποίοι τοποθετούνται στον ασθενή,
- τον μορφομετατροπέα (transducer),
- το σύστημα επεξεργασίας,
- τη μονάδα ανάλυσης,
- την οθόνη.(Χείλαρης, 2011)

### 4.5.2 Αιμοδυναμικό monitoring

Ο σκοπός του αιμοδυναμικού monitoring είναι να προσφέρει τα δεδομένα, ώστε να επιτευχθεί η βέλτιστη οξυγόνωση των ιστών. Μέχρι πρόσφατα, ιδανική μέθοδος για τη λήψη των δεδομένων θεωρούνταν ο δεξιός καθετηριασμός (right heart catheterization, RHC). Πρόκειται όμως για επεμβατική μέθοδο με επιπλοκές και οι αναλύσεις δεν έδειξαν θετική συσχέτιση με την επιβίωση των ασθενών. Το καρδιαγγειακό monitoring, διαχωρίζεται ανάλογα με το αν γίνεται χρήση ή όχι καθετήρα σε αγγείο ή καρδιακή κοιλότητα ως εξής:

- Βασικό-αναίμακτο-μη επεμβατικό.
- Εξειδικευμένο-αιματηρό-επεμβατικό.
- Εξειδικευμένο-αναίμακτο.

Στο βασικό-αναίμακτο-μη επεμβατικό (non-invasive) monitoring δεν γίνεται χρήση καθετήρα σε αγγείο ή καρδιακή κοιλότητα. Η αξιολόγηση του καρδιαγγειακού συστήματος βασίζεται σε τεχνικές αξιολόγησης από την ομάδα επαγγελματιών υγείας που παρακολουθούν τον ασθενή της μονάδας.

Οι παράμετροι που παρακολουθούνται είναι:

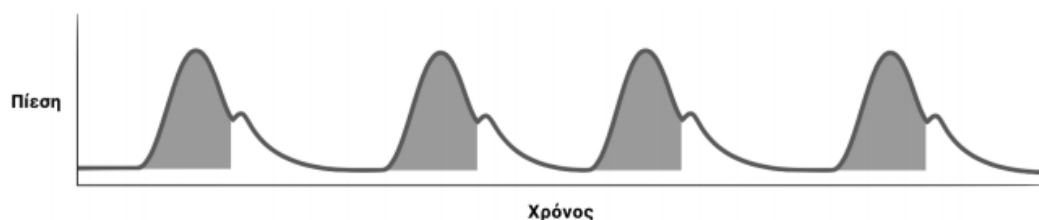
- Αρτηριακή πίεση
- Θερμοκρασία
- Μέτρηση διούρησης-ισοζύγιο υγρών
- Αιματοκρίτης
- Καρδιακή συχνότητα
- Οξυμετρία
- Υπερηχοκαρδιογράφημα

Σήμερα προτιμώνται οι μη επεμβατικές ή οι λιγότερο επεμβατικές μέθοδοι, οι οποίες θα αναλυθούν παρακάτω.(Νάκος, et al., 2015)

### **1. Ανάλυση της κυματομορφής της πίεσης του αρτηριακού παλμού (pulse contour analysis, PCA)**

Η ανάλυση της κυματομορφής της πίεσης του αρτηριακού παλμού βασίζεται στην παραδοχή ότι η περιοχή κάτω από το συστολικό τμήμα της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης είναι ανάλογη του όγκου παλμού. Ως μέθοδος περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1904 από τους Erlanger και Hooker, που διατύπωσαν την πρόταση ότι η καρδιακή παροχή (CO) είναι ανάλογη της διαφοράς πίεσης (συστολικής-διαστολικής) του αρτηριακού παλμού. Κατά τη συγκεκριμένη ανάλυση, μετράται η διακύμανση της διαφοράς πίεσης (pulse pressure variation, PPV) και η διακύμανση του όγκου παλμού (stroke volume variation, SVV) κατά τη διάρκεια των αναπνευστικών κύκλων.

Κατά τη διάρκεια της εισπνοής σε αερισμό θετικών πιέσεων, η ενδοθωρακική πίεση και η πίεση στον δεξιό κόλπο αυξάνονται, ενώ η φλεβική επιστροφή στην καρδιά και ο όγκος παλμού μειώνονται. Μια μεγάλη διακύμανση (10-15 %) των PPV και SVV είναι ενδεικτική μειωμένου ενδαγγειακού όγκου. Έτσι, η μέτρηση των PPV και SVV δίνει τη δυνατότητα εκτίμησης του πόσο θα ωφεληθεί ο ασθενής από τη χορήγηση υγρών. (Χείλαρης, 2011)



Ο όγκος παλμού καθορίζεται από την επιφάνεια κάτω από το συστολικό τμήμα της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης.(Χείλαρης, 2011)

Υπάρχει πλήθος τεχνολογικών προσεγγίσεων της ανάλυσης της κυματομορφής του αρτηριακού παλμού. Οι μετρήσεις αυτές μπορεί να γίνουν μέσω του συστήματος Vigileo/FloTrac, το οποίο χρησιμοποιεί αλγόριθμο ανάλυσης του κύματος της αρτηριακής πίεσης και μαζί με σωματομετρικά στοιχεία του ασθενή, υπολογίζει την καρδιακή παροχή (CO), τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις (SVR) και το SVV [4]. Επίσης, χρησιμοποιείται το σύστημα LiDCOPlus, το οποίο χρησιμοποιεί επίσης αλγόριθμο ανάλυσης του κύματος της αρτηριακής πίεσης για τον καθορισμό του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής. Το συγκεκριμένο σύστημα βαθμονομείται με μια τεχνική θερμοαραίωσης βασισμένη στο λίθιο και απαιτεί βαθμονόμηση κάθε 8 ώρες. Ένα ακόμη σύστημα είναι το PiCCO, το οποίο χρησιμοποιεί επίσης αλγόριθμο ανάλυσης του κύματος της αρτηριακής πίεσης και χρειάζεται εξωτερική βαθμονόμηση με κρύο νερό. Το σύστημα PiCCO υπολογίζει την καρδιακή παροχή, τον τελοδιαστολικό όγκο αίματος και για τις τέσσερις καρδιακές κοιλότητες και το εξωαγγειακό πνευμονικό ύδωρ.(Χείλαρης, 2011)(Ασκητοπούλου, 2007)



Vigileo/FloTrac

Πηγή: <http://www.edwards.com/eu/products/mininvasive/pages/vigileo.aspx>



LiDCOplus

Πηγή: <http://www.lidco.com/clinical/downloads/library.php>

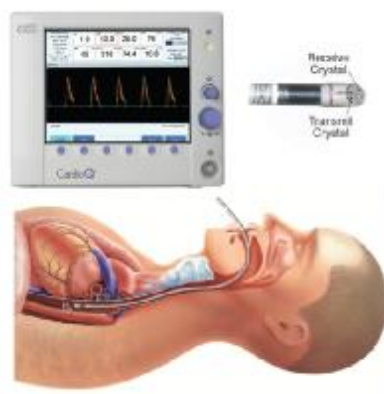


PiCCO

Πηγή: <http://www.medtechtrade.com/en/equipment/monitor-3>

## 2. Οισοφαγικό Doppler (Esophageal Doppler)

Το οισοφαγικό Doppler φέρει έναν ηχοβολέα (4 MHz συνεχούς κύματος ή 5 MHz παλμικού κύματος), η κορυφή του οποίου τοποθετείται στον οισοφάγο και καταγράφει την ταχύτητα του αίματος στην κατιούσα αορτή. Αυτή η τεχνολογία επιτρέπει τη μέτρηση του χρόνου ροής (φυσιολογικά 330-360 ms) και τη μέγιστη ταχύτητα (φυσιολογικά > 70 cm/s) του σήματος, επιτρέποντας την αξιολόγηση του προφορτίου και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου αντίστοιχα. (Χείλαρης, 2011)(Brilli , et al., 2001)



Οισοφαγικό Doppler (Esophageal Doppler)

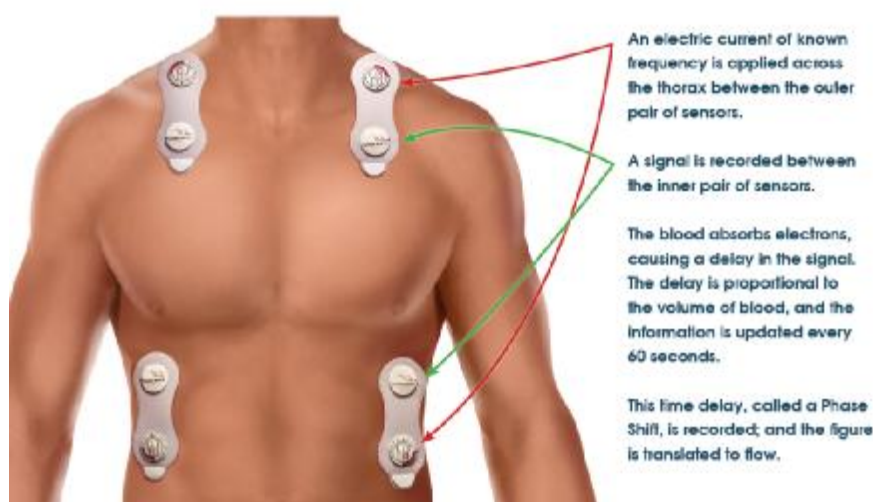
Πηγή: <http://www.intechopen.com/books/artery-bypass/minimally-invasive-cardiac-output-monitoring-in-the-year-2012>

### 3. Ηγχοκαρδιογραφία

Η χρήση του υπερήχου έχει συμβάλει σημαντικά στο μη επεμβατικό monitoring της λειτουργίας της καρδιάς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Το όφελος είναι ότι με τον υπέρηχο οι κλινικοί γιατροί μπορούν να μελετούν την ανατομία της καρδιάς και την αιμοδυναμική κατάσταση, και να αξιολογούν τις δομικές ανωμαλίες, τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και τον ενδαγγειακό όγκο ταυτόχρονα. (Χείλαρης, 2011)(Νάκος, et al., 2015)

### 4. Απλή Θωρακική Ιστική Αντίσταση (Thoracic Electrical Bioimpedance)

Χρησιμοποιώντας κανείς χαμηλά δυναμικά μπορεί να μετρήσει την ηλεκτρική αντίσταση του θώρακα. Αφού τα υγρά είναι καλοί αγωγοί του ηλεκτρισμού, η συνολική αντίσταση του θώρακα είναι αντιστρόφως ανάλογη της ποσότητας του υγρού μέσα σ' αυτόν. Καθώς η καρδιά πάλλεται, ο όγκος αίματος στον θώρακα μεταβάλλεται και αυτή η μεταβολή της αντίστασης μπορεί να καταγραφεί. Πολλά από τα παλαιότερα προβλήματα της εν λόγω τεχνικής ξεπεράστηκαν από τις σύγχρονες συσκευές νεότερης γενιάς. (Χείλαρης, 2011)(Νάκος, et al., 2015)



Πηγή: <http://www.cheetah-medical.com/how-it-works>

### 5. Επαγωγική Θωρακική Ιστική Αντίσταση (Bioreactance)

Είναι η μέθοδος κατά την οποία όταν μέσα από τον θώρακα περνάει εναλλασσόμενο ρεύμα, παρατηρείται μεταβολή φάσης (phase shift), η οποία καταγράφεται και μεταφράζεται σε μετρήσεις ροής και όγκου παλμού. (Χείλαρης, 2011)(Νάκος, et al., 2015)



ICON, Aesculon και NICOM

Πηγή: <http://www.dicardiology.com/content/cardiac-function-measured-during-stress-cheetahs-bioreactance-offers-insights-heart-failure>

### 4.5.3 Η οξυμετρία του μικτού φλεβικού και του κεντρικού φλεβικού αίματος (SvO<sub>2</sub>, ScvO<sub>2</sub>)

Καθώς το αρτηριακό αίμα περνάει από τους ιστούς και μετατρέπεται σε φλεβικό, ο κορεσμός του σε οξυγόνο σταδιακά μειώνεται. Όσο πιο μεγάλη είναι η ανάγκη των ιστών για οξυγόνο, τόσο περισσότερο μειώνεται και ο κορεσμός του φλεβικού αίματος σε οξυγόνο. Η οξυμετρία του μικτού φλεβικού αίματος (SvO<sub>2</sub>), δηλαδή η μέτρηση του κορεσμού του αίματος που περνάει από την πνευμονική αρτηρία, αντικατοπτρίζει το συνολικό ισοζύγιο προσφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου από τους ιστούς. Φυσιολογικά, το SvO<sub>2</sub> είναι > 70 %. Κατά τη διάρκεια της προσπάθειας, όμως, η πρόσληψη οξυγόνου από τους ιστούς αυξάνει. Η σχέση της προσφοράς (TO<sub>2</sub>) και της κατανάλωσης οξυγόνου (VO<sub>2</sub>) στους ιστούς περιγράφεται από το ποσοστό εξαγωγής του οξυγόνου (ERO<sub>2</sub>):  $ERO_2 = VO_2 / TO_2$ , δηλαδή τι ποσοστό οξυγόνου απ' αυτό που προσφέρεται στους ιστούς χρησιμοποιείται. Αποδεικνύεται ότι η προηγούμενη σχέση μπορεί να πάρει τη μορφή  $SvO_2 = 1 - ERO_2$ . Έτσι, τιμές SvO<sub>2</sub> 70-75 %, αντιστοιχούν σε ERO<sub>2</sub> 25-30 %. Το ποσοστό εξαγωγής του οξυγόνου εξαρτάται από τη δραστηριότητα, τον ιστό και τη μιτοχονδριακή λειτουργία. Κατά τη διάρκεια της προσπάθειας, η αυξημένη ανάγκη για οξυγόνο οδηγεί σε αυξημένο ποσοστό εξαγωγής οξυγόνου και μειωμένο SvO<sub>2</sub>. Ενώ το SvO<sub>2</sub> φυσιολογικά μπορεί να πέσει στο 60 % με ταυτόχρονη αύξηση του ERO<sub>2</sub> σε 40 %, όταν το SvO<sub>2</sub> πέφτει στο 40 %, το ποσοστό εξαγωγής οξυγόνου γίνεται 60 %, που αποτελεί και τη μέγιστη δυνατή τιμή του. Σ' αυτήν την τιμή ERO<sub>2</sub>, οποιαδήποτε πρόσθετη ανάγκη των ιστών για οξυγόνο δεν ικανοποιείται, με αποτέλεσμα την αναερόβια παραγωγή γαλακτικού οξέος. Αυτές οι κρίσιμες τιμές, ERO<sub>2</sub> 60 % και SvO<sub>2</sub> 40 %, αποτελούν τα όρια πέραν των οποίων η προσφορά οξυγόνου στους ιστούς είναι ανεπαρκής και η καταπληξία (shock) αναπόφευκτη. Ο κορεσμός του οξυγόνου στην άνω κοίλη φλέβα (ScvO<sub>2</sub>) έχει προταθεί ως εναλλακτική λύση του SvO<sub>2</sub>, διότι εξαλείφει την ανάγκη για τοποθέτηση καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας. Ωστόσο, σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς η ScvO<sub>2</sub> είναι υψηλότερη της SvO<sub>2</sub> κατά μέσο όρο  $7 \pm 4$  % (απόλυτη διαφορά). Οι διαφορές μεταξύ των δύο μετρήσεων είναι μεγαλύτερες σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιογενή καταπληξία και σήψη. Οι υψηλότερες τιμές ScvO<sub>2</sub> σε καταστάσεις χαμηλής καρδιακής παροχής αποδίδονται σε περιφερική αγγειοσύσπαση με διατήρηση της ροής αίματος στον εγκέφαλο και οι υψηλότερες τιμές ScvO<sub>2</sub> στη σήψη οφείλονται στην αύξηση της σπλαχνικής κατανάλωσης O<sub>2</sub>. Παρά την παρατηρούμενη διαφορά, οι αλλαγές του ScvO<sub>2</sub> αντικατοπτρίζουν γενικά τις αλλαγές του SvO<sub>2</sub> και οι τάσεις διακύμανσης του ScvO<sub>2</sub> θεωρούνται πιο ενδεικτικές της κατάστασης του ασθενή από μεμονωμένες μετρήσεις. (Νάκος, et al., 2015)

SvO <sub>2</sub> < 70 %		SvO <sub>2</sub> > 70 %	
Αυξημένη κατανάλωση O <sub>2</sub>	Μειωμένη προσφορά O <sub>2</sub>	Μειωμένη κατανάλωση O <sub>2</sub>	Αυξημένη προσφορά O <sub>2</sub>
Πόνος Αγχος Πυρετός Ρίγος Αναπνευστική δυσχέρεια Αυξημένο έργο αναπνοής	Αναμία Υποξαιμία Χαμηλή παροχή	Αναλγησία Αγχόλυση Υποθερμία Μυϊκή παράλυση Μηχανικός αερισμός	Υψηλή αιμοσφαιρίνη Χορήγηση οξυγόνου Υψηλή καρδιακή παροχή Μιτοχονδριακή δυσλειτουργία
		Αδυναμία ή δυσκολία χρήσης του οξυγόνου από τους ιστούς (σήψη)	

(Νάκος, et al., 2015)

### 4.5.4 Παρακολούθηση της θερμοκρασίας

Η διατήρηση της φυσιολογικής θερμοκρασίας του σώματος καθίσταται ιδιαίτερα σημαντική στο πλαίσιο της εντατικής θεραπείας. Ακόμη και ήπιου βαθμού υποθερμία προκαλεί ανεπιθύμητες εκβάσεις, συμπεριλαμβανομένων θανατηφόρων εμφραγμάτων, λόγω ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, φλεγμονής και καθυστερημένης επούλωσης των τραυμάτων, διαταραχών της πήκτικότητας, καθυστερημένης ανάνηψης μετά από αναισθησία, παρατεταμένης νοσηλείας, ρίγους και ταλαιπωρίας των ασθενών. Είναι επίσης γνωστό, ότι δευτερογενώς, όλα τα γενικά αναισθητικά μέσα προκαλούν μείωση της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος, λόγω διαταραχής των θερμορυθμιστικών μηχανισμών και ανακατανομής της θερμότητας από τον πυρήνα προς τα περιφερικότερα τμήματα του σώματος. Έτσι, η παρακολούθηση της θερμοκρασίας στους ασθενείς εντατικής θεραπείας αποκτά εξαιρετική σημασία. Αν και η παρακολούθηση της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος, δηλαδή της πνευμονικής αρτηρίας, του οισοφάγου, και της

τυμπανικής μεμβράνης είναι ιδανική, είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν και άλλες περιοχές του σώματος.

