

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ
ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ**

**NURSE INTERVENTIONS IN SEVERE HEAD INJURED
PATIENT**

ΟΝΟΜΑ ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑΣ: ΖΑΡΡΑ ΦΩΤΕΙΝΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΔΕΛΗΓΑΚΗΣ ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ

ΠΑΤΡΑ 2015

Γενικό Μέρος

Πίνακας περιεχομένων

Γενικό Μέρος	1
Πρόλογος.....	4
Περίληψη	5
Summary	6
Κεφάλαιο 1ο.....	7
1.1.Εισαγωγή.....	7
1.2. Ιστορική ανασκόπηση Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων	7
Κεφάλαιο 2 ^ο	9
2.1 Ανατομία ανθρώπινου εγκεφάλου και κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων	9
2.2. Φυσιολογία εγκεφάλου	12
Κεφάλαιο 3 ^ο	14
3.1. Επιδημιολογία Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων	14
3.2. Παθοφυσιολογία Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων.....	17
3.3. Ταξινόμηση Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων	17
Κεφάλαιο 4 ^ο	20
4.1. Βλάβες που προκαλούνται από Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις	20
4.1.1. Κατάγματα κρανίου.....	20
4.1.2. Ενδοκρανιακή αιμορραγία.....	23
4.1.2.1.Υποσκληρίδιο αιμάτωμα	24
4.1.2.2 Επισκληρίδιο αιμάτωμα.....	25
4.1.2.5. Διάχυτη αξονική βλάβη ή Διατμητικός Τραυματισμός.....	27
Κεφάλαιο 5 ^ο	29
5.1. Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί εγκεφαλικής βλάβης.....	29
5.2. Συμπτωματολογία και επιπλοκές Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων	31
5.3. Διάγνωση και θεραπεία κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.....	33
5.3.1. Διάγνωση ΚΕΚ.....	33
5.3.2. Θεραπεία ΚΕΚ	33

Ειδικό Μέρος	36
Κεφάλαιο 6 ^ο	37
6.1.Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενής με κρανιοεγκεφαλική κάκωση.....	37
6.2.Θεραπεία πρώτης βαθμίδας σε ασθενής με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις	37
6.3.Θεραπεία δεύτερης βαθμίδας σε ασθενής με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.....	40
6.4Θεραπεία τρίτης βαθμίδας σε ασθενής με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις	41
6.5.ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ – ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΕΚ	43
6.5.1.Προνοσοκομειακή φροντίδα	43
6.6.Νοσηλευτικές οδηγίες για τη φροντίδα στο σπίτι ασθενούς με ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση	48
Κεφάλαιο 7 ^ο	57
7.1.Μελέτη κλινικών περιπτώσεων / νοσηλευτική διεργασία.....	57
7.2. 1 ^η Κλινική περίπτωση	57
7.3. 2 ^η Κλινική περίπτωση	62
Συμπεράσματα	72
Ελληνική Βιβλιογραφία	74
Ξένη Βιβλιογραφία	75

Πρόλογος

Η εντατική νοσηλευτική διαχείριση ασθενή με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση απαιτεί προσεκτική παρακολούθηση και ποικιλία νοσηλευτικών παρεμβάσεων, καθώς και την ψυχοκοινωνική στήριξη του ασθενούς και της οικογένειάς του. Αρχικά απαιτείται σταθεροποίηση της κατάστασης του ασθενούς και η λήψη μέτρων για την πρόληψη της δευτερογενούς βλάβης μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Όλο και περισσότερες μελέτες γίνονται σχετικά με την συμβολή των νοσηλευτικών παρεμβάσεων για κρανιοεγκεφαλική κάκωση σε ασθενής που εισέρχονται στις μονάδες εντατικής θεραπείας παγκοσμίως. Οι περισσότερες δείχνουν βελτίωση των αποτελεσμάτων των ασθενών, αλλά απαιτείται περισσότερη έρευνα για να εκτιμήσει κανείς τα αποτελέσματα των νοσηλευτικών παρεμβάσεων επί της ενδοκράνιας πίεσης, να καθοριστεί ποια μέτρα είναι πιο αποτελεσματικά για την υποστήριξη του ασθενούς και της οικογένειάς, και να αναπτυχθεί ένα μοντέλο για την πρόβλεψη αποτελεσμάτων μακράς διάρκειας, έτσι ώστε οι παρεμβάσεις να μπορούν να εφαρμόζονται έγκαιρα.

Η ιδιαιτερότητα αυτού του είδους τραυματισμού καθώς και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που ακολουθούνται αποτέλεσαν κύριο κίνητρο, μαζί με την παρότρυνση του κυρίου Δεληγάκη, ώστε να διαλέξω αυτό το θέμα ως πτυχιακή εργασία. Θα ήθελα έτσι να ευχαριστήσω τον κύριο Δεληγάκη για αυτή την ευκαιρία να μπορέσω να μελετήσω ένα τόσο σημαντικό θέμα καθώς και την οικογένεια μου για την στήριξη που μου παρείχαν.

Περίληψη

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (κακώσεις κεφαλής με συμμετοχή του εγκεφάλου) αποτελούν μια από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου και σοβαρής αναπηρίας, κυρίως στις νέες ηλικίες. Οφείλονται,σε μεγάλο ποσοστό, σε τροχαία ατυχήματα,αλλά και σε πτώσεις, άσκηση βίας, εργατικά ατυχήματα, βίαια αθλήματα.

Οι κυριότερες εξετάσεις για τη διάγνωση τους είναι: ακτινογραφία κρανίου και σπονδυλικής στήλης, αξονική τομογραφία, μαγνητική τομογραφία, αγγειογραφία εγκεφάλου, ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, προκλητές αντιδράσεις (δυναμικά),μυελογραφία και μαγνητική μυελογραφία, οσφυονωτιαία παρακέντηση,ανάλυση εγκεφαλονωτιαίου υγρού, ορολογικές εργαστηριακές με μέθοδο εκλογής στην επείγουσα εκτίμηση των ασθενών την αξονική τομογραφία.

Ταξινομούνται με γνώμονα την κλίμακα της Γλασκώβης, σε ήπιες, μέτριες και βαριές, με κριτήριο τον μηχανισμό της κάκωσης, σε ανοιχτές και κλειστές, ανάλογα με τον χρόνο εμφάνισης της βλάβης, σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς και με κριτήριο τη διάρκεια της μετατραυματικής αμνησίας, διακρίνονται από πολύ ελαφριές έως πάρα πολύ βαριές. Στις πρωτοπαθείς (με βάση τη νευρολογική και αξονο-τομογραφική εικόνα) εντάσσονται η διάσειση, οι θλάσεις, τα κατάγματα κρανίου, οι διάχυτες αξονικές κακώσεις, οι εξω-παρεγχυματικές βλάβες (επισκληρίδιο, υποσκληρίδιο αιμάτωμα, υπαραχνοειδής αιμορραγία, ενδοκοιλιακή αιμορραγία), το ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα και η αντιμετώπισή τους μπορεί να είναι συστηματική και κυρίως χειρουργική.

Οι δευτεροπαθείς (υποξία, υπόταση, οίδημα, ενδοκράνια υπέρταση, ισχαιμία) θεωρούνται συνέπεια των πρωτοπαθών, μπορούν να προβλεφθούν με την πρόοδο στην καταγραφή-μέτρηση των ζωτικών και ενδοκράνιων παραμέτρων (νευρο-παραμέτρηση), και να υποστούν θεραπευτικούς χειρισμούς (νευρο-προστασία) που βασίζονται σ'αυτήν την πολυ-παραμέτρηση.

Summary

Head injuries are one of the leading causes of death and serious disability, especially in young people. To a large percentage, head injuries are due to road accidents and falls, violence, accidents and violent sports. The main tests for the diagnosis are: skull radiography and spine, CT scan, MRI, brain angiography, electroencephalography, evoked reactions, myelography, lumbar puncture, analysis of cerebrospinal fluid and serological laboratory by method of choice.

They are classified by reference to the Glasgow scale, in mild, moderate and severe, on the basis of the mechanism of injury, in open and closed, depending on the time of occurrence in primary and secondary, and according to the length of posttraumatic amnesia, they are distinguished in mild to severe.

In primary brain injuries (based on neurological and tomography image) are integrated the concussion, the fractures, the skull fractures, diffuse axonal injury, the extra-parenchymal lesions (epidural, subdural hematoma, subarachnoid hemorrhage, intraventricular hemorrhage), the intracerebral hematoma and their remedies can be systematic and primarily surgical.

Secondary brain injuries (acute, hypotension, edema, intracranial hypertension, ischaemia) are considered as a consequence of primary brain injuries and they can be provided with progress in inventory-counting of vital and intracranial parameters, and undergo therapeutic manipulations.

Κεφάλαιο 1ο

1.1.Εισαγωγή

Το τραύμα και ειδικότερα το εγκεφαλικό τραύμα αποτελεί παγκοσμίως ένα από τα σοβαρότερα πρόβλημα της δημόσιας υγείας. Μια από τις βασικότερες αιτίες θανάτου και αναπηρίας στα νέα άτομα σύμφωνα με μετρήσεις είναι το τραύμα. (Bratton & Chestnut, 2007). Στις ΗΠΑ καταγράφονται 180.000 θάνατοι που οφείλονται σε τραυματισμούς με ένα ποσοστό περίπου 60 % να είναι αποτέλεσμα εγκεφαλικού τραύματος. Επίσης περίπου 200.000 άνθρωποι πάσχουν από ποικίλες μορφές μόνιμης αναπηρίας λόγω κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Bratton & Chestnut, 2007).

1.2. Ιστορική ανασκόπηση Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων

Οι πρώτες αναφορές για τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις έχουν γίνει πολύ νωρίς ιστορικά από αρχαίους Έλληνες ιστορικούς όπως ο Θουκυδίδης και ο Ηρόδοτος. Παρόλα αυτά οι πρώτες αναλυτικές μελέτες γύρω από το θέμα έγιναν από τον πατέρα της ιατρικής Ιπποκράτη (460-370π.Χ.) ο οποίος αναφέρθηκε στις ποικίλες νευρολογικές παθήσεις που παρουσιάζονταν σε στρατιώτες μετά από τραυματισμό κατά την διάρκεια των μαχών («Hippocrates» Foesio A, translator/ed.).

Εκείνη την περίοδο ο Ιπποκράτης καταγράφει και την σχέση της σφοδρότητας του χτυπήματος και της θέσης του τραύματος με την οξύτητα των συμπτωμάτων («Hippocrates» Foesio A, translator/ed.). Επίσης ο Ιπποκράτης είναι ο πρώτος που αρχίζει να δημιουργεί μια κλίμακα βαρύτητας των βλαβών που συναντά βάση των συμπτωμάτων που παρουσιάζονται κάθε φορά, τοποθετώντας στην βάση της (ελαφρύτερη κρανιοεγκεφαλική κάκωση) βλάβες που προέρχονται από τραύματα στην ινιακή περιοχή και στην κορυφή της κλίμακας (βαρύτερη κρανιοεγκεφαλική κάκωση) βλάβες που προέρχονται από τραύματα στην περιοχή του κροτάφου («Hippocrates» Leonicens et al translators).

Την δουλειά του Ιπποκράτη έρχεται να τελειοποιήσει πολλά χρόνια αργότερα ο Παύλος από την Αίγινα (μεγάλος Βυζαντινός ιατρός, 625-690 μ.Χ.), όπου στο πρωτοποριακό για την εποχή του σύγγραμμά του με τίτλο “Τα Επτά Βιβλία του Παύλου” παρουσιάζει μια αναλυτική περιγραφή των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, ταξινομώντας τις λεπτομερώς βάση του κρανιακού κατάγματος που παρατηρείται. Παράλληλα, περιγράφει την δημιουργία μιας δερματικής τομής σε σχήμα X που θα βοηθήσει στην χειρουργική διένεξη του κρανίου για την αντιμετώπιση καταγμάτων και την επίδεση της χειρουργικής τομής με μάλλινη γάζα

που θα έχει τοποθετηθεί προηγουμένους σε διάλειμμα κρασιού και έλαιο από τριαντάφυλλο («Paulus Aeginetes», Adams F.).

Αυτό που είναι ακόμα πιο αξιοθαύμαστο είναι ότι ο Ιπποκράτης πρώτος φέρεται να προτείνει ως θεραπευτική μέθοδο την εφαρμογή της κρανιοανάρτησης (διένεξη οπής στο κρανίο για την αντιμετώπιση αιμορραγίας), δίνοντας σαφείς οδηγίες ως αναφορά την μεθοδολογία της επέμβασης. Την μέθοδο αυτή έρχεται να αμφισβητήσει ο μεταγενέστερος του Γαληνός (Πέργαμος, 129-200 μ.Χ.), ο οποίος πίστευε σε μια πιο "επιθετική" μέθοδο δηλαδή αυτής της αφαίρεσης των οστικών παρασχίδων και των αιματομάτων και της ανάταξης των εμπιωματικών καταγμάτων που ασκούσαν πίεση στον εγκέφαλο με τις προσφερόμενες χειρουργικές μεθόδους (Rengachary et al, 2005). Πολύ αργότερα ο Κορνήλιος Κέλσος (25 π.Χ.-50 μ.Χ.) έρχεται όχι μόνο να επιβεβαιώσει τα ευρήματα και τις παρατηρήσεις του Ιπποκράτη αλλά και να συμπληρώσει τις πρώτες επίσημες αναφορές στον σχηματισμό επισκληριδίου αιματώματος από μια πλειάδα τραυμάτων(Celsus, *Medicinae Libri VIII*).

Τέλος ο Ιπποκράτης ήταν ο πρώτος που τονίζει την σημαντικότητα που έχει η πρόγνωση στην θεραπεία και τον περιορισμό των αποτελεσμάτων των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων μετά από τραυματισμό. Βασιζόμενοι, πάνω στις πρωτοπόρες για την εποχή του, σημειώσεις και παρατηρήσεις του Ιπποκράτη και των μεταγενέστερων ιατρών και θεραπευτών (από την εποχή του Βυζαντίου, του Μεσαίωνα, τις αρχές του 19^{ου} αιώνα μέχρι και σήμερα) και σε συνδυασμό με την εξέλιξη της τεχνολογίας η σημερινή νευρολογική έρευνα έχει κάνει αλματώδεις πρόοδο γύρω από την μελέτη των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

Κεφάλαιο 2°

2.1 Ανατομία ανθρώπινου εγκεφάλου και κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος αναφορικά με την λειτουργία του χωρίζεται σε 5 επιμέρους τμήματα (εικόνα 1):

ο εγκεφαλικός φλοιός

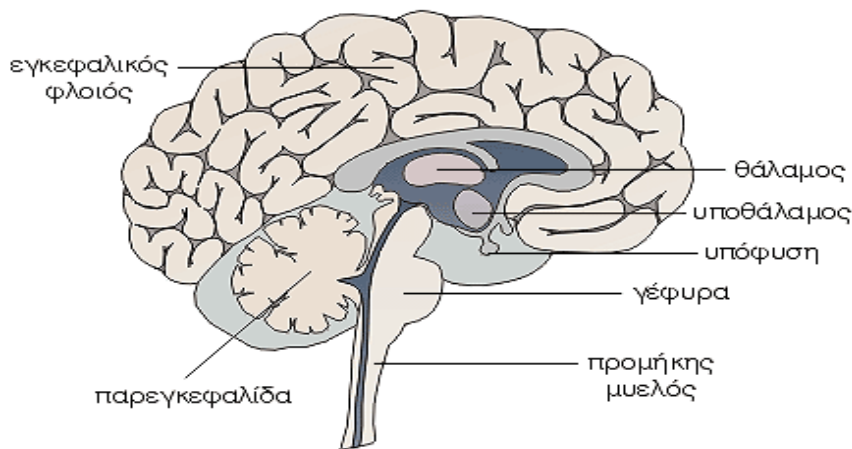
ο θάλαμος

ο υποθάλαμος

η παρεγκεφαλίδα

και το εγκεφαλικό στέλεχος, το οποίο χωρίζεται στον προμήκη μυελό, στην γέφυρα και στον μεσεγκέφαλο.

Το βάρος του εγκεφάλου υπολογίζεται περί τα 1320-1370 γρ. Το 85% αυτού του βάρους οφείλετε στην σύσταση της παρεγκεφαλίδας (Carter et al, 2009).



Εικόνα 1: Διαγραμματική απεικόνιση κάθετης τομής ανθρώπινου εγκεφάλου (η φωτογραφία πάρθηκε από τον ιστότοπο <http://www.care.gr/post/62/egkefalos>)

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος αποτελείται από νευρικά κύτταρα που ονομάζονται νευρώνες και βοηθητικά κύτταρα τα νευρογλοία. Ο εγκέφαλος επίσης συνίσταται από την φαιά και την λευκή ουσία. Στην φαιά ουσία υπάρχουν κυρίως τα κυτταρικά σώματα των νευρών και είναι τοποθετημένη στον φλοιό του εγκεφάλου, στα βασικά γάγγλια και στους πυρήνες. Η λευκή ουσία συντίθεται από τους νευρίτες, οι οποίοι είναι οργανωμένοι κατά

τέτοιο τρόπο ώστε να δημιουργούνται οδοί που ενώνουν τα διάφορα εγκεφαλικά τμήματα, και τον νωτιαίο μυελό (Carter et al, 2009).

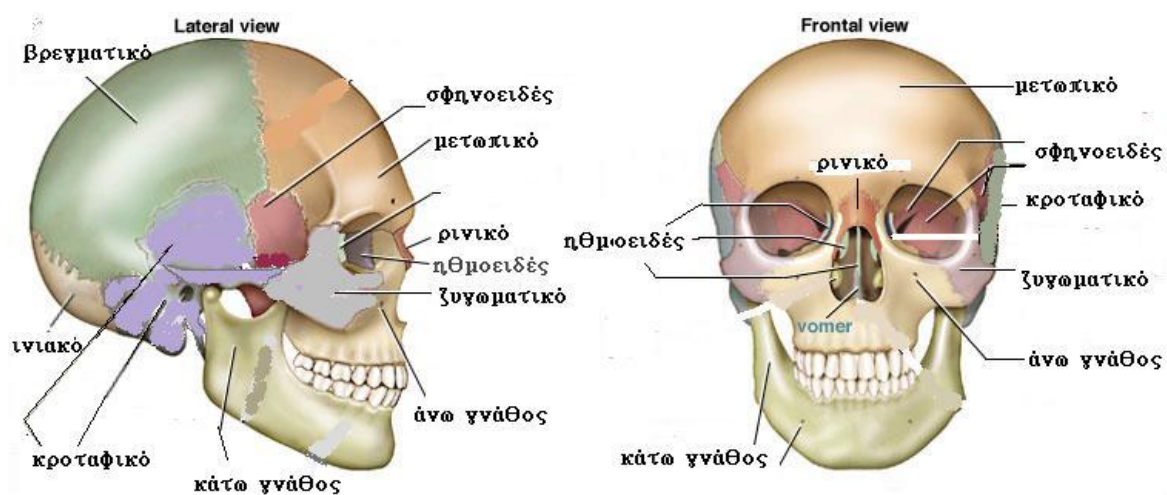
Ο ανθρώπινος εγκέφαλος χωρίζεται περαιτέρω σε 4 βασικούς Λοβούς (εικόνα 2):

μετωπιαίος,

βρεγματικός,

ινιακός,

κροταφικός

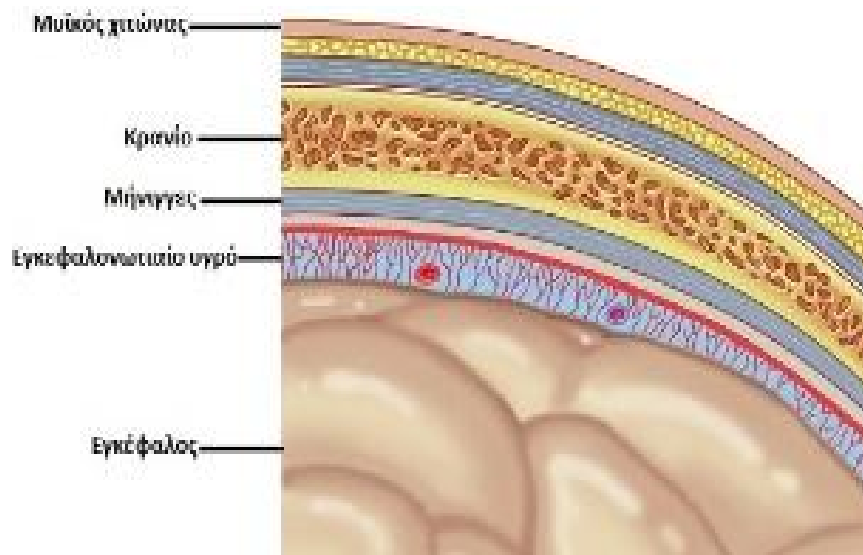


Εικόνα 2: Βασικές αύλακες και λοβοί του εγκεφαλικού φλοιού υπό οριζόντια άποψη
<http://ilampos.blogspot.gr/2014/11/blog-post.html>

Σε κάθε λοβό εντοπίζονται και εκτελούνται διαφορετικές εγκεφαλικές λειτουργίες. Αυτές οι διαφορετικές δομές και λειτουργίες αποτελούν το μεταιχμιακό σύστημα και χάρη σε αυτό παρουσιάζεται εξειδίκευση των διαφορετικών λοβών (Carter et al, 2009). Για παράδειγμα οι γλωσσικές ικανότητες του ατόμου είναι αποτέλεσμα των εργασιών που εκτελούνται στον κροταφικό λοβό ενώ η όραση ελέγχεται από τα ειδικά αισθητικά εγκεφαλικά κέντρα που είναι τοποθετημένα στον ινιακό λοβό (και μερικός στον βρεγματικό λοβό). Οι βρεγματικοί λοβοί είναι υπεύθυνοι για την επεξεργασία πληροφοριών από άλλες αισθήσεις και κυρίως την αφή. Οι μετωπιαίοι λοβοί χειρίζονται τις ιδιότητες που διαχωρίζουν τον άνθρωπο από άλλα θηλαστικά, δηλαδή τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας και συμπεριφοράς όπως κρίση, λογική κτλ (Carter et al, 2009).

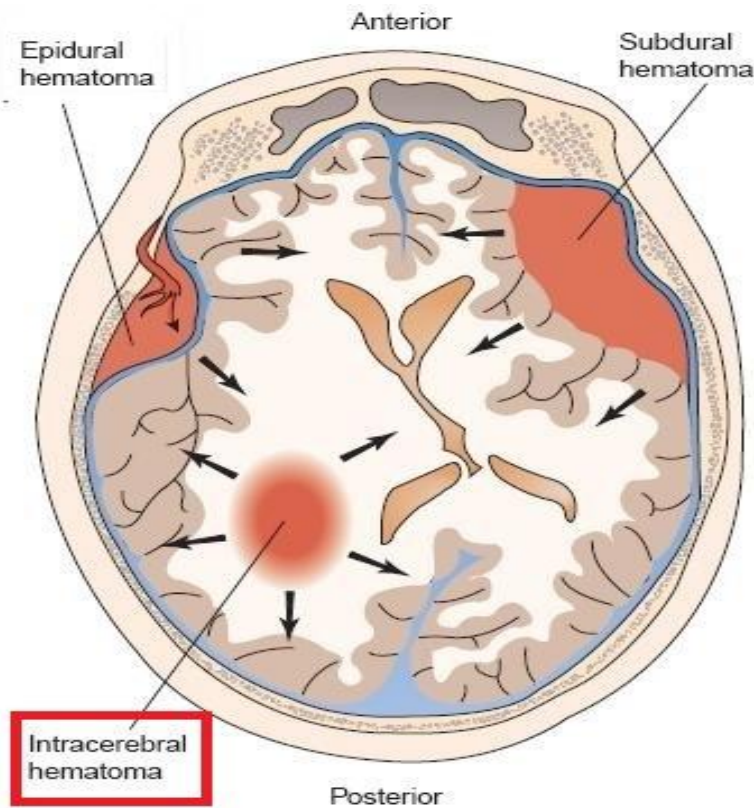
Ο ανθρώπινος εγκέφαλος είναι πολύ ευπαθής και για αυτό το λόγο επιβάλλεται η προστασία του από τις κακώσεις. Η προστασία αυτή επιτυγχάνεται χάρη στην περιβολή του

εγκεφάλου από ειδικές μεμβράνες (τις μήνιγγες) (εικόνα 3), εσωτερικά του συμπαγούς και άκαμπτου κρανίου το οποίο διαθέτει βοηθητική επικάλυψη από μυϊκό χιτώνα (Marshall, 2000). Τα εγκεφαλικά κύτταρα είναι ιδιαίτερα εύθραυστα και μπορεί πολύ εύκολα να τους προκληθεί τραύμα αν τεντωθούν ή σκιστούν. Αυτό συμβαίνει όταν ένα χτύπημα στο κεφάλι προκαλέσει την σύγκρουσή του εγκεφάλου με την σκληρή και ανώμαλη εσωτερική επιφάνεια των οστών, μέσα στο κρανίο (Pandiera, 2009).



