

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΩΝ  
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΕΚ ΣΤΗΝ  
ΜΕΘ**



**ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ  
ΜΠΡΕΝΤΑ ΓΕΩΡΓΙΑ Msc  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΥΠΟΤΡΟΦΟΣ**

**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:  
ΤΑΙΜΠΙΑ ΝΑΖ ΡΙΑΖ**

**ΠΑΤΡΑ, 2017**

**«Κάλλιον το προλαμβάνειν ή το θεραπεύειν»**

**Ιπποκράτης**

## **Ευχαριστίες**

Θέλω να ευχαριστήσω πρώτα από όλα τους γονείς μου Ριάζ Μοχάμαντ και Σαχνάζ Μπεγκουμ, τα αδέρφια μου που με στήριξαν να ολοκληρώσω τις σπουδές μου, με την αγάπη και τη φροντίδα τους.

Ευχαριστώ πάρα πολύ την κ. Γεωργία Μπρέντα που με εμπιστεύτηκε και μου έδωσε την ευκαιρία να κάνω αυτή την εργασία

Τέλος θέλω να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τον φίλο μου Βαμβακά Ευστράτιο για τις πολύτιμες πληροφορίες που μου έδωσε για την ολοκλήρωση της εργασίας μου.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η Κρανιο-εγκεφαλική Κάκωση (ΚΕΚ) αποτελεί ένα κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα παγκοσμίως με σημαντική επιβάρυνση για τα υγειονομικά συστήματα περίθαλψης. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας αναφέρει ότι η πιο κοινή αιτία είναι τα τροχαία ατυχήματα και η κύρια αιτία θανάτου και αναπηρίας σε νέους <45 ετών.

Η βλάβη δεν παράγεται μόνο από το ίδιο το τραύμα, αλλά από μια σειρά παθοφυσιολογικών μηχανισμών, που αυξάνουν και διαιωνίζουν τη ζημία που προκαλείται από την αρχική προσβολή. Η παθοφυσιολογία της εγκεφαλικής βλάβης μετά από τραύμα του κεφαλιού είναι πολύπλοκη και μπορεί να χαρακτηριστεί από την αρχική πρωτογενή βλάβη και την επακόλουθη δευτερογενή βλάβη που αναπτύσσεται λίγες τις ημέρες μετά το τραύμα. Οι κατευθυντήριες γραμμές για τη διαχείριση των σοβαρών ΚΕΚ πρέπει να αποτελούν το κύριο υπόβαθρο και τον ακρογωνιαίο λίθο για την ανάπτυξη πρωτοκόλλων διαχείρισης βασισμένων στις κατευθυντήριες οδηγίες για την κλινική πράξη.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Η αντιμετώπιση της σοβαρής Κρανιο-εγκεφαλικής Κάκωσης (ΚΕΚ) καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από τις κατευθυντήριες οδηγίες. Ως ΚΕΚ ορίζεται το τραύμα της κεφαλής που σχετίζεται με χαμηλή βαθμολογία κατά την κλίμακα Γλασκώβης (Glasgow Coma Scale- GCS).

**Σκοπός:** Διερεύνηση των επιδράσεων από την εφαρμογή πρωτοκόλλων διαχείρισης βασισμένων στις κατευθυντήριες γραμμές για σοβαρή ΚΕΚ στη θεραπεία και την έκβαση των ασθενών.

**Μέθοδος:** Διεξήχθη μια περιγραφική ανασκόπηση. Αναζητήσαμε πολλές πηγές στο διαδίκτυο, από τη βάση δεδομένων PubMed, Google Scholar.

**Αποτέλεσμα:** Αυτές οι μελέτες έχουν καταδείξει σαφώς ότι η εφαρμογή πρωτοκόλλων για τη διαχείριση σοβαρών ΚΕΚ, που ενσωματώνουν συστάσεις από τις κατευθυντήριες γραμμές, επιφέρουν καλύτερα αποτελέσματα, όπως το ποσοστό θνησιμότητας, τις βαθμολογίες λειτουργικής έκβασης, την διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο και το κόστος. Ωστόσο, εξακολουθούν να υπάρχουν σημαντικές και ευρείες θεσμικές διακυμάνσεις στη φροντίδα των ασθενών με σοβαρή ΚΕΚ.