Η παρακολούθηση της θερμοκρασίας του σώματος πραγματοποιείται με ηλεκτρονικά και υδραργυρικά θερμομέτρα και στους διασωληνωμένους ασθενείς υπάρχει καθετήρας στο σώμα τους που μετρά την θερμοκρασία. Βέβαια τα υδραργυρικά θερμομέτρα έχουν καταργηθεί λόγω της τοξικότητας του υδραργύρου. Επίσης θα πρέπει να σημειωθεί ότι η μέτρηση από τις διάφορες οδού έχουν αποκλίσεις κάποια δέκατα, οπότε θα πρέπει να καταγράφεται και το σημείο μέτρησης ώστε να μην προκληθεί σύγχυση. Η οδός μέτρησης της θερμοκρασίας εξαρτάται από την κατάσταση του ασθενούς, για παράδειγμα αν ο ασθενής φέρει κατάγματα στο πρόσωπο δεν θα μετράται από το στόμα ή εάν φέρει κισούς και αιμορροΐδες δεν θα μετράται από τον πρωκτό αντίστοιχα. Η φυσιολογική τιμή της θερμοκρασίας είναι περίπου 36,6°C.

Η κατανόηση των περιορισμών της κάθε συσκευής και της θέσης παρακολούθησης είναι απαραίτητη για τη λήψη κλινικών αποφάσεων. Η θερμοκρασία του στόματος μπορεί να είναι ανακριβής μετά από πρόσφατη λήψη τροφής και λόγω της ροής αέρα. Η θερμοκρασία μασχάλης μπορεί να είναι ακριβής με σωστή τοποθέτηση, πάνω δηλαδή από την μασχαλιαία αρτηρία με τον βραχίονα του ασθενή κρατημένο στο πλευρό του, ωστόσο η δυσκολία διατήρησης αυτής της θέσης περιορίσει τη χρήση της. Η θερμοκρασία του ορθού έδειξε να υστερεί σε σχέση με τη θερμοκρασία του πυρήνα και έχει αποδειχθεί ότι δεν αυξάνει κατάλληλα κατά τη διάρκεια ορισμένων υπερθερμικών κρίσεων. Η θερμοκρασία της ουροδόχου κύστης επηρεάζεται έντονα από τη ροή των ούρων και έχει δείχθει ότι είναι ίση με τη θερμοκρασία του ορθού, όταν η ροή των ούρων είναι χαμηλή, και ίση με τη θερμοκρασία της πνευμονικής αρτηρίας και συνεπώς του πυρήνα, όταν η ροή είναι υψηλή. Τέλος, η θερμοκρασία του δέρματος είναι σημαντικά χαμηλότερη από τη θερμοκρασία του πυρήνα. Για παράδειγμα, η θερμοκρασία του δέρματος στο μέτωπο είναι συνήθως 2 °C χαμηλότερη από τη θερμοκρασία του πυρήνα και αυτή η διαφορά μπορεί να αυξηθεί σε περίπτωση μειωμένης άρδευσης. (Χείλαρης, 2011)(Νάκος, et al., 2015)

#### 4.5.5 Ωριαία διούρηση

Η μέτρηση της διούρησης είναι ένας ακόμη πολύ σημαντικός δείκτης για την κατάσταση του ασθενούς, καθώς δείχνει την κατάσταση της νεφρικής λειτουργίας του ασθενούς. Τα ούρα μετρώνται με τη βοήθεια ειδικών αριθμημένων ουροσυλλεκτών και καταγράφονται συνεχώς και έτσι συγκρίνεται η ποσότητα των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών με σκοπό τον υπολογισμό του ισοζυγίου. Η φυσιολογική τιμή των ούρων ανά ώρα είναι 50-60 ml. (Χείλαρης, 2011)

#### 4.5.6 Η παρακολούθηση της διατροφικής και μεταβολικής φροντίδας

Η παρακολούθηση της διατροφικής και μεταβολικής φροντίδας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας έχει τρεις κύριους στόχους. Πρώτον, τον έλεγχο της πρόσληψης των μακροθρεπτικών (γλυκόζη, πρωτεΐνη, λίπος) και μικροθρεπτικών συστατικών (βιταμίνες και ιχνοστοιχεία), δεύτερον την αξιολόγηση της ισορροπίας μεταξύ ενεργειακών αναγκών και πρόσληψης και τέλος τον γλυκαιμικό έλεγχο. Πολλά στοιχεία δείχνουν ότι η ανεπαρκής κάλυψη των αναγκών σε πρωτεΐνες και ενέργεια, και η διαταραχή του γλυκαιμικού ελέγχου σχετίζονται με χειρότερη κλινική έκβαση στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Οι κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν τη χρήση της έμμεσης θερμιδομετρίας για τη μέτρηση των ενεργειακών αναγκών.

Μετρώντας κανείς την παραγωγή CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) και την κατανάλωση O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>), μπορεί να υπολογίσει την κατανάλωση ενέργειας κατά την ηρεμία (resting energy expenditure): REE (kcal/min) = (3,6 × VO<sub>2</sub>) + (1,1 × VCO<sub>2</sub>) – 61. Όπου όμως η έμμεση θερμιδομετρία δεν είναι διαθέσιμη, συνιστάται η χορήγηση 20-25 Kcal/kg/d κατά την οξεία φάση και 25-30 Kcal/kg/d κατά την υποξεία φάση. Σε ό,τι αφορά τη χορήγηση πρωτεϊνών, ο στόχος είναι χορήγηση πρωτεΐνης 1,2-1,6 g/kg/d. Η επάρκεια της πρωτεϊνικής πρόσληψης μπορεί να αξιολογηθεί από τη μέτρηση του ισοζυγίου αζώτου, δηλαδή από τη διαφορά μεταξύ πρόσληψης και απέκκρισης αζώτου προερχόμενου από τις πρωτεΐνες.

Η ποσότητα αζώτου που προσλαμβάνεται σε ένα 24ωρο ισούται με την ποσότητα πρωτεΐνης σε gr: 6,25, καθώς η πρωτεΐνη αποτελείται κατά 16% από άζωτο. Το άζωτο που απομακρύνεται από το σώμα μετά τον καταβολισμό των πρωτεϊνών εκκρίνεται στα ούρα και σχεδόν όλο (85%) ως ουρία. Έτσι, η ουρία, μετρημένη σε gr/24ωρο, αντιπροσωπεύει τη συνολική σχεδόν ποσότητα αζώτου που απεκκρίνεται. Το υπόλοιπο άζωτο (συνήθως 4-6 gr/d) απομακρύνεται με τα κόπρανα. Έτσι, η ποσότητα αζώτου που απεκκρίνεται σε ένα 24ωρο ισούται με ουρία ούρων + (4-6) gr. Ο στόχος είναι η



δημιουργία ενός θετικού ισοζυγίου αζώτου 4- 6 gr/d. Σε περίπτωση διάρροιας, οι απώλειες αζώτου από τα κόπρανα δεν είναι δυνατόν να εκτιμηθούν και η μέτρηση του ισοζυγίου αζώτου καθίσταται αναξιόπιστη. Σε ό,τι αφορά τον γλυκαιμικό έλεγχο, ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος δεν συνιστάται σε ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση, λόγω του κινδύνου υπογλυκαιμίας, η οποία έχει πιο σοβαρές συνέπειες από την υπεργλυκαιμία. Η τρέχουσα σύσταση για νοσηλευόμενους ασθενείς είναι ένα εύρος-στόχος 140-180 mg/dL για τη γλυκόζη του αίματος.(Νάκος, et al., 2015)(Χείλαρης, 2011)

#### 4.5.7 Νευροαπεικόνιση

Όταν κλινικά πιθανολογείται η ενδοκράνια υπέρταση, οι ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται επειγόντως σε ακτινολογική απεικόνιση με υπολογιστική τομογραφία (CT) χωρίς σκιαγραφικό. Ευρήματα που είναι υποστηρικτικά της ενδοκράνιας υπέρτασης περιλαμβάνουν το εγκεφαλικό οίδημα, τη συμπίεση των βασικών δεξαμενών, τον υδροκέφαλο, τα πιεστικά φαινόμενα ή τη μετατόπιση της μέσης γραμμής. Ωστόσο, η απουσία αυτών των ευρημάτων δεν αποκλείει την ανάπτυξη αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης στην πορεία.

Η μαγνητική τομογραφία (MRI) παρέχει μια πιο ακριβή αξιολόγηση του εγκεφαλικού περιεχομένου σε ύδωρ ή των υποκείμενων καταστάσεων. Ωστόσο, γενικά δεν είναι αναγκαία σε ασθενείς με υποψία ενδοκράνιας υπέρτασης και μπορεί να είναι και επικίνδυνη, λόγω του μεγάλου χρόνου που απαιτείται για την εξέταση και της ανάγκης παραμονής του ασθενούς σε ύπτια θέση, η οποία μπορεί να επιδεινώσει την ενδοκράνια πίεση.

Το διακρανιακό υπερηχογράφημα τύπου Doppler είναι μια μη επεμβατική τεχνική που μπορεί να δώσει ορισμένες έμμεσες ενδείξεις αναφορικά με την ενδοκράνια πίεση και την εγκεφαλική ροή αίματος. Ωστόσο, δεν είναι επαρκώς ακριβές ώστε να υποκαταστήσει την άμεση επεμβατική καταγραφή της ενδοκράνιας πίεσης. (Γιαννάκου - Πεφτουλίδου, 1995)

#### Monitoring Νευρικού Συστήματος

Η αξιολόγηση της κατάστασης του νευρικού συστήματος συγκεκριμένων ασθενών της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας συμβάλλει στην έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση της μη σωστής λειτουργίας του νευρικού συστήματος. Αυτή η αξιολόγηση πραγματοποιείται είτε μέσω παρακολούθησης με τεχνητά μέσα είτε μέσω κλινικής εκτίμησης από την ομάδα φροντίδας του ασθενούς.

#### Παρακολούθηση Νευρικού Συστήματος

Η παρακολούθηση του νευρικού συστήματος μέσω monitor πραγματοποιείται με τις εξής μεθόδους:

1. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (HEΓ), το οποίο μετρά την διαφορά δυναμικού μεταξύ των σημείων του εγκεφάλου με την βοήθεια ηλεκτροδίων τα οποία τοποθετούνται στο τριχωτό της κεφαλής του ασθενούς. Στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας εξυπηρετεί την αναγνώριση επιληπτικών κρίσεων, εγκεφαλοπαθειών, την αξιολόγηση της χορηγούμενης αντιεπιληπτικής αγωγής και βοηθά στην διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου.
2. Την μέτρηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, μέσω της οποίας μετράται η ταχύτητα ροής του αίματος και η ποσότητα του αίματος.
3. Μέσω της ηλεκτρονικής αξονικής τομογραφίας, η οποία απεικονίζει διαμέσου ηλεκτρονικού υπολογιστή, την φαιά και την λευκή ουσία, τις πτυχές της σκληράς μήνιγγας, των χοριοειδών πλεγμάτων, των κοιλιών και των οστέινων τμημάτων του κρανίου.
4. Μέσω της μαγνητικής τομογραφίας του εγκεφάλου, με την οποία απεικονίζονται διάφορες βλάβες του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού.
5. Με την μέτρηση του εγκεφαλικού μεταβολισμού, που δίνει πληροφορίες για το σύνολο της εγκεφαλικής λειτουργίας και για συγκεκριμένες περιοχές σχετικά με τα επίπεδα του οξυγόνου που υπάρχουν και τα επίπεδα μεταβολισμού της γλυκόζης.
6. Μέσω του monitoring της ενδοκράνιας πίεσης, που έχει σκοπό την έγκαιρη ανίχνευση της νευρολογικής επιδείνωσης και την ανταπόκριση του ασθενούς στην θεραπεία. Πραγματοποιείται μέσω τεσσάρων βασικών συσκευών παρακολούθησης όπως ο ενδοκοιλιακός καθετήρας, η υπαραχνοειδής βίδα, ο επισκληρίδιος-υποσκληρίδιος καθετήρας και ο μορφομετατροπέας (transducer) (Σοφού, 2000)

## 4.6 Αναλγησία στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Συχνά προβλήματα που χρειάζονται αντιμετώπιση στους ασθενείς της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας είναι η ανησυχία, η δύσπνοια, το παραλήρημα, ο πόνος και η νευρομυϊκή αδυναμία. Αφενός η ίδια η παθολογία του ασθενή και αφετέρου οι ιατρικές πράξεις, όπως η τοποθέτηση γραμμών, ακόμη και η απλή καθημερινή φροντίδα των ασθενών, η κινητοποίηση και η παρουσία σωλήνων παροχέτευσης, συχνά, προκαλούν πόνο που καθιστά αναγκαία ή και επιτακτική την αντιμετώπισή του. Αν οι κατάλληλες συνθήκες νοσηλείας μπορούν να εξασφαλιστούν με μη φαρμακευτικές ή λιγότερο παρεμβατικές τεχνικές, τότε αυτό είναι προτιμότερο. Η χορήγηση μυοχαλαρωτικών φαρμάκων δεν είναι απαραίτητη, εξετάζεται κατά περίπτωση και διακόπτεται το συντομότερο δυνατό. Όταν όμως αποφασίζεται, είναι υποχρεωτική η συγχορήγηση καταστολής. Για την επιλογή του καταλληλότερου κατασταλτικού-αναλγητικού φαρμάκου, καθοριστικό ρόλο παίζουν η κλινική κατάσταση του ασθενή, το επιθυμητό βάθος της καταστολής, η αναμενόμενη διάρκεια της θεραπείας, η πιθανή αλληλεπίδραση με άλλα χορηγούμενα φάρμακα, και τα φαρμακοκινητικά και φαρμακοδυναμικά χαρακτηριστικά. Κατά την έναρξη της χορήγησης θα πρέπει να συνυπολογιστεί η επίδραση του φαρμάκου στην αναπνοή και στην αιμοδυναμική εικόνα του ασθενούς και να ληφθούν τα απαιτούμενα μέτρα για την αντιμετώπισή τους. Η επιλογή του καταλληλότερου κατασταλτικού πρέπει να εξατομικεύεται για κάθε ασθενή σύμφωνα με την κλινική του κατάσταση.

Πολλοί κλινικοί γιατροί προτιμούν τον συνδυασμό φαρμακευτικών παραγόντων, όταν συνυπάρχουν κάποια από τα παραπάνω προβλήματα. Το επιθυμητό βάθος της καταστολής είναι διαφορετικό σε κάθε περίπτωση ασθενή. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο ασθενής χρειάζεται να αφυπνίζεται εύκολα και να συνεργάζεται, ενώ άλλες φορές απαιτείται βαθιά καταστολή. Επιπλέον, το βάθος της καταστολής πρέπει να αξιολογείται όχι μόνο κατά την έναρξη της χορήγησης, αλλά και στη συνέχεια, προκειμένου να αποφευχθεί η υπέρμετρη καταστολή που οδηγεί σε παράταση της νοσηλείας. (Σοφού, 2000)(Ζακυνθινός & Βρεττού, 2016)

### 4.6.1 Επώδυνες Καταστάσεις στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Το βασικό ζητούμενο της αναλγητικής θεραπείας είναι η αντιμετώπιση της δυσφορίας που προκαλείται ακόμη και σε συνήθεις χειρισμούς, όπως αλλαγές θέσης του ασθενή, ασκήσεις βαθιάς αναπνοής και βήχα, αναρροφήσεις, κινησιοθεραπεία και άλλα. Η συνολική αντιμετώπιση του άλγους κατά τη διάρκεια της νοσηλείας παραμένει συχνά κατώτερη του ιδανικού είτε γιατί υποτιμάται η παρουσία του είτε γιατί δεν καταστέλλεται πλήρως, προκειμένου να δίνεται η δυνατότητα αξιολόγησης της υποκείμενης παθολογικής διαδικασίας.

Τα φάρμακα που μπορεί να χορηγηθούν κατά περίπτωση για την αντιμετώπιση του πόνου περιλαμβάνουν τα στεροειδή αντιφλεγμονώδη (NSAID), τα ναρκωτικά αναλγητικά, τους α2-αγωνιστές (κλονιδίνη και δεξμεδετομιδίνη), τα κορτικοστεροειδή, την κεταμίνη και τα τοπικά αναισθητικά. Κάποια από τα φάρμακα αντιμετώπισης του άλγους στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας ενέχουν τον κίνδυνο μείωσης του επιπέδου συνείδησης, ιδιαιτέρως όταν χορηγούνται για να εξαλείψουν σε όλη την έκτασή του τον υποκειμενικά αντιληπτό πόνο από τον ασθενή ή τα όποια σημεία δυσφορίας. Σημειώνεται επίσης, ότι η τακτική παρακολούθηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων, όπως η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση, συχνά αποτυγχάνουν να λειτουργήσουν ως ενδείξεις της πραγματικής δυσφορίας του ασθενή. Με δεδομένο ότι ο πόνος, συχνά, είναι μια πολύ προσωπική υπόθεση και προκειμένου να ποσοτικοποιηθεί η δυσφορία του ασθενή, υπάρχουν κλίμακες κλινικής αξιολόγησης του άλγους που εφαρμόζονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Ορισμένες κλίμακες χρησιμοποιούνται κυρίως σε ασθενείς που βρίσκονται σε εγρήγορση, όπως είναι η κλίμακα αριθμητικής (numerical rating scale) ή ποσοτικής βαθμολόγησης και η οπτική αναλογική κλίμακα (visual analog scale). Ιδανική ίσως ρύθμιση της αναλγησίας θα ήταν να τιτλοποιείται έτσι, ώστε, σε μια αριθμητική κλίμακα από το 1 έως το 10, να μειώνει τον πόνο σε ένα επίπεδο κάτω από 3, με παράλληλη διατήρηση της δυνατότητας του ασθενή να απαντά σε ερεθίσματα. Υπάρχουν και άλλες ποσοτικές μετρήσεις που έχουν υιοθετηθεί για να αξιολογούν τη δυσφορία σε ασθενείς ανίκανους να αυτοαξιολογήσουν τα επίπεδα άλγους τους, όπως στην περίπτωση καταστολής ή μηχανικού αερισμού. Σ' αυτές περιλαμβάνονται η κλίμακα αξιολόγησης άλγους μέσω της συμπεριφοράς (behavioral pain rating scale), η μη λεκτική κλίμακα άλγους (non-verbal pain scale), ο αλγόριθμος αξιολόγησης άλγους και καταγραφής παρεμβάσεων (pain assessment and intervention notation) και άλλα. Όλα τα παραπάνω εργαλεία βαθμολόγησης περιλαμβάνουν μετρήσεις μιας ποικιλίας παραμέτρων, ώστε να παρέχουν μια εμπεριστατωμένη αξιολόγηση του ασθενή που δεν εκφράζεται λεκτικά. (Ασκητοπούλου, 2007)