Εικόνα 3: Ανατομία ανθρώπινου εγκεφάλου, σχηματική απεικόνιση
<http://slideplayer.gr/slide/2624480/>

Ως κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) αναφέρεται ο τραυματισμός του κρανίου και του εγκεφάλου. Στην ΚΕΚ ενδέχεται να παρουσιαστεί και αιμάτωμα. Αυτό το αιμάτωμα αποκαλείται **επισκληρίδιο** (εικόνα 4), όταν εντοπίζεται εξωτερικά της σκληρής μήνιγγας του εγκεφάλου. Αντιθέτως όταν εντοπίζεται ενδιάμεσου της σκληρής μήνιγγας και του εγκεφάλου τότε ονομάζεται **υποσκληρίδιο** (εικόνα 4), ενώ όταν το αιμάτωμα παρουσιάζεται εσωτερικά του εγκεφάλου λέγεται **ενδοεγκεφαλικό** (εικόνα 4) (Cruz et al, 2001)



Εικόνα 4: Διαγραμματική απεικόνιση επισκληρίδιου αιματώματος, υποσκληρίδιου αιματώματος και ενδοεγκεφαλικού αιματώματος (intracerebral hematoma)
<http://www.neurocenter.gr/aimatoma-kranioegkefaliki-kakwsi.html>

Το οίδημα που εμφανίζεται μετά από κάκωση, επιφέρει επιπλέον πίεση στα κύτταρα και περιορίζει την ροή του αίματος και συνεπώς την οξυγόνωση των εγκεφαλικών κυττάρων που οδηγεί σε πιο εκτεταμένες βλάβες (Munch et al, 2000).

2.2. Φυσιολογία εγκεφάλου

Η επιφάνεια του εγκεφαλικού φλοιού λόγω των αναδιπλώσεων που παρουσιάζει μπορεί να κυμαίνεται από 2.200 – 2.500 cm². Ο όγκος του μπορεί να φτάσει τα 600 cm³ και το πάχος του να κυμανθεί από 0,2-05 cm. Ο εγκεφαλικός φλοιός περιέχει περίπου 14 δις νεύρωνες και περίπου 2x10⁸ νευρικές ίνες (προσαγωγές και ανάγωγες) με τα οποία ο φλοιός μπορεί και συνδέεται με τα χαμηλότερα τμήματα του νευρικού συστήματος (Αποστολάκης, 1996).

Μια πολύ χαρακτηριστική ταξινόμηση των νευρώνων και των νευρικών ινών παρατηρείται στον εγκεφαλικό φλοιό. Η ταξινόμηση αυτή γίνεται σε 6 στριβάδες (με τον

αριθμό 1 να ανήκει την στοιβάδα που βρίσκεται στην πιο εξωτερική πλευρά και τον αριθμό 6 να ανήκει στην πιο εσωτερική στοιβάδα) και ονομάζεται νεοφλοιός (αποτελεί το 90% της επιφάνειας του φλοιού) (Αποστολάκης, 1996). Αυτές οι στοιβάδες είναι:

Η μοριώδης στιβάδα (I).

Η έξω κοκκώδης στιβάδα (II)

Η έξω πυραμοειδής στιβάδα (III)

Η έσω κοκκώδης στιβάδα (IV)

Η έσω πυραμοειδής στιβάδα (V)

Η στιβάδα των ατρακτοειδών κυττάρων (VI)

Το μικρότερο ποσοστό της επιφάνειας του φλοιού αποτελείται από τον παλαιοφλοιό (παρατηρούνται 3-5 στοιβάδες). Ο παλαιοφλοιός εντοπίζεται σε διάφορες περιοχές εγκεφαλικές περιοχές και κυρίως στον υπόκαμπο (Αποστολάκης, 1996).

Το ανθρώπινο κρανίο είναι άκαμπτο ώστε να προστατεύονται τα συστατικά του ενδοκρανιακού χώρου, δηλαδή το αίμα (περίπου 4% της περιεκτικότητας), ο εγκέφαλος (συνολικά το διάμεσο υγρό και τα κύτταρα, 84% της περιεκτικότητας) και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY, περίπου το 12% της περιεκτικότητας). Χαρακτηριστικό αυτής της φυσιολογίας είναι η ισορροπία πίεσης και όγκου μέσα στην κλειστή κρανιακή χώρα υπό υγιείς συνθήκες (Harper, 1965). Παρόλα αυτά έστω και μια μικρή συμπίεση του εγκεφάλου, μια έστω και μικρή μείωση της ποσότητας του αίματος ή του ENY μπορεί να διατάραξει την υπάρχουσα ισορροπία. Εάν τα φυσιολογικά όρια αυτής της συμπίεσης ξεπεραστούν τότε και η παραμικρή αύξηση έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης το οποίο αποδεικνύεται και από την οξύτητα των συμπτωμάτων που εμφανίζονται σε ασθενής με ενδοκρανιακή υπέρταση (Lasen et al, 1976).

Κεφάλαιο 3^ο

3.1. Επιδημιολογία Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων

Παρόλο που ο ορισμός επιδημιολογία χρησιμοποιείται για να περιγράψει την συχνότητα εμφάνιση λοιμώδη νοσημάτων και παθήσεων τα τελευταία χρόνια συνηθίζεται και για την περιγραφή της συχνότητας των ΚΕΚ. Σήμερα οι ΚΕΚ θεωρούνται σοβαρό δημόσιο υγειονομικό πρόβλημα με πληθώρα κοινωνικοοικονομικών διαστάσεων. Το μέγεθος του προβλήματος δεν είναι εύκολο να υπολογιστεί αλλά οι επιπτώσεις είναι όλο και εμφανέστερες. Η ραγδαία αύξηση των τροχαίων καθώς και των εργατικών ατυχημάτων, που επηρεάζουν κυρίως της παραγωγικές τάξης του πληθυσμούς, οι ΚΕΚ και προκαλούν το 90% των ΚΕΚ έχουν αρχίσει να τις κατατάσσουν στην κατηγορία των επιδημιών.

Το ετήσιο ποσοστό των ασθενών που προσκομίζονται σε νοσηλευτικά ιδρύματα παρουσιάζοντας κάποιο είδος ΚΕΚ αυξάνεται σταθερά. Οι περισσότερες περιπτώσεις αφορούν άτομα νεαρής ηλικίας (νεαροί ενήλικες) και προκαλούν σοβαρές αναπηρίες έως και τον θάνατο σε αρκετές περιπτώσεις.

Σε ευρωπαϊκή κλίμακα τα ετήσια δεδομένα όσο αναφορά την συχνότητα, την νοσηρότητα και τα αίτια των ΚΕΚ είναι πλήρως αποκαρδιωτικά (πίνακας 1).

Συχνότητα ΚΕΚ	<ul style="list-style-type: none"> ☉ Στο σύνολο του Ευρωπαϊκού πληθυσμού το ποσοστό των ατόμων που εισάγονται ετησίως με κάποια μορφή ΚΕΚ ξεπερνάει τα 2.500.000 άτομα (Maas <i>et al</i>, 2015).
Θνητότητα ΚΕΚ	<ul style="list-style-type: none"> ☉ Περίπου 30.000 άτομα πεθαίνουν ετησίως ως αποτέλεσμα ΚΕΚ(Van Gils & Siitari, 2014). ☉ Σε παιδιά κάτω του 1 έτους το ποσοστό θνησιμότητας εξαιτίας ΚΕΚ είναι περίπου 15% καθιστώντας το την πιο συχνή αιτία θανάτου βρεφικής ηλικίας(Van Gils & Siitari, 2014). ☉ Το 25% των θανατηφόρων τραυματισμών οφείλετε σε ΚΕΚ (Van Gils & Siitari, 2014) ☉ Όσο πιο σοβαρή η ΚΕΚ (GCS < 8) τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος θανάτου. Για την ακρίβεια 33% των περιστατικών αυτής της κατηγορίας θα καταλήξει σε θάνατο του ασθενούς(Maas <i>et al</i>, 2015)
Νοσηρότητα ΚΕΚ	<ul style="list-style-type: none"> ☉ Περίπου το 10% των εισαχθέντων περιστατικών παρουσιάζουν ΚΕΚ με GCS < 6 (Maas <i>et al</i>, 2015) ☉ Έχει παρατηρηθεί ότι 60% των ασθενών με ΚΕΚ GCS < 6 παρουσιάζουν και άλλες κακώσεις (Maas <i>et al</i>, 2015) .

Πίνακας 1: Ευρωπαϊκά στατιστικά δεδομένα που αφορούν τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και τα αποτελέσματα αυτών.

Η συχνότερη αιτία για την εμφάνιση ΚΕΚ είναι τα αυτοκινητιστικά ατυχήματα (κυρίως οδηγοί δίκυκλων), πτώσεις από ύψη, επιθέσεις και εργατικά ή αθλητικά ατυχήματα. Τα ποσοστά συχνότητας μεταξύ ανδρών και γυναικών είναι περίπου ίσα, με ένα ποσοστό 15% υψηλότερο στους άντρες (Maas *et al*, 2015).

Η ηλικία είναι επίσης ένας αρκετά σημαντικός παράγοντας για την μελέτη της νοσηρότητας των ΚΕΚ τόσο για στατιστική μελέτη όσο για την ανάρρωση και την θεραπευτική πορεία του ασθενούς. Τα ποσοστά ΚΕΚ ανάμεσα στα βρέφη είναι σχετικά χαμηλά αλλά αυξάνονται όσο αυξάνεται η ηλικία του παιδιού (Van Gils & Siitari, 2014). Επίσης ποσοστό λίγο μεγαλύτερο του 50% των ασθενών που εισάγονται είναι νεαρά άτομα ηλικίας 18-28 ετών με το υπόλοιπο ποσοστό να μοιράζεται μεταξύ μεσηλικών και υπερήλικων (μεγαλύτερο ποσοστό από τους μεσήλικες) (Van Gils & Siitari, 2014).

3.2. Παθοφυσιολογία Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων

Τα συμπτώματα των ΚΕΚ, μπορεί να ποικίλουν τόσο στην σοβαρότητα όσο και στην συχνότητα και διάρκεια. Είναι εξίσου πιθανών μετά από την πρόκληση ΚΕΚ σε έναν ασθενή να μην παρουσιαστεί κανένα σύμπτωμα αλλά και να παρουσιαστούν συμπτώματα σοβαρότερα όπως απώλεια αισθήσεων ή και κόμα (Σπίνος, 2010). Η εμφάνιση των συμπτωμάτων δεν είναι απαραίτητα άμεση και συνέχεις αλλά μπορεί να μεσολαβήσει αρκετό διάστημα μεταξύ του τραύματος και της παρουσίας των πρώτων συμπτωμάτων. Συχνά αναφέρετε ότι συμπτώματα ως αποτέλεσμα της πρόκλησης ΚΕΚ παρατηρούνται σπασμωδικά σε ασθενείς για μεγάλο χρονικό διάστημα μετά τον τραυματισμό (Σπίνος, 2010).

Οι βλάβες μετά από μία ΚΕΚ μπορεί να εστιαστούν στα μαλακά μέρια του εγκεφάλου, στο κρανίο ,τις μήνιγγες ή και τον ίδιο τον εγκέφαλο. Εάν υπάρχει διαμπερές τραύμα όπου μέρος του εγκέφαλου έχει εκτεθεί στο εξωτερικό περιβάλλον ή όχι, οι ΚΕΚ διακρίνονται σε ανοικτές και κλειστές αντίστοιχα (Tieves *et al*, 2010). Ακόμα οι εγκεφαλικές βλάβες κατατάσσονται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς. Ως πρωτοπαθείς βλάβες αναφέρονται κυρίως η θλάση του εγκεφάλου, η ρήξη ή διάταση νευρικών ινών και η διάχυτη βλάβη των νευρικών κυττάρων. Ενώ ως δευτεροπαθείς αναφέρονται το εγκεφαλικό οίδημα, οι αγγειακές επιπλοκές (αιμορραγίες και θρομβώσεις) και οι φλεγμονές (Tieves *et al*, 2010).

Η μεγίστη εγκεφαλική βλάβη επέρχεται κατά τη στιγμή του τραυματισμού ενώ τα συμπτώματα που εμφανίζονται αργότερα είναι αποτέλεσμα δευτερογενών παθολογικών εκδηλώσεων. Το μεγαλύτερο μέρος αυτών είναι δυνατόν να προβλεφθούν και να αποφευχθούν (Tieves *et al*, 2010)

3.3. Ταξινόμηση Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων

Το είδος της ταξινόμησης που αναπτύσσεται εξαρτάται από τα διαθέσιμα δεδομένα και τους σκοπούς του συστήματος ταξινόμησης. Η αιτιολογική ταξινόμηση περιγράφει τους παράγοντες που πρέπει να αλλάξει, προκειμένου να αποφευχθεί η κατάσταση (Saatman *et al*, 2008). Η συμπτωματολογική ταξινόμηση περιγράφει τα παρουσιαζόμενα σύμπτωμα και την κλινική εκδήλωση του προβλήματος που πρέπει να επιλυθεί. Η προγνωστική ταξινόμηση περιγράφει τους παράγοντες που συνδέονται με το αποτέλεσμα, και η παθογονοανατομική ταξινόμηση περιγράφει την ανωμαλία που πρόκειται να θιγεί από τη θεραπεία (Saatman *et al*, 2008).

Οι περισσότερες ΚΕΚ είχαν αρχικά ταξινομηθεί βάσει της κλινικής εικόνας χρησιμοποιώντας ένα σύστημα κατάταξης βάσει συμπτωμάτων. Ξεκινώντας από τον 18ο αιώνα, όπου οι αυτοψίες έγιναν πιο συνήθης τακτική και ένας αυξανόμενος αριθμός των νοσηρών καταστάσεων ταξινομήθηκαν με βάση τις παθολογοανατομικές βλάβες τους (Saatman et al, 2008). Με τη βελτίωση των διαγνωστικών εργαλείων, η σύγχρονη ταξινόμηση των ΚΕΚ χρησιμοποιεί ένα μείγμα ανατομικά, φυσιολογικά, μεταβολικά, ανοσολογικά, και γενετικά καθορισμένες παραμέτρους (Saatman et al, 2008).

Οι ΚΕΚ ανάλογα με τον τρόπο πρόκλησης τους διακρίνονται σε:

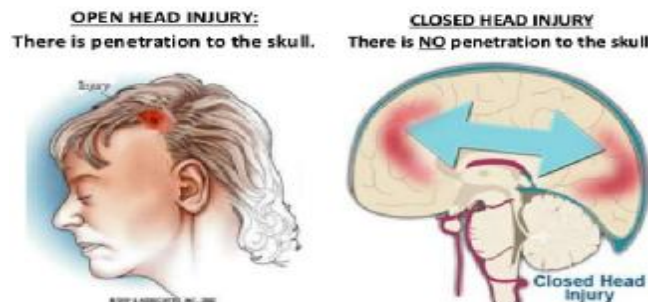
- Πρωτογενής τραυματισμούς: οι προκαλούνται κυρίως έπειτα από την άσκηση μηχανικής δύναμης και εμφανίζεται κατά τη στιγμή του τραυματισμού. Οι κύριοι μηχανισμοί που προκαλούν πρωτογενής βλάβη είναι επαφή (π.χ., ένα αντικείμενο χτυπά το κεφάλι ή τον εγκέφαλο που κτυπάει το εσωτερικό του κρανίου) και επιτάχυνσης-επιβράδυνσης (Silver et al, 2005).
- Δευτερογενής τραυματισμούς: οι οποίοι δεν προκαλούνται από άσκηση μηχανικής δύναμης και είναι πιθανότερο η εμφάνιση του να καθυστερήσει από τη στιγμή της πρόσκρουσης. Συνήθως μετά από πρωτογενείς τραυματισμούς παρατηρείται η εμφάνιση δευτερογενών τραυματισμών (Silver et al, 2005).

Επίσης διαχωρισμός των ΚΕΚ γίνεται βάση των παθολογοανατομικών και κλινικών χαρακτηριστικών τους σε εστιακούς τραυματισμού και διάχυτους τραυματισμούς, οι οποίοι συνήθως παρουσιάζονται ταυτόχρονα (Chamelian & Feinstein, 2006). Η μέγιστη διαφορά μεταξύ τους είναι ότι η εστιακή βλάβη περιλαμβάνει τραυματισμό του τριχωτού της κεφαλής, κάταγμα κρανίου, θλάσεις και γενικά προκαλείται από την επαφή ενώ ο διάχυτος τραυματισμός παρουσιάζει διάχυτη αξονική βλάβη (DAI), υποξική-ισχαιμική βλάβη, μηνιγγίτιδα, και αγγειακές βλάβης και συνήθως προκαλούνται από τις δυνάμεις επιτάχυνσης-επιβράδυνσης (Chamelian & Feinstein, 2006)

Αναφορικά με την Κλίμακα Κώματος της Γλασκώβης (GCS score) τρεις τύποι ΚΕΚ αναφέρονται (Greenberg et al, 2001):

- **Διάσειση** (GCS:14-15), κατά την οποία ο εγκέφαλος δονείται και είναι ο συνηθέστερος και ελαφρότερος τύπος ΚΕΚ

- **Κλειστή** (GCS:9-13), δηλαδή ο εγκέφαλος δεν εκτίθεται στο εξωτερικό περιβάλλον ή δεν σημειώνεται κίνδυνος να εκτεθεί. Στην κλειστή ΚΕΚ μπορεί να παρουσιαστεί κάταγμα κρανίου σε μικρό μέγεθος. Πρόκειται για μεσαίου μεγέθους ΚΕΚ.
- **ανοιχτή** (GCS:3-8), όπου ο εγκέφαλος λόγω κατάγματος του κρανίου εκτίθεται στο εξωτερικό περιβάλλον και είναι ο σοβαρότερος και βαρύτερος τύπος ΚΕΚ. (Ferrari et al, 2001 και Pandiera, 2009)



Εικόνα 5: εικονογραφική απεικόνιση κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων σύμφωνα με την Κλίμακα Κώματος της Γλασκώβης. (<http://www.slideshare.net/TDFG7/head-injury-overview-39589801>)

Περαιτέρω διάκριση των ΚΕΚ γίνεται βάση της διάρκειας απώλειας αισθήσεων σε ήπια (ψυχική αλλαγή κατάστασης ή απώλεια της συνείδησης (LOC <30 min), μέτρια (ψυχική αλλαγή κατάστασης ή LOC 30 λεπτά έως 6 ώρες), ή σοβαρή (ψυχική αλλαγή κατάστασης ή LOC > 6 ώρες) (Chamelian & Feinstein, 2006). Επίσης διακριση γίνεται και βάση της παρουσιαζόμενης μετατραυματικής αμνησίας (PTA) δηλαδή ανάλογα με την διάρκεια του χρόνου που παρήλθε από τον τραυματισμό μέχρι τη στιγμή που οι ασθενείς μπορούν να αποδείξουν συνεχή μνήμη και επίγνωση του τι συμβαίνει γύρω τους (Chamelian & Feinstein, 2006).

Κεφάλαιο 4^ο

4.1. Βλάβες που προκαλούνται από Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις

4.1.1. Κατάγματα κρανίου

Όλες οι βλάβες του εγκεφάλου προέρχονται από τραυματισμούς στο κεφάλι. Παρόλα αυτά η κάκωση της κεφαλής δεν είναι επιφέρει και απαραίτητα εγκεφαλική βλάβη. Υπάρχουν δύο τύποι βλάβης του εγκεφάλου η τραυματική βλάβη του εγκεφάλου και οι επίκτητες εγκεφαλικές βλάβες (EET). Και οι διαταράσσουν την ομαλή λειτουργία του εγκεφάλου (Gennarelli & Graham, 2005).

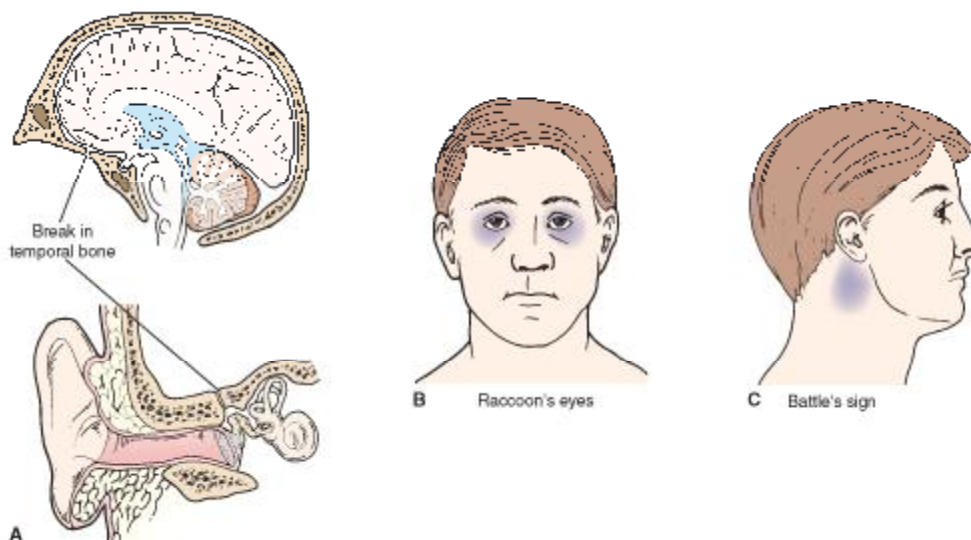
Η τραυματική εγκεφαλική βλάβη προκαλείται από μια εξωτερική δύναμη - όπως ένα χτύπημα στο κεφάλι – και έχει ως αποτέλεσμα ο εγκέφαλος να κινηθεί μέσα στο κρανίο ή και βλάβη του κρανίου. Αυτό ακολούθως προκαλεί ζημιές στον εγκέφαλο (Gennarelli & Graham, 2005). Ενώ αντίθετα ο επίκτητος εγκεφαλικός τραυματισμός (EET) συμβαίνει σε κυτταρικό επίπεδο. Είναι πιο συχνά συνδεδεμένος με την πίεση στον εγκέφαλο. Αυτό θα μπορούσε να προέλθει από έναν όγκο ή θα μπορούσε να προκύψει από νευρολογική ασθένεια, όπως στην περίπτωση ενός εγκεφαλικού επεισοδίου. Τόσο η τραυματική βλάβη του εγκεφάλου όσο και η επίκτητη εγκεφαλική βλάβη που αποκτήθηκαν συμβαίνουν μετά τη γέννηση και δεν είναι απαραίτητα εκφυλιστικές (Gennarelli & Graham, 2005).

Όταν ο εγκέφαλος στερείται οξυγόνου για μια παρατεταμένη χρονική περίοδο, μπορεί να προκληθεί βλάβη του εγκεφάλου. Εγκεφαλική βλάβη μπορεί να προκύψει ως αποτέλεσμα πολλών τραυματισμών, ασθενειών ή συνθηκών (Hammeke & Gennarelli, 2003). Λόγω των συμπεριφορών υψηλού κινδύνου, άνδρες μεταξύ των ηλικιών 15 και 24 ετών είναι πιο ευάλωτοι. Τα μικρά παιδιά και οι ηλικιωμένοι έχουν επίσης υψηλότερο κίνδυνο.

Το κρανίο αποτελείται από πολλά οστά που σχηματίζουν ένα στερεό δοχείο για τον εγκέφαλο. Ανάλογα με τη θέση του κατάγματος, μπορεί να υπάρχει μια σχέση μεταξύ ενός κατάγματος του κρανίου και της υποκείμενης εγκεφαλικής βλάβης (Hammeke & Gennarelli, 2003). Αξίζει να σημειωθεί ότι οι όροι κάταγμα, θλάση ή ρωγμή πρακτικά σημαίνουν το ίδιο πράγμα όλα, ότι δηλαδή η ακεραιότητα του οστού έχει παραβιαστεί. Κανένας όρος δεν προϋποθέτει μια πιο σοβαρή εγκεφαλική βλάβη από τους άλλους (Hammeke & Gennarelli, 2003). Η κατηγοριοποίηση των καταγμάτων του κρανίου βασίζεται στη θέση τους, την εμφάνιση του κατάγματος, και αν το οστό έχει ωθηθεί προς τα μέσα.