**Συμπεράσματα:** Η διαχείριση της ΚΕΚ στην ΜΕΘ, περιλαμβάνει πολυεπίπεδη, προσέγγιση με πρωτόκολλο που περιλαμβάνει προσεκτική αιμοδυναμική υποστήριξη, αναπνευστική φροντίδα, διαχείριση υγρών και άλλες πτυχές της θεραπείας, με σκοπό την πρόληψη δευτερογενών προσβολών του εγκεφάλου, τη διατήρηση επαρκούς CPP και βελτιστοποιώντας την εγκεφαλική οξυγόνωση. Αυτή η προσέγγιση απαιτεί σαφώς τις προσπάθειες μιας διεπιστημονικής ομάδας.

**Λέξεις-κλειδιά:** Κρανιο-εγκεφαλικής Κάκωσης, τραύμα στο κεφάλι, κρίσιμη φροντίδα, φάρμακα βασισμένα σε αποδεικτικά στοιχεία, οδηγίες ΚΕΚ

## SUMMARY

**Introduction:** The critical care management of severe Traumatic Brain Injury (TBI) is largely derived from the guidelines for the management. Severe traumatic brain injury (TBI), defined as head trauma associated with a low score Glasgow Coma Scale (GCS). Is a major medical and socio-economic problem, and is the leading cause of death in children and young adults.

**Aim:** Investigation the impact of implementation of guidelines-based management protocols for severe TBI on patient's treatment and outcome

**Methods:** A descriptive review was performed. We searched multiple online sources including PubMed, Google Scholar,

**Results:** These studies have clearly demonstrated that the implementation of protocols for the management of severe TBI, incorporating recommendations from the guidelines, is associated with substantially better outcomes such as mortality rate, functional outcome scores, length of hospital stay, and costs. However, there is still considerable and wide institutional variation in the care of patients with severe TBI

**Conclusions:** The management of severe TBI centers on meticulous and comprehensive intensive care that includes multi-model, protocolized approach involving careful hemodynamic support, respiratory care, fluid management, and other aspects of therapy, aimed at preventing secondary brain insults, maintaining an adequate CPP, and optimizing cerebral oxygenation. This approach clearly requires the efforts of a multidisciplinary team.

**Keywords:** Traumatic brain injury, head injury, critical care, evidence-based medicine, Guidelines TBI.

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	3
SUMMARY .....	4
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	7
<i>i. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ .....</i>	<i>8</i>
i. Ιστορική αναδρομή .....	8
ii. Κράνιο Εγκεφαλική Κάκωση (ΚΕΚ) - Επιδημιολογία .....	8
iii. Ορισμός .....	10
iv. Χαρτογράφηση του ανθρώπινου εγκεφάλου.....	12
<i>ii. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΑΝΑΤΟΜΙΑ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....</i>	<i>13</i>
i. Ανατομία: Εγκέφαλος.....	13
ii. Διαίρεση του εγκεφάλου .....	13
iii. Τομή του εγκεφάλου .....	14
iv. Φυσιολογία .....	16
<i>iii. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ-ΚΑΚΩΣΕΙΣ.....</i>	<i>18</i>
i. Κατάγματα.....	18
ii. Κακώσεις εγκεφάλου .....	19
iii. Πρωτογενής εγκεφαλική βλάβη.....	19
iv. Δευτερογενείς βλάβες.....	20
v. Συμπτωματολογία .....	20
vi. Διάγνωση.....	21
vii. Κλίμακα Γλασκώβης .....	21
<i>v. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ.....</i>	<i>23</i>
i. Πρωτόκολλα .....	23
ii. Ορισμός .....	23
iii. Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα πρωτοκόλλων .....	24
iv. Εμπόδια που εμποδίζουν τη συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες γραμμές. ....	24
v. Πρωτόκολλο εξασφάλισης επαρκούς αερισμού.....	25
vi. Πρωτόκολλο μείωσης ICP .....	26
vii. Πρωτόκολλο υποθερμία.....	29
viii. Πρωτόκολλο ψύξης.....	30
ix. Πρωτόκολλο διαχείρισης υγρών .....	31
x. Πρωτόκολλο ύπνωσης και αναλγησίας.....	33
xi. Πρωτόκολλο Θρέψης.....	34
xii. Παρακολούθηση δείκτη (BIS) .....	34
xiii. Έλεγχος εγκεφαλικής μικροδιάλυσης .....	34
<i>vi. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....</i>	<i>36</i>
i. Φροντίδα στην ΜΕΘ .....	36
ii. Νοσηλευτική διαχείριση σε ΚΕΚ .....	37
iii. Νοσηλευτική Διεργασία.....	40
iv. Α. Ιστορικό ασθενούς με ΚΕΚ στην ΜΕΘ .....	41
v. Β. Ιστορικό ασθενούς με ΚΕΚ στην ΜΕΘ.....	46
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....	50