#### 4.6.2 Παρακολούθηση των Φυσιολογικών και Εγκεφαλικών Λειτουργιών

Έχουν υπάρξει προσπάθειες, ώστε τα κατασταλτικά φάρμακα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας να τιτλοποιούνται αποτελεσματικά με τη χρήση τόσο των αιμοδυναμικών απαντήσεων του ασθενή όσο και των μεταβολών στην ηλεκτρική δραστηριότητα του εγκεφάλου, μετά από φαρμακολογική παρέμβαση. Αν και η παρακολούθησή τους είναι εύλογη, δεν έχει τεκμηριωθεί βάσει μελετών ότι οι μεταβολές της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης αποτελούν χρήσιμες παραμέτρους καθοδήγησης της χορήγησης καταστολής. Η νευρολογικού τύπου παρακολούθηση, αρχικά ξεκίνησε με το απλό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (HEΓ) και τυπικά έχουν αναπτυχθεί παραλλαγές της επεξεργασίας σήματος του HEΓ με ειδικές συσκευές, όπως η παρακολούθηση του διφασματικού δείκτη (bispectralindex, BIS). Στον BIS, ο οποίος είναι μακράν ο πιο ελεγμένος αλγόριθμος ως προς την εφαρμοσιμότητά του, η κατάσταση πλήρους εγρήγορσης βαθμολογείται με 100, ενώ το 0 ισοδυναμεί με την ισοηλεκτρική γραμμή. Αν και παρέχει το πλεονέκτημα μιας απλής αριθμητικής μεθόδου για την τιτλοποίηση της καταστολής από τον γιατρό και το νοσηλευτικό προσωπικό, ιδίως όταν χρησιμοποιούνται συνεχείς εγχύσεις φαρμάκων, η παρακολούθηση BIS έχει ορισμένα σοβαρά μειονεκτήματα. Ο διφασματικός δείκτης είναι αξιόπιστος όταν χορηγείται ένα βαρβιτουρικό αναισθητικό βραχείας δράσης (π.χ., θειοπεντάλη) ή ένα φάρμακο με δράση παρόμοια με αυτήν των βαρβιτουρικών, όπως η προποφόλη, γιατί αυτά τα φάρμακα χρησιμοποιήθηκαν για την επεξεργασία του αλγορίθμου του HEΓ. Παρόλα αυτά, ο διφασματικός δείκτης δεν είναι προγραμματισμένος έτσι, ώστε να μπορεί να ερμηνεύει εξίσου καλά τις μεταβολές όταν πρόκειται για φάρμακα όπως οι βενζοδιαζεπίνες, τα οπιοειδή ή άλλες κατηγορίες κατασταλτικών που επηρεάζουν με διαφορετικό τρόπο το HEΓ. Ένας άλλος σημαντικός περιορισμός της χρήσης του BIS ως εργαλείου παρακολούθησης της καταστολής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας προκύπτει από την αδυναμία της εν λόγω συσκευής να εξαλείφει πλήρως τα παράσιτα που προέρχονται από τον μετωπιαίο μυ, ο οποίος βρίσκεται ακριβώς κάτω από το επικολλώμενο ηλεκτρόδιο και επηρεάζει έτσι το καταγραφόμενο σήμα, καθιστώντας την αριθμητική ένδειξη αναξιόπιστη, όπου δεν υπάρχει φαρμακολογική μυοχάλαση. (Ασκητοπούλου, 2007)

#### 4.6.3 Συχνότερα Χρησιμοποιούμενα Κατασταλτικά Φάρμακα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Από τη στιγμή που λαμβάνεται απόφαση για τη θεραπεία ενός ατόμου με κατασταλτικά φάρμακα, η επιλογή μπορεί να γίνει από μια ευρεία ποικιλία φαρμάκων. Υπάρχουν πολλές κατηγορίες τέτοιων φαρμάκων, συμπεριλαμβανομένων των οπιοειδών, των βενζοδιαζεπινών, των βαρβιτουρικών, της προποφόλης, των νευροληπτικών, των α2-αδρενεργικών παραγόντων, της κεταμίνης και άλλων. Κάθε ομάδα διαθέτει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα για τον ασθενή που νοσηλεύεται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, καθώς και διαφορές ως προς τη φαρμακοκινητική, την οδό χορήγησης, τη δυνατότητα τιτλοποίησης και τις ανεπιθύμητες δράσεις. Γενικά, συστήνεται η χρήση φαρμάκων με βραχύτερο χρόνο δράσης, ιδίως όταν είναι σημαντική η δυνατότητα νευρολογικής εξέτασης. Όταν υπάρχει λόγος, θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη η αναστρεψιμότητα της δράσης, οι φαρμακευτικές αλληλεπιδράσεις και η αποτελεσματικότητα συγκρινόμενη με το κόστος. (Νάκος, et al., 2015)

##### Προποφόλη

Η προποφόλη είναι ένας ενδοφλέβιος αναισθητικός παράγοντας που ενεργοποιεί τους κεντρικούς υποδοχείς γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABA) και χρησιμοποιείται συχνά για την καταστολή ασθενών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Έχει μικρή διάρκεια δράσης και γι' αυτό είναι κατάλληλη για περιπτώσεις στις οποίες προβλέπεται ότι ο ασθενής θα παραμείνει σε καταστολή για σύντομο χρονικό διάστημα ή όταν χρειάζεται να διακόπτεται η καταστολή, για να εκτιμάται νευρολογικά ο ασθενής. Έχει αγχολυτική, αντισπασμωδική και ήπια μυοχαλαρωτική δράση, προκαλεί αμνησία, αλλά δεν έχει καθόλου αναλγητική δράση.

Είναι λιπόφιλη φαινόλη και στο διάλυμα περιέχεται λάδι σόγιας, λεκιθίνη αυγού και γλυκερόλη. Λόγω της σύστασης του διαλύματος, προτείνεται η αντικατάσταση του φιαλιδίου κάθε 12 ώρες, ώστε να ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος επιμόλυνσής του. Η έναρξη δράσης εκδηλώνεται σε λιγότερο από 1 λεπτό και η δράση διαρκεί 3-10 λεπτά μετά από βραχυχρόνια έγχυση (< 48 h), ενώ δεν είναι γνωστή η διάρκεια δράσης (είναι πιθανόν να παρατείνεται) μετά από παρατεταμένη χορήγηση. Έχει μεγάλο όγκο

κατανομής και συνδέεται με πρωτεΐνες. Μεταβολίζεται κυρίως στο ήπαρ και έχει ελάχιστους ενεργούς μεταβολίτες που αποβάλλονται από τους νεφρούς.

Η χορήγησή της συχνά συνοδεύεται από υπόταση και, σπανιότερα, από βραδυκαρδία, αρρυθμία, πράσινο ή λευκό χρωματισμό των ούρων, αναφυλαξία, υπερτριγλυκεριδαμία και παγκρεατίτιδα.

Σημειώνεται ότι το διάλυμα περιέχει ένα σημαντικό ποσό ενέργειας (1,1 kcal/ml), ο κύριος όγκος του οποίου προέρχεται από το λίπος και πρέπει να συνυπολογίζεται στις προσλαμβανόμενες θερμίδες. Το σύνδρομο έγχυσης προποφόλης (propofol infusion syndrome, PRIS) είναι σπάνιο, συνδέεται με τη χορήγηση μεγάλων δόσεων (> 4 mg/kg/h) και την παρατεταμένη (> 48 h) έγχυση. Χαρακτηρίζεται από βραδυκαρδία, σοβαρή μεταβολική οξέωση, ραβδομυόλυση, υπερλιπιδαιμία, ηπατομεγαλία και νεφρική βλάβη. Κατά την έγχυση, η καθημερινή παρακολούθηση των τριγλυκεριδίων, της κρεατινίνης, της κινάσης, των γαλακτικών και της μυοσφαιρίνης συμβάλλει στην έγκαιρη αναγνώριση του συνδρόμου, οπότε και θα πρέπει να διακόπτεται άμεσα η χορήγησή της.

Δοσολογία: Αρχική έγχυση 5 mg/kg/min (ή 0,3 mg/kg/h) αυξανόμενη κάθε 5-10 min μέχρι το επιθυμητό βάθος καταστολής. Σκόπιμο είναι να αποφεύγεται η γρήγορη εφάπαξ χορήγηση. Συνήθεις δόσεις συντήρησης: 0,3 μέχρι 3 mg/kg/h. Σκόπιμο είναι να διακόπτεται καθημερινά η έγχυση και να επανατιτλοποιείται, προκειμένου να αποφευχθεί η ανεπιθύμητη παράταση της καταστολής. (Νάκος, et al., 2015)

### **Βενζοδιαζεπίνες**

Οι βενζοδιαζεπίνες, με κύριο εκπρόσωπο τη μιδαζολάμη (αλλά και τη λοραζεπάμη), χρησιμοποιούνται ευρέως ως κατασταλτικά φάρμακα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας σε συνεχή ή διαλείπουσα χορήγηση. Η διαζεπάμη χορηγείται σπανιότερα και μόνο διαλειπόντως, λόγω της μεγάλης διάρκειας δράσης της. Σε μικρές δόσεις έχουν αγχολυτική δράση, ενώ σε μεγαλύτερες επιτυγχάνουν καταστολή και αναδρομική αμνησία. Οι βενζοδιαζεπίνες έχουν επίσης αντιεπιληπτική δράση και προκαλούν αναπνευστική και καρδιαγγειακή καταστολή, ιδιαίτερα όταν συγχωρηγούνται με οπιοειδή. Συνδέονται με τους υποδοχείς γ-αμινοβουτυρικού οξέος στο κεντρικό νευρικό σύστημα, ενισχύοντας τη δράση αυτού του ανασταλτικού νευροδιαβιβαστή. Όλες οι βενζοδιαζεπίνες χαρακτηρίζονται από την εμφάνιση ανοχής, μεταβολίζονται στο ήπαρ και απεκκρίνονται από τους νεφρούς. Η χρήση τους συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παραληρήματος μετά από απότομη διακοπή τους, ιδιαιτέρως σε μεγάλο βάθος καταστολής, σε ηλικιωμένους και σε έχοντες άνοια. Σπανίως, κατά τη χορήγηση βενζοδιαζεπινών, έχει παρατηρηθεί μια παράδοξη αντίδραση, κατά την οποία οι ασθενείς εμφανίζουν διέγερση, ανησυχία και επιθετικότητα. Σε αύξηση της δόσης, το παράδοξο αυτό φαινόμενο επιτείνεται, ενώ η χορήγηση φλουμαζενίλης το αναστρέφει.

Οι βενζοδιαζεπίνες διαφέρουν μεταξύ τους όσον αφορά την ισχύ, την έναρξη και τη διάρκεια δράσης, αλλά έχουν παρόμοια δράση όταν χορηγούνται σε ισοδύναμη δόση. Η ισχύς τους καθορίζεται από την ικανότητά τους να συνδέονται με τους GABA υποδοχείς και βαίνει μειούμενη κατά την ακόλουθη σειρά: λοραζεπάμη, μιδαζολάμη, διαζεπάμη.

Η έναρξη δράσης τους σχετίζεται με την ταχύτητα που διέρχονται τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Η μιδαζολάμη, μια ιδιαίτερα λιπόφιλη ουσία σε φυσιολογικό pH (σε όξινο pH είναι υδατοδιαλυτή), διέρχεται γρήγορα τον φραγμό του εγκεφάλου και απαιτούνται 2-5 min μετά από ενδοφλέβια χορήγηση για να εκδηλωθεί δράση της. Η λοραζεπάμη είναι λιγότερο λιπόφιλη και γι' αυτό έχει βραδεία έναρξη δράσης, περίπου 5-20 min.

Η διάρκεια δράσης των βενζοδιαζεπινών διαφέρει ανάλογα με το αν χορηγούνται με έγχυση ή σε επαναλαμβανόμενες δόσεις, αν έχουν ενεργούς μεταβολίτες και αν συγχωρηγούνται με φάρμακα που εμφανίζουν αλληλεπίδραση, ενώ επηρεάζεται από την ηλικία του ασθενή, το σωματικό βάρος, την ηπατική και τη νεφρική λειτουργία. Όσο πιο λιπόφιλη είναι μια ουσία τόσο γρηγορότερα ανακατανέμεται από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα στους περιφερικούς ιστούς. Όλες οι βενζοδιαζεπίνες αθροίζονται στον λιπώδη ιστό και γι' αυτόν τον λόγο οι παχύσαρκοι ασθενείς διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης παρατεταμένης καταστολής. (Νάκος, et al., 2015)

### **Μιδαζολάμη**

Η μιδαζολάμη έχει σχετικά μικρή διάρκεια δράσης (2-4 h) μετά από βραχύχρονη χορήγηση (< 48 h) και χαρακτηρίζεται από παρατεταμένη καταστολή, εάν χορηγηθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Έχει μεγάλο όγκο κατανομής και έναν ενεργό μεταβολίτη (αλφα-υδροξυμιδαζολάμη), ο οποίος αθροίζεται σε ασθενείς με επηρεασμένη ηπατική ή νεφρική λειτουργία ή όταν συγχωρηγούνται φάρμακα όπως οι μακρολίδες, η μετρονιδαζόλη, η φλουκοναζόλη, η αμιοδαρόνη κλπ., που αναστέλλουν τη λειτουργικότητα του CYP3A4 (υποομάδα του κυτοχρώματος P450).

#### Δοσολογία:

- Σε καταστολή: i.v., αρχική δόση: 0,01-0,05 mg/kg (~ 0,5-4 mg) και επανάληψη κάθε 5-15minμέχρι το επιθυμητό επίπεδο καταστολής. Σε συνεχή έγχυση για διατήρηση 0,02-2 mg/kg/h.β Συνιστάται καθημερινή διακοπή και επανέναρξη, αν χρειάζεται, με τη μισή της προηγούμενης δόσης.
- Σε Status epilepticus (off-label use): δόση φόρτισης: 0,2 mg/kg ακολουθούμενη από συνεχή έγχυση. Μετά τον ΗΕΓ έλεγχο, διατήρηση της έγχυσης για 24-48 h και σταδιακή μείωση μέχριπλήρους διακοπής.(Νάκος, et al., 2015)

#### Λοραζεπάμη

Η λοραζεπάμη έχει ενδιάμεση διάρκεια δράσης (6-8 h) μετά από βραχύχρονη χορήγηση (< 48 h). Λόγω της μικρής ηπατικής κάθαρσης, δεν επηρεάζεται από τη χορήγηση άλλων φαρμάκων, ενώ, λόγω του μικρού όγκου κατανομής και της απουσίας ενεργών μεταβολιτών, αποτελεί μια πολύ καλή αναλλακτική λύση, ιδιαίτερος αναμένεται ότι θα παραταθεί η χορήγηση καταστολής και πέραν του διημέρου.

#### Δοσολογία:

- Επί ανησυχίας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (off-label use): i.v., αρχική δόση: 0,02-0,04 mg/kg (maximum singledose: 2 mg), για διατήρηση: 0,02-0,06 mg/kg κάθε 2-6 h, αν χρειάζεται.
- Status epilepticus: i.v., αρχικά 0,1 mg/kg χορηγούμενη όχι γρηγορότερα από 2 mg/min (μέγιστη δόση: 4 mg) και επανάληψη σε 5-10 min.(Νάκος, et al., 2015)

#### Διαζεπάμη

Η διαζεπάμη έχει μικρή διάρκεια δράσης (30-60 min) μετά από διαλείπουσα έγχυση (< 48 h) που οφείλεται στη γρήγορη ανακατανομή στην περιφέρεια και στην ηπατική κάθαρση. Συνοδεύεται πολύ συχνά από παράταση της καταστολής που οφείλεται στον μεγάλο όγκο κατανομής και στην παρουσία δύο ενεργών μεταβολιτών. Η συσσώρευση των μεταβολιτών επιτείνεται σε ηλικιωμένους ασθενείς, σε παχύσαρκους και σε ασθενείς με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια.

#### Δοσολογία:

- Επί ανησυχίας: oral, im, i.v.: 2-10 mg 2-4 φορές ημερησίως.
- Καταστολή: i.v., δόση φόρτισης: 5-10 mg, διατήρηση: 0,03-0,1 mg/kg κάθε 30 min μέχρι και6 h.
- Status epilepticus: i.v., 5-10 mg χορηγούμενα  $\leq$  5 mg/min, δυνατότητα επανάληψης κάθε 10-15 min, μέγιστη συνολική δόση: 30 mg. Δυνατότητα χορήγησης και από το ορθό, αν δεν υπάρχει διαθέσιμη φλέβα.

Η ενδοφλέβια χορήγηση λοραζεπάμης και διαζεπάμης μπορεί να επιπλακεί με την εμφάνιση τοξικότητας που οφείλεται στην προπυλενογλυκόλη. Η τελευταία χρησιμοποιείται ως έκδοχο στα ενδοφλέβια διαλύματα αυτών των ουσιών, χαρακτηρίζεται από υπερωσμωτικότητα και μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων (> 10 mmol/L), και μπορεί, παράλληλα, να προκαλέσει οξεία νεφρική βλάβη ή και πολυοργανική ανεπάρκεια. Για την εμφάνιση της τοξικότητας φαίνεται ότι ευθύνονται η αυξημένη δόση και η προϋπάρχουσα νεφρική βλάβη. Για την αντιμετώπισή της απαιτείται άμεσα η διακοπή του υπεύθυνου φαρμάκου και, σε σοβαρές περιπτώσεις, αιμοδιάλυση.(Νάκος, et al., 2015)

#### α2-αγωνιστές

Κύριοι εκπρόσωποι αυτής της κατηγορίας φαρμάκων, που χρησιμοποιούνται σήμερα σε συνθήκες Μονάδα Εντατικής Θεραπείας για την αντιμετώπιση της ανησυχίας και της διέγερσης, είναι η κλονιδίνη και η δεξμεδετομιδίνη. Αμφότεροι είναι εκλεκτικοί αγωνιστές των α2-αδρενεργικών υποδοχέων, ωστόσο η δεξμεδετομιδίνη θεωρείται ως «υπέρ» εκλεκτικός α2-αγωνιστής, συνδεδεμένος κατά 8 έως 10 φορές πιο εύκολα με τους υποδοχείς α2, σε σχέση με την κλονιδίνη. Ούτε η κλονιδίνη ούτε η δεξμεδετομιδίνη έχουν την ικανότητα από μόνες τους να επιτύχουν γενική αναισθησία, αλλά ενισχύουν σημαντικά την αποτελεσματικότητα των οπιοειδών, καθώς και των εισπνεόμενων αναισθητικών, μειώνοντας τις απαιτήσεις στη δόση αυτών των ουσιών. Η εμπειρία δείχνει ότι τα εν λόγω φάρμακα μπορούν να επάγουν αποτελεσματικά τον βαθμό καταστολής, χωρίς παράλληλη μείωση της προσοχής και της συγκέντρωσης και με εύκολη εγρήγορση μετά από χαμηλής έντασης

ακουστικά ή απτικά ερεθίσματα. Έτσι, η νευρολογική αξιολόγηση εξακολουθεί να είναι εφικτή, ενώ ταυτόχρονα ο ασθενής δεν παρουσιάζει διέγερση ή ανησυχία. Επιπροσθέτως, ο συνδυασμός τόσο της κατασταλτικής/αγγολυτικής όσο και της αναλγητικής δράσης της κλονιδίνης και της δεξμεδετομιδίνης μπορεί να επιτρέπει τη χρήση ενός μόνο φαρμάκου που προκαλεί ταυτόχρονα καταστολή και ελαφρύ έλεγχο του άλγους.(Νάκος, et al., 2015)

### **Κλονιδίνη**

Η κλονιδίνη μειώνει τη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος και των νωτιαιοθαλαμικών οδών του άλγους. Χρησιμοποιείται από παλιά ως προσθήκη στη γενική και την περιοχική αναισθησία, λόγω των κατασταλτικών και αναλγητικών ιδιοτήτων της, αλλά οι κατασταλτικές δράσεις της στο καρδιαγγειακό σύστημα περιορίζουν την εφαρμογή της. Είναι χρήσιμη υπό συνθήκες στέρησης οιοπνεύματος ή άλλων φαρμάκων σε ασθενείς της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας ή ως συμπληρωματική αγωγή στη μείωση της συμπαθητικής δραστηριότητας σε ασθενείς με σοβαρή κраниοεγκεφαλική κάκωση. Δεσμεύεται μέτρια με τις πρωτεΐνες του πλάσματος (20-40 %) και ο χρόνος ημίσειας ζωής της κυμαίνεται μεταξύ 8-10 ωρών σε υγιείς ενήλικους, αλλά μπορεί να είναι τριπλάσιος σε ασθενείς με διαταραγμένη νεφρική λειτουργία. Το 50 % περίπου της κλονιδίνης του πλάσματος καθαίρεται μέσω ηπατικού μεταβολισμού, ενώ το υπόλοιπο του φαρμάκου απομακρύνεται αμετάβλητο στα ούρα και μόνο περίπου το 5 % της κλονιδίνης του πλάσματος απομακρύνεται μέσω αιμοδιάλυσης. Οι συνηθέστερες ανεπιθύμητες ενέργειες της κλονιδίνης περιλαμβάνουν την ξηροστομία, τη βραδυκαρδία, την υπόταση, τη ζάλη και την ανησυχία. Η απότομη διακοπή χορήγησης κλονιδίνης μπορεί να οδηγήσει σε υπέρταση (rebound hypertension) και γι' αυτό η δόση θα πρέπει να μειώνεται βαθμιαία μετά από παρατεταμένη χρήση.