Η τοποθεσία του κατάγματος είναι σημαντική γιατί κάποια οστά του κρανίου είναι λεπτότερα και πιο εύθραυστα από ό, τι άλλα. Για παράδειγμα, το κροταφικό οστό πάνω από το αυτί είναι σχετικά λεπτότερο και μπορεί να σπάσει πιο εύκολα από το ινιακό οστό στο πίσω μέρος του κρανίου. Η μεσαία μηνιγγική αρτηρία βρίσκεται σε ένα αυλάκι εντός του κροταφικού οστού και είναι επιρρεπείς σε βλάβες και αιμορραγία αν το κατάγμα διασχίζει ότι αυλάκι.

Κατά τα πλείστο, κατάγματα στην βάση του κρανίου συμβαίνουν λόγω αμβλέων τραυμάτων του κρανίου και χαρακτηρίζονται από την θραύση των οστών της βάσης αυτού. Αυτά συχνά συσχετίζονται με την αιμορραγία γύρω από τα μάτια (μάτια ρακούν) ή πίσω από τα αυτιά. Η γραμμή του κατάγματος μπορεί να εκτείνεται μέσα στα ιγμόρεια του προσώπου το οποίο επιτρέπει την είσοδο βακτηρίων από την ρινική και στοματική κοιλότητα και συνεκδοχικά να έρθουν σε επαφή με τον εγκέφαλο, προκαλώντας μια πιθανή μόλυνση.

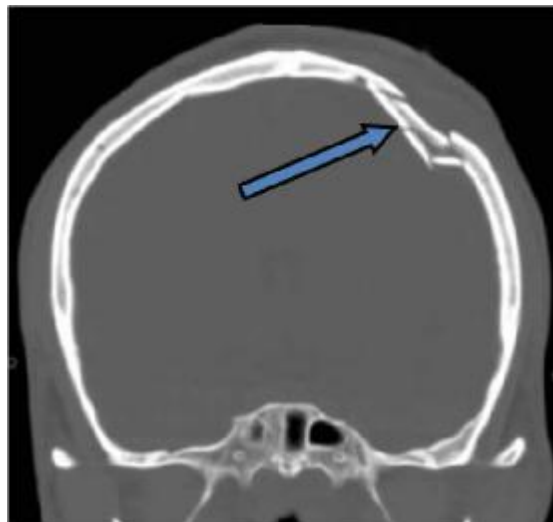


Εικόνα 6: Α. κατάγμα στην βάση του κρανίου που μπορεί να προκαλέσει διαρροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού από την ρινική και ακουστική κοιλότητα. Β. Περικογχική εκχύμωση γνωστή και ως μάτια ρακούν. Γ. Σημάδι μάχης που προκαλείτε λόγω τραυματισμού της μαστοειδούς απόφυσης. <http://what-when-how.com/wp-content/uploads/2012/08/tmp602f40.png>)

Σε βρέφη και μικρά παιδιά, των οποίων τα οστά του κρανίου δεν έχουν ακόμη εκχυθεί πλήρως μεταξύ τους, ένα κατάγμα κρανίου μπορεί να προκαλέσει διάσταση, στην οποία οι διασταυρώσεις των οστών (γραμμές συρραφής) διευρύνονται.

Τα κατάγματα μπορεί να είναι γραμμικά (κυριολεκτικά μία γραμμή στο οστό) ή αστεροειδή (σχήμα αστεροειδούς) και το μοτίβο του κατάγματος συνδέεται με το είδος της δύναμης που ασκήθηκε στο κρανίο. Διεισδυτικά κατάγματα του κρανίου ονομάζονται τραυματισμοί που προκαλούνται όταν ένα αντικείμενο εισέρχεται στον εγκέφαλο. Αυτό περιλαμβάνει πυροβολισμούς και μαχαιριές, και αντικείμενα που σφηνώνονται στο κεφάλι ("σούβλισμα").

Ένα συντριπτικό κάταγμα κρανίου συμβαίνει όταν ένα κομμάτι του κρανίου ωθείται προς το εσωτερικό του κρανίου (σκεφτείτε πίεση πάνω σε μια μπάλα του πινγκ-πονγκ). Ανάλογα με τις περιστάσεις, η χειρουργική επέμβαση μπορεί να απαιτηθεί για να ανυψώσει την συμπίεση λόγω θραύσματος.



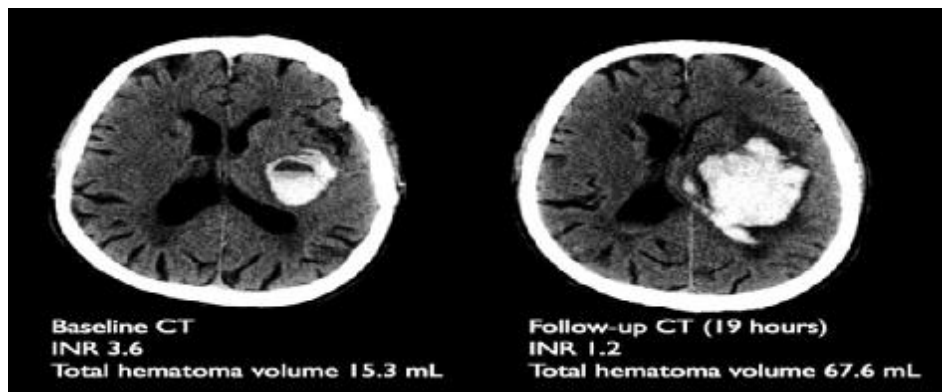
Εικόνα 7: Απεικόνιση συντριπτικού κατάγματος στο αριστερό βρεγματικό οστό
<http://surgery.arizona.edu/division-neurosurgery/patient-resources/traumatic-brain-injury>

Είναι σημαντικό να γνωρίζουμε αν το κάταγμα είναι ανοικτό ή κλειστό (αυτό περιγράφει την κατάσταση του δέρματος που υπέρκειται του σπασμένου οστού). Ένα ανοικτό κάταγμα συμβαίνει όταν το δέρμα είναι σχισμένο ή ρηγματώδες πάνω από το σημείο του κατάγματος. Αυτό αυξάνει τον κίνδυνο μόλυνσης, ειδικά στην περίπτωση συντριπτικού κατάγματος του κρανίου όπου κατά τον πλείστο παρατηρείται έκθεση του εγκεφαλικού ιστού. Σε ένα κλειστό κάταγμα, το δέρμα δεν έχει υποστεί βλάβη και συνεχίζει να προστατεύει την υποκείμενη περιοχή από εξωτερική μόλυνση.

4.1.2. Ενδοκρανιακή αιμορραγία

Ως Ενδοκρανιακή περιγράφεται οποιαδήποτε αιμορραγία στο εσωτερικό του κρανίου ενώ ως Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία περιγράφεται αιμορραγία στον εγκέφαλο. Οι ειδικότερες περιγραφές που χρησιμοποιούνται βασίζονται στην τοποθεσία όπου εντοπίζεται το αίμα.

Αιμορραγία στο κρανίο μπορεί να συνδέεται με ένα κάταγμα κρανίου. Ένα άθικτο κρανίο δεν αποτελεί εγγύηση ότι δεν υπάρχει υποκείμενη αιμορραγία ή αιμορραγία στον εγκέφαλο ή γύρω από τους χώρους του. Για το λόγο αυτό, απλή ακτινογραφία κρανίου δεν είναι επαρκής διαγνωστική μέθοδος.



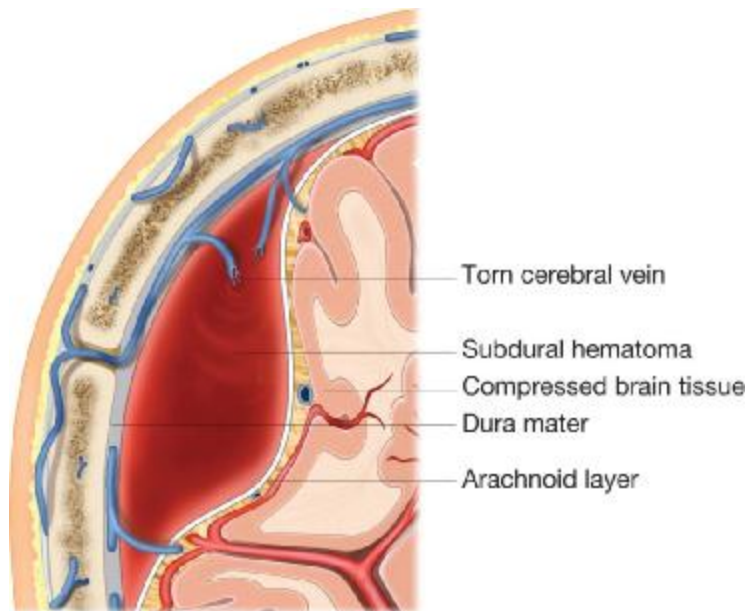
Εικόνα 8: Απεικόνιση ενδοκρανιακής αιμορραγίας κατά την αρχική διάγνωση (αριστερά) και κατά την επαναληπτική διαδικασία παρακολούθησης 19 ώρες μετά (δεξιά) <http://surgery.arizona.edu/division-neurosurgery/patient-resources/traumatic-brain-injury>

Οι όροι που περιγράφουν αιμορραγία στα διαστήματα μεταξύ των μηνίγγων είναι επισκληρίδιο, υποσκληρίδιο, υπαραχνοειδή αιμορραγία ανάλογα με το επίπεδο του ινώδους που εντοπίζονται. Σε κάποιες περιπτώσεις, οι όροι αιμορραγία (αιμορραγία) και αιμάτωμα (θρόμβος αίματος) εναλλάσσονται. Επειδή το κρανίο είναι ένα στερεό κιβώτιο, οποιοδήποτε αίμα που συσσωρεύεται στο εσωτερικό του κρανίου μπορεί να αυξήσει την πίεση εντός αυτού και να προκαλέσει τη συμπίεση του εγκεφάλου. Επιπλέον, το αίμα μπορεί να προκαλέσει οίδημα λόγω των αυξημένων διαρροών υγρού από τα περιβάλλοντα αιμοφόρα αγγεία. Αυτό δεν είναι διαφορετικό από το οίδημα που μπορεί να συμβεί γύρω από μια μελανιά σε ένα χέρι ή πόδι. Η μόνη διαφορά είναι ότι δεν υπάρχει χώρος μέσα στο κρανίο για να φιλοξενήσει αυτό το οίδημα.

4.1.2.1.Υποσκληρίδιο αιμάτωμα

Προκαλείτε από την άσκηση δύναμης στο κεφάλι, γεφυρώνοντας τις φλέβες που διασχίζουν μέσα από το υποσκληρίδιο χώρο (sub = κάτω από + dura = ένα από τα μηνίγγων που ευθυγραμμίζουν τον εγκέφαλο) μπορεί να σκιστεί και να αιμορραγήσουν. Ο θρόμβος αίματος που προκύπτει αυξάνει την πίεση στον ιστό του εγκεφάλου (Koivisto & Jääskeläinen, 2009).

Υποσκληρίδιο αιμάτωμα μπορεί να παρουσιαστεί στο σημείο του τραύματος, ή μπορεί να προκύψει από την αντίθετη πλευρά του τραυματισμού (contracoup: contra = απέναντι + coup = χτύπημα), όταν ο εγκέφαλος επιταχύνει προς την αντίθετη πλευρά του κρανίου και συνθλίβει ή αναπηδήσει κατά την αντίθετη πλευρά (Koivisto & Jääskeläinen, 2009).



Εικόνα 9: διαγραμματική παρουσίαση υποσκληρίδιου αιματώματος (http://i.ytimg.com/vi/jl_0hgn3Y-w/maxresdefault.jpg)

Χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα μπορεί να συμβεί σε ασθενείς που παρουσιάζουν ατροφία (συρρίκνωση) του εγκεφαλικού ιστού τους. Συνήθως εμφανίζεται σε ηλικιωμένους και χρόνια αλκοολικούς (Koivisto & Jääskeläinen, 2009). Ο υποσκληρίδιος χώρος αυξάνεται και οι φλέβες τεντώνονται καθώς διασχίζουν μια πολύ ευρύτερη απόσταση. Μικροί ή απαρατήρητοι τραυματισμοί μπορούν να οδηγήσουν σε κάποια αιμορραγία, αλλά επειδή δεν υπάρχει αρκετός χώρος στο κρανίο για να φιλοξενήσει το αίμα, μπορεί να παρατηρηθούν ελάχιστα αρχικά συμπτώματα (Koivisto & Jääskeläinen, 2009).

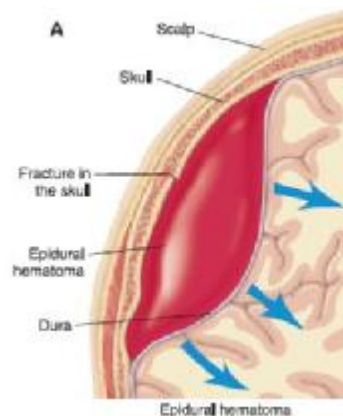
Ασυμπτωματικά χρόνια υποσκληρίδια αιματώματα μπορεί να αφεθούν να απορριφθούν και να εξαλειφθούν από μόνα τους. Ωστόσο, μπορεί να απαιτείτε προσοχή, αν η

νοητική κατάσταση του ατόμου αλλάζει ή εμφανιστεί περαιτέρω αιμορραγία. Ανάλογα με την νευρολογική κατάσταση του προσβεβλημένου ατόμου, μπορεί να απαιτείται χειρουργική επέμβαση (Koivisto & Jääskeläinen, 2009).

4.1.2.2 Επισκληρίδιο αιμάτωμα

Η σκληρή μήνιγγα είναι μία από τις μήνιγγες (επενδυτικές μεμβράνες) που καλύπτουν τον εγκέφαλο. Αποδίδει τις γραμμές συρραφής χάρη στις οποίες τα οστά συνενώνονται. Αν το τραύμα στο κεφάλι είναι επισκληρίδιο (επί = έξω + μήνιγγα) το αίμα παγιδεύεται σε μια μικρή περιοχή και μπορεί να προκαλέσει σχηματισμό αιματώματος ή θρόμβου αίματος (Smith et al, 2010). Η πίεση μπορεί να αυξηθεί γρήγορα εντός του επισκληρίδιου χώρου, ωθώντας τον θρόμβο επάνω ενάντια στον εγκέφαλο με αποτέλεσμα την πρόκληση σημαντικής βλάβης.

Τα περισσότερα άτομα στα οποία παρατηρούνται μικρά επισκληρίδια αιμάτωματα, απαιτούν χειρουργική επέμβαση. Οι ασθενείς παρουσιάζουν βελτίωση των πιθανοτήτων επιβίωσης τους καθώς και την αύξηση των πιθανοτήτων πλήρους αποκατάστασης της λειτουργίας του εγκεφάλου τους, αν η επέμβαση για την αφαίρεση του αιματώματος και ανακούφισης της πίεσης στον εγκέφαλο πραγματοποιηθεί πριν χάσουν τις αισθήσεις τους και αν γίνει σε κωματώδη κατάσταση (Smith et al, 2010).



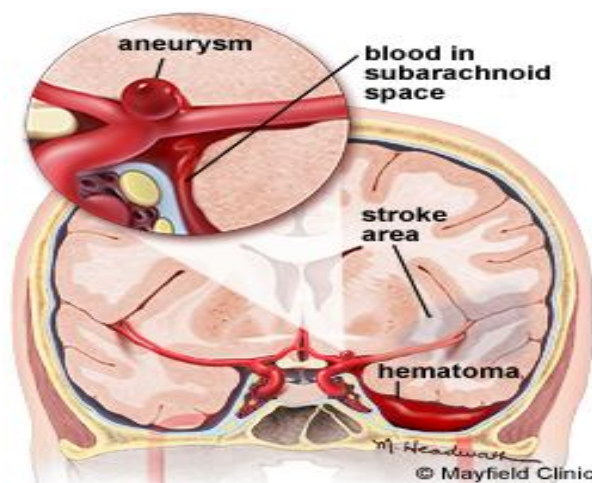
Εικόνα 10: διαγραμματική παρουσίαση επισκληρίδιου αιματώματος <https://encryptedtbn3.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSYOvkUIW5dDjFFQvifrz3eyjEPSuP50Nysd3bGm7MNRmunsXL4w>

Το επισκληρίδιο αιμάτωμα μπορεί συχνά να συμβεί με τραύμα του κροταφικού οστού που βρίσκεται στην πλευρά του κεφαλιού πάνω από το αυτί. Εκτός από το γεγονός ότι

κροταφικός λοβός είναι λεπτότερος από τα άλλα οστά του κρανίου (μετωπιαίο, το βρεγματικό κτλ) εκεί εντοπίζεται επίσης η μεσαία μηνιγγική αρτηρία (ακριβώς κάτω από το οστό) (Smith et al, 2010). Κάταγμα του κροταφικού οστού συνδέεται με το σχίσσιμο της αρτηρίας και μπορεί να οδηγήσει σε επισκληρίδιο αιμάτωμα (Smith et al, 2010).

4.1.2.3. Υπαραχνοειδή αιμορραγία

Στην περίπτωση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, το αίμα συσσωρεύεται στο χώρο κάτω από το εσωτερικό αραχνοειδές στρώμα των μηνίγγων. Η βλάβη συνδέεται συχνά με ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (Armin et al, 2006).



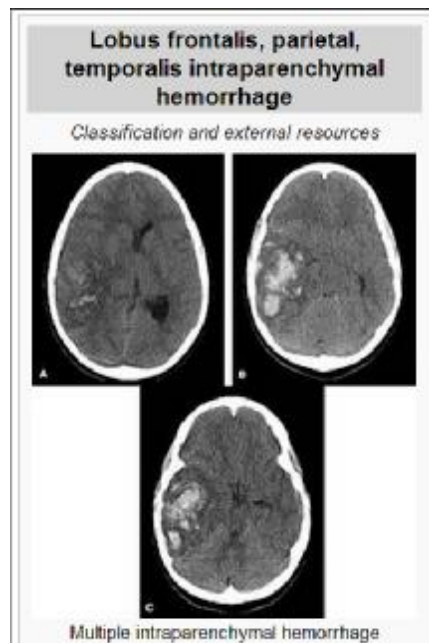
Εικόνα 11: διαγραμματική παρουσίαση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας (http://www.mayfieldclinic.com/Images/PE-SAH_Figure1.jpg)

Αυτός είναι επίσης ο χώρος όπου το εγκεφαλονωτιαίο υγρό ρέει και προσβεβλημένα άτομα μπορούν να αναπτύξουν σοβαρή κεφαλαλγία, ναυτία, εμετό, και δυσκαμψία του αυχένα, επειδή το αίμα προκαλεί σημαντικό ερεθισμό στο στρώμα των μηνίγγων (Armin et al, 2006). Είναι η ίδια απόκριση που μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς οι οποίοι έχουν μια διαρροή έπειτα από εγκεφαλικό ανεύρυσμα ή μηνιγγίτιδα. Η θεραπεία είναι συχνά παρατήρηση και έλεγχος των συμπτωμάτων (Armin et al, 2006).

4.1.2.4. Ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία / Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία / Θλάση εγκεφάλου

Αυτοί οι όροι περιγράφουν την αιμορραγία εντός του ιστού του ίδιου του εγκεφάλου και μπορεί να θεωρηθεί μια μελανιά στον ιστό του εγκεφάλου. Εκτός από την

άμεση βλάβη στον ιστό του εγκεφάλου που τραυματίστηκε, ο σχηματισμός οιδήματος είναι η κύρια επιπλοκή της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας. (Heyman et al, 2005).



Εικόνα 12: μαγνητική τομογραφία ενδοπαρεγχυματικής αιμορραγίας και ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας

https://encrypted-tbn1.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTcDqCD7v3PwTy11tXA_C-Uot4kdbE1pbZINh7_bCmYedfWdIN

Η χειρουργική επέμβαση δεν θεωρείται συχνά η ιδανικότερη λύση, εκτός από τις περιπτώσεις στις οποίες μπορεί προσωρινά να αφαιρεθεί μέρος του οστού ώστε η πίεση εντός του κρανίου να ελαττωθεί και να επιτευχθεί επέκταση του εγκεφάλου (Heyman et al, 2005). Όταν και εάν ο εγκεφαλικό οίδημα υποχωρήσει, μια άλλη χειρουργική επέμβαση γίνεται και το κομμάτι του κρανίου που είχε αφαιρεθεί αντικαθιστάται.

4.1.2.5. Διάχυτη αξονική βλάβη ή Διατμητικός Τραυματισμός

Μια δυνητικά καταστροφική βλάβη του εγκεφάλου εμφανίζεται όταν η βλάβη του εγκεφάλου εμφανίζεται στους άξονες, το τμήμα των νευρώνων ή των κυττάρων του εγκεφάλου που επιτρέπει τα κύτταρα να στέλνουν μηνύματα το ένα στο άλλο. Λόγω της βλάβης της ηλεκτρικής ροής μεταξύ των κυττάρων, το προσβεβλημένο άτομο εμφανίζεται συχνά σε κωματώδη κατάσταση χωρίς ενδείξεις αιμορραγίας στον εγκέφαλο (Wasserman &

Koenigsberg, 2007). Ο μηχανισμός της βλάβης είναι συνήθως επιτάχυνσης-επιβράδυνσης, και οι νευρικές απολήξεις που συνδέουν τα εγκεφαλικά κύτταρα διαμελίζονται.

Η θεραπεία είναι υποστηρικτική, πράγμα που σημαίνει ότι δεν υπάρχει καμία χειρουργική επέμβαση ή άλλη επεξεργασία που διατίθενται σήμερα. Βασικές ανάγκες του ασθενούς πληρούνται ελπίζοντας ότι ο εγκέφαλος θα ανακάμψει από μόνος του (σπάνια απόβαση). Η Διασείση μπορεί δυνητικά να θεωρηθεί μια ηπιότερη μορφή αυτού του τύπου της βλάβης (Wasserman & Koenigsberg, 2007).

Κεφάλαιο 5°

5.1. Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί εγκεφαλικής βλάβης

Πρωτογενής και δευτερογενής βλάβη του εγκεφάλου είναι οι τρόποι για να ταξινομήσει κανείς τις διεργασίες που συμβαίνουν κατά τον τραυματισμό του εγκεφάλου. Στην τραυματική εγκεφαλική βλάβη, πρωτογενής βλάβη συμβαίνει κατά τη διάρκεια της αρχικής προσβολή, και προκύπτει από τη μετατόπιση των φυσικών δομών του εγκεφάλου (Granacher, 2007). Από την άλλη πλευρά, δευτερογενής βλάβη εμφανίζεται σταδιακά και μπορεί να περιλαμβάνει μια σειρά κυτταρικών διεργασιών. Δευτεροβάθμια βλάβη, η οποία δεν προκαλείται από μηχανική βλάβη, μπορεί να προκύψει από την πρωτογενή κάκωση ή να ανεξάρτητα από αυτήν (Granacher, 2007). Το γεγονός ότι περιστασιακά η κατάσταση υγείας του ασθενούς επιδεινώνεται μετά από τραυματισμό του εγκεφάλου αρχικά θεωρήθηκε ότι οφειλετε στην ύπαρξη δευτεροβάθμιας βλάβης. Δεν έχει γίνει ακόμα ξεκάθαρη η συμβολή που έχουν τόσο οι πρωτοβάθμιες όσο και δευτεροβάθμιες βλάβες στις ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις των ΚΕΚ (Granacher, 2007).

Η πρωτογενής βλάβη συμβαίνει κατά τη στιγμή του τραύματος και περιλαμβάνει μώλωπες, βλάβη στα αιμοφόρα αγγεία, και αξονική διάτμηση, στην οποία οι άξονες των νευρώνων τεντωμένο και σχισμένο (LaPlaca et al, 2007). Το φράγμα αίματος-εγκεφάλου και μήνιγγες μπορεί να υποστεί ζημιά στην πρωτογενή κάκωση, και οι νευρώνες μπορεί να πεθάνουν. Ταυτόχρονα τα κύτταρα θανατώνονται με μη ειδικό τρόπο κατά την διάρκεια της πρωτογενούς βλάβης και οι ιστοί έχουν ένα όριο παραμόρφωσης το οποίο αν ξεπεραστεί προκύπτει τραυματισμός τους (LaPlaca et al, 2007).

Διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου μπορεί να παρουσιάσουν διαφορετική ευαισθησία στην παρουσία μηχανικής φόρτισης λόγω των διαφορών στις ιδιότητες τους που προκύπτουν από την μεγάλη ποικιλία στην κατασκευή τους (LaPlaca et al, 2007). Για παράδειγμα, μυελινωμένοι ιστοί μπορεί να έχουν διαφορετικές ιδιότητες από άλλους ιστούς. Έτσι ορισμένοι ιστοί μπορεί να υποστούν μεγαλύτερη δύναμη και να τραυματιστούν περισσότερο κατά την πρωτογενή κάκωση (LaPlaca et al, 2007).

Ο δευτεροβάθμιος τραυματισμός είναι ένα έμμεσο αποτέλεσμα του τραυματισμού και προκύπτει από μηχανισμούς και λειτουργίες που ενεργοποίησε το τραύμα (Murthy et al, 2005). Αυτό συμβαίνει κατά τις ώρες και ημέρες μετά από την πρωτογενή κάκωση και παίζει μεγάλο ρόλο στην εγκεφαλική βλάβη και τυχόν θάνατο που προκύπτει από την ΚΕΚ. Σε

αντίθεση με περισσότερες μορφές του τραύματος ένα μεγάλο ποσοστό των ανθρώπων που σκοτώθηκαν από εγκεφαλικό τραύμα δεν πεθαίνουν αμέσως, αλλά μάλλον ημέρες έως εβδομάδες μετά το συμβάν (Murthy et al, 2005).

Επιπλέον, αντί βελτίωση παρόλο που νοσηλεύονται όπως οι περισσότεροι ασθενείς με άλλους τύπους τραυματισμών παρατηρείται ότι περίπου το 40% των ατόμων που έχουν υποστεί ΚΕΚ θα επιδεινωθεί (Murthy et al, 2005). Αυτό είναι συχνά αποτέλεσμα της δευτερογενούς βλάβης, η οποία μπορεί να προκαλέσει βλάβη στους νευρώνες που ήταν σώοι και αβλαβείς στον πρωτογενή τραυματισμό. Δευτερογενείς βλάβες επίσης είναι σχεδόν βέβαιο ότι θα εμφανιστούν και μετά από μια ποικιλία εγκεφαλικών βλαβών, συμπεριλαμβανομένων της υπαραχνοειδής αιμορραγίας, εγκεφαλικού επεισοδίου, και τραυματικής βλάβης του εγκεφάλου που περιλαμβάνει μεταβολικές διαταραχές (Murthy et al, 2005).

Επιπλέον δευτερογενής βλάβη του εγκεφάλου μπορεί να προκύψει από τις επιπλοκές της ΚΕΚ. Αυτά περιλαμβάνουν:

- ισχαιμία (ανεπαρκής ροή αίματος) που είναι μια από τις κύριες αιτίες της δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης μετά από τραύμα στο κεφάλι
- εγκεφαλική υποξία (ανεπάρκεια οξυγόνου στον εγκέφαλο)
- υπόταση (χαμηλή αρτηριακή πίεση)
- εγκεφαλικό οίδημα (πρήξιμο του εγκεφάλου)
- μεταβολές στη ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο
- αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση (η πίεση εντός του κρανίου)
- θανατηφόρα εγκεφαλική κήλη, στην οποία τα τμήματα του εγκεφάλου συμπιέσκει και διαπερνούν δομές του κρανίου και είναι αποτέλεσμα αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης για μεγάλο χρονικό διάστημα
- υπερκαπνία (επίπεδα του διοξειδίου του υπερβολικού του άνθρακα στο αίμα), οξέωση (υπερβολικά όξινο αίμα)
- μηνιγγίτιδα
- απόστημα του εγκεφάλου
- απώλεια της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης, δηλαδή η ικανότητα των αιμοφόρων αγγείων του εγκεφάλου να ρυθμίζει την ροή του αίματος στον εγκέφαλο (Forsyth et al, 2010).

Επιπλέον, οι μεταβολές στην απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών (οι χημικές ουσίες που χρησιμοποιούνται από τα εγκεφαλικά κύτταρα για να επικοινωνούν) μπορούν να προκαλέσουν δευτερογενείς βλάβες (De Georgia & Deogaonkar, 2005). Οι ανισορροπίες σε ορισμένες εκκρίσεις νευροδιαβιβαστών μπορούν να οδηγήσουν σε διεγερσιμοτοξικότητα, βλάβη του εγκεφάλου που προκύπτει στα κύτταρα από υπερενεργοποίηση των βιοχημικών υποδοχέων των διεγερτικών νευροδιαβιβαστών (εκείνα που αυξάνουν την πιθανότητα ότι ένας νευρώνας θα πυροδοτηθεί) (De Georgia & Deogaonkar, 2005). Η διεγερσιμοτοξικότητα μπορεί να προκαλέσει μια ποικιλία από αρνητικές επιπτώσεις, συμπεριλαμβανομένων των ζημιών στα κύτταρα από τις ελεύθερες ρίζες, που οδηγούν δυνητικά σε εκφυλισμό των νευρώνων (De Georgia & Deogaonkar, 2005).

5.2. Συμπτωματολογία και επιπλοκές Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων

Υπάρχουν πολλά συμπτώματα που μαρτυρούν βλάβη του εγκεφάλου, είτε τραυματική ή επίκτητη. Τα συμπτώματα αυτά υπόκεινται σε τέσσερις μεγάλες κατηγορίες:

- ☉ Γνωστική
- ☉ Αντίληπτική
- ☉ Φυσική κατάσταση
- ☉ Συμπεριφορική / συναισθηματική

Τα τελευταία χρόνια οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση διακομίζονται σε νοσοκομεία με ειδικά νευροχειρουργικά κέντρα και ειδικές μονάδες αποκατάστασης. Τα πιο χαρακτηριστικά συμπτώματα που παρατηρούνται μετά από τραυματισμό του κρανίου και σχετίζονται με την ΚΕΚ είναι

- ☉ η έλλειψη αντίληψης για κάποιο χρονικό διάστημα, εξαρτώμενο από την οξύτητα του τραύματος,
- ☉ η αμνησία,
- ☉ Απώλεια συνοχής και ειρμού της σκέψης
- ☉ Αδυναμία απομνημόνευσης
- ☉ Αδυναμία ολοκληρωμένης κατευθυνόμενης σκέψης
- ☉ Δυσκολία συγκέντρωσης
- ☉ Εύκολη διαταραχή της προσοχής και της συγκέντρωσης
- ☉ Επί ανταγωνιστικού ερεθίσματος αδυναμία προσήλωσης
- ☉ Βραδυψυχισμός
- ☉ Βραδύτητα σκέψεως

- Ⓢ Άρση αναστολών- παρορμητισμός
- Ⓢ Αρνητισμός
- Ⓢ Ευερεθιστότητα
- Ⓢ Εμπέδωση συναισθήματος
- Ⓢ Συναισθηματική αστάθεια
- Ⓢ Δυσκολία προσαρμογής
- Ⓢ Επίπεδη σκέψη
- Ⓢ Επηρεασμένη αρνητική σκέψη, αδυναμία ανωτέρων πνευματικών λειτουργιών για επίλυση προβλημάτων και λήψη αποφάσεων
- Ⓢ Δυσφασία, παραφασία, αφασία
- Ⓢ Δυσκολίες επικοινωνίας, έκφρασης συναισθήματος και κατανόησης
- Ⓢ Μεταβολές των αισθήσεων της όρασης, ακοής, αφής, όσφρησης και γεύσης
- Ⓢ Κινητικές αναπηρίες όπως ημιπάρεση, ημιπληγία, παραπάρεση, παραπληγία, τετραπάρεση, τετραπληγία (όταν συνυπάρχει και κάκωση της σπονδυλικής στήλης)
- Ⓢ ο πονοκέφαλος
- Ⓢ ο ίλιγγος
- Ⓢ η τάση προς έμετο και ο εμετός
- Ⓢ η ωτορραγία και η ρινορραγία (Σύρμος et al, 2005)

Μετά την εισαγωγή ασθενούς με εγκεφαλικό τραύμα πρέπει να εξετάζονται:

- Ⓢ το μέγεθος της επαφής με τον περιβάλλον (και η πιθανότητα επιδείνωσης)
- Ⓢ η διαστολή/συστολή της κόρης των οφθαλμών
- Ⓢ θετική ή αρνητική αντίδραση σε ερεθισμό του σημείου Babinski
- Ⓢ η μυϊκή ισχύος των άνω και κάτω άκρων
- Ⓢ η αρτηριακή πίεση
- Ⓢ οι αναπνευστικές κινήσεις
- Ⓢ η θερμοκρασία
- Ⓢ αντίδραση σημείου Battle (Σύρμος et al, 2005)

Τα εμφανιζόμενα συμπτώματα μπορεί να παραπλανήσουν τον γιατρό κατά την διαδικασία της διάγνωσης. Για παράδειγμα ασθενής μπορεί να εμφανίζει την εικόνα διάσεισης ή εγκεφαλικής θλάσης. Στην διάσειση υπάρχει διαταραχή της συνείδησης και μετατραυματική σύγχυση η οποία όταν ξεπερνά τις 24 ώρες πρόκειται για εγκεφαλική θλάση.

Στην εγκεφαλική διάσειση ανήκουν συμπτώματα όπως ο εμετός, ο πονοκέφαλος, οι ζαλάδες, η αστάθεια στη βάδιση, το αίσθημα γενικότερης αδυναμίας, οι διαταραχές της μνήμης, της συγκέντρωσης, της προσοχής, η εύκολη κόπωση και η μόνιμη νευρική και ανησυχία. Η θεραπεία περιορίζεται σε ανάπαυση λίγων ημερών. Στην εγκεφαλική θλάση η σύγχυση είναι μεγαλύτερη χρονικά και ο ασθενής εμφανίζει εκτεταμένα νευρολογικά συμπτώματα.

5.3. Διάγνωση και θεραπεία κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων

Ασθενείς με τραυματισμό στο κεφάλι ή τον εγκέφαλο χρίζουν άμεσης ιατρικής φροντίδας. Μια βλάβη του εγκεφάλου που φαίνεται ήπια (διάσειση) μπορεί να είναι τόσο επικίνδυνη όσο και κάποιος πιο βαρύς τραυματισμός. Ο εγκεφαλικός τραυματισμός βέβαια δεν οδηγεί απαραίτητα σε μακροχρόνια αναπηρία ή δυσλειτουργία. Όμως, η σωστή διάγνωση και θεραπεία είναι αναγκαία για να θεραπευτεί ή να ελαχιστοποιηθεί η ζημιά.

5.3.1. Διάγνωση ΚΕΚ

Η έκταση και η επίδραση της βλάβης του εγκεφάλου καθορίζεται από νευρολογική εξέταση, νευροαπεικονιστικά διαγνωστικά τεστ, όπως μαγνητική ή αξονική τομογραφία, και νευροψυχολογική αξιολόγηση (Wilson et al, 2006). Οι γιατροί θα σταθεροποιήσουν τον ασθενή ώστε να αποτραπεί οποιαδήποτε περαιτέρω ζημιά. Επίσης θα διασφαλίσει ότι το αίμα και το οξυγόνο ρέουν κανονικά στον εγκέφαλο, και θα ελέγχουν στενά και τακτικά την αρτηριακή πίεση. Περίπου οι μισοί από τους βαριά τραυματισμένους ασθενείς χρειάζονται χειρουργική επέμβαση για να επισκευαστεί μια ρήξη των αιμοφόρων αγγείων ή να ανακουφιστεί η πίεση στον εγκέφαλο (Wilson et al, 2006).

Μια μορφή ήπιας τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης (mTBI) τυπικά διαγιγνώσκεται μόνο από την περιγραφή συμπτωμάτων από τον ασθενή ή του συνοδού και την παρατήρηση των κλινικών ενδείξεων. Τα ευρήματα από την απεικόνιση του εγκεφάλου είναι συνήθως φυσιολογικά σε mTBI (Wilson et al, 2006).

5.3.2. Θεραπεία ΚΕΚ

Σε γενικές γραμμές, νευρική αναγέννηση μπορεί να συμβεί στο περιφερικό νευρικό σύστημα, αλλά είναι πολύ πιο σπάνια και πιο δύσκολο να βοηθήσει στο κεντρικό νευρικό σύστημα (εγκεφάλου ή του νωτιαίου μυελού) (Pascual, et al, 2005). Ωστόσο, στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος στον άνθρωπο, περιοχές του εγκεφάλου μπορούν να εκπαιδευτούν ώστε να αντισταθμίζουν άλλες κατεστραμμένες περιοχές, και μπορεί να αυξηθεί σε μέγεθος και πολυπλοκότητα, ακόμη και αλλαγή λειτουργία μπορεί να παρατηρηθεί, ακριβώς όπως

κάποιος που χάνει μια αίσθηση μπορεί να αποκτήσει αυξημένη οξύτητα σε μια άλλη. Αυτή η διαδικασία ονομάζονται νευροπλαστικότητα (Pascual, et al, 2005).

Είναι μια κοινή παρερμηνεία ότι μια εγκεφαλική βλάβη που υπέστη κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας έχει πάντα μια καλύτερη πιθανότητα επιτυχούς ανάκτησης σε σχέση με παρόμοια ζημιά που αποκτήθηκε κατά την ενήλικη ζωή. Ωστόσο, μπορεί απλά οι συνέπειες της ζημιάς την παιδική ηλικία να είναι πιο δύσκολο να ανιχνευθούν σε σύντομο χρονικό διάστημα (Pascual, et al, 2005). Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι διαφορετικές περιοχές του φλοιού ωριμάζουν σε διάφορα στάδια, με κάποιους σημαντικούς πληθυσμούς κυττάρων και οι αντίστοιχες γνωστικές τους ικανότητες, απομένει ανεπεξέργαστα μέχρι την πρώιμη ενήλικη ζωή. Στην περίπτωση ενός παιδιού με μετωπική εγκεφαλική βλάβη, για παράδειγμα, οι επιπτώσεις των ζημιών μπορεί να μην είναι ανιχνεύσιμες μέχρι το παιδί να αδυνατεί να αναπτύξει κανονικές εκτελεστικές λειτουργίες στο τέλος της εφηβείας του και στα πρώτα ενήλικα χρόνια του (Pascual, et al, 2005).

Σχεδόν όλοι οι ασθενείς θα ωφεληθούν από την αποκατάσταση για να βοηθήσει στην μακροπρόθεσμη ανάκαμψη. Αυτό μπορεί να περιλαμβάνουν:

- ☉ Φυσικοθεραπεία
- ☉ Εργοθεραπεία
- ☉ Λογοθεραπεία
- ☉ Ψυχολογική υποστήριξη

Αν και η ιατρική διάγνωση των ΚΕΚ γίνεται από τον ιατρό, οι συγκεκριμένα ευρήματα και συμπτώματα που τυχόν προκύπτουν από την διάγνωση αντιμετωπίζονται συνήθως από μια διεπιστημονική ομάδα. Ανάλογα με τις ανάγκες του ατόμου, η ομάδα περιλαμβάνει συχνά ωτορινολαρυγγολόγους, γιατρούς, νοσηλευτές, νευροψυχολόγους, εργοθεραπευτές, φυσιοθεραπευτές, κοινωνικούς λειτουργούς και λογοθεραπευτές (Turner-Stokes et al, 2005).

Οι νευροψυχολόγοι είναι ψυχολόγοι που ειδικεύονται στην κατανόηση των επιπτώσεων της βλάβης του εγκεφάλου και μπορούν να συμμετέχουν τόσο στην αξιολόγηση της σοβαρότητας της κατάστασης του ασθενούς όσο και στην δημιουργία στρατηγικών αποκατάστασης. Οι εργοθεραπευτές μπορούν να συμμετέχουν στη διαχείριση των προγραμμάτων αποκατάστασης για να βοηθήσουν στην αποκατάσταση της χαμένης λειτουργία ή να βοηθήσουν εκ νέου ώστε ο ασθενής να μάθει τις βασικές δεξιότητες (Turner-Stokes et al, 2005). Εγγεγραμμένες νοσηλευτές, όπως αυτοί που εργάζονται σε

νοσοκομειακές Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, είναι σε θέση να διατηρήσουν την υγεία του πάσχοντα από σοβαρή εγκεφαλική βλάβη με συνεχή χορήγηση φαρμάκων και νευρολογικής παρακολούθησης, συμπεριλαμβανομένης της χρήσης της Κλίμακας Γλασκώβης ώστε διαρκώς να καταγράφεται ο βαθμός σοβαρότητας της κατάστασης του ασθενούς και να υπάρχει διαρκής προσανατολισμός της θεραπείας και της αποκατάστασης (Turner-Stokes et al, 2005).

Οι φυσιοθεραπευτές παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση μετά από έναν τραυματισμό εγκεφάλου. Σε περίπτωση τραυματικής βλάβης του εγκεφάλου, η φυσιοθεραπεία κατά τη διάρκεια της μετα-οξείας φάσης μπορεί να περιλαμβάνει: αισθητική διέγερση, σειριακή χύτευση και τοποθέτησή νάρθηκα, γυμνασθηριακή εκγύμναση και αερόβια προπόνηση και λειτουργική εκπαίδευση (Wilson et al, 2006). Η αισθητική διέγερση αναφέρεται στην επανάκτηση αισθητηριακή αντίληψη μέσω της χρήσης των λεπτομερειών αν και δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία που να υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα αυτής της παρέμβασης.

Σειριακή χύτευση και νάρθηκες χρησιμοποιούνται συχνά για την μείωση των συσπάσεων του μαλακού ιστού και του μυϊκού τόνου. Έρευνες αποκαλύπτουν ότι η σειριακή χύτευσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να αυξηθεί το παθητικό εύρος της κίνησης (PROM) και μείωση της σπαστικότητα (Hellweg & Stonke, 2008). Μελέτες αναφέρουν επίσης ότι το γυμναστήριο και αερόβια προπόνηση προσδίδει στην αύξηση της καρδιαγγειακής ικανότητας. Ωστόσο, τα οφέλη δεν θα μεταφερθούν στο λειτουργικό επίπεδο.

Λειτουργική εκπαίδευση μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία ασθενών με ΚΕΚ αν και μέχρι σήμερα, καμία μελέτη δεν υποστηρίζει την αποτελεσματικότητα της ορθοκαθιστικής εκπαίδευσης, κατάρτιση ικανότητας του βραχίονα και των συστημάτων υποστήριξης του σωματικού βάρους (BWS) (Hellweg & Stonke, 2008). Συνολικά, οι μελέτες δείχνουν ότι οι ασθενείς με ΚΕΚ που συμμετέχουν σε πιο έντονο προγράμματα αποκατάστασης δείχνουν μεγαλύτερη βελτίωση των λειτουργικών τους δεξιοτήτων. Περισσότερη έρευνα απαιτείται για να κατανοήσουμε καλύτερα την αποτελεσματικότητα των θεραπειών που αναφέρθηκαν παραπάνω (Hellweg & Stonke, 2008).

Άλλες θεραπείες για τον τραυματισμό του εγκεφάλου περιλαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή (δεξαμεθαζόνη και / ή μαννιτόλη μπορούν να χρησιμοποιηθούν), ψυχοθεραπεία, νευροψυχολογική αποκατάσταση, χειρουργική επέμβαση, ή φυσικά εμφυτεύματα, όπως τω βάθει εγκεφαλική διέγερση (Wilson et al, 2006).

Ειδικό Μέρος

Κεφάλαιο 6^ο

6.1. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενής με κρανιοεγκεφαλική κάκωση

Η φροντίδα του ασθενούς με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) είναι μια σφαιρική πρόκληση για τον τομέα της νοσηλευτικής. Απαιτείται επαγρύπνηση για να διατηρήσει μια φυσιολογική ισορροπία που προστατεύει το τραυματισμένο εγκέφαλο. Από τη στιγμή που ο ασθενής εισέρχεται για πρώτη φορά στο νοσοκομείο, αντιμετωπίζει τον κίνδυνο για τον πιθανό θάνατο και βρίσκεται μπροστά σε ένα αβέβαιο μέλλον. Ο ίδιος και οι οικείοι του δέχονται μια καταγίδα πολύπλοκων ιατρικών και νοσηλευτικών ορολογιών και παρεμβάσεων. Οι νοσηλευτές πρέπει να κατανοήσουν την πολυπλοκότητα των ΚΕΚ και τις λεπτομέρειες της θεραπείας, καθώς και να παρέχουν στους ασθενείς και τις οικογένειες υποστήριξη σε όλες τις φάσεις της φροντίδας.

Διαχείριση των ΚΕΚ χωρίζεται σε θεραπεία πρώτης, δεύτερης και τρίτης βαθμίδας. Ο στόχος όλων των θεραπειών είναι να διατηρήσει χαμηλή και σταθερή ενδοκρανιακή πίεση με επαρκή πίεση του αίματος, αποτρέποντας τυχόν κρίσιμες πτώσεις στην πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης. Από τις τρεις συνιστώσες του κρανίου, η εγκεφαλική ουσία πρέπει να παραμένει αρκετά σταθερή. Ως εκ τούτου, η θεραπεία εστιάζεται αρχικά σε τυχόν μετατόπιση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή αίματος από την ενδοκρανιακή κοιλότητα. Χειρουργικές επεμβάσεις μπορεί να απαιτηθεί εάν η ιατρική θεραπεία στην πρώτη και δεύτερη κερκίδα είναι ανεπιτυχής.

6.2. Θεραπεία πρώτης βαθμίδας σε ασθενής με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις

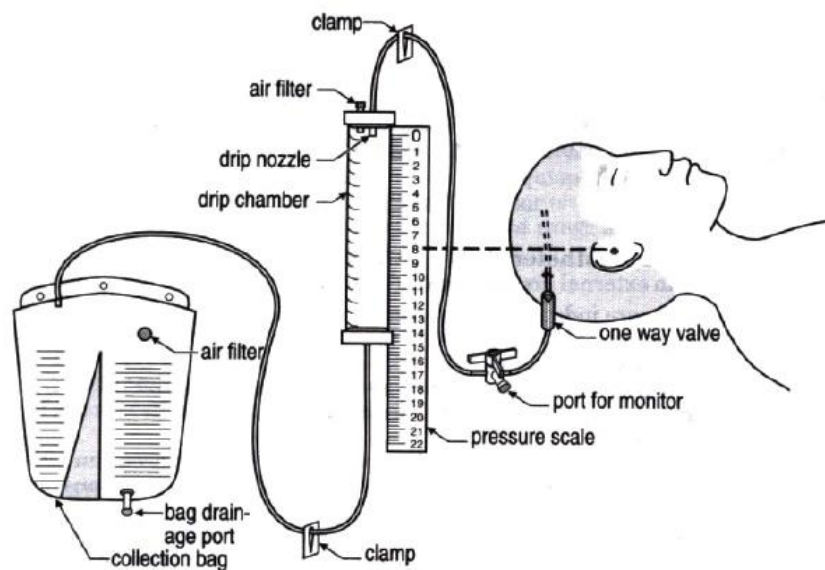
Η επαρκής πίεση του αίματος, η οξυγόνωση και ο αερισμός, η υπόταση και η υποξία είναι οι πιο κοινές αιτίες στη δευτερογενή βλάβη του εγκεφάλου και στην κακή έκβαση του τραύματος (Geyer et al, 2013). Τα δεδομένα δείχνουν ότι ακόμη και ένα υποτασικό επεισόδιο μπορεί να έχει αρνητικές επιπτώσεις στα αποτελέσματα (Geyer et al, 2013). Διόρθωση της υπότασης θα πρέπει να αρχίσει με ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση υγρών ή φαρμάκων, αλλά πολλοί ασθενείς χρειάζονται αγγειοδραστικούς παράγοντες για να εξασφαλιστεί ότι μια επαρκής πίεση του αίματος διατηρείται (Geyer et al, 2013).