<b>ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....</b>	<b>52</b>
<b>ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....</b>	<b>55</b>
<b>ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ.....</b>	<b>55</b>
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ .....</b>	<b>56</b>



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 20 ετών, η επιστημονική κοινότητα υγείας έχει προσεγγίσει την κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) με την ανάπτυξη πρωτοκόλλων. Η ανάπτυξη πρωτοκόλλων ενσωματώνει τις ειδικές συστάσεις οι οποίες είναι βασισμένες σε τεκμηριωμένες πληροφορίες σχετικά με την ΚΕΚ να παρέχουν καθοδήγηση, προτάσεις και επιλογές σε τομείς διαχείρισης της ΚΕΚ (Carney et al., 2017).

Υπάρχει πολλή συζήτηση γύρω από πολλές θεραπείες σε ασθενείς με ΚΕΚ, όπως το επίπεδο υπεραερισμού, η χρήση της προκαλούμενης υποθερμίας (Hughes, 2002). Λόγω της πολυπλοκότητας της περίθαλψης των ασθενών με ΚΕΚ, η φροντίδα τους γίνεται όλο και πιο πολύπλοκη. Η χρήση πρωτοκόλλων στη ΜΕΘ έχει γίνει όλο και συχνότερη. Τα πρωτόκολλα, τυποποιούν τη φροντίδα τέτοιων ασθενών με παρόμοιες ασθένειες και αποτελούν μια πιθανή λύση για τη διαχείριση πολλαπλών ταυτόχρονων προβλημάτων (Chang et al., 2012).

Η παθοφυσιολογία της ΚΕΚ μπορεί να χωριστεί σε πρωτογενή και δευτερογενή βλάβη. Ο πρωταρχικός τραυματισμός μπορεί να περιλαμβάνει εστιακά αιματώματα, μώλωπες ή διάχυτη βλάβη που οδηγεί σε κύκλο υποξικής ισχαιμικής βλάβης που σχετίζεται με φλεγμονώδεις και νευροτοξικές διεργασίες. Ο δευτερογενής τραυματισμός επιδεινώνεται από δευτερεύουσες φυσιολογικές προσβολές όπως η υποξία, η υπο- ή υπερκαρδία, η υπόταση, η υπερθερμία και η υπο- ή υπεργλυκαιμία. Η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης (ICP) ή η ενδοκράνια υπέρταση (ICH) είναι δευτερογενής προσβολή που μπορεί να προκύψει από την πρωταρχική βλάβη, αγγειακή συμφόρηση, απόφραξη στη ροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού (CSF) ή εγκεφαλικό οίδημα (Hawthorne & Piper, 2014).