**Δοσολογία:** Η αρχική δόση από το στόμα μπορεί να ξεκινήσει στα 0,1 mg κάθε 8-24 ώρες, με αύξηση κατά 0,1 mg/d κάθε 1 έως 2 ημέρες, έως το μέγιστο των 1,2 mg ημερησίως. Η διαδερμική κλονιδίνη ξεκινά μετά 0,1 mg ημερησίως σε μορφή επιθέματος, με αντικατάσταση του επιθέματος κάθε 7 ημέρες. Η δόση μπορεί να αυξηθεί βαθμιαία έως τα 0,2 και τα 0,3 mg με τη μορφή επιθέματος κάθε εβδομάδα.(Νάκος, et al., 2015)

### **Δεξμεδετομιδίνη**

Η δεξμεδετομιδίνη είναι ένας κεντρικός δρων α<sub>2</sub> αγωνιστής με αγγολυτική, κατασταλτική και μικρή αναλγητική δράση. Δεν έχει δυσμενή επίδραση στην αναπνευστική λειτουργία και δεν συνδέεται με την εμφάνιση παραληρήματος, ενώ φαίνεται ότι επιτυγχάνει καλύτερα τη διατήρηση του επιθυμητού επιπέδου καταστολής. Μειώνει τη δυσφορία από τον μηχανικό αερισμό, επιτρέποντας παράλληλα την ταχεία επάνοδο της συνείδησης του ασθενή, όταν χρειάζεται νευρολογική εκτίμηση. Η δεξμεδετομιδίνη, μετά από i.v. χορήγηση, κατανέμεται ταχέως στον εγκέφαλο σε 6-9 λεπτά. Ο χρόνος ημίσειας ζωής για την απομάκρυνση του φαρμάκου είναι 2 ώρες σε υγιείς εθελοντές και λόγω του σχετικά σύντομου χρόνου ημιζωής η δεξμεδετομιδίνη τιτλοποιείται εύκολα. Μεταβολίζεται μέσω του κυτοχρώματος P450 σε ηλικιωμένους ασθενείς, και σε ασθενείς με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια δεν απαιτείται τροποποίηση της δόσης. Η απέκκρισή της γίνεται κυρίως μέσω των νεφρών, με τη μορφή ανενεργών προϊόντων. Η χρήση της δεξμεδετομιδίνης προτείνεται κατά την έναρξη χορήγησης καταστολής, αλλά η παρατεταμένη χρήση της μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών κατά την απόσυρσή της (π.χ., υπέρταση). Ανεπιθύμητες ενέργειες κατά τη χορήγηση της δεξμεδετομιδίνης είναι η εμφάνιση ναυτίας, εμέτου, ξηροστομίας, υπέρτασης, υπότασης, βραδυκαρδίας και κολπικής μαρμαρυγής. Έχουν, επίσης, αναφερθεί σπανίως αυξήσεις των ηπατικών ενζύμων.

**Δοσολογία:** Αρχική δόση φόρτισης δεν χρειάζεται, αλλά μπορεί να δοθεί, αν κριθεί αναγκαίο, πιθανόν ακολουθούμενη από υπέρταση ή υπόταση, ανάλογα με την ενεργοποίηση των κεντρικών (άλφα 2a: αγγειοχάλαση) ή των περιφερικών (άλφα 2b:αγγειοσυσπασση) υποδοχέων. Η συνήθης δόση συντήρησης είναι 0,2-0,7mg/kg/h και αναπροσαρμογή της δόσης μπορεί να γίνει μετά από 30 min. Προφανώς, είναι λογικό να ξεκινά η χορήγηση της μικρότερης δόσης και σταδιακά να γίνεται η τιτλοποίηση με μέγιστη δόση 1,5 mg/kg/h. Υπέρβαση αυτής της δόσης δεν φαίνεται να προσφέρει κάποιο κλινικό αποτέλεσμα.(Νάκος, et al., 2015)

## Αντιψυχωσικά–νευροληπτικά

Από τις βουτυροφαινόνες, η αλοπεριδόλη και η δροπεριδόλη είναι αυτές που χρησιμοποιούνται συνηθέστερα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας για την αντιμετώπιση του παραληρήματος ασθενών που βρίσκονται σε συγχυτικοδιεγερτική κατάσταση. Επιπροσθέτως, η έλλειψη αναπνευστικής καταστολής τις καθιστά ελκυστικές εναλλακτικές επιλογές, συγκρινόμενες με τα πιο συμβατικά κατασταλτικά για ασθενείς που δεν βρίσκονται διασωληνωμένοι και παρουσιάζουν διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας. Προκαλούν αγγόλυση, καταστολή των συναισθηματικών και επιθετικών ξεσπασμάτων, μείωση των ψευδαισθήσεων, του παραληρήματος και των διαταραχών της σκέψης (μετά από επανειλημμένη δόση). Η αλοπεριδόλη και η δροπεριδόλη έχουν περιορισμένες αντιχολινεργικές ιδιότητες σε σύγκριση με άλλα νευροληπτικά, μειώνοντας έτσι την πιθανότητα εμφάνισης θόλωσης της όρασης, κατακράτησης ούρων και δυσκοιλιότητας. Ανοχή αναπτύσσεται μετά από επαναλαμβανόμενη χορήγηση. Επίσης, έχουν απρόβλεπτη επίδραση στον επιληπτικό ουδό και, αν και οι περισσότερες μελέτες αναφέρουν χαμηλό κίνδυνο, τα φάρμακα αυτά θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή σε ασθενείς με γνωστές επιληπτικές διαταραχές. Άλλες πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν την αυξημένη έκκριση προλακτίνης, την ορθοστατική υπόταση (σπάνια με την αλοπεριδόλη και την δροπεριδόλη) και το κακόηθες νευροληπτικό σύνδρομο.

Παράταση του διαστήματος QT και έκτακτες συστολές κατά ριπές έχουν παρατηρηθεί (κυρίως με την δροπεριδόλη) και γι' αυτό, αντενδείκνυται σε ασθενείς με προϋπάρχουσα παράταση του διαστήματος QT. Εξαιτίας της κατασταλτικής δράσης και πιθανών δράσεων επί του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η αλοπεριδόλη και η δροπεριδόλη μπορεί να ενισχύσουν τη δράση άλλων κατασταλτικών φαρμάκων (συμπεριλαμβανομένων των αντιεπιληπτικών). Γι' αυτούς τους λόγους, θα πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη πιθανή αλληλεπίδραση με άλλα κατασταλτικά φάρμακα ή φάρμακα που προκαλούν παράταση του QT.

Μετά από i.v. χορήγηση, εμφανίζουν έναρξη δράσης εντός λίγων λεπτών και, έτσι, αμφοότερες οι ουσίες τιτλοποιούνται εύκολα με μια αρχική εφάπαξ δόση. Ωστόσο, καθώς ο μεταβολισμός και η απομάκρυνσή τους μπορεί να κυμαίνονται σημαντικά, οι επανειλημμένες δόσεις θα πρέπει να χορηγούνται με προσοχή, λόγω της πιθανής συστηματικής συσσώρευσης. Η αλοπεριδόλη είναι λιπόφιλη ουσία και δεσμεύεται με τις πρωτεΐνες του πλάσματος. Οι κατασταλτικές δράσεις μπορεί να εμφανιστούν εντός λεπτών από την ενδοφλέβια χορήγηση.

Ο χρόνος ημίσειας ζωής στο πλάσμα κυμαίνεται από 12 έως 36 ώρες (ανάλογα με τη δραστηριότητα των ηπατικών μικροσωμάτων), αλλά στην πράξη μπορεί να είναι πολύ μεγαλύτερος. Η δροπεριδόλη, μετά από ενδοφλέβια χορήγηση, έχει ταχεία έναρξη δράσης (1 έως 3 λεπτά), αν και η μέγιστη δράση μπορεί να εμφανιστεί σε 30 λεπτά. Η διάρκεια της δράσης κυμαίνεται από 2 έως 12 ώρες και η απομάκρυνση φαίνεται ότι ακολουθεί γραμμική κινητική (πρώτης τάξης), ακόμη και σε υψηλές δόσεις. Η συστηματική απομάκρυνση αντανάκλα την ηπατική παροχή αίματος και, επομένως, ο μεταβολισμός θεωρείται παρόμοιος μ' αυτόν της αλοπεριδόλης.

Η αλοπεριδόλη είναι διαθέσιμη για χορήγηση από το στόμα, ενδομυϊκά και ενδοφλέβια, ενώ η δροπεριδόλη χορηγείται im ή i.v.

### Δοσολογία:

- Αλοπεριδόλη: Για την αντιμετώπιση του παραληρήματος, η αρχική i.v. δόση που χρησιμοποιείται, ανάλογα με την ένταση των εκδηλώσεων, είναι 0,5 έως 5 mg, ενώ η μέγιστη ασφαλής δόση είναι άγνωστη. Η δόση θα πρέπει να είναι χαμηλή στους ηλικιωμένους και στους ασθενείς με αιμοδυναμική αστάθεια ή με υψηλό κίνδυνο επιληπτικής κρίσης. Ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι 12 έως 36 ώρες, αλλά ενεργοί μεταβολίτες μπορεί να παραμείνουν για πολύ μεγαλύτερη χρονική περίοδο.
- Δροπεριδόλη: Για καταστολή σε συνθήκες διέγερσης, η δόση έναρξης κυμαίνεται από 0,625 mg έως 2,5 mg i.v. Πρόσθετες δόσεις δεν πρέπει να ξεπεράσουν τα 0,625 έως 1,25 mg κάθε 2 έως 4 ώρες. (Νάκος, et al., 2015)

## Κεταμίνη

Η κεταμίνη είναι ένα φάρμακο με μοναδικές ιδιότητες και ιδιαίτερο κλινικό αποτέλεσμα. Προκαλεί διαχωριστική αναισθησία (dissociative anesthesia), που περιγράφεται ως λειτουργικός και ηλεκτροφυσιολογικός διαχωρισμός μεταξύ του θαλαμοφλοιώδους και του μεταιχμιακού συστήματος. Εκτός της κύριας κατασταλτικής δράσης, συνοδεύεται από διατήρηση της αυτόματης αναπνοής και αύξηση της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και της παροχής, ενώ παράλληλα προσφέρει αμνησία και αναλγητική και βρογχοδιασταλτική δράση. Σπάνια χρησιμοποιείται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, λόγω των ψυχοκινητικών εκδηλώσεων (εφιάλτες και ψευδαισθήσεις), προσφέρεται όμως για την εκτέλεση σύντομων και δυσάρεστων ιατρικών και νοσηλευτικών πράξεων.

Είναι χρήσιμη σε ασθενείς με καρδιαγγειακή καταστολή, αποφρακτικές παθήσεις του αναπνευστικού ή ιστορικό άσθματος. Η συμπαθομυμητική διέγερση που προκαλεί αμβλύνεται με τη συγχρήγηση μιας βενζοδιαζεπίνης. Είναι λιπόφιλη, μεταβολίζεται στο ήπαρ και καθαίρεται από τους νεφρούς.

#### Δοσολογία:

Μετά από ενδοφλέβια χορήγηση 2-10 mg/kg, η δράση της εμφανίζεται σε λίγα λεπτά και διαρκεί 10-30 min. (Νάκος, et al., 2015)

### **Οπιοειδή**

Τα οπιοειδή είναι εξαιρετικά χρήσιμα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και χορηγούνται κυρίως ως αναλγητικά, αλλά και ως κατασταλτικά-υπνωτικά. Είναι διαθέσιμος μεγάλος αριθμός φυσικών οπιοειδών (όπως η θειική μορφίνη και η κωδεΐνη), ημισυνθετικών οπιοειδών (όπως η φεντανύλη) και πλήρως συνθετικών φαρμάκων που μιμούνται τη δράση των οπιοειδών (όπως η μεπεριδίνη). Η αναλγησία είναι ένα πολύ σύνθητες ζητούμενο και τα οπιοειδή, τυπικά, γίνονται καλά ανεκτά με ελάχιστες ανεπιθύμητες επιδράσεις. Αν και μπορεί να εμφανιστεί ελαφρά βραδυκαρδία με τη χορήγηση υψηλών δόσεων, τα φάρμακα αυτά έχουν μικρή δράση στη συστηματική αρτηριακή πίεση.

Οι συνήθεις ανεπιθύμητες απαντήσεις στα οπιοειδή περιλαμβάνουν υπερβολική υπνηλία, μείωση του επιπέδου συνείδησης, αναπνευστική καταστολή, υπερτονία (ακαμψία) του θωρακικού τοιχώματος και άλλων μυών, δυσφορία ή ψευδαισθήσεις, ναυτία, έμετο, δυσκοιλιότητα, υπόταση, απελευθέρωση ισταμίνης που προκαλεί κνησμό και ερυθρήμα προσώπου (κυρίως η μεπεριδίνη και η μορφίνη). Λόγω της καταστολής του αναπνευστικού κέντρου και των αιμοδυναμικών μεταβολών, συστήνεται όλοι οι ασθενείς που λαμβάνουν καταστολή με οπιοειδή να έχουν συχνή (αν όχι συνεχή) μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και του ρυθμού αναπνοών και παρακολούθηση με οξυμετρία παλμού. Η συνδυασμένη χρήση οπιοειδών και άλλων κατασταλτικών μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη του αναμενόμενου μείωση της αρτηριακής πίεσης και καταστολή της αναπνοής.

Μηχανισμός δράσης: Όλα τα οπιοειδή δρουν στους υποδοχείς των οπιοειδών τύπου  $\mu$ , στο κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα, ως αγωνιστές, μερικοί αγωνιστές ή αγωνιστικοί ανταγωνιστές. Αν και όλα τα οπιοειδή δεσμεύονται στον υποδοχέα  $\mu$  (MOR-1), η φυσιολογική απάντηση μπορεί να ποικίλλει από άτομο σε άτομο, ανάλογα με τις διαφορές του υποδοχέα που σχετίζονται με την ενδοκυττάρια πλευρά του. Στο φαινόμενο αυτό ίσως οφείλεται η ύπαρξη των λεπτών διαφορών μεταξύ των φαρμάκων και η ανάγκη να εξατομικεύεται για κάθε ασθενή η χορήγηση οπιοειδών τόσο ως προς την επιλογή της ουσίας όσο και ως προς τη δόση.

Τα οπιοειδή χορηγούνται με κάθε δυνατό τρόπο και απορροφούνται άμεσα μέσω των βλεννογόνων του γαστρεντερικού σωλήνα ή μέσω διαδερμικής, υποδόριας, ενδομυϊκής, ενδοραχιαίας, επισκληρίδιας και ενδοφλέβιας οδού. Από τις φαρμακοκινητικές τους ιδιότητες, αλλά και από την οδό χορήγησης επηρεάζεται η έναρξη δράσης, η διάρκεια και η βιοδιαθεσιμότητά τους. Έτσι, μετά από εντερική χορήγηση, η βιοδιαθεσιμότητα της θειικής μορφίνης είναι μόνο 20-40 %, λόγω του μεταβολισμού πρώτης διέλευσης από το ήπαρ. Τα πολυπόφια φάρμακα (όπως η φεντανύλη και η ρεμφεντανύλη) διαθέτουν τον βραχύτερο χρόνο έναρξης δράσης.

Η μέγιστη δράση μετά από i.v. χορήγηση της μορφίνης εμφανίζεται σε 15 λεπτά περίπου, της φεντανύλης σε 5 λεπτά και της ρεμφεντανύλης σε 1-2 λεπτά.

Τρία οπιοειδή είναι τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα ως κατασταλτικά-αναλγητικά στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και αυτά είναι η μορφίνη, η φεντανύλη και η ρεμφεντανύλη.

Η φεντανύλη μπορεί να χορηγηθεί είτε σε εφάπαξ (bolus) είτε με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση. Λόγω της λιποφιλίας και του μεγαλύτερου χρόνου κάθαρσης, ωστόσο, η φεντανύλη μπορεί να τιτλοποιηθεί με μεγαλύτερη δυσκολία σε σχέση με την ρεμφεντανύλη και απαιτεί μεγαλύτερη περίοδο διακοπής της χορήγησης, προκειμένου να αξιολογηθεί η νευρολογική λειτουργία. Ωστόσο, οι δόσεις του 1-2 mg/kg/h τυπικά γίνονται καλά ανεκτές, ενώ η συνεχής, αδιάλειπτη έγχυση για αρκετές ημέρες μπορεί να παρέχει αναλγησία/καταστολή με ελάχιστες αρνητικές νευρολογικές ή αναπνευστικές συνέπειες.