Οι ασθενείς με σοβαρή ΚΕΚ χρειάζονται διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό. Υποκαπνίας επαγόμενη εγκεφαλική αγγειοσύσπαση μειώνει τον εγκεφαλικό όγκο του αίματος, με αποτέλεσμα την μειωμένη ενδοκρανιακή πίεση. Ωστόσο, υπεραερισμός μπορεί να μειώσει την οξυγόνωση του εγκεφάλου που οδηγεί σε εγκεφαλική ισχαιμία (Geyer et al,

2013). Ως εκ τούτου, οι τρέχουσες συστάσεις περιλαμβάνουν ήπιο υπεραερισμός με PaCO₂35 έως 38 mmHg, διατηρώντας παράλληλα PaO₂ μεγαλύτερο από 60 mmHg. Σε ασθενείς με χαμηλότερη οξυγόνωση, αυξάνοντας το χρόνο εισπνοής, FiO₂, και επιτευξη της μέγιστης διόγκωσης των πύσεων είναι η προτιμώμενη θεραπεία (Geyer et al, 2013).

Αποστράγγιση εγκεφαλονωτιαίο υγρού μέσω της χρήσης μιας εξωτερικής κοιλιακής αποστράγγισης μειώνει τον όγκο του υγρού στο κρανίο, μειώνοντας και την ενδοκρανιακή πίεση. Αποστράγγιση μπορεί να γίνει κατά διαστήματα με αιχμές ενδοκρανιακής πίεσης μεγαλύτερες από 20 mmHg ή συνεχώς σε εκείνους τους ασθενείς με δύσκολα επιτυγχάνουν έλεγχο ενδοκρανιακής πίεσης.

EVD, External Ventricular Drain



Εικόνα 13: Διαγραμματική απεικόνιση εξωτερικού κοιλιακού καθετήρα (η εικόνα έχει παρθεί από τον ιστότοπο <http://image.slidesharecdn.com/tbi-100121072336-phpapp02/95/head-injury-35-728.jpg?cb=1264058819>)

Ο κοιλιακός καθετήρας είναι η προτιμώμενη συσκευή για παρακολούθηση της ενδοκρανιακής πίεσης. Τα πλεονεκτήματα περιλαμβάνουν το χαμηλό κόστος και τη δυνατότητα να αφαιρεθεί εγκεφαλονωτιαίο υγρό και να επιτευχθεί μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης (Brain Trauma Foundation, 2007). Μειονεκτήματα είναι οι κίνδυνοι μόλυνσης, αιμορραγία λόγω βλάβης των αιμοφόρων αγγείων, κατά την τοποθέτηση του καθετήρα, και

την απομάκρυνση περισσότερου από το απαραίτητο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, με αποτέλεσμα κοιλιακή κατάρρευση (Brain Trauma Foundation, 2007).

Εκτός από την αποστράγγιση ενδοκρανιακή πίεση, άλλα νοσηλευτικά μέτρα για να μειωθεί ενδοκρανιακή πίεση περιλαμβάνουν χορήγηση ηρεμιστικών και αναλγητικών, και τον περιορισμό της διέγερσης (Brain Trauma Foundation, 2007). Σε ενήλικες ασθενείς, ούτε παροχέτευση εγκεφαλονωτιαίου υγρού, ούτε ο περιορισμός διέγερσης είχε σημαντικές επιπτώσεις στις τιμές της ενδοκρανιακής πίεσης σε ένα λεπτό ή πέντε λεπτά μετά την παρέμβαση (Koskinen & Olivecrona, 2005). Έρευνες δείχνουν ότι αν τα μέλη της οικογένειας μιλούν στο δωμάτιο σε συνάρτηση με την χορήγηση των ηρεμιστικών και αναλγητικών μειώνει σημαντικά την ενδοκρανιακή πίεση (Koskinen & Olivecrona, 2005).

Η σωστή τοποθέτηση του ασθενούς και κυρίως του κεφαλιού του (θα πρέπει να παραμείνουν ανασηκωμένο σε γωνία 15° έως 20°) είναι ιδιαίτερα συμπαντικό για τη μείωση της εκροής αίματος και την μείωση της φλεβικής πίεσης. Ανυψώνοντας το κεφάλι ψηλότερα θα μπορούσε να οδηγήσει σε μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης (Klopfenstein et al, 2004). Το κεφάλι πρέπει επίσης να παραμείνει ευθυγραμμισμένο. Η περιστροφή της κεφαλής εμποδίζει τη ροή από την σφαγίτιδα φλέβα και αυξάνει την ενδοκρανιακή πίεση. Ο ασθενής μπορεί ακόμα να φοράει ένα κολάρο στην σπονδυλική στήλη, το οποίο μπορεί να βοηθήσει να διατηρήσει το κεφάλι στη ευθύγραμμη θέση (Klopfenstein et al, 2004). Ωστόσο, θα πρέπει να λαμβάνεται μέριμνα ώστε το κολάρο να μην είναι πολύ σφιχτό, το οποίο θα μπορούσε να παρακωλύσει φλεβική παροχέτευση.

Συμπαντικό ρόλο στην καλύτερη ανάρρωση παίζουν και η διατήρηση του ασθενούς σε καταστολή και αναλγησία. Ηρεμιστικά και αναλγητικά χρησιμοποιούνται για να μειώσουν τις εγκεφαλικές μεταβολικές απαιτήσεις του ασθενούς, μειώνοντας έτσι όγκο αίματος στον εγκέφαλο και την ενδοκρανιακή πίεση (Razmkon & Bakhtazad, 2009). Η χρήση της καταλληλότερης μεθόδου διαχείρισης πόνου είναι επίσης ζωτικής σημασίας για να διευκολυνθεί η διατήρηση της κανονικής πίεση του αίματος και να μειωθεί η ενδοκρανιακή πίεση. Παράγοντες όπως η μιδαζολάμη, μορφίνη, φαιντανύλη και δεξμεντετομιδίνη μπορεί να χρησιμοποιηθούν, η προσαρμογή των δόσεων είναι χαρακτηριστική και ιδιαίτερη βέβαια για κάθε μεμονωμένο ασθενή. Παρά το γεγονός ότι πρόσφατα έχουν αμφισβητηθεί, η κεταμίνη τείνει να θεωρείται ότι αυξάνει την ενδοκρανιακή πίεση και θα πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με ΚΕΚ (Razmkon & Bakhtazad, 2009).

6.3.Θεραπεία δεύτερης βαθμίδας σε ασθενής με κраниοεγκεφαλικές κακώσεις

Η οσμοθεραπεία στοχεύει να αυξήσει την ωσμωτικότητα του ενδοαγγειακού χώρου, το οποίο με τη σειρά του βοηθά την κινητοποίηση του περίσσεια υγρού από μακριά από τον εγκεφαλικό ιστό. Στην περίπτωση αυτή και με σκοπό να μειωθεί η ενδοκρανιακή πίεση η χορήγηση κάποιου οσμωτικού διουρητικού (π.χ. μαννιτόλη) συνιστάται (Stocchetti et al, 2008). Αυτό θα επισπεύσει τη διαδικασία μείωσης του εγκεφαλικού οιδήματος, και παροδικά θα παρουσιαστεί αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου και βελτίωση της εγκεφαλικής ροής του αίματος. Υπερτονικό αλατούχο διάλυμα (φυσιολογικό ορό συγκεντρώσεις 3% έως 24%) μπορεί να χρησιμοποιηθεί επίσης για την προώθηση της οσμωτικής κινητοποίηση του νερού κατά μήκος του φράγματος αίματος-εγκεφάλου (Stocchetti et al, 2008).

Ικανοποιητικά αποτελέσματα έδειξε η διατήρηση του ασθενούς σε κατάσταση βαριάς νάρκωσης και πρόκληση κώματος με την χρήση βαρβιτουρικών. Ασθενής με σοβαρή μορφή ΚΕΚ μπορεί να αναπτύξουν ενδοκρανιακή υπέρταση, που είναι ανθεκτική σε μεθόδους πρώτης βαθμίδας ιατρική διαχείριση όπως αυτά που περιεγράφηκαν παραπάνω. Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να απαιτούν αυξημένα επίπεδα καταστολής, συμπεριλαμβανομένων των βαρβιτουρικών (Alawieh et al, 2014). Υψηλής δόσης θεραπεία με βαρβιτουρικά μειώνει την ενδοκρανιακή πίεση με αποτέλεσμα την μείωση του εγκεφαλικού μεταβολισμού, μειώνοντας έτσι την εγκεφαλική αιματική ροή (Alawieh et al, 2014). Συνεχείς ρυθμοί έγχυσης καταγράφονται με την παρακολούθηση ΗΕΓ και δημιουργούνται πρότυπα για να αποφευχθεί εγκεφαλική ζημιά. Οι παρενέργειες μπορεί να περιλαμβάνουν υπόταση και μείωση του παλμού του καρδιακού όγκου. Έτσι, η χρήση των πρόσθετων ινοτρόπων μπορεί να είναι αναγκαία για να διατηρηθεί μία επαρκής πίεση του αίματος (Alawieh et al, 2014).

Επίσης η διατήρηση του σώματος του ασθενούς σε μέτρια υποθερμία έδειξε μια εξαιρετική συμβολή στην αντιμετώπιση βαριά τραυματισμένων ασθενών (Vanhorebeek et al, 2010). Η θεραπευτική υποθερμία μπορεί να μειώσει τις απαιτήσεις του εγκεφαλικού μεταβολισμού, την φλεγμονή, την υπεροξειδωση των λιπιδίων, την διεγερσιμοτοξικότητα, τον κυτταρικό θάνατο και τις οξείες επιληπτικές κρίσεις. Υποθερμία ορίζεται ως θερμοκρασίες μικρότερες από 35 ° C (Vanhorebeek et al, 2010). Εάν χρησιμοποιηθεί υποθερμία, μπορεί να κριθεί απαραίτητος και ο νευρομυϊκός αποκλεισμός ώστε να αποφευχθεί η πρόκληση ρίγους στον ασθενή (Vanhorebeek et al, 2010).

Σε συνδυασμό με τα προαναφερόμενα η διατήρηση του ασθενούς σε ήπιο υπεραερισμό μπορεί να αποδειχθεί θετικό (Adelson, 2009). Ο ήπιος υπεραερισμός προκαλεί

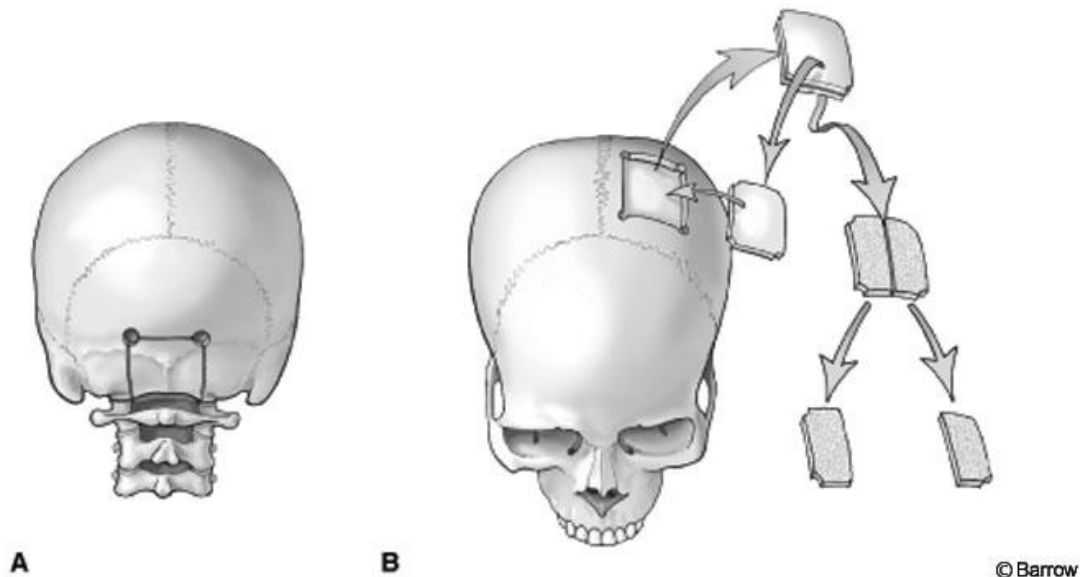
αγγειοσυστολή και την επακόλουθη χαμηλότερη ενδοκράνια πίεση, αλλά αν η CO₂ μειωθεί πολύ, η ροή του αίματος μπορεί να μειωθεί μέχρι το σημείο της ισχαιμικής βλάβης (Adelson, 2009). Ο υπεραερισμός όπου PaCO₂ θα διατηρηθεί τόσο χαμηλά (περίπου 30 mmHg) είναι αποδεκτή θεραπεία για σοβαρή ΚΕΚ. Συνεχής παρακολούθηση της ποσότητας CO₂ κατά την εκπνοή (etCO₂) καθώς και την παρακολούθηση της οξυγόνωσης του εγκεφάλου μπορεί να αποτρέψει τη δραματική μείωση CO₂ και να αποτρέψει την εγκεφαλική ισχαιμία (Adelson, 2009).

Η αποφυγή επιληπτικών κρίσεων είναι ακόμα ένα μέτρο για την ταχύτερη βελτίωση του ασθενούς. Έχουν αναφερθεί σπασμοί σε 12% έως 40% των ασθενών εντός των πρώτων επτά ημερών με μέτρια έως σοβαρή ΚΕΚ (Vespa et al, 2010). Τα βρέφη και τα μικρά παιδιά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από μετατραυματικές επιληπτικές κρίσεις λόγω της αυξημένης διεγερσιμότητας του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου. Επιληπτικό επεισόδιο μπορεί επίσης να εμφανιστεί λόγω ανισορροπιών στους ηλεκτρολύτες (Vespa et al, 2010). Η επιληπτική δραστηριότητα αυξάνει τον εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό, το οποίο μπορεί να αυξήσει την ενδοκρανιακή πίεση. Οι επιληπτικές κρίσεις ανιχνεύονται δύσκολα σε βαθιά ναρκωμένους ασθενείς με ΚΕΚ για αυτό και η χρήση και η συνεχής παρακολούθησης με ΗΕΓ μπορεί να είναι χρήσιμη (Vespa et al, 2010). Σημάδια, όπως ξαφνικές αλλαγές στην αντίδραση της κόρης, μαζί με ταχυκαρδία, με ή χωρίς αποκορεσμό, μπορεί να είναι ενδείξεις υποκείμενης επιληπτικής δραστηριότητας. Η προληπτική αντιεπιληπτική θεραπεία με χορήγηση φαινοτοΐνης πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την πρώτη εβδομάδα μετά τον τραυματισμό (Vespa et al, 2010).

6.4 Θεραπεία τρίτης βαθμίδας σε ασθενής με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις

Εάν οι θεραπείες πρώτης και δεύτερης βαθμίδας δεν αποδειχθούν αρκετές για την βελτίωση και την θεραπεία του ασθενή τότε επιτάσσετε να ακολουθηθεί κάποια από τις θεραπείες τρίτης βαθμίδας. Η αποσυμπιεστική κρανιοτομή είναι συνήθως η πάγια τακτική που ακολουθάτε για την γρηγορότερη βελτίωση του ασθενούς (Baldo & Tacconi, 2010). Για ασθενείς που παρουσιάζουν τα πρώτα σημάδια φθοράς ή νευρολογική κήλη η χειρουργική θεραπεία που περιλαμβάνει την αφαίρεση μέρος του κρανίου θεωρείται ίσως η καλύτερη επιλογή (Baldo & Tacconi, 2010). Αυτή η τακτική προσφέρει στο οίδημα περισσότερο χώρο και αποτρέπει την καλύτερη αιμάτωση και συστολή των αγγείων καθώς παράλληλα να περιορίζονται οι πιθανότητες παράλληλου τραυματισμού τόσο του κρανίου όσο και του εγκεφάλου. Οι διαδικασίες ποικίλλουν και μπορεί να αποτελείται από ετερόπλευρη ή αμφίπλευρη υποκροτάφια αποσυμπιέση, ημισφαιρική κρανιοτομή, περιφερειακή κρανιοτομή

και άλλες μεθόδους κρανιοτομής ανάλογα με την περίπτωση του κάθε ασθενούς (Baldo & Tacconi, 2010). Μόλις το οίδημα υποχωρήσει πραγματοποιείται κρανιοπλαστική, είτε τοποθετώντας αυτόλογου του ασθενούς οστικού κρημνού ή ένα εξειδικευμένη κεραμική πλάκα τιτανίου (Baldo & Tacconi, 2010).



Εικόνα 14: Κρανιακά οστικά μοσχεύματα. (Α) Ένα ινιακό, πλήρους πάχους, ορθογώνιο μόσχευμα οστού συλλέγεται με κρανιοτομή. (Β) Ένα μερικού πάχους βρεγματικό του θόλου του μοσχεύματος. Μια κρημνός ολικού πάχους του οστού αφαιρείται με κρανιοτομή. Τα μοσχεύματα χωρίζονται. Το ανώτερο στρώμα του θόλου του κρανιακού κρημνού επανασυνδέεται. Τα οστικά μοσχεύματα είναι προσαρμοσμένα και συνδέονται με τη σπονδυλική στήλη. (η εικόνα έχει παρθεί από τον ιστότοπο http://www.thebarrow.org/Education_And_Resources/Barrow_Quarterly/205303)

Παρά το γεγονός ότι τα αποτελέσματα των νοσηλευτικών παρεμβάσεων στην μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης είναι ενθαρρυντικά, αποδεικνύεται ότι οι επιπτώσεις αυτές δεν ήταν συνεπείς σε όλους τους ασθενείς. Σε πολλές περιπτώσεις εμφανίστηκε η ανάγκη να χρησιμοποιηθούν παραπάνω από μια από τις προαναφερόμενες τακτικές είτε συνεκδοχικά είτε σε συνδυασμό (Razmkon & Bakhtazad, 2009). Περαιτέρω έρευνα για τις επιπτώσεις των νοσηλευτικών παρεμβάσεων σε ασθενείς με ΚΕΚ είναι απαραίτητο να γίνουν ίσως σε μια μεγαλύτερη ποικιλία επιστημονικών πεδίων και δεν αποκλείεται και έρευνες διεπιστημονικών συνεργασιών.

6.5.ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ – ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΕΚ

Σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του τραυματία έχουν οι νοσηλευτές με τις παρεμβάσεις τους, που εφαρμόζονται στον τόπο του ατυχήματος, στα τμήματα επειγόντων περιστατικών, στις μονάδες εντατικής θεραπείας και στα νευροχειρουργικά τμήματα. Οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, επειδή είναι δυνατόν να συνυπάρχουν σε αυτούς και άλλες κακώσεις, π.χ. θώρακα, κοιλίας, άκρων, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται από την αρχή ως πολυτραυματίες(Τσιρλιάγκος 2004).

6.5.1.Προνοσοκομειακή φροντίδα

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

Οι πρώτες βοήθειες στο τόπο του ατυχήματος στοχεύουν:

α) Στη διατήρηση ανοικτών αεροφόρων οδών, β) στη διατήρηση της κυκλοφορίας ενδεχομένως και με καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, γ) στην επίδεση τραύματος. (Τσιρλιάγκος 2004)

Η αρχική εκτίμηση όπως και η αντιμετώπιση γίνεται σύμφωνα με το μνημοτεχνικό ABCDE: A = Airway (Έλεγχος – διατήρηση ανοικτού αεραγωγού και σταθεροποίηση αυχενικής μοίρας) B = Breathing (Έλεγχος επαρκούς αερισμού των πνευμόνων) C - Circulation (Έλεγχος της κυκλοφορίας και της αιμορραγίας) D = Disability or neurologic status (Έλεγχος της νευρολογικής κατάστασης) E = Exposure and Enviroment (Έλεγχος του ασθενούς - έκθεσή του στο περιβάλλον: αφαίρεση των ενδυμάτων, εξέταση ολόκληρου του σώματός του και προφύλαξη από την υποθερμία) (Μηνασίδου 2012).

Αεραγωγός

Η απόφραξη αεραγωγού είναι συχνή σε τραυματίες και ειδικά σε αυτούς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση και απώλεια συνείδησης. Η πτώση της γλώσσας είναι η συχνότερη αιτία, όμως δεν είναι σπάνια και η ύπαρξη ξένων σωμάτων, όπως τεχνητές οδοντοστοιχίες, αίμα, εμέσματα και τροφές.

Η εκτίμηση της βατότητας του αεραγωγού είναι ενέργεια άμεσης προτεραιότητας με την άφιξη στον τόπο του ατυχήματος. Σημεία τα οποία δηλώνουν απόφραξη είναι: Ροχαλητό ή γογγυσμός Συριγμός ή παθολογικοί αναπνευστικοί ήχοι Διέγερση (υποξυγοναιμία)

Η διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού και η προστασία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης με την τοποθέτηση αυχενικού κηδεμόνα αποτελούν την πρώτη προτεραιότητα στην αντιμετώπιση του τραυματία. Με αυτόν τον τρόπο, το κεφάλι και η σπονδυλική στήλη προστατεύονται από κάμψη ή υπερέκταση και από πλάγιες κινήσεις ή πλάγια στροφή. Χειρισμοί απελευθέρωσης αεραγωγού αρκετές φορές είναι αρκετοί για την αντιμετώπιση του προβλήματος, όπως, επί παραδείγματι, η ανάσπαση της κάτω γνάθου, όμως η οριστική εξασφάλιση του αεραγωγού γίνεται με την στοματοτραχειακή διασωλήνωση. Οι διάφοροι αεραγωγοί (στοματοτραχειακοί, ρινοτραχειακοί) μπορεί να βοηθήσουν, αλλά δεν γίνονται πάντα ανεκτοί από τον ασθενή και είναι δυνατόν να αποτελέσουν αιτία εμετού (Dewit 2009).

Αναπνοή

Το πιο σημαντικό βήμα στην αρχική αντιμετώπιση του ασθενούς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι η εξασφάλιση πως ο εγκέφαλος οξυγονώνεται επαρκώς. Η έλλειψη οξυγόνου στον εγκέφαλο είναι η συνηθέστερη αιτία θανάτου μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η χορήγηση οξυγόνου με μάσκα αποτελεί την πιο απλή ενέργεια και πρέπει να αποτελεί πράξη ρουτίνας. Ο κορεσμός του οξυγόνου στο αίμα πρέπει να είναι > 95%. Όταν η αναπνοή είναι ανεπαρκής ή όταν κινδυνεύει ο αεραγωγός, η στοματοτραχειακή διασωλήνωση και η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής αποτελούν την αντιμετώπιση εκλογής.

Ενδείξεις διασωλήνωσης

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

Η διασωλήνωση πρέπει να γίνεται μετά από χορήγηση καταστολής, με τον ασθενή σε συνθήκες γενικής αναισθησίας. Εναλλακτικές μορφές όπως η λαρυγγική μάσκα και οισοφάγειος σωλήνας μπορεί να φανούν χρήσιμα σε καταστάσεις δύσκολης διασωλήνωσης (Μαρβάκη 2008).

Κυκλοφορία

Όλοι οι τραυματίες θεωρούνται ότι έχουν σημαντική απώλεια αίματος. Το αιμορραγικό shock είναι η συχνότερη αιτία θνητότητας τις πρώτες ώρες μετά τον τραυματισμό. Η βελτίωση της κυκλοφορίας και η επαρκής παροχή οξυγόνου στους ιστούς αποτελεί τον στόχο στην αντιμετώπιση του τραυματία. Η διάγνωση της αιμορραγίας είναι κλινική. Σημεία όπως υπόταση, ταχυκαρδία, ταχύπνοια, υποθερμία, ωχρότητα, ψυχρά άκρα, ελάττωση τριχοειδικής επαναπλήρωσης και ελάττωση διούρησης μπορεί να σημαίνουν σημαντική απώλεια αίματος. Η παρουσία υπότασης σε συνδυασμό με υποξία σχετίζεται με μεγάλο ποσοστό θνησιμότητας. Βασική αρχή στην αντιμετώπιση του τραυματία, όταν διαπιστώνεται υπόταση, είναι να μην την αποδίδουμε στην εγκεφαλική βλάβη αλλά σε προβλήματα κυκλοφορίας. Η χορήγηση υγρών αποτελεί την ενέργεια εκλογής στην αντιμετώπιση του τραυματία. Προτιμούνται τα κρυσταλοειδή διαλύματα (φυσιολογικός ορός και γαλακτικό Ringer). Εάν υπάρχει η δυνατότητα, καλό θα είναι τα υγρά που χορηγούνται να είναι ζεστά καθώς η υποθερμία οδηγεί σε διαταραχές πήκτικότητας. Όταν υπάρχει εξωτερική αιμορραγία αυτή ελέγχεται με εφαρμογή πίεσης και ελαστική περιδέση, η χρήση των ισχαιμών επιδέσμων καλό είναι να αποφεύγεται (Μηνασίδου 2012).