Οι ασθενείς με ΚΕΚ και οι οικογένειές τους στηρίζονται στους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης και ειδικά στους νοσηλευτές (Oyesanya et al., 2016). Η νοσηλευτική φροντίδα της ΚΕΚ μπορεί να παρουσιάσει πολλές προκλήσεις για τον νοσηλευτή της ΜΕΘ και ως εκ τούτου απαιτείται διεξοδική γνώση (Hughes, 2002). Οι βελτιώσεις στην τεχνολογία συνέβαλε στη σύγχρονη εκτεταμένη χρήση της στη διαχείριση της ΚΕΚ (Kawoos et al., 2015). Σε αυτές τις περιόδους βασισμένης στην τεκμηριωμένη πρακτική υπάρχει σαφώς η ανάγκη να διεξαχθούν περαιτέρω έρευνες σε πολλές περιοχές στη φροντίδα ασθενών με ΚΕΚ (Hughes, 2002).

## **i. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ**

### **i. Ιστορική αναδρομή**

Από τα παλιά χρόνια, έχουμε καταγεγραμμένα κτυπήματα στην κεφαλή συγκεκριμένα γύρω στο 800 π.Χ., ο Όμηρος στην Ιλιάδα, περιγράφει το πρώτο ατύχημα (τραυματισμό στην κεφαλή) του θρυλικού Τρωϊκού Πολέμου στη μάχη που προκάλεσε ο Εχεπώλος, αγωνιζόμενος στις πρώτες θέσεις των υπερασπιστών: «Ο Αντίλοχος, ρίχνοντας πρώτος, χτύπησε το κέρατο στο αλογουρίσιο κράνος που τρύπησε το μέτωπο και πέρασε το κόκαλο ως τα μέσα...» Η Ιλιάδα περιγράφει σχεδόν όλα τα είδη των πληγών μάχης και τα αποτελέσματά τους με μεγάλη λεπτομέρεια. Οι αμβλύ και διαπερνώντας τραυματισμοί στο κεφάλι από τα πρωτόγονα όπλα, τα δόρατα και τα ξίφη προκάλεσαν προφανείς τραυματισμούς που εύκολα κατανοήθηκαν και περιγράφηκαν, αντίθετα, οι τραυματισμοί με έκρηξη κλειστού κεφαλιού χαρακτηρίζουν τα πρόσφατα σενάρια μάχης (DePalma, 2015).

### **ii. Κράνιο Εγκεφαλική Κάκωση (ΚΕΚ) - Επιδημιολογία**

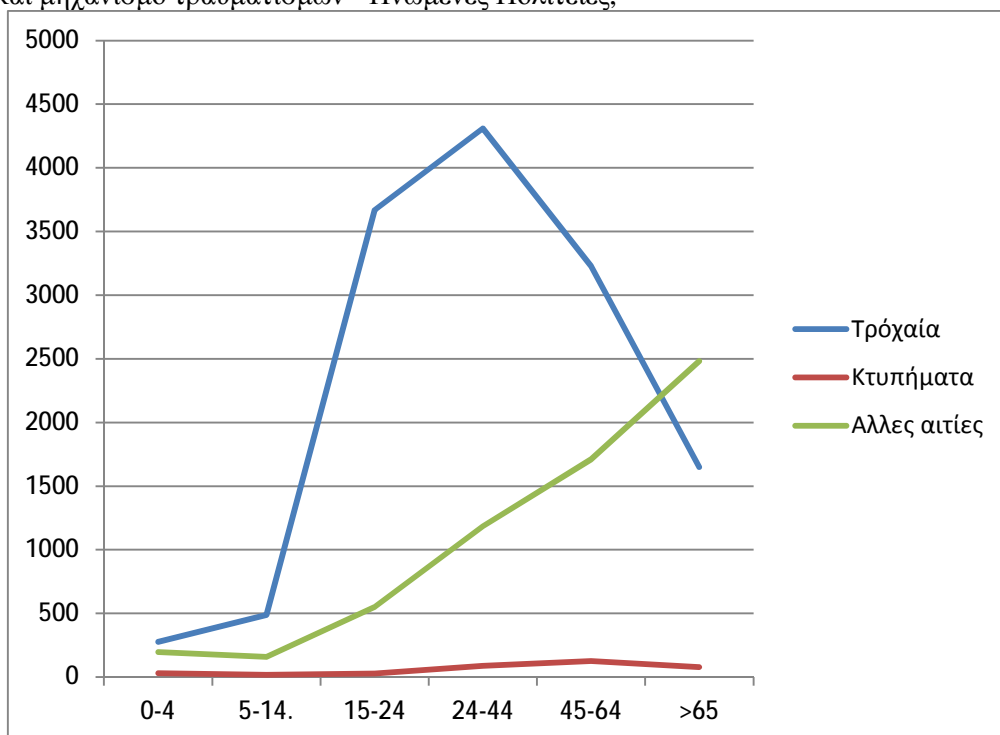
Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) αποτελεί ένα κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα (Neville et al., 2015, You et al., 2016) δημιουργώντας μια αλυσίδα προβλημάτων με κοινωνικές, οικογενειακές, οικονομικές και επαγγελματικές επιπτώσεις παγκοσμίως (Neville et al., 2015), λόγω του ότι προκαλεί σημαντική επιβάρυνση για τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης (Charry et al., 2016).