Η μορφίνη είναι το πλέον δύσκολο από όλα τα οπιοειδή στην τιτλοποίηση, λόγω της μεγαλύτερης διάρκειας δράσης της, της εξάρτησής της από την ηπατική και νεφρική κάθαρση, και της παρατεταμένης κάθαρσης των ενεργών μεταβολιτών. Για τους λόγους αυτούς, οι εγχύσεις μορφίνης δεν συστήνονται σε ασθενείς της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας που απαιτούν βραχυχρόνια καταστολή, αν και μια διαλείπουσα χορήγηση μπορεί να διευκολύνει την άνεση του ασθενή και την αιμοδυναμική σταθερότητά του. Οι συστάσεις δοσολογίας αφορούν ασθενείς που δεν έχουν λάβει άλλη φορά ναρκωτικά οπιοειδή και μπορεί να αυξηθούν σημαντικά (με την κατάλληλη παρακολούθηση) σε ασθενείς που έχουν αναπτύξει ανοχή στα οπιοειδή. Ως γενική κατευθυντήρια οδηγία, η φεντανύλη και η ρεμφεντανύλη είναι περίπου 100 φορές πιο ισχυρές από τη μορφίνη. Λόγω του ηπατικού μεταβολισμού και της νεφρικής κάθαρσης, οι δόσεις θα πρέπει να μειώνονται σε ασθενείς



με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια ή σε ηλικιωμένους ασθενείς. Ένα από τα πλεονεκτήματα της καταστολής με οποιοδήποτε είναι η ταχεία αναστρεψιμότητα της δράσης τους, μέσω του ανταγωνιστή τους, της ναλοξόνης. Αν και η συνιστώμενη δόση της για την αναστροφή της υπερδοσολογίας ενός ναρκωτικού είναι γενικά τα 0,4 mg και άνω, στους ασθενείς της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας η δόση έναρξης θα πρέπει να είναι χαμηλότερη (όπως τα 0,04 έως 0,08 mg με άμεση ενδοφλέβια χορήγηση), ώστε να αποφεύγονται φαινόμενα «υπέρμετρης δράσης», όπως αρτηριακή υπέρταση, ταχυκαρδία και νεοεμφανιζόμενη διέγερση. Η δόση θα πρέπει να τιτλοποιείται ανάλογα με το επιθυμητό επίπεδο διέγερσης και ανάλογα με την αναστροφή της αναπνευστικής καταστολής, με τα αποτελέσματα να εμφανίζονται εντός 1-2 λεπτών μετά από κάθε νέα χορήγηση. (Νάκος, et al., 2015)

### **Μορφίνη**

Η μέγιστη δράση μετά από ενδοφλέβια χορήγηση εκδηλώνεται σε 20-30 λεπτά, με διάρκεια δράσης περίπου 4ώρες. Ωστόσο, ένα πολύ μικρό ποσοστό (0,1 %) της συστηματικά χορηγούμενης μορφίνης διασχίζει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, και αυτό οφείλεται:

- α) στη μικρή λιποδιαλυτότητα,
- β) στη σύνδεση με τις πρωτεΐνες του πλάσματος,
- γ) στον υψηλό βαθμό ιονισμού σε φυσιολογικό pH και
- δ) στην ταχύτατη σύζευξη με γλυκουρονικό οξύ.

Σε αλκαλικό pH, ο βαθμός ιονισμού μειώνεται και διευκολύνεται η είσοδος στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Η ημίσεια ζωή της μορφίνης ποικίλλει ευρέως ανάλογα με την οδό χορήγησης, από 1,5-4,5 ώρες για i.v., im και sc χορήγηση, και μπορεί να φτάσει και τις 15 ώρες για σκευάσματα πιο παρατεταμένης αποδέσμευσης που χορηγούνται από το στόμα. Το μεγαλύτερο ποσοστό της μεταβολίζεται στο ήπαρ και εξωηπατικά (νεφροί) μέσω γλυκουρονίδωσης προς δύο ενεργούς μεταβολίτες, οι οποίοι απεκκρίνονται κυρίως από τους νεφρούς και, δευτερευόντως, από τη χολή. Ένας εκ των μεταβολιτών (morphine-6-glucuronide) είναι πιο ισχυρό αναλγητικό από τη μητρική ουσία και μπορεί να συσσωρευτεί σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Η μορφίνη δεσμεύεται με τις πρωτεΐνες του πλάσματος σε ποσοστό 20-36 %. Αναφορικά με τη χορήγηση μορφίνης σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, επιστάται η προσοχή λόγω αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης (ICP), αν και ο μηχανισμός αυτού του φαινομένου δεν είναι ξεκάθαρος. Έχει αναφερθεί, επίσης, μη επιληπτικός μυόκλονος σε πολυάριθμες περιπτώσεις, όταν χορηγούνται πολύ υψηλές δόσεις μορφίνης ενδοφλέβια.

#### **Δοσολογία:**

Για αναλγησία συστήνονται οι τιτλοποιούμενες δόσεις των 5-20 mg im κάθε 4 ώρες ή των 2-10 mg i.v. κάθε 2 έως 4 ώρες. Σε συνθήκες Μονάδας Εντατικής Θεραπείας, θα πρέπει να προτιμάται η i.v. δόση, προκειμένου να ελαχιστοποιείται η δυσφορία του ασθενή. Σε χορήγηση από το στόμα, λογική επιλογή αποτελούν τα 15 έως 30 mg του σκευάσματος άμεσης απελευθέρωσης (IR) κάθε 4 ώρες. Η διαλείπουσα χορήγηση αποτελεί ένα λογικό δοσολογικό σχήμα, με ανάγκη επαναπροσδιορισμού των δόσεων μετά την παρέλευση 3-4 ημερών. (Νάκος, et al., 2015)

### **Φεντανύλη**

Ο χρόνος έναρξης δράσης της φεντανύλης μετά από ενδοφλέβια χορήγηση είναι άμεσος (30 s), αν και η μέγιστη δράση χρειάζεται αρκετά λεπτά μέχρι να εκδηλωθεί, ενώ η διάρκεια δράσης μετά από μία εφάπαξ ενδοφλέβια δόση φεντανύλης είναι 30-60 λεπτά, χρόνος που αυξάνεται μετά από ανειλημμένη ή παρατεταμένη διάρκεια χορήγησης, λόγω συσσώρευσης της ουσίας στο λίπος και στους σκελετικούς μυς. Μετά από χορήγηση από το στόμα, ο χρόνος έναρξης δράσης είναι 5-15 λεπτά, με μέγιστη απάντηση στα 20 έως 30 λεπτά, ενώ μετά από ενδομυϊκή χορήγηση της φεντανύλης, η έναρξη είναι στα 7 με 8 λεπτά και η δράση της διαρκεί 1 έως 2 ώρες.

Η διαδερμική φεντανύλη έχει πολύ βραδύτερη έναρξη δράσης, περίπου 12 ώρες, αν και ο ρυθμός απορρόφησης αυξάνεται, όταν η θερμοκρασία του δέρματος είναι υψηλότερη (όπως, για παράδειγμα, σε ασθενείς με πυρετό). Η σταθερή κατάσταση επιτυγχάνεται στις 36 έως 48 ώρες και η δράση της συνεχίζεται έως και 72 ώρες μετά την απομάκρυνση της διαδερμικής φεντανύλης. Η φεντανύλη δεσμεύεται εκτεταμένα με τις πρωτεΐνες του πλάσματος (80-86 %). Η φεντανύλη μεταβολίζεται προς τον παράγοντα νορφεντανύλη και άλλους ανενεργούς μεταβολίτες, οι οποίοι απεκκρίνονται από τους νεφρούς και τη χολή. Καθώς έως και 10 % της φεντανύλης απεκκρίνεται αμετάβλητο στα ούρα, η διάρκεια δράσης μπορεί να είναι παρατεταμένη μετά από υψηλές αθροισόμενες δόσεις σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Η φεντανύλη δεν φαίνεται να απομακρύνεται από το πλάσμα του αίματος μέσω αιμοδιάλυσης. Τείνει να μειώνει την καρδιακή συχνότητα, κάτι το οποίο είναι χρήσιμο σε περιπτώσεις καρδιαγγειακών νοσημάτων.

#### Δοσολογία:

Για ελαφρά καταστολή και αναλγησία: Η συνιστώμενη δόση έναρξης είναι 25 έως 50 mg i.v. κάθε 5 έως 10 λεπτά, μέχρι να επιτευχθεί υποχώρηση των συμπτωμάτων, με δεδομένο ότι ο χρόνος έως τη μέγιστη δράση είναι περίπου 3 λεπτά μετά από κάθε δόση, και άρα η επόμενη δόση θα πρέπει να χορηγείται, όταν η δράση από την πρώτη αρχίζει να υποχωρεί. Βαθμιαία εμφανίζεται μια αθροιστική επίδραση. Εναλλακτικά, για ένα πιο διαρκές αποτέλεσμα, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η συνεχής έγχυση 0,5 έως 2,5 mg/kg/h, με τιτλοποίηση ανάλογα με το αποτέλεσμα κάθε 15-30 λεπτά, με προστασία πάντα του αεραγωγού. Για βαθύτερη καταστολή σε ασθενείς με ανοχή στα οπιοειδή, μπορεί να χρησιμοποιηθεί συνεχής έγχυση μεγαλύτερων δόσεων από τις παραπάνω. Αν και η φεντανύλη μπορεί, επίσης, να χορηγηθεί από το στόμα, διαδερμικά, im, ενδοραχιαία και επισκληρίδια, η ενδοφλέβια χορήγηση συστήνεται για τους ασθενείς της Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. (Νάκος, et al., 2015)

#### Ρεμιφεντανύλη

Η ρεμιφεντανύλη τυπικά χορηγείται μέσω ενδοφλέβιας έγχυσης, με χρόνο έως τη μέγιστη έναρξη δράσης 1-3λεπτά. Η διάρκεια δράσης της είναι μόνο 3 έως 10 λεπτά και αυξάνεται ελαφρώς μετά από παρατεταμένη έγχυση. Η ρεμιφεντανύλη δεσμεύεται κατά 92 % στις πρωτεΐνες του πλάσματος και μεταβολίζεται ταχέως από τις εστεράσες του πλάσματος σε ένα ανενεργό καρβοξυλικό οξύ, το οποίο απεκκρίνεται κατά 90 % από τους νεφρούς. Ο μεταβολισμός είναι ανεξάρτητος της αθροιστικής δόσης ρεμιφεντανύλης και δεν επηρεάζεται από την ηπατική ή τη νεφρική λειτουργία. Λόγω της ταχείας έναρξης και της βραχείας διάρκειας δράσης, η οποία είναι ανεξάρτητη από την ηπατική και τη νεφρική κάθαρση, η ρεμιφεντανύλη είναι το πλέον εύκολο τιτλοποιήσιμο φάρμακο της κατηγορίας των οπιοειδών. Η χρήση συνεχούς έγχυσης ρεμιφεντανύλης για την καταστολή διασωληνωμένων ασθενών σε συνθήκες Μονάδας Εντατικής Θεραπείας έχει δείξει ότι το φάρμακο αντιμετωπίζει την αιμοδυναμική αστάθεια και την ενδοκράνια υπέρταση που συσχετίζονται με τη διέγερση, τον βήχα και τις τραχειακές αναρροφήσεις. Η ρεμιφεντανύλη είναι πιο ακριβή σε σχέση με τη φεντανύλη ή τη μορφίνη, αλλά διαθέτει ιδανικές φαρμακοκινητικές ιδιότητες, όταν υπάρχει πραγματικά η ανάγκη χρήσης ενός φαρμάκου με ταχεία έναρξη και λήξη δράσης. Η αρνητική πλευρά αυτής της εξαιρετικά βραχείας διάρκειας δράσης της ρεμιφεντανύλης προκύπτει άμεσα, όταν το φάρμακο διακοπεί απότομα (γεγονός που ισοδυναμεί με ταχεία αναστροφή της δράσης μέσω ναλοξόνης), με αποτέλεσμα την έξαρση του άλγους ή, πιθανώς, και στέρηση σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με οπιοειδή για μεγάλο χρονικό διάστημα. Γι' αυτό, είναι πολύ σημαντικό να υπάρχει μετάβαση σε οπιοειδές μεγαλύτερης διάρκειας δράσης ή να λαμβάνεται έγκαιρα μέριμνα για την αντιμετώπιση του άλγους.

Έχοντας εξαιρετικά βραχεία διάρκεια δράσης, η ρεμιφεντανύλη μπορεί να τιτλοποιηθεί αποτελεσματικά και ταχέως μέσω συνεχούς έγχυσης.

#### Δοσολογία:

Το εύρος δόσης για την καταστολή ξεκινά περίπου στα 0,02 έως 0,05 mg/kg/min και αυξάνεται, αναλόγως των αναγκών, μέχρι το τυπικό μέγιστο των 0,1 mg/kg/min. Μεγαλύτερες δόσεις οδηγούν γρήγορα σε άπνοια και σε γενική αναισθησία. Δεν απαιτείται καμία προσαρμογή σε περίπτωση νεφρικής ή ηπατικής ανεπάρκειας, αν και η μείωση της δόσης κατά 50 % συστήνεται για ασθενείς ηλικίας άνω των 65 ετών. (Νάκος, et al., 2015)

#### Βαρβιτουρικά

Οι κύριοι εκπρόσωποι αυτής της ομάδας, η θειοπεντάλη και η μεθοξετιτάλη, έχουν εκτοπιστεί από νεότερα κατασταλτικά φάρμακα και χρησιμοποιούνται όλο και πιο σπάνια. Η καταστολή επιτυγχάνεται με τη σύνδεσή τους με τους υποδοχείς GABA, μέσω διαφορετικού υποδοχέα απ' αυτόν που συνδέονται οι βενζοδιαζεπίνες.

Καταστέλλουν τη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, ενώ έχουν τη μοναδική ικανότητα να καταστέλλουν τον δικτυωτό σχηματισμό του εγκεφάλου. Στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, η χρήση τους περιορίζεται, συνήθως, σε ασθενείς που χρειάζονται μεγάλο βάθος αναισθησίας το οποίο δεν επιτυγχάνεται με άλλα κατασταλτικά φάρμακα, καθώς και στην αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης διαμέσου μείωσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής.

Σε χορήγηση μεγάλων δόσεων, επιτυγχάνεται δραματική μείωση των μεταβολικών αναγκών του εγκεφάλου και αυτό επιβεβαιώνεται με ισοηλεκτρική γραμμή στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (HEΓ). Κατά τη χρήση τους μπορεί να προκληθεί υπόταση και καρδιαγγειακή και αναπνευστική καταστολή.

Ο χρόνος ημιζωής αυξάνεται σε ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια, σε παχύσαρκους, σε ηλικιωμένους και σε εγκύους. Μετά από παρατεταμένη χορήγηση, η θειοπεντάλη συσσωρεύεται στον οργανισμό, ενώ αντίθετα στα παιδιά δεν παρατηρείται παράταση του χρόνου ημιζωής της. (Νάκος, et al., 2015)

## Σεβοφλουράνιο

Αν και η χορήγηση εισπνεόμενων αναισθητικών δεν αποτελεί τη συνήθη πρακτική, διότι απαιτείται ειδικός εξοπλισμός και εκπαίδευση, το σεβοφλουράνιο είναι ένας εισπνεόμενος αναισθητικός παράγοντας που έχει χορηγηθεί στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Σημαντικό πλεονέκτημά του είναι η σύντομη διάρκεια δράσης και η γρήγορη απομάκρυνσή του. Κατά κύριο λόγο απομακρύνεται από τους πνεύμονες (95-98 %), ενώ το υπόλοιπο ταχέως μεταβολίζεται στο ήπαρ και αποβάλλεται από τους νεφρούς.

### Κομβικά σημεία

- Η εμφάνιση ανησυχίας, πόνου, παραληρήματος και δύσπνοιας είναι αρκετά συχνή στους ασθενείς της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας και μπορεί να ευθύνεται για την αύξηση του συμπαθητικού τόνου και την πρόκληση ασυνέργειας.
- Διάφοροι φαρμακευτικοί παράγοντες, όπως προποφόλη, βενζοδιαζεπίνες, νευροληπτικά και α2-αγωνιστές, χορηγούνται ως κατασταλτικά ή αναλγητικά στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Κανένα από τα μέχρι τώρα χρησιμοποιούμενα κατασταλτικά δεν υπερτερεί των υπολοίπων, ώστε να προτιμάται σε κάθε περίπτωση.
- Η επιλογή του κατασταλτικού-αναλγητικού πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τα χαρακτηριστικά του αρρώστου και τα κλινικά δεδομένα. Η κλινική κατάσταση του ασθενή, το επιθυμητό βάθος της καταστολής, η αναμενόμενη διάρκεια της θεραπείας, η πιθανή αλληλεπίδραση με άλλα χορηγούμενα φάρμακα, καθώς και τα φαρμακοκινητικά και φαρμακοδυναμικά χαρακτηριστικά πρέπει να συνεκτιμώνται κατά περίπτωση.
- Αναπνευστική και καρδιαγγειακή καταστολή είναι συνηθισμένες, δόσοεξαρτώμενες, ανεπιθύμητες ενέργειες των κατασταλτικών φαρμάκων, τα οποία θα πρέπει πάντα να χορηγούνται με ταυτόχρονη λήψη των απαραίτητων μέτρων για την αντιμετώπισή τους.
- Έχουν αναπτυχθεί πολυάριθμα συστήματα βαθμολόγησης της καταστολής, με στόχο να ελέγχεται η χορήγηση κατασταλτικών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, να διευκολύνεται η επικοινωνία μεταξύ των θεραπόντων, να τίθεται ένας αντικειμενικός στόχος για το βάθος της καταστολής, να διατηρείται ο επιθυμητός στόχος και να επιτυγχάνεται η ελαχιστοποίηση των δόσεων που χορηγούνται, καθώς και των παρενεργειών. (Νάκος, et al., 2015)

## 4.7 Ειδική αγωγή μετά την αρχική σταθεροποίηση της Κρανιοεγκεφαλικής Κάκωσης

Αφού αντιμετωπισθεί η κρανιοεγκεφαλική κάκωση του ασθενούς η οποία προκλήθηκε από το τροχάιο ατύχημα, απαραίτητη είναι η νευρολογική εκτίμηση. Αφού έχουν εξασφαλισθεί οι βασικές προϋποθέσεις κυκλοφορίας και προσφοράς οξυγόνου στον εγκέφαλο, πραγματοποιείται πλήρη νευρολογική εκτίμηση μετά από ολιγόλεπτη διακοπή της καταστολής. Οι βασικές προϋποθέσεις κυκλοφορίας και προσφοράς του οξυγόνου στον εγκέφαλο περιλαμβάνουν σταθεροποίηση μέσης αρτηριακής πίεσης σε 80-90 mmHg, ο κορεσμός του οξυγόνου ( $SpO_2$ ) να είναι περίπου ίσος με 95%,  $Hb > 9$  g/dL και τέλος να υπάρχει ανεμπόδιστη φλεβική επαναφορά.

Στη συνέχεια πραγματοποιείται εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης σύμφωνα με την Κλίμακα της Γλασκώβης. Ακόμη, γίνεται εξέταση και καταγραφή των εκδηλώσεων από τα κρανιακά και περιφερικά νεύρα.

Στην περίπτωση όπου το αποτέλεσμα της μέτρησης σύμφωνα με την Κλίμακα της Γλασκώβης είναι μεγαλύτερο ή ίσο με 9, τότε συνεχίζεται η αρχική συστηματική υποστηρικτική αγωγή ως έχει. Η μέση αρτηριακή πίεση πρέπει να βρίσκεται μεταξύ 80 - 90 mm Hg,  $PaO_2$  75-100 mmHg,  $PaCO_2 \approx 35$  mmHg,  $Hb > 9$  mg/dL. Απαιτείται συνεχής παρακολούθηση των κορών ανά ώρα. Η νευρολογική εκτίμηση του ασθενούς γίνεται με διακοπή της καταστολής ανά οκτώ ώρες. Εάν διαπιστωθεί επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας πρέπει να ελεγχθεί εάν συντρέχουν συστηματικά ή άλλα αίτια και να γίνει διόρθωση αυτών. Τέτοια αίτια είναι τα αέρια, η αρτηριακή πίεση,  $Hb$ , πόνος, πυρετός, κώλυμα φλεβικής επαναφοράς, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, σάκχαρο αίματος και άλλα. Πρέπει να γίνει εφαρμογή υπαερισμού ( $PaCO_2$  30-32 mmHg), ή και χορήγηση μαννιτόλης 20%, 100-150 ml εφ' άπαξ. Πιθανό να χρειάζεται νευροχειρουργική εκτίμηση και εκτίμηση για το ενδεχόμενο νέας CT εγκεφάλου.