Δευτερογενής εκτίμηση

Αν και η δευτερογενής εκτίμηση γίνεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου υποδοχής, είναι δυνατόν να γίνει και προνοσοκομειακά, ειδικά εάν ο χρόνος μεταφοράς είναι παρατεταμένος.

Εξέταση κεφαλής: Τριχωτού κεφαλής, κακώσεις οφθαλμών, έξω ωτός και τύμπανου, τραύματα μαλακών μορίων οφθαλμικού κόγχου

Εξέταση τραχήλου: Διαμπερή τραύματα, υποδόριο εμφύσημα, παρεκτόπιση τραχείας, διόγκωση φλεβών τραχήλου

Νευρολογική εκτίμηση: Εκτίμηση με χρήση κλίμακας Γλασκώβης, μέγεθος κορών οφθαλμών και αντίδραση τους στο φως, κινητικότητα και αισθητικότητα άκρων,

αντανακλαστικά Εξέταση θώρακα: Κλείδων και πλευρών, αναπνευστικό ψιθύρισμα, καρδιακοί τόνοι, λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος (Λεοντίου και Ανδρονίκου, 2002)

Νοσοκομειακή φροντίδα

Τμήμα επειγόντων περιστατικών

Για να αντιμετωπίζονται χωρίς καθυστερήσεις τα πραγματικά επείγοντα και να ξεχωρίζουν αποτελεσματικά από τα χρονίζοντα περιστατικά, είναι επιβεβλημένη η άμεση διαλογή (triage) των προσερχόμενων ασθενών από ειδικευμένο προσωπικό (ιατρικό ή νοσηλευτικό). Διαλογή είναι η διαδικασία κατανομής και ιατρικής ιεράρχησης των προτεραιοτήτων παροχής φροντίδας, σε επείγοντα περιστατικά. Με συγκεκριμένα πρωτόκολλα βασίζεται κυρίως στην αξιολόγηση ζωτικών παραμέτρων και συμπτωμάτων, ώστε να διαβαθμίζει προτεραιότητες και να ταξινομεί τους ασθενείς, σύμφωνα με τη σοβαρότητα του τραυματισμού ή της νόσου, της πρόγνωσης και της διαθεσιμότητας των υπηρεσιών (Ασκητοπούλου 1991).

Οι ασθενείς που προσέρχονται ή προσκομίζονται στο ΤΕΠ διεθνώς ταξινομούνται σε τέσσερις πέντε κλινικές κατηγορίες, σύμφωνα με το χρωματικό φάσμα του ουράνιου τόξου (κόκκινο/πορτοκαλί, κίτρινο, πράσινο, θαλασσί). Στην κάθε κατηγορία περιλαμβάνονται ασθενείς με βάση τα κύρια συμπτώματά τους, παρά διαγνώσεις. Παρακάτω αναφέρονται οι πέντε κατηγορίες ασθενών, που προσέρχονται ή προσκομίζονται στο ΤΕΠ σύμφωνα με αναγνωρισμένες κλίμακες βαρύτητας όπως αυτές που έχουν αναπτύξει η British Association of Accident and Emergency Medicine και το Αυστραλιανό Κολέγιο Επείγουσας Ιατρικής, με τα αντίστοιχα χρονικά περιθώρια αντιμετώπισης.

Μετά την εισαγωγή του τραυματία στο τμήμα επειγόντων κινητοποιείται η ομάδα αντιμετώπισης τραύματος, η οποία αποτελείται από γιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων, νοσηλευτές, εργαστηριακούς, ακτινολόγους, τραυματιοφορείς. Η πρώτη γρήγορη εκτίμηση καθορίζει τις προτεραιότητες:

- Ⓢ Καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση εφόσον απαιτείται η εφαρμογή μάσκας O₂ και εξασφάλιση SaO₂ > 95% ή PaO₂ > 75 mmHg.
- Ⓢ Προφύλαξη του αυχένα με την τοποθέτηση κηδεμόνα (εφόσον δεν έχει ήδη τοποθετηθεί στον τόπο του ατυχήματος)

- ⊗ Αντιμετώπιση shock - φλεβικός καθετήρας. (τοποθέτηση τουλάχιστον δύο περιφερικών φλεβοκαθετήρων μεγάλης διαμέτρου για την ταχεία χορήγηση υγρών και αίματος ώστε να διατηρείται συστολική αρτηριακή πίεση > 120 mmHg)
- ⊗ Διασωλήνωση της τραχείας και μηχανική υποστήριξη (αν δεν έχει ήδη γίνει στον τόπο του ατυχήματος). Η διασωλήνωση απαιτείται εφόσον υπάρχουν: υποξαιμία, εισρόφηση, PaCO₂ > 45mmHg, PaCO₂ < 25mmHg (νευρογενής υπεραερισμός), μεταβολική οξέωση, επιληπτικοί σπασμοί, κώμα με βαθμολογία στην κλίμακα Γλασκώβης κάτω από 8.
- ⊗ Εξασφάλιση PaCO₂=30-35 mmHg και PaO₂ > 75 mmHg ή SaO₂ > 95%
- ⊗ Εφαρμόζεται πιεστική επίδεση σε εξωτερική αιμορραγία
- ⊗ Λήψη εργαστηριακών αίματος και ούρων, ομάδα αίματος, διασταύρωση, εξέταση σακχάρου και τεστ εγκυμοσύνης
- ⊗ Τοποθετείται κεντρική φλεβική γραμμή αν υπάρχει αιμοδυναμική αστάθεια και ανάλογα χορηγούνται κρυσταλλοειδή, κολλοειδή ή υπέρτονα διαλύματα
- ⊗ Λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος
- ⊗ Εκτίμηση επιπέδου συνείδησης κατά την κλίμακα κώματος Γλασκώβης
- ⊗ Εξέταση κόρης οφθαλμών – υπέρηχος κοιλίας
- ⊗ Γίνεται λεπτομερής κλινική εξέταση του ΚΝΣ και των υπόλοιπων συστημάτων
- ⊗ Ακτινολογικός έλεγχος του κρανίου και της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης
- ⊗ Αξονική τομογραφία για περαιτέρω έλεγχο
- ⊗ Καθετηριασμός ουροδόχου κύστης
- ⊗ Τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα και κένωση του στομάχου
- ⊗ Αντιμετώπιση επικίνδυνων για τη ζωή βλαβών (πνευμοθώρακας, καρδιακός επιπωματισμός)
- ⊗ Συρραφή τραύματος – ανάταξη τραύματος
- ⊗ Γίνεται διαφοροδιάγνωση από ναρκωτικά, βενζοδιαζεπίνες μέθη, υπογλυκαιμία.
- ⊗ Χορήγηση ανοσοπροστασίας έναντι του τετάνου, αν υπάρχει ανοικτό τραύμα
- ⊗ Καταγράφονται όλα τα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα, τα φάρμακα και οι χειρισμοί που έγιναν
- ⊗ Μεταφορά στην εντατική ή στο χειρουργείο αν κριθεί απαραίτητο (Σαχίνη-Καρδάση και Πάνου 1997)

Η νοσηλευτική παρέμβαση είναι ιδιαίτερα σημαντική για τον έλεγχο και τη θεραπεία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Σε περίπτωση που ο νοσηλευτής διαπιστώσει ότι υπάρχει διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τη μύτη, το αυτί ή από το ανοικτό τραύμα, τότε θα πρέπει να ληφθούν ειδικά μέτρα για την πρόληψη επιμόλυνσης του τραύματος και να ενημερωθεί ο ιατρός. Τα προφυλακτικά μέτρα περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

(α) Ο ασθενής πρέπει να μείνει απόλυτα κλινήρης με την κεφαλή του κρεβατιού ανυψωμένη κατά 30 έως 45 μοίρες, ώστε να προάγεται η φλεβική παροχέτευση από την κεφαλή. (β) Το αυτί από το οποίο εκρέει το υγρό θα πρέπει να καλύπτεται με μια αποστειρωμένη γάζα, η οποία θα πρέπει να αλλάζεται περιοδικά, έτσι ώστε να παρακολουθείται η έκταση της παροχέτευσης. (γ) Δίνονται οδηγίες στον ασθενή να μη φυσάει τη μύτη του και να αποφεύγει την επαφή με τα χέρια. Το φύσημα μπορεί να αυξήσει την ενδοκράνια πίεση και η επαφή με τα χέρια μπορεί να προκαλέσει είσοδο μικροοργανισμών. (δ) Ο νοσηλευτής υπενθυμίζει στον ασθενή ότι δεν θα πρέπει να αλλάζει θέση στο κρεβάτι για την πρόληψη αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης (Dewit 2009)

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

6.6. Νοσηλευτικές οδηγίες για τη φροντίδα στο σπίτι ασθενούς με ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση

Η οικογένεια ή κάποιος φροντιστής θα πρέπει να κάνει τα ακόλουθα:

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

Για τις επόμενες 48 ώρες θα πρέπει να παρακολουθείται η τυχόν ανάπτυξη των ακόλουθων σημείων κι αν συμβούν αυτά να αναφέρονται στον γιατρό ή ο ασθενής να μεταφερθεί στα επείγοντα:

- Ⓢ Αλλαγή του επιπέδου συνείδησης (π.χ. υπνηλία, δυσκολία στην αφύπνιση, σύγχυση). Ένας οδηγός αναφοράς στις κατηγορίες του επιπέδου συνείδησης είναι ο ακόλουθος: Εγρήγορση: Ανταποκρίνεται σε ερωτήσεις και εντολές με ελάχιστα ερεθίσματα. Παρακολουθεί το περιβάλλον. Σύγχυση: Ελαφρώς αποπροσανατολισμένος στο περιβάλλον, το χρόνο ή τα πρόσωπα. Η κρίση μπορεί να υπολείπεται. Χρειάζεται να καθοδηγηθεί για να απαντήσει σε εντολές. Λήθαργος: Ασθενής υπνηλικός, που όμως εύκολα αφυπνίζεται. Χρειάζεται ένα απαλό άγγιγμα ή λεκτικά ερεθίσματα για να ακολουθήσει εντολές. Προκόμα: (μερική απώλεια της συνείδησης). Ανταποκρίνεται μόνο ελαφρά στην έντονη διέγερση με βογκητό ή άναρθρους ήχους ως απάντηση. Κώμα: Δεν παρατηρείται κάποια απάντηση στα ερεθίσματα
- Ⓢ Ρουκετοειδείς έμετοι (ο έμετος εκτοξεύεται σε μεγάλη απόσταση) χωρίς ναυτία.
- Ⓢ Οποιαδήποτε ασυνήθιστη ζάλη, υπνηλία, απώλεια της ισορροπίας ή πτώση.
- Ⓢ Αλλαγές στην όραση (π.χ. διπλωπία, θάμβος όρασης)
- Ⓢ Παλινδρομικές κινήσεις οφθαλμών
- Ⓢ Εμφάνιση κεφαλαλγίας αυξανόμενης έντασης που επιδεινώνεται με τη μετακίνηση.
- Ⓢ Οποιοσδήποτε σπαστικές κινήσεις των άνω ή κάτω άκρων που δεν μπορούν να ελεγχθούν (επιληψία).
- Ⓢ Αλλαγές στην ομιλία ή στην ικανότητα ανεύρεσης λέξεων ή συζήτησης. □ Συμπεριφορά περίεργη για το συγκεκριμένο άτομο.(Dewit 2009)

Φροντίδα στο νευροχειρουργικό τμήμα ή στη μονάδα εντατικής θεραπείας Όταν ο ασθενής φτάσει στο οργανωμένο νευροχειρουργικό τμήμα ή στη ΜΕΘ, οι πρωτοπαθείς εγκεφαλικές βλάβες είναι ήδη εγκατεστημένες. Στόχος είναι η πρόληψη και αντιμετώπιση των δευτεροπαθών διαταραχών(Ρόβλιας και συν 1998).

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις έχουν ως στόχο στην:

- § εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή
- § συνεχή παρακολούθηση – monitoring της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP) για αποφυγή υπερφόρτωσης και αύξησης του εγκεφαλικού οιδήματος
- § συνεχή παρακολούθηση – monitoring και θεραπεία ενδοκράνιας υπέρτασης
- § λήψη ΗΚΓ

- § διατήρηση ΜΑΠ 80 – 100 mmHg
- § επαρκής οξυγόνωση $PaO_2 > 85 \text{ mmHg}$
- § αποφυγή υπεραερισμού, διότι $PaCO_2 < 30 \text{ mmHg}$ προκαλεί αγγειόσπασμο στα εγκεφαλικά αγγεία και αύξηση ισχαιμίας
- § διατήρηση φυσιολογικής θερμοκρασίας ή ήπιας υποθερμίας
- § συστηματική καταγραφή της νευρολογικής κατάστασης με εργαλεία την κλίμακα Γλασκώβης, τον έλεγχο του μεγέθους της κόρης του οφθαλμού και του φωτοκινητικού της αντανακλαστικού και την παρακολούθηση του τύπου της αναπνοής. Ο έλεγχος γίνεται ανά ώρα και κάθε μεταβολή σημαίνει συναγερμό.
- § πρόληψη και αναγνώριση επιπλοκών
- § διατήρηση ομοιόστασης εσωτερικού περιβάλλοντος (ηλεκτρολύτες-οξεοβασική ισορροπία). Ο έλεγχος γίνεται με ανάλυση αρτηριακού αίματος
- § έλεγχο σακχάρου αίματος
- § σωστή τοποθέτηση του ασθενή στην κλίνη, (ανύψωση κρεβατιού σε 30 μοίρες, ουδέτερη θέση αυχένα, όχι σφιχτή περιδέρηση τραχειοσωλήνα)
- § μείωση του κινδύνου εμφάνισης λοιμώξεων
- § χορήγηση της απαιτούμενης φαρμακευτικής αγωγής
- § νοσηλευτική φροντίδα καθετήρων Folley – Levin
- § σωστή καταμέτρηση του ισοζυγίου προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών
- § πρόληψη και περιποίηση ελκών κατακλίσεως
- § περιποίηση τραχειοστομίας
- § εφαρμογή της τεχνικής αναρρόφησης
- § θρέψη: εντερική ή παρεντερική και αντιμετώπιση απίσχνασης
- § βελτίωση της κινητικότητας του πεπτικού συστήματος (αποφυγή δυσκοιλιότητας με τη χορήγηση υπακτικών φαρμάκων, αποτροπή εκτέλεσης χειρισμού Valsava)
- § εκπαίδευση και ενημέρωση των συγγενών (Baird 2010)

Η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης γίνεται με διάφορες τεχνικές:

- § Με ενδοκοιλιακό καθετήρα γεμισμένο με υγρό ή οπτικών ινών
- § Με υπαραχνοειδή κοχλία
- § Με ηλεκτρικό επισκληρίδιο αισθητήρα

§ Με αισθητήρα οπτικών ινών ενδοπαρεγχυματικά

Όλα τα συστήματα ελέγχου παρέχουν μια ψηφιακή ένδειξη της ενδοκράνιας πίεσης (ICP), αλλά η πίεση της εγκεφαλικής αιμάτωσης θα πρέπει να υπολογιστεί σύμφωνα με την σχέση:

$$CPP=MAP-ICP$$

Η MAP (μέση αρτηριακή πίεση) υπολογίζεται από την εξίσωση:
 $MAP=Συστολική\ πίεση+2\ (Διαστολική\ πίεση)$

Ο στόχος της παρέμβασης είναι να διατηρηθεί η πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης >70 mmHg και να ελαττωθεί η ενδοκράνια πίεση σε <20 mmHg. (Βαβατσικλής και συν, 2000)

Οι νοσηλευτές στις μονάδες εντατικής θεραπείας αξιολογούν ανά τακτά διαστήματα τους ασθενείς, ώστε να εντοπίσουν έγκαιρα οποιαδήποτε μεταβολή της νευρολογικής κατάστασης που θα έθετε σε κίνδυνο τη ζωή τους. Συνήθως, η ρουτίνα αυτών των αξιολογήσεων είναι ανά μία ώρα, αλλά μπορεί να γίνει και πιο συχνά, (κάθε 15 λεπτά), εφόσον συντρέχει ανάγκη, ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης. Η έγκαιρη αναγνώριση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης είναι ιδιαίτερα σημαντική για να προληφθεί η μόνιμη βλάβη των ιστών του εγκεφάλου, των εγκεφαλικών νεύρων και των κινητικών και αισθητικών νευρικών οδών που βρίσκονται μέσα στο κρανίο. Η παρακολούθηση του επιπέδου συνείδησης, των αντιδράσεων της κόρης της νευρομυϊκής δραστηριότητας και των ζωτικών σημείων είναι ουσιώδους σημασίας για την ακριβή αξιολόγηση της προόδου του ασθενούς. Τα ακόλουθα στοιχεία, που υποδηλώνουν ότι μπορεί να αυξάνει η ενδοκράνια πίεση, πρέπει να αναφέρονται αμέσως:

- § υπερβολική ανησυχία ή διέγερση μετά από μια περίοδο που ο ασθενής φαινόταν ήρεμος
- § βάρυνση της ληθαργικότητας και μειούμενο επίπεδο συνείδησης
- § έντονη κεφαλαλγία που αυξάνει σε ένταση
- § έμετος, ιδίως αν αυτός είναι επίμονος και ρουκετοειδής
- § ανισοκορία και άλλες παθολογικές αντιδράσεις της κόρης
- § εκροή ENY από τη μύτη ή το αυτί
- § αλλαγές στην αρτηριακή πίεση, το σφυγμό ή την αναπνοή του ασθενούς
- § διεύρυνση της πίεσης σφυγμού, βραδύς και έντονος σφυγμός (Dewit 2009)

Τροποποίηση των νοσηλευτικών δραστηριοτήτων που προκαλούν αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης

Η ενδοκράνια πίεση θα πρέπει να κυμαίνεται γύρω στα 15 mmHg, η δε συστηματική καταγραφή της αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην έγκαιρη διάγνωση επιπλοκών.

Ανύψωση της κεφαλής της κλίνης

Πιστεύεται ότι η ανύψωση στις 30 μοίρες βελτιώνει τη φλεβική αποχέτευση και την υδροστατική μετατόπιση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού από την κρανιακή κοιλότητα στο νωτιαίο μυελό συντελώντας έτσι στην ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης. Εντούτοις αυτό μπορεί να συμβεί και σε μικρότερα και σε μεγαλύτερα σημεία ανύψωσης. Ρυθμίζουμε την ανύψωση ώστε να βελτιστοποιήσουμε την εγκεφαλική αιμάτωση (CPP) και να ελαχιστοποιήσουμε την ενδοκράνια πίεση (ICP).

Απαγορεύεται η μεγάλη κάμψη των ισχίων του ασθενούς (όπως γίνεται όταν τοποθετείται ουροκαθετήρας σε γυναίκα), διότι με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, επέρχεται αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Επίσης, απαγορεύεται να τεθεί ο ασθενής σε θέση Trendelenburg για οποιοδήποτε λόγο.

Το πιο πρώιμο σημείο αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης είναι η ληθαργικότητα και η μείωση του επιπέδου συνείδησης που συνοδεύονται από επιβράδυνση του λόγου και καθυστέρηση της απάντησης σε λεκτικά ερεθίσματα.

Τα κλασικά σημεία της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης με τα πρώτα τρία να αποκαλούνται η τριάδα του Cushing είναι:

- § Αύξησης της συστολικής πίεσης του αίματος
- § Διεύρυνση της πίεσης σφυγμού
- § Βραδυκαρδία με γεμάτο και έντονο σφυγμό
- § Ταχείες ή ακανόνιστες αναπνοές

Τα σημεία αυτά εμφανίζονται μάλλον όψιμα, τότε που εμφανίζονται και οι αλλαγές στις κόρες των οφθαλμών και σηματοδοτούν σοβαρή, επείγουσα κατάσταση, που χρήζει άμεσης αντιμετώπισης, για να προληφθεί ο θάνατος του ασθενούς(Baird 2010).

Θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP)

Πίεση σταθερά καθορισμένη στο τέλος της εκπνοής με σκοπό την αποτροπή της σύμπτωσης των μικρών αεραγωγών και τη διατήρηση των κυψελίδων ανοικτών. Αποφεύγονται οι υψηλές πιέσεις, διότι η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης μειώνει την φλεβική επιστροφή στην καρδιά και προκαλεί συσσώρευση αίματος στο κεφάλι και αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Σε γενικές γραμμές, οι πιέσεις των συσκευών PEEP κυμαίνονται μεταξύ 2,5 - 20 cm H₂O (Dewit 2009)

Αναρρόφηση Αποτελεσματικός καθαρισμός των αεραγωγών

Ο ασθενής με ΚΕΚ μπορεί να παρουσιάσει αλλαγή του επιπέδου συνείδησης και είναι πιθανόν να μην μπορεί να αποβάλλει εκκρίσεις, με αποτέλεσμα να υπάρχει κίνδυνος εισρόφησης. Η νοσηλευτική παρέμβαση αποσκοπεί στον επαρκή καθαρισμό με συσκευή αναρρόφησης του στόματος, του φάρυγγα και της τραχείας. Αναμένεται από τη νοσηλευτική παρέμβαση να διατηρηθεί φυσιολογική συχνότητα αναπνοών 16-22 αναπνοές ανά λεπτό, καθαροί αναπνευστικοί ήχοι, συμμετρική έκπτυξη των πνευμόνων, απουσία δύσπνοιας, σύγχυσης και ευθυγράμμιση της τραχείας. Επίσης διατήρηση του PaO₂ πάνω από 90 mmHg και του PaCO₂ μεταξύ του 35-45 mmHg. Εντούτοις, η αναρρόφηση έχει το μειονέκτημα ότι προκαλεί σημαντική αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Για να μειώσουμε τις αρνητικές συνέπειες που συνοδεύουν την αναρρόφηση εφαρμόζουμε τις παρακάτω κατευθυντήριες οδηγίες:

- § Εφαρμόζουμε αναρρόφηση μόνο όταν το επιτρέπει η κλινική κατάσταση του ασθενούς
- § Προχωράμε σε αναρρόφηση αφού έχει προηγηθεί οξυγόνωση με 100% οξυγόνο
- § Περιορίζουμε τον χρόνο της κάθε αναρρόφησης σε <=10 δευτερόλεπτα.
- § Περιορίζουμε τις αναρροφήσεις σε 2
- § Μετά από την πρώτη και μέχρι τη δεύτερη αναρρόφηση παρεμβάλλονται 60 δευτερόλεπτα υπεραερισμού με 100% οξυγόνο
- § Χρησιμοποιούμε αρνητική πίεση αναρρόφησης <120mmHg
- § Διατηρούμε το κεφάλι του ασθενούς σε ουδέτερη θέση
- § Χρησιμοποιούμε καθετήρα αναρρόφησης με πηλίκιο εξωτερικής προς εσωτερική διάμετρο 2:1 (Baird et al, 2010).

Σταθεροποίηση αυχένα

Σημαντική είναι η συνεχής διατήρηση του αυχένα σε ουδέτερη θέση, καθόσον η κάμψη, η έκταση και οι πλάγιες κινήσεις του αυχένα μπορεί να αυξήσουν σημαντικά την ενδοκράνια πίεση. Στους ασθενείς με φτωχό έλεγχο του αυχένα μπορούμε να τον σταθεροποιήσουμε με μαξιλάρια ή τυλιγμένες πετσέτες. Αποφεύγεται η άσκηση πίεσης κατά τη χρήση αυχενικού κηδεμόνα και η σφιχτή περίδεση του τραχήλου για σταθεροποίηση του τραχειοσωλήνα(Baird et al, 2010).

Αλλαγή θέσης ασθενή

Αρχικά, όταν γυρίζουμε τον ασθενή από τη μια μεριά στην άλλη, η πίεση του θα αυξηθεί, αλλά μετά από λίγο θα πρέπει να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα. Αν αυτό δεν γίνει μετά από πέντε λεπτά, τότε μπορεί να κινδυνεύει η εγκεφαλική του αιμάτωση. Για αυτό το λόγο, θα πρέπει να τον γυρίσουμε σε άλλη θέση, όπου ελαχιστοποιείται η ενδοκράνια πίεση και βελτιώνεται η εγκεφαλική αιμάτωση(Baird et al, 2010).

Επαρκής καταστολή και αναλγησία

Επιβάλλεται η χορήγηση αναλγησίας πριν από αλγογόνες ενέργειες που αυξάνουν την ενδοκράνια πίεση, όπως: αναρρόφηση τραχείας, τοποθέτηση Levin, τοποθέτηση φλεβικού ή αρτηριακού καθετήρα, περιποίηση τραυμάτων(Σακάς 2003).