Το σοβαρό ΚΕΚ έχει υψηλή ποσοστό θνησιμότητα και νοσηρότητα στην Ελληνική κοινωνία, καταγράφει υψηλό αρνητικό αντίκτυπο στους νέους, ειδικά οι άνδρες και συγκεκριμένα σε ηλικίες 15 έως 24 ετών, μειώνεται στα χρόνια της μέσης ζωής και στη συνέχεια αυξάνεται ξανά μετά από 70 χρόνια, κυρίως λόγω πτώσεων (Grigorakos et al., 2017). Είναι η κύρια αιτία θανάτου και αναπηρίας σε νέους (<45 ετών) (Andresen et al., 2015, You et al., 2016).

Χρησιμοποιώντας οποιονδήποτε από τους κοινούς ορισμούς, η ΚΕΚ αποτελεί παγκόσμιο πρόβλημα υγείας. Για παράδειγμα, 1 έως 2 εκατομμύρια Αμερικανοί τραυματίζονται κάθε χρόνο, με 290.000 νοσηλευόμενους και πάνω από 50.000 θανάτους από τους τραυματισμούς τους. Άλλες ανεπτυγμένες περιοχές του κόσμου έχουν περίπου παρόμοιους ρυθμούς και παρόλο που τα αριθμητικά στοιχεία είναι πιο δύσκολο να αναπτυχθούν σε χώρες, θεωρείται γενικά ότι αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας και σε αυτές τις περιοχές (McAllister, 2011).

Οι εκτιμήσεις δείχνουν ότι η ΚΕΚ αντιπροσωπεύει το 9% της παγκόσμιας θνησιμότητας και το πιο σημαντικό ότι, κάθε θάνατος σχετίζεται με δεκάδες νοσηλείες, εκατοντάδες ιατρικά ραντεβού στις υπηρεσίες έκτακτης ανάγκης και χιλιάδες περιπατητικές διαβουλεύσεις (Neville et al., 2015). Οι πιο συνηθισμένοι μηχανισμοί τραυματισμού ήταν τα τροχαία ατυχήματα και οι πτώσεις. Το 50% όλων των θανατηφόρων και μη θανατηφόρων εγκεφαλικών τραυμάτων σχετίζεται με τη μεταφορά (μηχανοκίνητα οχήματα, ποδήλατα και ατυχήματα με πεζούς και αυτοκίνητα), ενώ η δεύτερη πιο συχνή αιτία του TBI είναι οι πτώσεις (Brazinova et al., 2015, Grigorakos et al., 2017) (Διάγραμμα 1). Σε μια επιδημιολογική μελέτη, οι Tator et al. (2007) ανέφεραν ότι η υψηλότερη επίπτωση για την ΚΕΚ είναι στην ηλικιακή ομάδα κάτω των 18 ετών, με σχεδόν 45%. Επιπλέον, περίπου το ένα τέταρτο όλων των ασθενών με TBI είναι ηλικίας μεταξύ 19 και 29 ετών (Morin et al., 2016). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) αναφέρει ότι είναι η πιο κοινή αιτία της ΚΕΚ είναι τα τροχαία ατυχήματα που αποτελούν την τρίτη κύρια αιτία ασθενειών και τραυματισμών παγκοσμίως (Charry et al., 2016).