Στην περίπτωση όπου η εκτίμηση από την Κλίμακα της Γλασκώβης είναι μικρότερη ή ίση του 8, τότε πρέπει να εξασφαλισθεί πως η μέση αρτηριακή πίεση κυμαίνεται στα 80-90 mmHg. Γίνεται

επίσης έλεγχος των αερίων του αρτηριακού αίματος και εξασφαλίζεται ότι  $PaO_2 = 75-100$  mmHg και  $PaCO_2 \approx 35$  mmHg. Υπάρχει περίπτωση εμφάνισης προφυλακτικής υποθερμίας. Σε συνεργασία με τον υπεύθυνο Νευροχειρουργό πραγματοποιείται monitoring της ενδοκράνιας πίεσης (ICP) σύμφωνα με τις ενδείξεις. Προτιμάται η τοποθέτηση ενδοκοιλιακού καθετήρα, εάν η ειδική κατάσταση το επιτρέπει, για τη θεραπευτική αφαίρεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Τοποθετείται ενδαρτηριακή παρακολούθηση της μέσης αρτηριακής πίεσης, ώστε να είναι συνεχής η εκτίμηση της αρδευούσας πίεσης του εγκεφάλου (CPP).

Εάν η ICP είναι αυξημένη, τότε γίνεται έλεγχος για άλλα αίτια όπως πυρετός, πόνος, ανεπαρκής καταστολή, συμπίεση τραχηλικών φλεβών, αυξημένη ενδοθωρακική πίεση, ηλεκτρολυτικές και μεταβολικές διαταραχές. Σε αυτή την περίπτωση, η μέση αρτηριακή πίεση πρέπει να αυξηθεί στα 60-70 mmHg. Εάν έχει τοποθετηθεί ενδοκοιλιακός καθετήρας, αφαιρείται μικρή ποσότητα εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Επιπρόσθετα, χορηγείται μαννιτόλη 20% (0.25 - 1 g/kg). Μεγάλη προσοχή πρέπει να δίνεται στην εξασφάλιση της νορμογκαϊμίας, όπου η μέτρηση της ωσμωτικής πίεσης ορού πρέπει να είναι μικρότερη των 320 mOsm/L. Σε περίπτωση που η ενδοκράνια πίεση επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα, η αγωγή πρέπει να συνεχιστεί.

Εάν η ενδοκράνια πίεση παραμένει αυξημένη παρά τη διατήρηση της πίεσης του εγκεφάλου (CPP) στα 60-70 mmHg, τότε ακολουθείται διαφορετική διαδικασία. Εφαρμόζεται υπεραερισμός ( $PaCO_2 = 32-28$  mmHg) και πραγματοποιείται CT εγκεφάλου. Εάν παρατηρηθούν χειρουργικές βλάβες, τότε θα ο ασθενής πρέπει να χειρουργηθεί ξανά. Εάν όμως δεν παρατηρηθούν χειρουργικές βλάβες, τότε πραγματοποιείται monitoring της ιστικής οξυμετρίας/κατανάλωσης και της εγκεφαλικής ροής. Σε κάθε περίπτωση όπου η ενδοκράνια πίεση αποκαθίσταται, πρέπει να υπάρξει σταδιακή επάνοδος σε νορμοκαπνία. Σε περίπτωση όπου ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο στο αίμα της σφαγίτιδας φλέβας ( $SjvO_2$ ) είναι μεγαλύτερος από 75% (υπεραιμία), τότε χορηγείται βαθύτερη καταστολή και αναλγησία, γίνεται έλεγχος για πυρετό και χορηγούνται  $\beta$ -blockers. Εάν ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο στο αίμα της σφαγίτιδας φλέβας ( $SjvO_2$ ) είναι μικρότερος από 55%, τότε εμφανίζεται ισχαιμία. Ως άμεση αντιμετώπιση πρέπει να διορθωθεί η υποξαιμία, να εξασφαλισθεί η νορμογκαϊμία και στη συνέχεια να χορηγηθεί μαννιτόλη 20% (0.25 g/kg), εάν η ωσμωτική πίεση του ορού είναι μικρότερη από 320 mOsm/L.

Εάν η ενδοκράνια πίεση παραμένει αυξημένη, τότε εφαρμόζεται βαρβιτουρικό κόμα (θειοπεντάλη 0,5-6 mg/kg/h). Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στη διατήρηση της νορμογκαϊμίας, της νορμοκαπνίας, της πίεσης του εγκεφάλου (CPP) στα 60-70 mmHg και στον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο στο αίμα της σφαγίτιδας φλέβας ( $SjvO_2$ ) στα 55-75%.

Εάν η ενδοκράνια πίεση είναι ανεξέλεγκτη παρά την εφαρμογή βαρβιτουρικού κόματος, τότε αναγκαίο είναι να δοκιμαστούν κι άλλες δευτερεύουσες θεραπείες, όπως θεραπευτική υποθερμία, αποσυμπιεστική κρानιεκτομή και άλλα. Βασική προϋπόθεση στη θεραπεία της εγκεφαλικής βλάβης θεωρείται η εξασφάλιση πίεσης άρδευσης εγκεφάλου (CPP) στα 60-70 mm Hg. Υπενθυμίζεται ότι η πίεση του εγκεφάλου (CPP) ισούται με τη μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ) μείον της ενδοκράνιας πίεσης (ICP). Η ενδοκράνια υπέρταση συνοδεύεται από χαμηλό επίπεδο συνείδησης, ενώ ταυτόχρονα η μέτρηση μέσω της Κλίμακας της Γλασκώβης να είμαι μεγαλύτερη του 9 θεωρείται μάλλον απίθανο να συνοδεύεται με ενδοκράνια πίεση μεγαλύτερη των 20mm Hg. Επομένως, η παρακολούθηση και διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης στα 8090 mmHg είναι επαρκής όταν το αποτέλεσμα της Κλίμακας της Γλασκώβης είναι μεγαλύτερο από 9. Υπενθυμίζεται ότι αυξημένη ενδοκράνια πίεση θεωρείται εκείνη που παραμένει μεγαλύτερη των 20 mmHg για περισσότερο από 5 min.

Κατά τις επόμενες ημέρες, η αγωγή του ασθενούς με Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση θα περιλαμβάνει παρακολούθηση με καταγραφές ανά ώρα, αν η κατάσταση παραμένει κρίσιμη, άλλως ανά τρίωρο. Η παρακολούθηση περιλαμβάνει καταγραφή των τιμών των ηλεκτρολυτών και σακχάρου ορού 3-4 φορές ημερησίως, γενικό εργαστηριακό έλεγχο κάθε μέρα κατά τις πρώτες μέρες και καταγραφή των τιμών της ωσμωτικής πίεσης ορού, αν χορηγείται μαννιτόλη. Κλινική νευρολογική εκτίμηση απαιτείται δύο με τρεις φορές την ημέρα μετά από ολιγόλεπτη διακοπή της καταστολής, εάν η τιμή της ενδοκράνιας πίεσης είναι φυσιολογική, ή εναλλακτικά η τιμή της Κλίμακας της Γλασκώβης να είναι μεγαλύτερη ή ίση με 9. Συνιστάται να αποφύγετε η διακοπή καταστολής σε φάσεις ανεξέλεγκτης ενδοκράνιας πίεσεως. Καλό είναι να τονιστεί ότι η αντιδραστικότητα και το μέγεθος των κορών είναι δυνατόν να μεταβάλλονται επί βαρβιτουρικού κόματος. Η επανάληψη CT εγκεφάλου μετά από κάθε επιδείνωση είναι απαραίτητη και επί σταθεράς κατάστασης κατά τη δεύτερη με τέταρτη ή κατά την έβδομη με δέκατη ημέρα.

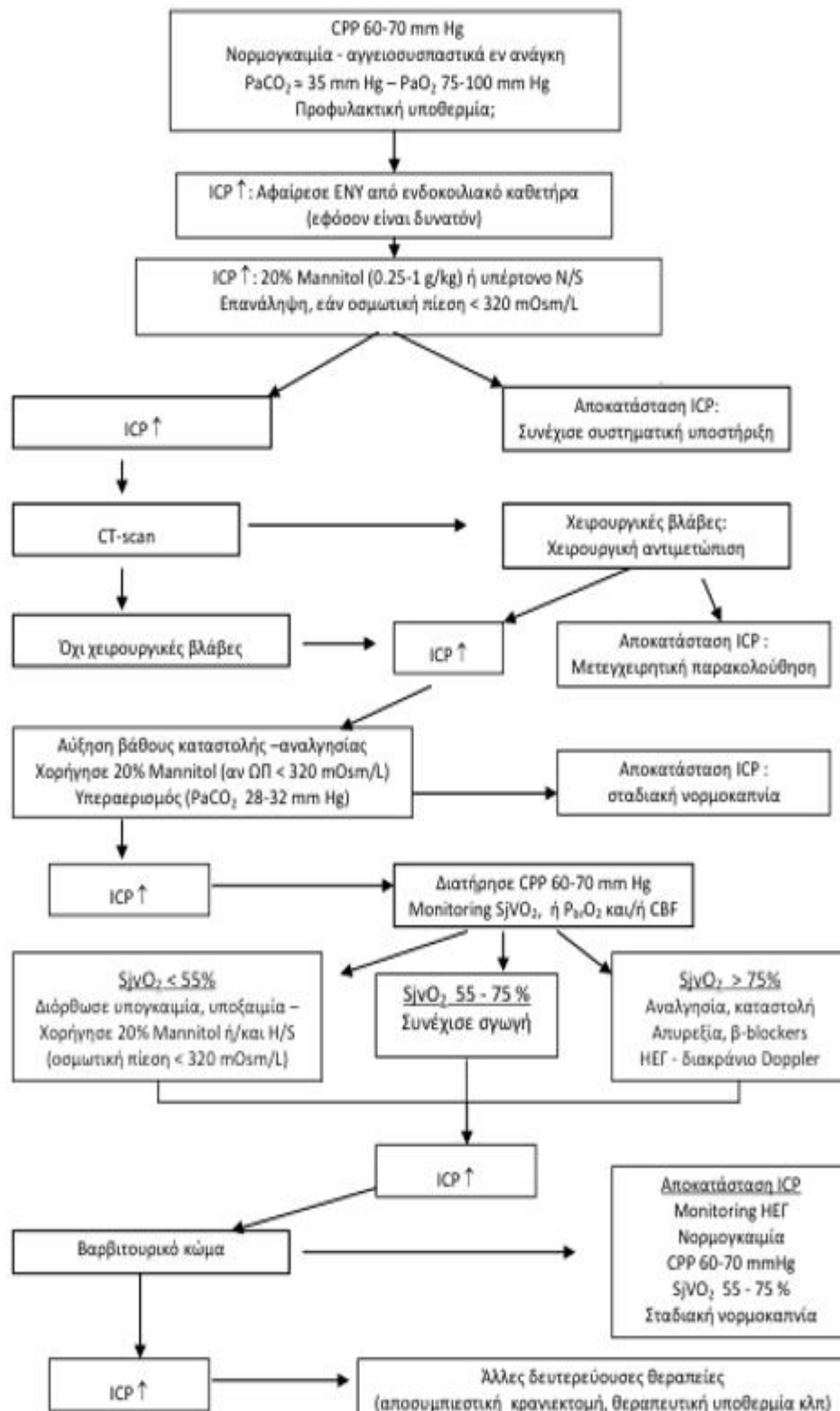
Η ειδική αγωγή θα συνεχιστεί για τον πολυτραυματία με οδηγό τα αποτελέσματα από την Κλίμακα της Γλασκώβης, από το monitoring ή την τιμή της ενδοκράνιας πίεσης. Σε γενικές γραμμές, οι τιμές που πρέπει να αναζητά ένας νοσηλεύτης είναι η μέση αρτηριακή πίεση στις τιμές 80-90 mm Hg, ή η πίεση του εγκεφάλου (CPP) στις τιμές 60-70 mm Hg και  $PaO_2$  στις τιμές 70-100 mmHg. Η οξεία εφαρμογή υπεραερισμού ( $PaCO_2 = 28-30$  mmHg) είναι κατά κανόνα αποτελεσματική για μικρό

χρονικό διάστημα και πρέπει να γίνεται πάντοτε σε συνδυασμό με την αναζήτηση πιο σταθερών λύσεων. Αναγκαίο είναι να επανέρχεται ο ασθενής σταδιακά σε νορμοκαπνία. Η μαννιτόλη πρέπει να χορηγείται σύμφωνα με τις ανάγκες για τον έλεγχο της ενδοκράνιας πίεσης. Εάν χορηγείται εμπειρικά, φρόνιμο είναι η διακοπή ή χορήγησή της προοδευτικά εντός δύο με τρεις ημέρες. Πρέπει να χορηγείται επαρκή καταστολή και αναλγησία μέχρι τη βελτίωση του επιπέδου συνείδησης ή τον έλεγχο της ενδοκράνιας υπέρτασης. Είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί συνδυασμός κατασταλτικών, σύμφωνα με τις ανάγκες του κάθε ασθενή. Είναι σημαντικό να χορηγείται η μικρότερη δυνατή δόση βαρβιτουρικών, σύμφωνα με το monitoring ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (HEG) (burst suppression). Ο ασθενής πρέπει να παρακολουθείται αιμοδυναμικά με monitoring, και αποφεύγεται η υποογκαιμία. Το βαρβιτουρικό κώμα πρέπει να περιορίζεται στον απολύτως απαραίτητο χρόνο και να ελέγχονται συχνά τα επίπεδα βαρβιτουρικών στο αίμα επί παρατεταμένης χορήγησης. Εάν ο ασθενής εμφανίσει πυρετό, ο νοσηλευτής οφείλει να ελέγξει τη θερμοκρασία του ασθενούς φαρμακευτικά ή με κουβέρτα υποθερμίας.

Οι βασικές ενδείξεις για τη συνεχή παρακολούθηση ασθενούς με ενδοκράνια πίεση είναι:

- Κώμα με τιμή της Κλίμακας της Γλασκώβης μικρότερη ή ίση με 8 και παθολογικό αποτέλεσμα από αξονική τομογραφία.
- Κώμα με τιμή της Κλίμακας της Γλασκώβης μικρότερη ή ίση με 8 με αποτέλεσμα από αξονική τομογραφία φυσιολογικό και επιπλέον ηλικία ασθενή μεγαλύτερη των 40 ετών, μονόπλευρες ή αμφοτερόπλευρες κινητικές διαταραχές και συστολική πίεση μικρότερη των 90 mm Hg. (Τσοτσόλης & Βολακλή, 1995)(Σπίνος, 2010)(Νεοφύτου, 2016)(Ζακυνθινός & Βρεττού, 2015)

Παρακάτω θα αναλύσουμε τον αλγόριθμο θεραπείας της ενδοκράνιας υπέρτασης σε ασθενείς με Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση. Ο αλγόριθμος αυτός ισχύει στις περιπτώσεις όπου η ενδοκράνια υπέρταση είναι μεγαλύτερη των 20mmHg για πάνω από 5 min. (Ζακυνθινός & Βρεττού, 2015)



Πηγή : (Ζακυνθινός & Βρεττού, 2015)

Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός	Παρέμβαση
<b>GCS<math>\geq</math>9</b>	ΜΑΠ 80-90 mmHg PaO <sub>2</sub> 75-100 mmHg PaCO <sub>2</sub> $\approx$ 35 mmHg Hb > 9 mg/dL	Συστηματική υποστηρικτική αγωγή. Συνεχής παρακολούθηση των κορών ανά 1h.. Νευρολογική εκτίμηση με διακοπή της καταστολής ανά 8h.	Εφαρμογή υπαερισμού PaCO <sub>2</sub> 30-32 mmHg, ή /και χορήγηση μαννιτόλης 20%, 100-150 ml εφ' άπαξ.
<b>Επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας.</b>		Έλεγχος για συστηματικά ή άλλα αίτια (αέρια, η αρτηριακή πίεση, Hb, πόνος, πυρετός, κώλυμα φλεβικής επαναφοράς, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, σάκχαρο αίματος κ.α.)	Πιθανό να χρειάζεται νευροχειρουργική εκτίμηση και εκτίμηση για το ενδεχόμενο νέας CT εγκεφάλου.
<b>GCS<math>\leq</math>8</b>	ΜΑΠ 80-90 mmHg PaO <sub>2</sub> 75-100 mmHg PaCO <sub>2</sub> $\approx$ 35 mmHg	Έλεγχος των αερίων του αρτηριακού αίματος.	Monitoring της ενδοκράνιας πίεσης (ICP) σύμφωνα με τις ενδείξεις.
<b>Προφυλακτική υποθερμία.</b>	Θεραπευτική αφαίρεση ENY.	Εκτίμηση της αρδεύουσας πίεσης του εγκεφάλου (CPP).	Τοποθέτηση ενδοκοιλιακού καθετήρα για παρακολούθηση της μέσης αρτηριακής πίεσης.
<b>ICP αυξημένη</b>	Αύξηση ΜΑΠ σε 60-70 mmHg	Έλεγχος για πυρετό, πόνο, ανεπαρκή καταστολή, συμπίεση τραχηλικών φλεβών, αυξημένη ενδοθωρακική πίεση, ηλεκτρολυτικές και μεταβολικές διαταραχές.	
<b>Σε περίπτωση τοποθέτησης ενδοκοιλιακού καθετήρα.</b>	Εξασφάλιση της νορμογκαιμίας, όπου η μέτρηση της οσμωτικής πίεσης ορού πρέπει να είναι μικρότερη των 320 mOsm/L.		Αφαίρεση μικρής ποσότητας ENY, χορήγηση μαννιτόλης 20% (0.25 - 1 g/kg).
<b>Σε περίπτωση που η ενδοκράνια πίεση επανέλθει στα</b>	Η αγωγή πρέπει να συνεχιστεί κανονικά.		