Μπάνιο

Η αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς μπορεί να επιβάλλει τη σταδιακή αλλαγή των κλινοσκεπασμάτων, ώστε να προλαβαίνει η ενδοκράνια πίεση να επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα(Baird et al, 2010).

Διατροφή

Χορηγούμε το 140% των βασικών μεταβολικών αναγκών σε όχι παράλυτους και το 100% σε παράλυτους ασθενείς με παρεντερικές ή εντερικές μεθόδους σίτισης. Έως την έβδομη ημέρα, η διατροφή θα πρέπει να περιέχει τουλάχιστον 15% πρωτεΐνες(Baird et al, 2010).

Αποκατάσταση

Τα τραύματα στον εγκέφαλο συχνά έχουν ως αποτέλεσμα διάφορες σωματικές (παράλυση, σπαστικότητα, και συσπάσεις) και γνωσιακές διαταραχές. Συμβουλευόμαστε έγκαιρα φυσικοθεραπευτές, εργοθεραπευτές και λογοθεραπευτές, ενώ προετοιμάζουμε τον ασθενή για άμεση εφαρμογή προγράμματος αποκατάστασης(Μάτης και Μπιρμπίλης 2007).

Επιληπτικοί Σπασμοί

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στην αναγνώριση των επιληπτικών σπασμών, στην προστασία του ασθενή από τραυματισμό και στη διατήρηση ανοικτού αεραγωγού. Η τοποθέτηση κάγκελων στα πλάγια της κλίνης, η χορήγηση αντιεπιληπτικών φαρμάκων στη σωστή δόση και την αναφερόμενη ώρα καθώς και η καταγραφή της διάρκειας και του είδους των σπασμών είναι ευθύνη των νοσηλευτών(Dewit 2009).

Παράλυση

Τοποθέτηση του ασθενή στην κλίνη σε ενδεικνύομενη στάση και συχνή αλλαγή στάσης για αποφυγή εμφάνισης ελκών κατακλίσεως(Baird et al, 2010).

Λοιμώξεις – Μετατραυματικά αποστήματα

Οι ασθενείς με ΚΕΚ και ρήξη μήνιγγας έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης λοίμωξης που μπορεί να οδηγήσει σε μηνιγγίτιδα ή σε εγκεφαλίτιδα. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στην πρόληψη λοιμώξεων. Η υγιεινή των χεριών των νοσηλευτών, αλλά και του υπόλοιπου υγειονομικού προσωπικού, πριν από τη φροντίδα του ασθενούς, πρέπει να τηρείται ευλαβικά(Engram 1997). Γίνεται αξιολόγηση των ζωτικών σημείων σε τακτά διαστήματα. Επαγρύπνηση για αύξηση θερμοκρασίας, καρδιακών παλμών και αρτηριακής πίεσης. Παρακολούθηση του ασθενούς για κλινικές εκδηλώσεις συστηματικής λοίμωξης, όπως κακουχία, ανησυχία, αδιαθεσία και άγχος. Εξέταση των τραυμάτων στο κρανίο για παρουσία ερυθήματος, ευαισθησίας, οιδήματος και πυώδους εκκρίματος. Παρακολούθηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων, τα οποία πρέπει να είναι $<$ ή $=$ 11.000/ml. Λήψη δειγμάτων για καλλιέργεια, όπως ενδείκνυται. Δεν θα πρέπει να γίνεται αναρρόφηση από την μύτη σε ασθενή που έχει παρουσιάσει ωτόρροια ή ρινόρροια. Επίσης χρήση στοματογαστρικών και όχι ρινογαστρικών σωλήνων σε περιπτώσεις καταγμάτων στη βάση του κρανίου ή σοβαρών καταγμάτων των μετωπιαίων οστών. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να φτερνίζονται με ανοικτό το στόμα γιατί καταπιέζοντας το φτέρνισμα υποβοηθούνται τα βακτηρίδια να προωθούνται προς τα μέσα. Η διαδικασία της αναρρόφησης από την τραχεία θα πρέπει να γίνεται με άσηπτη τεχνική, ενώ θα πρέπει να γίνεται συχνή περιποίηση τραυμάτων και αλλαγή επιθεμάτων στον άρρωστο. Επίσης θα πρέπει να γίνεται καθημερινή περιποίηση και επισκόπηση των σημείων εισόδου καθετήρων και αλλαγή των καθετήρων μετά από το χρονικό διάστημα που απαιτείται(Dewit 2009).

Αποιος Διαβήτης

Σχεδόν οποιαδήποτε εγκεφαλική βλάβη, μπορεί να προκαλέσει ζημιά στον υποθάλαμο και στον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης με κίνδυνο ανεπαρκούς έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης ADH. Αυτό οδηγεί σε πολουρία ενώ ο ασθενής που βρίσκεται σε εγρήγορση μπορεί να παραπονείται για πολυδιψία (υπερβολική δίψα). Οι παρεμβάσεις αποσκοπούν στην έγκαιρη διάγνωση αυτής της επιπλοκής έτσι ώστε να προληφθεί ο κίνδυνος επιδείνωσης της κατάστασης του ασθενή. Θα πρέπει λοιπόν να υπάρχει ωριαία ή τριώρη καταγραφή της αποβολής ούρων και να γίνεται σύγκριση λήψης και αποβολής υγρών με καταγραφή σε ειδικό έντυπο του ισοζυγίου υγρών του ασθενή. Η ενδοφλέβια χορήγηση αγγειοπιεσίνης και η αναπλήρωση των υγρών είναι η θεραπεία εκλογής (Dewit 2009).

Μετατραυματικό Σύνδρομο

Οι παρεμβάσεις αποσκοπούν στον έγκαιρο εντοπισμό των κυριότερων συμπτωμάτων του μετατραυματικού συνδρόμου που μπορεί να είναι κεφαλαλγία, ίλιγγος, ψυχολογικές διαταραχές. Στις περιπτώσεις κεφαλαλγίας και ίλιγγου η αντιμετώπιση είναι συμπτωματική. Αλλά όταν αυτές παρατείνονται θα πρέπει να γίνεται διερεύνηση της ενδοκράνιας πίεσης. Στις περιπτώσεις που ο ασθενής παρουσιάζει ψυχολογικές διαταραχές αντιμετωπίζεται με ψυχιατρική υποστήριξη.

Μετατραυματικές παθήσεις των καρωτίδων και των εγκεφαλικών νεύρων

Μπορεί η βαρύτητα μίας ΚΕΚ να μην επιτρέψει τον έγκαιρο εντοπισμό βλάβης των καρωτίδων ή ακόμη και των εγκεφαλικών νεύρων. Ως αποτέλεσμα μπορεί να παρατηρηθεί τραυματική απόφραξη ή ανεύρυσμα της έξω καρωτίδας. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να εστιάζουν την προσοχή τους στην εκδήλωση συμπτωμάτων όπως, εξώφθαλμο που πάλλεται με τον καρδιακό ρυθμό, φύσημα στην περιοχή του βολβού, μεγάλη ερυθρότητα του κερατοειδούς με διεύρυνση των αγγείων του ή οίδημα όλης της περιοχής του βολβού (Baird et al 2010).

Κεφάλαιο 7^ο

7.1. Μελέτη κλινικών περιπτώσεων / νοσηλευτική διεργασία

7.2. 1^η Κλινική περίπτωση

Άντρας 74 ετών προσκομίστηκε στο νοσοκομείο με ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση, μετά από πτώση από ύψος δύο μέτρων. Πριν τον τραυματισμό, κατά την αναφορά των συγγενών του αλλά και του ίδιου εκ των υστέρων, ζούσε μια αρκετά ανεξάρτητη και αυτοεξυπηρετούμενη ζωή (καθημερινές ανάγκες, οδήγηση και λουπά). Ακολουθούσε φαρμακευτική θεραπεία με βαρφαρίνη και σοταλόλη για χρόνια κολπική μαρμαρυγή, με διεθνές κανονικοποιημένο πηλίκο (INR) 2. Επίσης στο ιατρικό του ιστορικό αναφέρθηκε παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο οκτώ χρόνια νωρίτερα. Επίσης υπόκειντο σε ιατρική παρακολούθηση και θεραπεία για υπέρταση.

Στα αρχική εξέταση παρουσιάστηκε εκδήλωση αμνησίας και μώλωπες στην περιοχή του προσώπου και του ινιακού οστού. Σε ολόκληρη την διάρκεια της αρχικής εξέτασης και παρακολούθησης η βαθμολογία στην Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης για τον τραυματία ήταν 14-15. Ο ασθενής αμέσως υπεβλήθη σε αξονική τομογραφία η οποία δεν έδειξε σημαντικά διαγνωστικά αποτελέσματα και για αυτό κρίθηκε κρίσιμη η επανάληψη της. Κατά την δεύτερη σάρωση, σε 24 ώρες από τον τραυματισμό, προσδιορίστηκε μεγάλη ενδοπαραεγχυμικής αιμορραγία με αγγειογενές οίδημα και έντονη υποσκληρίδιο και υπαραχνοειδή αιμορραγία. Μια λεπτομερής έρευνα απέδειξε οπτικοχωρική και γνωστικές διαταραχές. Για την πλήρη ανάρρωση του ασθενούς απαιτήθηκε ενδονοσοκομειακή αποκατάσταση για τρεις εβδομάδες, και ως εξωτερικός ασθενής αποκατάσταση για δύο μήνες. Έξι μήνες αργότερα επέστρεψε σε φυσιολογική κατάσταση πριν τον τραυματισμό με μόνη απώλεια την ικανότητα οδήγησης.

Τα συμπτώματα που διαγνώστηκαν (καθυστερημένη ενδοκρανιακή αιμορραγία και ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση) προκάλεσαν επιπλοκές που τελικά οδήγησαν σε σημαντικούς περιορισμούς της δραστηριότητας και ανταπόκρισης του ασθενούς με αποτέλεσμα να επηρεαστεί σε μεγάλο βαθμό ο χρόνος θεραπείας και αποκατάστασης και να κριθεί επιβεβλημένη η κλινική διαχείριση από διεπιστημονική ομάδα.

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Κεφαλαλγία</p>	<p>§ Εξάλλειψη της κεφαλαλγίας.</p>	<p>§ Αναζήτηση παραγόντων που φαίνεται να επιδεινώνουν ή να ανακουφίζουν τον πονοκέφαλο.</p> <p>§ Καθορισμός τρόπου ανταπόκρισης του ασθενούς στον πόνο.</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την ανακούφιση από τον πονοκέφαλο.</p>	<p>§ Μείωση των ερεθισμάτων από το περιβάλλον.</p> <p>§ Περιορίστηκαν οι επισκέψεις.</p> <p>§ Ελαχιστοποιήθηκαν οι κίνδυνοι αιφνίδιων κινήσεων.</p> <p>§ Λήφθηκαν μέτρα πρόληψης για την αποφυγή αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης.</p> <p>§ Χρησιμοποιήθηκαν μη φαρμακευτικοί τρόποι ανακούφισης από τον πονοκέφαλο.</p> <p>§ Χορηγήθηκαν μη ναρκωτικά αναλγητικά ή κωδεΐνη σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p>	<p>§ Ο ασθενής θα ανακουφιστεί από τον πονοκέφαλο όπως φαίνεται από :</p> <p>§ Τη λεκτική έκφραση της ανακούφισης από τον πονοκέφαλο</p> <p>§ Την ήρεμη έκφραση του προσώπου και της θέσης σώματος.</p> <p>§ Την αυξημένη συμμετοχή σε δραστηριότητες.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Αυξημένος κίνδυνος τραυματισμού</p>	<p>§ Να περιοριστούν οι πιθανότητες τραυματισμού του ασθενούς</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για τη μείωση του κινδύνου τραυματισμού</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη μείωση της αδυναμίας του ασθενούς</p> <p>§ Πρόληψη εγκαυμάτων ασθενούς</p> <p>§ Χορήγηση μυοχαλαρωτικών φαρμάκων</p>	<p>§ Διατηρήθηκε η κλίνη σε χαμηλή θέση με τα κιγκλιδώματα ανεβασμένα</p> <p>§ Διατηρήθηκαν τα απαραίτητα αντικείμενα σε προσιτή θέση και μέσα στο οπτικό πεδίο του ασθενούς</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να ζητάει βοήθεια όταν τη χρειάζεται</p> <p>§ Προσανατολίστηκε ο ασθενής στο περιβάλλον</p> <p>§ Χορηγήθηκε στον ασθενή κάλυμμα οφθαλμού επί διπλωπίας</p> <p>§ Χρησιμοποιήθηκε ζώνη στήριξης κατά την κινητοποίηση του ασθενούς στην καρέκλα</p> <p>§ Δόθηκε στον ασθενή μαστούνι</p> <p>§ Διατηρήθηκε ικανοποιητικό επίπεδο θρέψης</p> <p>§ Αφέθηκαν τα καυτά φαγητά/ ποτά να κρυώσουν λίγο πριν σερβιριστούν</p> <p>§ Ελέγχθηκε η θερμοκρασία του νερού πριν το λουτρό του ασθενούς</p> <p>§ Βοηθήθηκε ο ασθενής σε δραστηριότητες που χρειάζονται επιδεξιότητα</p> <p>§ Χορηγήθηκαν μυοχαλαρωτικά φάρμακα για τη μείωση της σπαστικότητας των προσβεβλημένων μυών, σύμφωνα με τις I.O.</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν εμφανίζει πτώσεις στο έδαφος, εγκαύματα ή τραυματισμούς</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή της κινητικότητας</p>	<p>§ Επίτευξη μέγιστης δυνατής κινητικότητας</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για την αύξηση της κινητικότητας</p> <p>§ Διατήρηση επαρκών επιπέδων θρέψης</p>	<p>§ Ενθάρρυνση ασθενούς να εκτελεί όσο περισσότερες δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης</p> <p>§ Εξασφαλίστηκαν επαρκείς περίοδοι ανάπαυσης πριν από τις συνεδρίες ασκήσεων</p> <p>§ Χορηγήθηκαν μυοχαλαρωτικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Μείωση του φόβου του ασθενούς για πτώση και τραυματισμό</p> <p>§ Δόθηκε στον ασθενή μαστούνι</p> <p>§ Χορηγήθηκαν οι απαιτούμενες θερμίδες για την κάλυψη των ημερήσιων αναγκών του</p> <p>§ Επαινέθηκε και ενθαρρύνθηκε ο ασθενής για τις προσπάθειες του</p>	<p>§ Ο ασθενής θα επιτύχει την μέγιστη δυνατή κινητικότητα.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή της νοητικής λειτουργίας</p>	<p>§ Βελτίωση της νοητικής λειτουργίας.</p>	<p>§ Αναζήτηση διαταραχών νοητικής λειτουργίας.</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη βελτίωση της διαπότισης των ιστών του εγκεφάλου.</p>	<p>§ Δεν παρατηρήθηκε στον ασθενή μείωση της ικανότητας προσοχής, διαταραχές της μνήμης, μειωμένη ικανότητα συγκέντρωσης, επιθετικότητα, ευερεθιστότητα, σύγχυση, επιβράδυνση της σκέψης.</p> <p>§ Ενημέρωση από τα άτομα του συγγενικού περιβάλλοντος για το συνηθισμένο διανοητικό επίπεδο του ασθενούς.</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αναστολείς του ασβεστίου για τη μείωση του αγγειόσπασμου</p> <p>§ Λήφθηκαν μέτρα για την αποφυγή αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης.</p>	<p>§ Ο ασθενής εμφανίζει βελτίωση της νοητικής λειτουργίας όπως φαίνεται από :</p> <p>§ Τη βελτίωση της ικανότητας προσοχής, της μνήμης.</p> <p>§ Τη μειωμένη ευερεθιστότητα και επιθετικότητα</p> <p>§ Τη βελτίωση της ικανότητας προσανατολισμού.</p>

7.3. 2^η Κλινική περίπτωση

Άντρας 23 χρονών εισήχθη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών γενικού νοσοκομείου με ασθενοφόρο μετά από επίθεση που δέχθηκε. Παρουσίαζε τραύμα 4 εκατοστών στην δεξιά κροταφική περιοχή του τριχωτού της κεφαλής και διαταραχή της συνείδησης. Ο ασθενής ήταν ληθαργικός και κάθιδρος. Οι συνοδοί συγγενείς ανέφεραν ιατρικό ιστορικό υπέρτασης και σακχαρώδους διαβήτη.

Κατά την αρχική εξέταση παρατηρήθηκε ανισοκορία, και ανταποκρινόταν μόνο σε επώδυνα ερεθίσματα. Η αρχική νευρολογική αξιολόγηση που έγινε έδειξε ότι το σκορ στην Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης ήταν 10 (άνοιγμα των ματιών = 3, κινητική ανταπόκριση = 6, λεκτική ανταπόκριση = 1). Οι θεράποντες ιατροί θεώρησαν απαραίτητη τη διασωλήνωση για την προστασία των αεραγωγών της τραχείας. Η Αξονική τομογραφία κεφαλής αποκάλυψε διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, και διάσειση στον δεξιό κροταφικό λοβό με ήπια υπαραχνοειδή αιμορραγία με, στρωτή υποσκληρίδια αιμορραγία 7 χιλιοστών χωρίς σημάδια επίδρασης μάζας ή γραμμική μετατόπιση της μεσαίας γραμμής, γραμμικό κάταγμα στον κροταφικό θόλο, απόσβεση βασικών δεξαμενών, διάσειση του μεσολοβίου και φυσιολογική μορφολογία κοιλίας. Επίσης βρέθηκε μακροοίδημα υπόφυσης με υπερεπιπιακή επέκταση.

Ο ασθενής εισήχθη στη μονάδα εντατικής θεραπείας για νευρολογική επιτήρηση και αναπνευστική υποστήριξη. Κρίθηκε ότι απαιτείται μηχανική αναπνευστική υποστήριξη για 7 ημέρες και αντιβιοτική αγωγή για αποφυγή ενδονοσοκομειακής πνευμονικής λοίμωξης. Η διάγνωση που έγινε 24 ώρες μετά τον τραυματισμό έδειξε ότι είχε αναπτυχθεί 3^{ου} βαθμού διάχυτος αξονικός τραυματισμός, αλλά παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθεροποιημένος με ήπια αρτηριακή υπέρταση.

Σημείωση : Για λόγους ηθικής και δεοντολογίας και προστασίας ευαίσθητων προσωπικών δεδομένων τα προσωπικά στοιχεία του ασθενή, των ιατρών και του νοσηλευτικού ιδρύματος δεν αναφέρονται στους πίνακες και την περιγραφή και των δυο περιστατικών.

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή ιστικής αιμάτωσης εγκεφάλου</p>	<p>§ Βελτίωση της ιστικής διαπότισης</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για τη βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου</p> <p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων μείωσης της ιστικής διαπότισης</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης</p>	<p>§ Χορηγήθηκαν αντιπηκτικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αντιαμοπεταλιακοί παράγοντες (ασπιρίνη) σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Έγινε λήψη ζωτικών σημείων</p> <p>§ Ελέγχθηκε η όραση του ασθενούς για την παρουσία οπτικών διαταραχών</p> <p>§ Ελέγχθηκε το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς</p> <p>§ Ελέγχθηκε ο ασθενής αν παρουσιάζει παραισθησία, πάρεση, παράλυση</p> <p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει ευερεθιστότητα και ανησυχία</p>	<p>§ Ο ασθενής θα παρουσιάσει βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Την έλλειψη ελάττωσης της ζάλης ,των οπτικών διαταραχών και της διαταραχής του λόγου</p> <p>§ Τη βελτίωση της πνευματικής κατάστασης</p> <p>§ Τη βελτίωση της αισθητικής και της κινητικής λειτουργίας</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Αυξημένη Ενδοκράνια πίεση</p>	<p>§ Διατήρηση της ενδοκράνιας πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα.</p>	<p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης.</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την πρόληψη της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης.</p> <p>§ Λήψη πρόσθετων μέτρων για την πρόληψη της αγγειοδιαστολής του εγκεφάλου.</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την πρόληψη της αύξησης του μεταβολικού ρυθμού.</p>	<p>§ Ελέγχθηκε ο ασθενής αν παρουσιάζει ανησυχία, διέγερση, σύγχυση, λήθαργο, αλλαγή στο μέγεθος και στην αντίδραση της κόρης του οφθαλμού.</p> <p>§ Διατήρηση του περιορισμού συ υγρά.</p> <p>§ Χορηγήθηκαν διουρητικά με οσμωτική δράση και/ή διουρητικά της αγκύλης</p> <p>§ Ανύψωση της κεφαλής της κλίνης στις 30° .</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αντισπασμωδικά φάρμακα με ιατρική οδηγία.</p> <p>§ Έλεγχος της θερμοκρασίας ανά 3 ώρες.</p> <p>§ Προγραμματίστηκε η νοσηλεία του ασθενούς έτσι ώστε οι δραστηριότητες που μπορούν να αυξήσουν την ενδοκράνια πίεση να μην γίνονται μαζί.</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει αυξημένη ενδοκράνια πίεση όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Το βελτιωμένο επίπεδο συνείδησης.</p> <p>§ Την έλλειψη παραπόνων για αυξημένης έντασης πονοκέφαλο</p> <p>§ Την έλλειψη εμέτων, οιδήματος της οπτικής θηλής και σπασμών.</p> <p>§ Το σύνηθες μέγεθος και αντίδραση της κόρης του οφθαλμού.</p> <p>§ Τα σταθερά ζωτικά σημεία.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Μηνιγγίτιδα</p>	<p>§ Πρόληψη της μηνιγγίτιδας</p>	<p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων διαφυγής εγκεφαλονωτιαίου μυελού.</p> <p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων μηνιγγίτιδας.</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την πρόληψη της μηνιγγίτιδας.</p>	<p>§ Δεν διαπιστώθηκε ύπαρξη γλυκόζης στην παροχέτευση από τη ρίνα, το αυτί ή το τραύμα.</p> <p>§ Δεν διαπιστώθηκαν ενοχλήσεις για οπίσθια ρινική επίσταξη.</p> <p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει πυρετό, ρίγος, επίμονο πονοκέφαλο, αυχενική δυσκαμψία, φωτοφοβία, θετικό σημείο Kernig και Brudzinski.</p> <p>§ Έγινε επιμελής καθαρισμός και περιποίηση τραυμάτων της κεφαλής.</p> <p>§ Έγινε έλεγχος για την ύπαρξη διαφυγής εγκεφαλονωτιαίου μυελού.</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει μηνιγγίτιδα όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Την απουσία πυρετού και ρίγους.</p> <p>§ Την προοδευτική υποχώρηση του πονοκεφάλου.</p> <p>§ Την έλλειψη αυχενικής δυσκαμψίας και φωτοφοβίας.</p> <p>§ Τα αρνητικά σημεία Kernig και Brudzinski.</p> <p>§ Τη φυσιολογική ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου μυελού.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Αδυναμία αυτοεξυπηρέτησης</p>	<p>§ Να μπορέσει ο ασθενής να αυτοεξυπηρευτεί στο μέγιστο δυνατό</p>	<p>§ Λήψη μέτρων βελτίωσης της αναπνοής και της δύσπνοιας</p> <p>§ Λήψη μέτρων βελτίωσης της καρδιακής παροχής</p> <p>§ Λήψη μέτρων αύξησης της μυϊκής δύναμης και της ανοχής στην κόπωση</p>	<p>§ Χορηγήθηκε οξυγόνο και έγινε σύσταση στον ασθενή να παίρνει βαθιές και ήρεμες αναπνοές, τοποθετήθηκε σε άνετη θέση και ανυψώθηκε η κεφαλή της κλίνης</p> <p>§ Χορηγήθηκαν γλυκοσίδες δακτυλίτιδας σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p> <p>§ Λήφθηκαν μέτρα για την μείωση του πλεονάζοντος όγκου υγρών</p> <p>§ Έγινε σύσταση στον ασθενή για την αποφυγή κατανάλωσης καφεϊνούχων ποτών και αποθάρρυνση να μην καπνίζει</p> <p>§ Χορηγήθηκαν μικρά γεύματα και όχι μεγάλα</p> <p>§ Σχεδιάστηκε και εφαρμόστηκε ένα ρεαλιστικό σχέδιο για την κάλυψη των καθημερινών φυσικών αναγκών</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να εκτελεί όσο περισσότερες δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης δύναται.</p>	<p>§ Ο ασθενής αυτοεξυπηρετείται, μέσα στα όρια βέβαια που τίθενται από τους περιορισμούς κινητικότητας</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχές θρέψης, ανεπαρκής κάλυψη των αναγκών του σώματος</p>	<p>§ Διατήρηση επαρκούς θρέψης του ασθενούς</p>	<p>§ Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων υποθρεψίας</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη διατήρηση επαρκούς θρέψης</p> <p>§ Εναλλακτικές μέθοδοι διατροφής</p>	<p>§ Ζυγίστηκε ο ασθενής</p> <p>§ Στάλθηκαν εργαστηριακές εξετάσεις μέτρησης λευκωματίνης, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερρίνης και λεμφοκυττάρων</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αντιεμετικά φάρμακα σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Έγινε σύσταση στον ασθενή να αυξήσει τις δραστηριότητες του</p> <p>§ Σχεδιασμός διαιτολογίου για την επιλογή των καταλληλότερων και πιο αποδεκτών από το ασθενή τροφών</p> <p>§ Δόθηκαν συμβουλές για ανάπαυση πριν τα γεύματα</p> <p>§ Διατήρηση καθαρού και ήρεμου περιβάλλοντος</p> <p>§ Τοποθετήθηκε ο ασθενής σε θέση Fowler για το γεύμα</p> <p>§ Έγινε χρήση ολικής παρεντερικής διατροφής για την πλήρη κάλυψη των αναγκών του ασθενή σε θερμίδες.</p>	<p>§ Ο ασθενής διατηρεί καλή θρέψη όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Το βάρος στα φυσιολογικά όρια για την ηλικία και τον ιδιοσυσταστικό τύπο του ασθενούς</p> <p>§ Τα φυσιολογικά επίπεδα λευκωματίνης, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερρίνης και λεμφοκυττάρων</p> <p>§ Τη βελτίωση της ανοχής στην κόπωση</p> <p>§ Τον υγιή στοματικό βλενογόνο</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή της αντίληψης του εαυτού</p>	<p>§ Να προσαρμοστεί στις αλλαγές</p>	<p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων διαταραχής της αντίληψης του εαυτού</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη διευκόλυνση της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης</p> <p>§ Λήψη μέτρων αύξησης της αυτοεκτίμησης</p> <p>§ Λήψη μέτρων βελτίωσης της σεξουαλικής λειτουργίας</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την προσαρμογή του ασθενούς στις αλλαγές της εμφάνισης</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει λεκτική και μη άρνηση στις αλλαγές της λειτουργίας και της εμφάνισης του σώματος</p> <p>§ Εξηγήθηκε στον ασθενή ο σκοπός των αλλαγών στην εμφάνιση, στην πνευματική και φυσική λειτουργία, στον τρόπο ζωής και στους ρόλους</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε να εκφράζει ελεύθερα τα συναισθήματά του</p> <p>§ Βοηθήθηκε ο ασθενής να επιβεβαιώσει την απώλεια που υπέστη ώστε να αρχίσει η διαδικασία αντιμετώπισης της θλίψης</p> <p>§ Δόθηκε χρόνος στον ασθενή να προχωρήσει στις φάσεις της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης</p> <p>§ Εξασφαλίστηκε μια ατμόσφαιρα φροντίδας και ενδιαφέροντος</p> <p>§ Απαντήθηκαν οι ερωτήσεις του ασθενούς με ειλικρίνεια για να επιτευχθεί η βελτίωση της εμπιστοσύνης</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να εκφράζει το θυμό του και τη λύπη του σχετικά με τις υπάρχουσες απώλειες</p> <p>§ Περιορίστηκε η αρνητική κριτική και ενθαρρύνθηκαν τα</p>	<p>§ Ο ασθενής αρχίζει να προσαρμόζεται στις αλλαγές της εμφάνισης, της φυσικής και της πνευματικής λειτουργίας, του τρόπου ζωής και των ρόλων του, όπως φαίνεται από :</p> <p>§ Την έκφραση συναισθημάτων αυτοεκτίμησης και σεξουαλικής επάρκειας</p> <p>§ Τη διατήρηση των σχέσεων του με άτομα του περιβάλλοντος του</p> <p>§ Την ενεργητική συμμετοχή στις καθημερινές δραστηριότητες</p> <p>§ Το έκδηλο ενδιαφέρον για την προσωπική εμφάνιση</p> <p>§ Τη θέληση να</p>