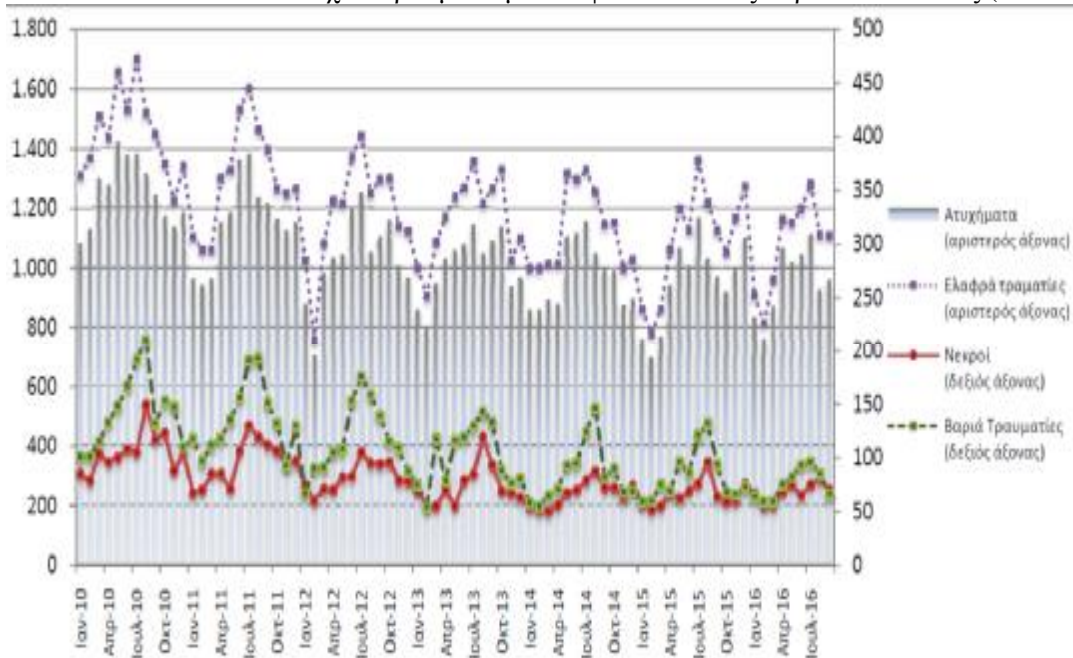
**Διάγραμμα 1:** Ποσοστό κατανομής των θανάτων που σχετίζονται με την ΚΕΚ ανά ηλικιακή ομάδα και μηχανισμό τραυματισμών - Ηνωμένες Πολιτείες,



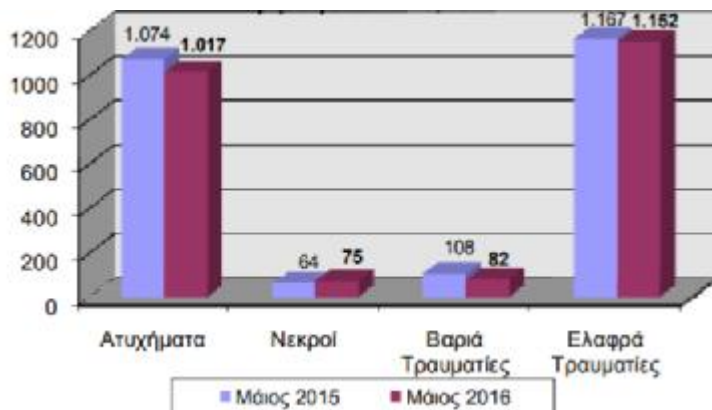
Πηγή: [https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/dist\\_death.html](https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/dist_death.html)

Οι συντριβές κυκλοφορίας οχημάτων αντιπροσωπεύουν την πλειοψηφία των θανάτων σε ηλικίες 15-65 ετών. Οι άλλες αιτίες αντιπροσωπεύουν την πλειοψηφία των θανάτων που σχετίζονται με την ΚΕΚ σε ενήλικες ηλικίας 65 ετών και άνω.