**φυσιολογικά επίπεδα.**

<p><b>ICP παραμένει αυξημένη παρά τη διατήρηση της πίεσης του εγκεφάλου (CPP) στα 60-70 mmHg</b></p>	<p>Σε κάθε περίπτωση όπου η ενδοκράνια πίεση αποκαθίσταται, πρέπει να υπάρξει σταδιακή επάνοδος σε νορμοκαπνία.</p>	<p>Εφαρμόζεται υπεραερισμός <math>PaCO_2</math> 32-28 mmHg και πραγματοποιείται CT εγκεφάλου.</p>
<p><b>Εάν παρατηρηθούν χειρουργικές βλάβες.</b></p>		<p>Ο ασθενής πρέπει να χειρουργηθεί ξανά.</p>
<p><b>Εάν δεν παρατηρηθούν χειρουργικές βλάβες.</b></p>		<p>Monitoring της ιστικής οξύμετρίας/κατανάλωσης και της εγκεφαλικής ροής.</p>
<p><b>Εάν <math>SjvO_2 &gt; 75%</math> (υπεραιμία)</b></p>	<p>Διόρθωση υποξαιμίας, εξασφάλιση νορμογκαιμίας.</p>	<p>Χορηγείται βαθύτερη καταστολή και αναλγησία, γίνεται έλεγχος για πυρετό και χορηγούνται β-blockers.</p>
<p><b>Εάν <math>SjvO_2 &lt; 55%</math> (ισχαιμία)</b></p>		<p>Χορήγηση μαννιτόλης 20% (0.25 g/kg) εάν η οσμωτική πίεση του ορού είναι μικρότερη από 320 mOsm/L.</p>
<p><b>Εάν ICP παραμένει αυξημένη</b></p>	<p>Διατήρηση της νορμογκαιμίας, της νορμοκαπνίας, CPP στα 60-70 mmHg, <math>SjvO_2</math> 55-75%.</p>	<p>Εφαρμογή βαρβιτουρικού κώματος (θειοπεντάλη 0,5-6 mg/kg/h).</p>
<p><b>Εάν ICP παραμένει ανεξέλεγκτη παρά την εφαρμογή βαρβιτουρικού κώματος.</b></p>	<p>Εξασφάλιση CPP στα 60-70 mm Hg.</p>	<p>Αναγκαίο είναι να δοκιμαστούν κι άλλες δευτερεύουσες θεραπείες.</p> <p>Εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας και αποσυμπίεστικής κρانيةκτομής.</p>
<p><b>Εάν η ICP αυξημένη και χαμηλό επίπεδο συνείδησης και GCS&gt;9</b></p>	<p>Παρακολούθηση και διατήρηση MAΠ στα 80-90 mmHg</p>	

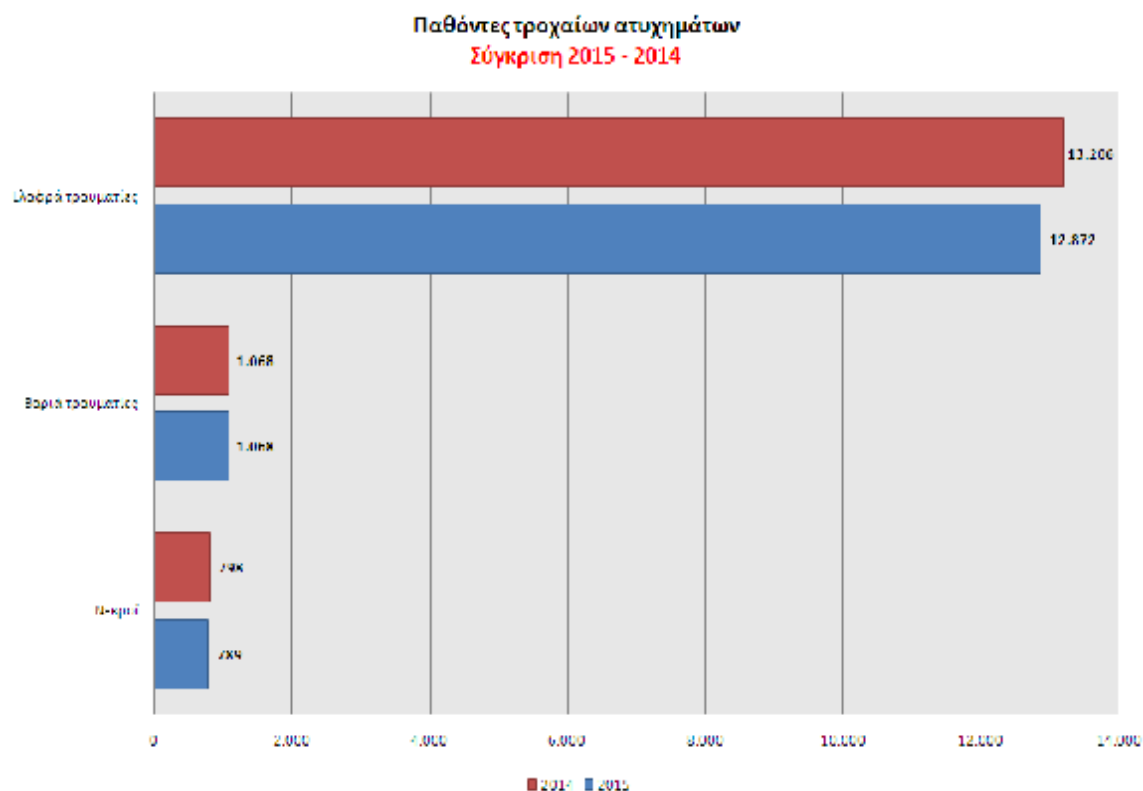


<p><b>Εάν η κατάσταση του ασθενούς παραμένει κρίσιμη κατά τις επόμενες μέρες.</b></p>	<p>Παρακολούθηση και καταγραφή τιμών ανά ώρα.</p> <p>Οι τιμές πρέπει να κυμαίνονται για ΜΑΠ στα 80-90 mm Hg, CPP 60-70 mm Hg και <i>PaO2</i> στα 70-100 mmHg.</p>	<p>Νευρολογική εκτίμηση απαιτείται δύο με τρεις φορές την ημέρα μετά από ολιγόλεπτη διακοπή της καταστολής, εάν η τιμή της ενδοκράνιας πίεσης είναι φυσιολογική, ή εναλλακτικά εάν <math>GCS \geq 9</math>.</p>	<p>Καταγραφή των τιμών των ηλεκτρολυτών και σακχάρου ορού 3-4 φορές ημερησίως, γενικό εργαστηριακό έλεγχο κάθε μέρα κατά τις πρώτες μέρες και καταγραφή των τιμών της ωσμωτικής πίεσης ορού, αν χορηγείται μαννιτόλη.</p> <p>Η επανάληψη CT εγκεφάλου μετά από κάθε επιδείνωση είναι απαραίτητη και επί σταθεράς κατάστασης κατά τη δεύτερη με τέταρτη ή κατά την έβδομη με δέκατη ημέρα.</p>
---	---	---	---

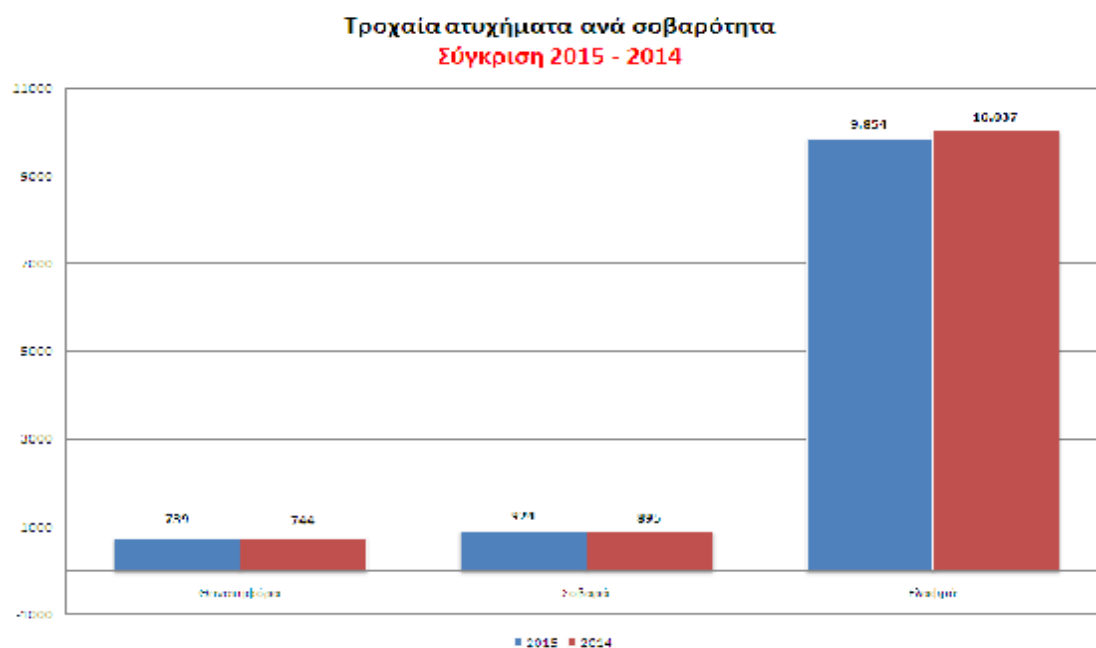
## Κεφάλαιο 5<sup>ο</sup> - Τροχαία Ατυχήματα και Κακώσεις

### 5.1 Τροχαία Ατυχήματα

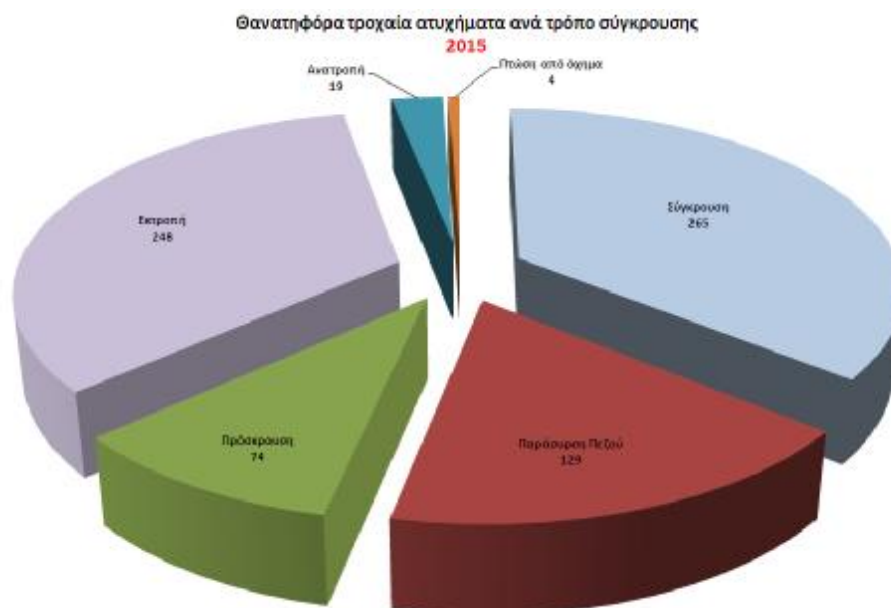
Σύμφωνα με τα αρχεία της Ελληνικής Αστυνομίας αρκετοί άνθρωποι ανά τον κόσμο τραυματίζονται ελαφρώς έως και θανάσιμα καθημερινά σε τροχαία ατυχήματα. Παρακάτω θα αναφερθούμε σε στοιχεία για τα έτη 2014 και 2015.



(Ελληνική Αστυνομία, 2015)



(Ελληνική Αστυνομία, 2015)



(Ελληνική Αστυνομία, 2015)

Ανάλογα με τον μηχανισμό κάκωσης στα τροχαία ατυχήματα και στις πτώσεις από ύψος, φαίνεται να επικρατούν συγκεκριμένες κακώσεις οι οποίες περιγράφονται παρακάτω. Θα περιγραφούν μόνο οι κακώσεις που σχετίζονται με το κρανίο.

**Μηχανισμός Κάκωσης**

**Πιθανές Κακώσεις**

Μηχανισμός Κάκωσης	Πιθανές Κακώσεις
<b>Σύγκρουση οχημάτων</b>	
Μετωπική σύγκρουση	Γναθοπροσωπικές κακώσεις Κακώσεις κάτω άκρων Κάκωση αορτής
Οπίσθια σύγκρουση	Κακώσεις υπερέκτασης ΑΜΣΣ Κατάγματα ΑΜΣΣ Κάκωση νοτιαίου μυελού – Central Cord Syndrome (CCS)
Πλάγια σύγκρουση	Κακώσεις θώρακα Κακώσεις κοιλίας (ρήξη ήπατος & σπληνός) Κακώσεις πύελου Κατάγματα πλευρών, κλείδας, βραχιονίου
Ανατροπή	Κακώσεις συντριβής Συμπίεστικά κατάγματα σπονδυλικής στήλης
Εκτίναξη από το όχημα	Κακώσεις σπονδυλικής στήλης
Θραύση υαλοπινάκων (παρμπρίζ)	Κλειστές κακώσεις κεφαλής Κακώσεις εξ αντιτυπίας εγκεφάλου (contre coup) Κατάγματα προσωπικού κρανίου Κατάγματα κεφαλής Κατάγματα ΑΜΣΣ
Παραμόρφωση τιμονιού	Θωρακικές κακώσεις - Κατάγματα πλευρών/στέρνου, ασταθής θώρακας - Κάκωση μυοκαρδίου - Κάκωση αορτής - Αιμο/Πνευμοθώρακας
Παραμόρφωση ταμπλό	Κάκωση κοτύλης Εξάρθρωμα ισχίου

<b>Χρήση ζωνών ασφαλείας – Βλάβες επιβράδυνσης</b>	
Ζώνες 3 σημείων	Κατάγμα στέρνου/πλευρών Θλάσεις πνευμόνων
Ζώνες ασφαλείας υπογαστρίου	Ευκαιριακά κατάγματα, κακώσεις κοιλίας, κρανιο-προσωπικές κακώσεις/κατάγματα
Ζώνες ασφαλείας ώμου	Κακώσεις/κατάγματα ΑΜΣΣ
Εκπτώξη (άνοιγμα) αερόσακων	Κακώσεις μαλακών μορίων και κατάγματα οστών άνω άκρων Κακώσεις μαλακών μορίων και κατάγματα οστών κάτω άκρων

<b>Παράσυρση πεζού από όχημα</b>	
Χαμηλές ταχύτητες	Κακώσεις κνήμης/περόνης/γονάτου
Υψηλές ταχύτητες	Τριάδα Waddle's (κατάγματα μηριαίου/κνήμης/περόνης) Κακώσεις κορμού Κακώσεις πολλών συστημάτων (πολυτραυματίας)

<b>Ποδήλατο</b>	
Τροχαίο με όχημα	Κλειστές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις Κακώσεις από το τιμόνι του ποδηλάτου - Θλάσεις ήπατος/σπληνός - Επιπλέον ενδοκοιλιακές κακώσεις - Διατιτραίνοντα τραύματα

<b>Πτώσεις από ύψος LD 50 (11-18 μέτρα)</b>	
Κάθετη πτώση	Κατάγματα πτέρνας και οστών κάτω άκρων Κατάγματα λεκάνης Κλειστές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις Κατάγματα ΑΜΣΣ Κακώσεις νεφρού και αγγειακού μίσχου νεφρού
Οριζόντια πτώση	Κατάγματα προσωπικού/σπλαχνικού κρανίου Κατάγματα καρπών και οστών άνω άκρου Κακώσεις συμπαγών οργάνων θώρακα/κοιλίας Κάκωση αορτής

## 5.2 Γναθοπροσωπικές Κακώσεις

Οι γναθοπροσωπικές κακώσεις αποτελούν τις συχνότερες κακώσεις σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 40 ετών και πολλές φορές είναι θανατηφόρες. Στην πλειονότητα είναι άνδρες, αν και σήμερα το ποσοστό μεταξύ των ανδρών και γυναικών αλλάζει. Τα άτομα αυτά, 20-30 ετών κυρίως, έχουν δυσμενείς επιπτώσεις στη ζωή τους, όπως η παρατεταμένη νοσηρότητα και ανικανότητα, αλλά και η απομάκρυνσή τους για μεγάλο χρονικό διάστημα από την παραγωγική διαδικασία. Η αιτιολογία των κακώσεων ποικίλλει ανάλογα με την κοινωνική διαστρωμάτωση, αν και τα τροχαία μέχρι πρόσφατα είχαν τον πρώτο λόγο με ποσοστό περίπου στο 50%.

Η αντιμετώπιση του πολυτραυματία αρχίζει στον τόπο του ατυχήματος και συνεχίζει κατά τη διάρκεια της μεταφοράς του προς το νοσοκομείο, μέσα στο ασθενοφόρο, με βάση το σύστημα ABCDE  
**A: Airway**  
**B: Breathing**  
**C: Circulation**  
**D: Disability**  
**E: Environment**

Άμεσα αντιληπτό λοιπόν είναι, ότι η πρώτη ενέργεια - στόχος είναι η διατήρηση του τραυματία στη ζωή και η αντιμετώπιση των πρωτευουσών βλαβών.

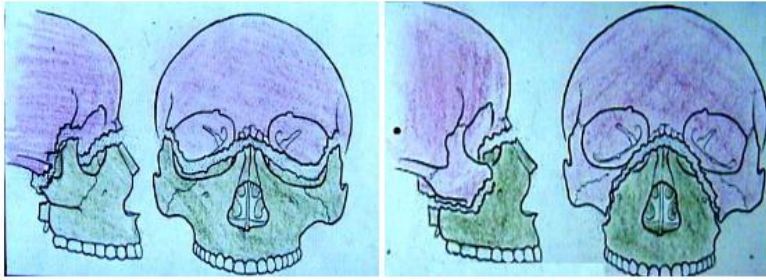
Στα τμήματα επειγόντων περιστατικών των νοσοκομείων, οι τραυματίες αφού επανεκτιμηθούν με λεπτομερή εξέταση βήμα προς βήμα ως σύνολο (ATLS – acute trauma life system, κλίμακα Γλασκόβης κ.λπ.), θα πρέπει να σταθεροποιηθούν και με βάση τη συνολική εκτίμηση καθορίζονται οι προτεραιότητες και σχεδιάζεται η σταδιακή αντιμετώπισή τους. Σημαντικό να γνωρίζουμε ότι κάθε τραύμα περιπλέκει τη φυσική αμυντική προστασία του οργανισμού (ανοιχτές πύλες εισόδου), καθιστώντας δυνατή την εισβολή και την ανάπτυξη παθογόνων μικροβίων. Μεταξύ των πολλών μικροβίων που μπορούν να εισέλθουν στον οργανισμό είναι και αυτό του Τετανού. Ο Τέτανος προκαλεί μετατραυματική ασθένεια, αλλά είναι μικρόβιο ευαίσθητο σε αντιβιοτικά (π.χ., πενικιλίνη, τεραμυκίνη, μετρονιδαζόλη), για τις τοξίνες του όμως, απαιτούνται ειδικές ουσίες οι αντιτοξίνες, οι οποίες περιέχονται στον αντιτετανικό ορό, τον οποίο και θα πρέπει να χορηγούμε.