θετικά σχόλια για τον εαυτό του

- § Διευκολύνθηκε η επικοινωνία μεταξύ του ασθενούς και της συντρόφου του
- § Εστιάστηκε η προσοχή στα συναισθήματα του ζευγαριού και βοηθήθηκαν στην αναγνώριση των αλλαγών που μπορούν να επηρεάσουν τη σχέση τους
- § Ενημερώθηκε ο ασθενής να υποστηρίζει τα προσβεβλημένα άκρα και να τα τακτοποιεί σε κατάλληλη θέση
- § Χρήση τεχνικών που δείχνουν αποδοχή στον ασθενή όπως άγγιγμα, συχνές επισκέψεις. Ενθαρρύνθηκαν οι συγγενείς να κάνουν το ίδιο
- § Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να χρησιμοποιεί βοηθητικά εξαρτήματα και βοηθήματα για την κίνηση ώστε να αυξηθεί ο βαθμός ανεξαρτησίας
- § Ενθαρρύνθηκαν τα άτομα του οικείου περιβάλλοντος να επιτρέπουν στον ασθενή να κάνει ότι είναι ικανός για να ξαναγίνει ανεξάρτητος και να αποκτήσει την αυτοεκτίμηση του
- § Χρησιμοποιήθηκαν εκφράσεις όπως αδύναμη, προσβεβλημένη και όχι κακή κατά την αναφορά στην ημίπληκτο πλευρά

συμμετέχει σε κοινωνικές εκδηλώσεις

- § Τη συζήτηση για αρχόμενο σχέδιο προσαρμογής του τρόπου ζωής του στις αλλαγές της φυσικής και πνευματικής λειτουργίας

§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να συνεχίσει να έχει κοινωνική δραστηριότητα και το συνηθισμένο ρόλο του και ενδιαφέροντα

§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να χρησιμοποιεί και ενημερώθηκε σχετικά με φορείς της πολιτείας και τις ομάδες υποστήριξης εγκεφαλικών επεισοδίων, λογοθεραπείας, σύμβουλο σεξουαλικών σχέσεων, οικογενειακών, προσωπικών και / ή οικονομικών προβλημάτων

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Αδυναμία αυτοεξυπηρέτησης</p>	<p>§ Να αυτοεξυπηρετείται στα πλαίσια των φυσικών περιορισμών</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για τη βελτίωση της ικανότητας του ασθενούς να εκτελεί δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης</p>	<p>§ Εξηγήθηκε και δείχτηκε η χρήση αντικειμένων (οδοντόβουρτσα κ.λ.π)</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να σιτίζεται μόνος</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να ντύνεται μόνος</p> <p>§ Εξασφαλίστηκε εύκολη πρόσβαση στα αντικείμενα που χρειάζεται ο ασθενής</p> <p>§ Βοηθήθηκε ο ασθενής στις δραστηριότητες που δε μπορεί να εκτελέσει μόνος του</p> <p>§ Επαινέθηκαν όλες οι προσπάθειες και τα επιτεύγματα του</p> <p>§ Εξηγήθηκε στους συγγενείς η σημασία της ενθάρρυνσης και της διατήρησης στον ασθενή ενός ικανοποιητικού επιπέδου ανεξαρτησίας</p> <p>§ Τονίστηκε στον ασθενή η σημασία εφαρμογής των ασκήσεων που συστάθηκαν από το φυσιοθεραπευτή</p>	<p>§ Ο ασθενής εκτελεί τις δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης του μέσα στα πλαίσια των φυσικών περιορισμών</p>

Συμπεράσματα

Κύριος στόχος μιας μονάδας θεραπείας ασθενών με εγκεφαλικές βλάβες είναι η προστασία από τους μηχανισμούς δευτερογενούς βλάβης όπως ισχαιμία, αιμορραγία, οίδημα, αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, και εγκολεασμός που οδηγούν σε πρόσθετη απώλεια εγκεφαλικού ιστού. Τα τελευταία χρόνια, νεότερες μέθοδοι νευρο-παραμέτρησης (μέτρηση ενδοκράνιας πίεσης και ιστικού οξυγόνου, μικροδιάλυση, βιοχημικοί δείκτες εγκεφαλικής βλάβης) προσφέρουν πρόσθετα δεδομένα αξιολόγησης της εγκεφαλικής τραυματικής παθολογίας και κατευθύνουν γιατρούς και νοσηλευτές στην εγκαίριότερη και καλύτερη αντιμετώπιση των ασθενών. Μικροκαθετήρες που εμφυτεύονται μέσα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, προσφέρουν τη δυνατότητα προσδιορισμού της ενδοκράνιας πίεσης (βαρύτητας εγκεφαλικού οιδήματος), του ιστικού εγκεφαλικού οξυγόνου (βαρύτητας εγκεφαλικής ισχαιμίας), του διοξειδίου του άνθρακα και του pH, της εγκεφαλικής θερμοκρασίας, της εγκεφαλικής συγκέντρωσης γλυκερόλης, καθώς και του πηλίκου εγκεφαλικής συγκέντρωσης πυροσταφυλικού και γαλακτικού (δείκτες μεταβολικής κατάστασης εγκεφαλικού ιστού). Οι προαναφερθείσες παράμετροι, όταν επιδεινωθούν, αποτελούν πρώιμους δείκτες εγκεφαλικής ισχαιμίας (αναερόβιου μεταβολισμού) και συνεπώς κακής έκβασης του τραυματία με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Τέλος, πρόσφατες μελέτες τεκμηριώνουν ότι η άνοδος του επιπέδου ορισμένων πρωτεϊνών (αστρογλοιακή πρωτεΐνη S-100B) στο αίμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με βαρύτερη έκβαση. Ο συνδυασμός αυτός κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων προσφέρει σήμερα στο γιατρό και τους νοσηλευτές ένα πλήθος πληροφοριών με βάση τις οποίες είναι δυνατόν να παρακολουθούν ολοκληρωμένα την πορεία νοσηλείας, να διαγιγνώσκουν εγκαίρως τα δευτερογενή επεισόδια, να λαμβάνουν κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα (νευροπροστασία) και να εξάγουν ασφαλή συμπεράσματα για την τελική έκβαση των τραυματιών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Επίσης σχετικά νέα είναι και η μέθοδος προκλητής υποθερμίας. Στη θεραπευτική ή προκλητή υποθερμία, η αυξομείωση της θερμοκρασίας του οργανισμού προκαλείται για θεραπευτικούς λόγους σε ιατρικό περιβάλλον με συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών των ασθενών. Πραγματοποιείται με ελεγχόμενη εξωτερική επιφανειακή εφαρμογή του ψύχους ή με χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας, ενώ καθ' όλη τη διάρκεια της εφαρμογής της χορηγούνται στον ασθενή

αναισθητικά και μυοχαλαρωτικά φάρμακα υπό συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών σημείων (monitoring) και σταθεροποίηση των ζωτικών του λειτουργιών. Κατά την εφαρμογή της θεραπευτικής υποθερμίας ελέγχεται, με τη χορήγηση των αναισθητικών φαρμάκων, η αντανακλαστική συμπαθητική διέγερση του οργανισμού, όπως και η αιμοδυναμική απάντησή στην υποθερμία, ενώ με τη χορήγηση μυοχαλαρωτικών αποφεύγεται η ανάπτυξη ρίγους, η αγγειοσύσπαση και η αυξημένη αντανακλαστική παραγωγή θερμότητας που οδηγούν σε υπέρμετρη κατανάλωση O₂ με πιθανές αρνητικές καρδιαγγειακές επιπλοκές. Πρόσφατες κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η ελαφριά έως ήπια υποθερμία έχει τη δυνατότητα να περιορίσει την επέκταση μιας δευτερογενούς βλάβης στον εγκέφαλο και μπορεί να είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση των ασθενών με βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η υποθερμία μειώνει το ρυθμό του μεταβολισμού και βελτιώνει την ανοχή του εγκεφάλου έναντι των ισχαιμικών επεισοδίων. Έτσι, μέχρι να ανακαλυφθούν νέα φάρμακα και τεχνικές για την αναγέννηση νευρικού ιστού, αξιοποιείται η δυνατότητα του εγκεφάλου να αντικαθιστά τους νεκρούς νευρώνες με δημιουργία νέων συνδέσεων μεταξύ των επιζώντων κυττάρων. Με αυτόν τον τρόπο είναι δυνατή η αποκατάσταση των ασθενών αυτών.

Βιβλιογραφία

Ελληνική Βιβλιογραφία

1. Αποστολάκης Μ. Στοιχεία Φυσιολογίας του Ανθρώπου. Το Νευρικό Σύστημα, Τόμος Δ', Τεύχος ΙΙ. Εκδοτικός Οίκος Αδελφών Κυριακίδη, Θεσσαλονίκη, 1996 pp 179-184
2. Ασκητοπούλου, Ε., (1991). Επείγουσα και Εντατική Ιατρική. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
3. Λεοντίου, Ι. και Ανδρονίκου, Α. (2002). Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις – πρόληψη – διάγνωση και αντιμετώπιση επιπλοκών. Κυπριακά Νοσηλευτικά Χρονικά, 3(3):125-134
4. Μαρβάκη, Χ. και Κοτανίδου, Α. (2008). Επείγουσα Νοσηλευτική. Αθήνα: Εκδόσεις Έλλην
5. Μάτης, Γ. και Μπιρμπίλης, Θ. (2007). ΚΕΚ και Αποκατάσταση. Ιατρική, 91 (2): 111-121
6. Μηνασίδου, Ε., (2012). Επείγουσα Νοσηλευτική. Παραδόσεις μαθήματος στο τμήμα Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ΑΤΕΙΘ
7. Ρόβλιας, Α. και συν (1998). Η συνεχής μέτρηση της ΕΠ στους ασθενείς με βαριά ΚΕΚ. Ελληνική Νευροχειρουργική, 5 (2): 75-79
8. Σακάς, Δ., (2003). Εισαγωγή στη Νευροχειρουργική. Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε.
9. Σαχίνη-Καρδάση, Α. και Πάνου, Μ. (1997). Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Νοσηλευτικές Διαδικασίες. Β' έκδοση. Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ.
10. Σπίνος Παναγιώτης Κων.. Νοσηρότητα μετά από ελαφριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Διδακτορική διατριβή Ιατρού Νευροχειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Πατρών. ΠΑΤΡΑ, 2010
11. Σύρμος Ν, Καπουτζής Ν, Τελεβάντος Α, Καπουτζής Π, Σύρμου Ε., Σύρμος Χ. Αντιμετώπιση κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων σε επαρχιακό νοσοκομείο. Η εμπειρία του Γενικού Νοσοκομείου – Κέντρου Υγείας Γουμένισσας Νομού Κιλκίς. Perspectives in neurosciences (Τιμητικός τόμος προς τιμήν του Καθηγητού Αγαπητού Διακογιάννη). Έκδοσης της Ελληνικής Εταιρείας δια την βελτίωσιν της ποιότητος ζωής των χρονίως νευρολογικών παθήσεων. Σελ 543 – 550. Θεσσαλονίκη 2005; 543-550

12. Τσιρλιάγκος, Ε., (2004). Χειρουργική. Παραδόσεις μαθήματος στο τμήμα Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ΑΤΕΙΘ

Ξένη Βιβλιογραφία

1. Adelson D. Hypothermia following Pediatric Traumatic Brain Injury Journal of Neurotrauma. 2009 Mar; 26(3): 429–436.
2. Alawieh A, Sabra Z, Zhang Z, Kobeissy F and. Wang K.K.W (2014) “Biomarkers of Brain Injury and Neurological Disorders” CRC Press Brain Trauma Foundation (2007). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Infection prophylaxis. Journal of Neurotrauma, 24, S26–S31
3. Armin SS, Colohan AR, Zhang JH (June 2006). "Traumatic subarachnoid hemorrhage: Our current understanding and its evolution over the past half century". *Neurol. Res.* 28(4): 445–52.
4. Baird, M. et al. (2010). Επείγουσα Νοσηλευτική ΜΕΘ. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις και Συνεργατική Αντιμετώπιση. Έκδοση. St Louis, Missouri: Elsevier.
5. Baldo S1, Tacconi L. Effectiveness and safety of subcutaneous abdominal preservation of autologous bone flap after decompressive craniectomy: a prospective pilot study. World Neurosurg. 2010 May;73(5):552-6.
6. Bratton, S. L., Chestnut, R. M., Ghajar, J., Connell Hammond, F. F., Harris, O. A., Hartl, R., et al. (2007). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. Journal of Neurotrauma, 24(Suppl. 1), S37–S44.
7. Carter. R, Aldridge. S, Page. M, parker S. The Human Brain Book. Published August 1st 2009. DK Publishing (Dorling Kindersley) ISBN 0756654416 (ISBN13: 9780756654412)
8. Celsus. *Medicinae Libri VIII.* Venice: Aedes Aldi et Andreae Asulani Soceri; 1528
9. Chamelian L and Feinstein A. The effect of major depression on subjective and objective cognitive deficits in mild to moderate traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006. 18(1):33-8.

10. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of Mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery*. 2001; 49: 864-871
11. De Georgia, M. A. & Deogaonkar, A. Multimodal monitoring in the neurological intensive care unit. *Neurologist* 11, 45-54 (2005)
12. Dewit, S., (2009). *Medical-Surgical Nursing. Concepts and Practice*. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
13. Engram, B., (1997). *Νοσηλευτική φροντίδα στην Παθολογία και Χειρουργική*. Αθήνα: Εκδόσεις Έλλην
14. Ferrari R. , Constantoyannis C., Papadakis N. Cross cultural study of symptom expectation following mild head injury in Canada and Greece. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 103: 254-259, 2001
15. Forsyth, R. J., Wolny, S. & Rodrigues, B. Routine intracranial pressure monitoring in acute coma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 2. (2010)
16. Gennarelli GA, Graham DI (2005). "Neuropathology". In Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC. *Textbook Of Traumatic Brain Injury*. Washington, DC: American Psychiatric Association. pp. 27–33.
17. Geyer Kristen, Meller Karen, Kulpan Carol, Mowery Bernice D., *Traumatic Brain Injury in Children Pediatric Nursing*. 2013;39(6):283-289
18. Granacher RP (2007). *Traumatic Brain Injury: Methods for Clinical & Forensic Neuropsychiatric Assessment, Second Edition*. Boca Raton: CRC. pp. 26–32.
19. Greenberg S. Mark. Head Trauma, in *Handbook of Neurosurgery* (5 th edition). Thieme, New York, pp 626-627, 2001
20. Hammeke TA, Gennarelli TA (2003). "Traumatic brain injury". In Schiffer RB, Rao SM, Fogel BS. *Neuropsychiatry*. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins.
21. Harper AM: Physiology of the cerebral blood flow. *Br J Anaesth* 1965; 37: 225
22. Hellweg, Stephanie; Johannes, Stonke (February 2008). "Physiotherapy after traumatic brain injury: A systematic review of the literature". *Brain Injury* 22 (5): 365–373.
23. Heyman R, Heckly A, Magagi J, et al. Intracranial epidural hematoma in newborn infants: clinical study of 15 cases. *Neurosurgery* 2005; 57:924.

24. Hippocrates [Foesio A, translator/ed.] Magni Hippocratis Medicorum Omnium Facile Principis, Opera Omnia Quae Extant. Geneva: Samuel Chouet; 1657-62
25. Hippocrates [Leonicenus N, Laurentianus L, translators] Aphorismi, cum Galeni Commentariis; Praedictiones, cum Galeni Commentariis. Paris: Simon Sylvius; 1527
26. Klopfenstein, J. D., Kim, L. J., Feiz-Erfan, I., Hott, J. S., Goslar, P., & Zabramski, J. M. (2004). Comparison of rapid and gradual weaning from external ventricular drainage in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A prospective randomized trial. *Journal of Neurosurgery*, 100, 225–229.
27. Koivisto T, Jääskeläinen JE (2009). "Chronic subdural haematoma—to drain or not to drain?". *Lancet* 374 (9695): 1040–1041
28. Koskinen, L., & Olivecrona, M. (2005). Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman Microsensor System. *Neurosurgery*, 56, 693–8.
29. LaPlaca MC, Simon CM, Prado GR, Cullen DR (2007). "CNS injury biomechanics and experimental models". In Weber JT. Neurotrauma: New Insights Into Pathology and Treatment. Elsevier. pp. 13–19.
30. Lassen NA, Christensen MS: Physiology of cerebral blood flow. *Brit J. Anaesth* 1976; 48: 719-734
31. Maas, A., Menon, D., Steyerberg, E., Citerio, G., Lecky, F., Manley, G., Hill, S., Legrand, V., Sorgner, A. 2015 Participants and Investigators Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI): A Prospective Longitudinal Observational Study Congress of Neurological Surgeons VOLUME: 76 (1) pp67-80
32. Marshall L. Head injury: recent past, present, and future. *Neurosurgery*. 2000; 47: 546-561
33. Munch E, Horn P, Schurer L, et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery*. 2000; 47: 315-323.
34. Murthy TVSP, Bhatia P, Sandhu K, Prabhakar T, Gogna R L Secondary Brain Injury: Prevention and Intensive Care Management Indian Journal of Neurotrauma (IJNT) 2005, Vol. 2, No. 1, pp. 7-12
35. Pandiera M. Physiotherapy in cranium cerebral traumas. A.T.E.I. Thessaloniki, Faculty of Health and Welfare Occupations, Physiotherapy Department, Thessaloniki, 2009

36. Pascual-Leone A., Amedi A., Fregni F., Merabet L. B. (2005). "The plastic human brain cortex". *Annual Review of Neuroscience* 28: 377–401.
37. Paulus Aeginetes [Adams F, translator] *The Seven Books of Paulus Aegineta*. London: Sydenham Society; 1844-7
38. Razmkon, A., & Bakhtazad, A. (2009). Maintaining CSF drainage at external ventricular drains may help prevent catheter-related infection. *Acta Neurochirurgica*, 515, 985
39. Rengachary S, Ellenbogen R. Landmarks in the History of Neurosurgery, in *Principles of Neurosurgery* (2nd edition), Elsevier, Toronto, pp 4, 2005
40. Saatman Kathryn E., Duhaime Ann-Christine, Bullock Ross, Maas Andrew I.R., Valadka Alex, and Manley Geoffrey T. Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies. *Journal of Neurotrauma*. 2008. 25(7): 719–738.
41. Silver JM, McAllister TW, Yodofsky SC, eds. *Textbook of Traumatic Brain Injury*. Arlington, Va: American Psychiatric Publishing; 2005. Arlington, VA: 27-39.
42. Smith SW, Clark M, Nelson J, Heegaard W, Lufkin KC, Ruiz E (2010). "Emergency department skull trephination for epidural hematoma in patients who are awake but deteriorate rapidly". *J Emerg Med* 39 (3): 377–83.
43. Stocchetti N, Zanaboni C, Colombo A, Citerio G, Beretta L, Ghisoni L, Zanier ER, Canavesi K. Refractory intracranial hypertension and "second-tier" therapies in traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. March 2008 34(3):461-7.
44. Tieves KS, Yang H, Layde PM. The epidemiology of traumatic brain injury in Wisconsin, 2001. *WMJ*. 2005 Feb. 104(2):22-5, 54
45. Turner-Stokes, L; Disler, P.; Nair, A.; Wade, T. (2005). "Multidisciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age". *Cochrane Database of Systematic Reviews* 3: 1–45
46. Van Gils, M. and Siitari, H (2014) Evidence-based diagnostic and treatment planning solution for Traumatic Brain Injury VTT Technical Research Centre of Finland
47. Vanhorebeek I, Gielen M, Boussemaere M, Wouters PJ, Grandas FG, Mesotten D, Van den Berghe G. Glucose dysregulation and neurological injury biomarkers in critically ill children *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010 Oct; 95(10):4669-79.

48. Vespa P.M., Miller C, McArthur D, Eliseo M, Etchepare M, Hirt D., Glenn T.C, Martin N and Hovda D Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis *Critical Care Medicine*. 2007 Dec; 35(12): 2830–2836
49. Wasserman J. and Koenigsberg R.A. (2007). Diffuse axonal injury. Emedicine.com.
50. Wilson, D; Powell, M.; Gorham, J.; Childers, M. (2006). "Ambulation training with or without partial weightbearing after traumatic brain injury: Results of a controlled trial". *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 85: 68–74.