### 5.2.1 Κακώσεις μαλακών μορίων

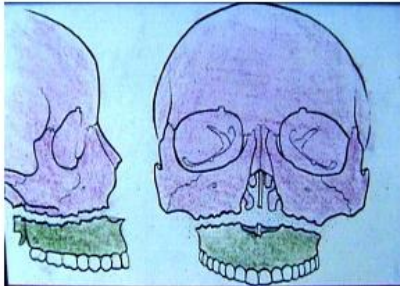
Οι κακώσεις των μαλακών μορίων ποικίλλουν από απλές θλάσεις και εκδορές μέχρι σοβαρές ρήξεις ιστών, ενσφηνώσεις ξένων σωμάτων και τραύματα από πυροβόλα όπλα. Οι κακώσεις των μαλακών μορίων διακρίνονται σε δύο τύπους: Τις κλειστές (θλάσεις), που είναι η κάκωση των μαλακών μορίων χωρίς λύση της συνέχειας του δέρματος και οι ανοιχτές (τραύματα), όπου υπάρχει λύση της συνέχειας του δέρματος ή και των υποκείμενων ιστών. Η απόσπαση του δέρματος στο πρόσωπο είναι πολύ σπάνια σε αντίθεση με το δέρμα στο κρανίο. Αυτό σχετίζεται με τον τρόπο πρόσφυσης του χαλαρού συνδετικού ιστού πάνω σε αυτές τις ανατομικές περιοχές. Επίσης, το δέρμα δρα προστατευτικά στα οστά του κρανίου μειώνοντας την κινητική ενέργεια επί των οστών. Έχει αποδειχτεί πως το δέρμα απορροφά περίπου το 6-13% της τραυματογόνου κινητικής ενέργειας. Η αναγνώριση αρχικά των ιστών που έχουν βλάβη και ο επιμελής καθαρισμός του τραύματος με απομάκρυνση των ξένων σωμάτων είναι σημαντικά βήματα. Ο κύριος στόχος, σε κακώσεις των μαλακών ιστών του προσώπου είναι η όσο το δυνατόν καλύτερη και αριότερη σύγκλειση του τραύματος, με τις λιγότερες απώλειες ιστών. Η σωστή συρραφή των ιστών με ενδοδερμικές ραφές και ράμματα μικρής διαμέτρου θα συμβάλει στην αποφυγή μελλοντικών ουλών, ασυμμετριών του προσώπου και καλής αισθητικής απόδοσης. Παράλληλα, η πλύση του τραύματος με οξυγονούχο νερό εμποδίζει τον σχηματισμό εφελκίδων και πυωδών συλλογών. Δεν θα πρέπει να λησμονείται η σωστή αντιμικροβιακή χημειοθεραπεία.

### 5.2.2 Κακώσεις γνάθων

Οι κακώσεις των γνάθων αφορούν τα κατάγματα μέσου τριτημορίου του προσώπου και του κάτω τριτημορίου του προσώπου. Το μέσο τριτημόριο ορίζεται από πάνω προς τα κάτω από τις μετωποζυγωματικές και μετωπορινικές ραφές έως το μασητικό επίπεδο της άνω γνάθου. Μπορούν να παρατηρηθούν τα κατάγματα των ρινικών οστών, της άνω γνάθου, του ζυγωματικού συμπλέγματος και των οφθαλμικών κόγχων. Συχνά όμως υπάρχει συνδυασμός όλων των παραπάνω όπως τα μετωποκογχικά, τα ρινοηθμοειδικά ή ρινοκογχικά. Το μέσο τριτημόριο με κορυφή το ριζορίνιο και σχήμα πυραμίδας, δημιουργεί οστικές αντηρίδες που εξασφαλίζουν ικανοποιητική αντοχή στις παραμορφωτικές δυνάμεις. Οι κάθετες δυνάμεις είναι ιδιαίτερα καταστροφικές, αλλά η οστική αντοχή, όταν οι δυνάμεις είναι παράλληλες προς τις αντηρίδες, είναι σχεδόν δεκαπλάσια. Η κατάταξη των καταγμάτων του μέσου τριτημορίου, σε σχέση με το σημείο δράσης της δύναμης δίνει το ανάλογο κατάγμα: δύναμη στην άνω γνάθο στο έδαφος της ρινός Le Fort I, δύναμη παράλληλα με το επίπεδο της Φρανκφούρτης Le Fort II, δύναμη στο ριζορίνιο Le Fort III. Ο κόγχος επίσης εκδηλώνει κατάγμα συνήθως έμμεσα, συμμετέχοντας σε κατάγματα του μέσου τριτημορίου είτε σε συνδυασμό με κατάγμα του ζυγωματικού οστού ή συμπλέγματος.



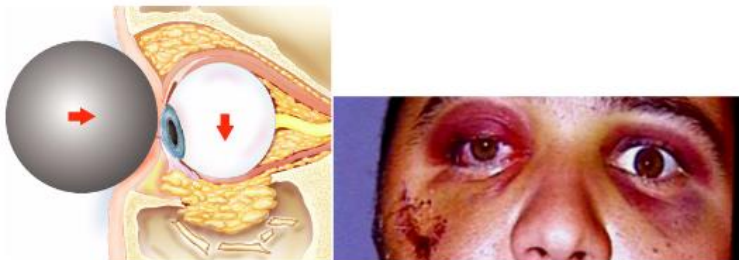
Κατάγματα μέσου τριτημορίου του προσώπου: LeFortIII (αριστερά) αποσπάται όλο το σπλαχνικό κρανίο από τη βάση του κρανίου, LeFortII (δεξιά) αποσπάται μόνο το ρινογναθικό συγκρότημα.



LeFortI, η γραμμή διαπερνά από το έδαφος της ρινός και των ιγμορείων.

Η ανάταξη των καταγμάτων γίνεται επί των αντηρίδων. Προτείνεται όλο και περισσότερο η καταγραφή, η ταξινόμηση και σταδιοποίηση των καταγμάτων να ορίζεται με βάση τον αριθμό των αντηρίδων που συμμετέχουν στην κάκωση. Με αυτόν τον τρόπο υπάρχει συσχέτιση της κινητικής ενέργειας της βίας, της έκτασης της κάκωσης και της αποτελεσματικότητας του τρόπου που αντιμετωπίστηκε.

Στα κατάγματα του κόγχου συγκαταλέγονται τα κατάγματα blow-out, όταν το κάταγμα αφορά το έδαφος του και ο όγκος του κόγχου μεγαλώνει παρουσιάζοντας πτώση του κογχικού λίπους προς το ιγμόρειο, με ενόφθαλμο και βλάβη της ρινοδακρυϊκής συσκευής. Το blow-in κάταγμα που αφορά το έξω ή έσω τοίχωμά του και ο όγκος του κόγχου μικραίνει με τραυματισμό του κογχικού περιεχομένου.



Μηχανισμός εκδήλωσης κατάγματος στο έδαφος του κόγχου (αριστερά). Περίπτωση ενοφθάλμου, κάταγμα κόγχου στο έδαφος και στο έξω τοίχωμα (δεξιά).

Στις κακώσεις του κόγχου συχνά εκδηλώνεται οφθαλμοπληγία (περιορισμένη κινητικότητα βολβού). Η οφθαλμοπληγία οφείλεται σε μυϊκή δυσπραγία (μυϊκή παράλυση) των οφθαλμοκινητικών μυών η οποία μπορεί να εκδηλωθεί σε παγίδευση μυός (κάταγμα εδάφους κόγχου) ή νευρολογική βλάβη (κάκωση των οφθαλμοκινητικών νεύρων: κοινού κινητικού (III), τροχλιακού (IV) και απαγωγού (VI) νεύρου).

Το υπερκόγχιο σχίσμα είναι ανατομικό μονοπάτι που επιτρέπει την επικοινωνία μεταξύ οφθαλμικού κόγχου και μέσου κρανιακού βόθρου. Στο σύνδρομο του υπερκογχίου σχίσματος διαταράσσεται η βατότητά του εξαιτίας των οστικών μετακινήσεων (συμπύση μερική ή πλήρης σύγκλιση) και υφίστανται κάκωση τα στοιχεία που διέρχονται διαμέσου αυτού: κοινό κινητικό, τροχλιακό και απαγωγό νεύρο, οι τρεις πρώτοι κλάδοι του οφθαλμικού κλάδου (V1) του τρίδουμου νεύρου (μετωπιαίος, δακρυϊκός, και οφθαλμορρινικός), η άνω και κάτω οφθαλμική φλέβα, καθώς και οι συμπαθητικές ίνες του σηραγγώδους πλέγματος. Το σύνδρομο του υπερκογχίου σχίσματος είναι σπάνια κλινική οντότητα και εκδηλώνεται με πτώση του άνω βλεφάρου, πλήρης οφθαλμοπληγία,

μυδρίαση, απώλεια αντανακλαστικού του κερατοειδούς και υπαισθησία του πρώτου κλάδου του τριδύμου νεύρου.

Απώλεια ή διαταραχή της οπτικής οξύτητας σημαίνει συμμετοχή του οπτικού νεύρου και όταν είναι ταυτόχρονη με τα συμπτώματα του συνδρόμου του υπερκογχίου σχίσματος τότε η συγκεκριμένη κλινική οντότητα αφορά το σύνδρομο του οπτικού κώνου (orbital apex syndrome). Σε αυτές τις περιπτώσεις η ανάγκη για χειρουργική παρέμβαση είναι άμεση, λόγω κινδύνου επικείμενης τύφλωσης. Το σύνδρομο του οπτικού κώνου οφείλεται σε συντριπτικά κατάγματα της οροφής και του έξω τοιχώματος του κόγχου. Στο μέσο τριτημόριο συμπεριλαμβάνεται και το ζυγωματικό σύμπλεγμα που αποτελείται από το ζυγωματικό οστό και το ζυγωματικό τόξο. Το ζυγωματικό συμμετέχει στη σύνθεση του κόγχου, διαμορφώνει το έξω και κάτω τοίχωμά του. Οπότε, οι κακώσεις του ζυγωματικού συχνά συνδυάζονται με κακώσεις του κόγχου. Σε όποια μετατόπιση του ζυγωματικού εκδηλώνεται μεταβολή στη θέση του έξω κανθού, επιπέδωση στο ζύγωμα (μήλο του προσώπου), υπόσφαγμα στον επιπεφυκότα και εκχύμωση στο κάτω βλέφαρο. Σε κάταγμα του τόξου μπορεί να παρεμποδίζεται η κίνηση της κάτω γνάθου (παγίδευση της κορωνοειδούς απόφυσης) και εκδηλώνεται τρισμός και παρεμπόδιση στις πλάγιες κινήσεις της κάτω γνάθου.

Το κάτω τριτημόριο αφορά την κάτω γνάθο η οποία είναι αρκετά ανθεκτική. Η ένταση της βίας είναι καθοριστική στην εντόπιση του κατάγματος, στη μετατόπιση των κατεαγότων άκρων και στον αριθμό των καταγμάτων. Όταν η δύναμη είναι οριακή με την οστική αντοχή συνήθως εκδηλώνεται έμμεσα κάταγμα σε ασθενικές θέσεις πιθανότερα στην αντίθετη πλευρά από τη θέση άσκησης της βίας (αυχέννας κονδυλοειδούς απόφυσης, γωνία της γνάθου). Τα άμεσα κατάγματα και τα συνδυασμένα άμεσα και έμμεσα κατάγματα εκδηλώνονται μετά από εφαρμογή δυνάμεων με μεγαλύτερη κινητική ενέργεια.

Τα συντριπτικά κατάγματα είναι αποτέλεσμα πολύ μεγάλης βίας, θεωρούνται αποτέλεσμα άσκησης μεγάλης κινητικής ενέργειας. Τα κατάγματα της κάτω γνάθου διακρίνονται σε φατνιακής απόφυσης, γενειακής σύμφυσης, του σώματος της κάτω γνάθου, της γωνίας, του κλάδου, του κονδύλου και σπάνια της κορωνοειδούς απόφυσης. Ανάλογα με την ανατομική περιοχή της κάτω γνάθου υπάρχει και συχνότητα εμφάνισης των καταγμάτων. Έτσι, για παράδειγμα, ο αυχέννας του κονδύλου και η γωνία της κάτω γνάθου είναι οι ασθενέστερες θέσεις και εκδηλώνονται κατάγματα σε αυτές, άμεσα και έμμεσα, με δυνάμεις χαμηλής έντασης. (Αντωνιάδης, et al., 2015)

## Βιβλιογραφία

### Ξενόγλωσση Βιβλιογραφία

1. Brillì , R. J. και συν., 2001. Critical care delivery in the intensive care unit: defining clinical roles and the best practice model.. *Clinical Care Med*, Οκτώβριος.
2. Buja, M. L. & Krueger, G. R., 2008. *Netter's Παθολογική Ανατομική. Άτλας Βασικών Ιατρικών Επιστημών*. Αθήνα: Π.Χ.Πασχαλίδης.
3. Drake, R. L., Vogl, W. & Mitchell, A. W., 2007. *Gray's Anatomy*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
4. Keir, L., Wise, B. A. & Krebs, C., 1996. *Ανατομία και Φυσιολογία του Ανθρώπινου Σώματος*. s.l.:Έλλην.
5. McGeown, J. G., 2009. *Συνοπτική Φυσιολογία του Ανθρώπου*. 2 επιμ. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
6. Morton, D. A., Peterson, K. D. & Albertine, K. H., 2008. *Grey's Anatomy*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
7. Ovalle, W. K. & Nahirney, P. C., 2011. *Netter's Essential Histology*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
8. Purves, D., Augustine, G. J. & Fitzpatrick, D., 2001. *Neuroscience*. 2 επιμ. s.l.:s.n.
9. Rohen, J. W., Yokochi, C. & Lötjen-Drecoll, E., 2011. *Έγχρωμος Άτλας Ανατομικής του Ανθρώπου*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
10. Snell, R. S., 2010. *Κλινική Νευροανατομία*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
11. Williams , G., Schmollgruber, S. & Alberto, L., 2016. Consensus forum: worldwide guidelines on the critical care nursing workforce and education standards.. *Critical Care Clinic*, Ιούλιος, pp. 393-406.

### Ελληνική Βιβλιογραφία

1. Αδάμου, Ε. και συν., 2011. Διερεύνηση του ρόλου των νοσηλευτών στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, Απρίλιος-Ιούνιος.
2. Ασκητοπούλου, Ε., 2007. *Επίγυσα Ιατρική*, Κρήτη: Τμήμα Ιατρικής Σχολής, Πανεπιστήμιο Κρήτης.
3. Γιαννάκου - Περτουλίδου, Μ., 1995. Ενδοκράνια Πίεση: Βασικές Παθοφυσιολογικές Αρχές. *Θέματα Ανασθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, Νοέμβριος, pp. 55-68.
4. Ζακυνθινός, Σ. & Βρεττού, Χ., 2015. *Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και πολυτραυματίας*. Αθήνα: ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ, ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ.
5. Μαθιουδάκης, Γ. Α., 2012. *Αναπνευστική Ανεπάρκεια*, Αθήνα: s.n.
6. Μάνου, Ε., 2009. *Υποογκαιμία - shock*, Θεσσαλονίκη: s.n.
7. Μπρατάνη, Φ. & Τσελεκίδου, Ι., 2014. *Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις. Λογοθεραπευτική Αξιολόγηση, Παρέμβαση και Θεραπεία-Μελέτη Περιπτώσεων*, Ιωάννινα: s.n.
8. Σοφού, Δ., 2000. *Monitoring νευρικού συστήματος*. s.l., Πρακτικά 3ης Επιστημονικής Ημερίδας του Εθνικού Συνδέσμου Διπλωματούχων Νοσηλευτών-Νοσηλευτριών Ελλάδος, Διαστάσεις της Εντατικής Νοσηλείας.
9. Στράντζαλης, Γ., 2016. *Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση*, Αθήνα: Νευροχειρουργική Κλινική - Θεραπευτήριο 'Ο Ευαγγελισμός'.
10. Τσοτσόλης, Ν. & Βολακλή, Ε., 1995. Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση: Από το Τμήμα Επειγόντων στο Χειρουργείο. *Κακώσεις Κεντρικού Νευρικού Συστήματος*, Νοέμβριος, pp. 28-35.
11. Χείλαρης, Γ., 2011. *Συστήματα παρακολούθησης ασθενών*. Αθήνα: Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο.



## Διαδίκτυο

1. Centers for Disease Control and Prevention, 2016. *Injury Prevention & Control: Traumatic Brain Injury & Concussion*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury>
1. 2.Tele Prometheus, 2013. *Tele Prometheus*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: [www.intensivecare.com.cy](http://www.intensivecare.com.cy)
2. Βιλαέτη, Α. & Μανωλίδου, Ζ., 2016. *Υπόταση. Τι είναι η νόσος - Αίτια*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://www.iatropedia.gr/>
3. [Πρόσβαση 2016].
4. Γώρου, Ο. & Καπουνάς, Δ., 2012. *Ιδρυματικό Αποθετήριο ΤΕΙ Ηπείρου*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://apothetirio.teiep.gr/>
5. Δαβανέλος, Κ. Χ., 2014. *Ενδοκράνια Υπέρταση*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: [http://davaneloskonstantinos.blogspot.ae/2014/02/blog-post\\_22.html](http://davaneloskonstantinos.blogspot.ae/2014/02/blog-post_22.html)
6. [Πρόσβαση 2016].
7. Ελληνική Αστυνομία, 2015. *Στατιστικά Στοιχεία Τροχαίας 2015*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at:  
[http://www.astynomia.gr/index.php?option=ozo\\_content&perform=view&id=55312&Itemid=86&lang=](http://www.astynomia.gr/index.php?option=ozo_content&perform=view&id=55312&Itemid=86&lang=)
8. [Πρόσβαση 2016].
7. Ελληνικό Κρανιοπροσωπικό Κέντρο, 2016. *Ενδοκρανιακή Υπέρταση*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://www.craniofacial.org/el/medconditions/intracranialhypertension.html>
8. Θεμιστοκλέους, Μ. Σ., 2016. *Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://themistokleous.gr/>
9. Ιatronet, 2016. *Ιατρικό Λεξικό - Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://www.iatronet.gr/>
10. Κοντογιάννης, Κ., Μώραλης, Ι. & Ψάρρας, Ν., 2016. *Κακώσεις Κρανίου - Εγκεφάλου*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at:  
<http://www.neuronaccess.gr/%CE%BA%CE%B1%CE%BA%CF%8E%CF%83%CE%B5%CE%B9%CF%82-%CE%BA%CF%81%CE%B1%CE%BD%CE%AF%CE%BF%CF%85-%CE%B5%CE%B3%CE%BA%CE%B5%CF%86%CE%AC%CE%BB%CE%BF%CF%85>
11. Νεοφύτου, Ν., 2016. *Νευροτραυματολογία, Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://www.neoneophytou.com/>
12. Νευροχειρουργική Κλινική Παν. Θεσσαλίας, 2011. *Εγκεφαλικές Θλάσεις*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://neurosurgery-uth.gr/>
13. Νομικός, Π., 2014. *Χειρουργική Εγκεφάλου - Κακώσεις*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://www.nomikosp.gr/>
14. Σαχπατζίδου, Π., 2014. *Ιδρυματικό Αποθετήριο ΤΕΙ Ηπείρου*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://apothetirio.teiep.gr>
15. Σπίνος, Π. Κ., 2010. *Νοσηρότητα μετά από Ελαφρές Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at:  
[http://nemertes.lis.upatras.gr/jspui/bitstream/10889/5878/3/Nimertis\\_Spinos\(med\).pdf](http://nemertes.lis.upatras.gr/jspui/bitstream/10889/5878/3/Nimertis_Spinos(med).pdf)
16. Τιγγινάγκας, Χ., 2014. *Craniosacral Therapy*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: <http://craniosacral.gr/metaixmiako-systhma-tou-egkefalou/>
17. Χαραλαμπίδης, Κ., Τσιτούρας, Β. & Σγούρος, Σ., 2011. *Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις στην παιδική ηλικία*. [Ηλεκτρονικό]  
Available at: [http://www.hygeia.gr/page.aspx?p\\_id=755](http://www.hygeia.gr/page.aspx?p_id=755)