Αναλυτικά τα στοιχεία τραυματισμένων φαίνονται στις παρακάτω εικόνες (Εικόνες 1,2)



**Εικόνα 1:** Οδικά ατυχήματα και παθόντα από αυτά πρόσωπα (Ιανουάριος 2010- Σεπτέμβριος 2016) Πηγή: ΕΛΣΤΑΤ 2016 <http://www.statistics.gr/documents/20181/eef47aa7-2e18-463a-89cc-7133bf79f41b>.



**Εικόνα 2:** Οδικά τροχαία ατυχήματα. Σύγκριση ετών 2015-2016 Πηγή: <http://www.statistics.gr/documents/20181/653c02c7-9d31-4a68-8899-6a8d2eff7310>

Ο αντίκτυπος της ΚΕΚ στο κοινό περιλαμβάνει την προσωπική επιβάρυνση των επιζώντων και των οικογενειών τους και την σημαντική οικονομική επιβάρυνση. Επιπλέον αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την μεταγενέστερη ανάπτυξη νευροεκφυλιστικών διαταραχών, συμπεριλαμβανομένης της νόσου του Alzheimer.

Παρ' όλο αυτό το τεράστιο βάρος στην κοινωνία, καμία θεραπεία δεν έχει αποδειχθεί αποτελεσματική παρά τις πολλαπλές κλινικές δοκιμές. Για να αντιμετωπιστούν οι ευρέως ετερογενείς πτυχές της ΚΕΚ, εδώ και αρκετές δεκαετίες έχουν αναπτυχθεί, πολλά πρωτόκολλα. Συγκεκριμένα, προέκυψαν ποικίλες παραλλαγές στο είδος, το φύλο, το γενετικό υπόβαθρο, η βιομηχανική βλάβη, οι νευροδιαφυφορικές και οι νευροπαθολογικές εκβάσεις των μοντέλων. Επιπλέον, μια σειρά επαναληπτικών τροποποιήσεων καθιερωμένων μοντέλων από μεμονωμένα εργαστήρια προσθέτει περαιτέρω πολυπλοκότητα (Smith et al., 2015).

### iii. Ορισμός

Έχουν διατυπωθεί ποικίλοι ορισμοί από διάφορες ομάδες, όπως το Αμερικανικό Συνέδριο Ιατρικής Αποκατάστασης, τα Κέντρα Ελέγχου Νόσων και η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (McAllister, 2011).

Σοβαρή ΚΕΚ ορίζεται ως τραύμα του κεφαλιού που σχετίζεται με την κλίμακα Γλασκώβης (Glasgow Coma Scale GCS) 3 έως 8, είναι ένα σημαντικό και δύσκολο πρόβλημα στην ιατρική περίθαλψη (Haddad & Arabi, 2012). Πολλές φορές όμως μπορεί να εμπλέκονται τραυματισμοί σε δομές διαφορετικές από τον εγκέφαλο, όπως το τριχωτό της κεφαλής και το κρανίο, χωρίς να απαιτείται ανοικτό τραύμα (Gkiouzeli et al., 2013).

Ένας άλλος ορισμός αναφέρει ότι η ΚΕΚ, οφείλεται σε εξωτερική μηχανική δύναμη, όπως αυτή που προκαλείται από ταχεία επιτάχυνση ή επιβράδυνση, από κύματα έκρηξης, σύνθλιψη, κρούση ή διείσδυση από βλήμα και μπορεί να οδηγήσει σε προσωρινή ή μόνιμη βλάβη γνωστικών, σωματικών και ψυχοκοινωνικών λειτουργιών. Η ΚΕΚ δεν είναι ένα παθοφυσιολογικό γεγονός αλλά μια σύνθετη διαδικασία της νόσου και προκαλεί δομικές βλάβες και λειτουργικά ελλείμματα που οφείλονται τόσο σε πρωτογενείς όσο και δευτερογενείς μηχανισμούς βλάβης (Xiong et al., 2013).

Ο τραυματισμένος εγκέφαλος μπορεί να είναι η διαταραχή του εγκεφάλου που απεικονίζει καλύτερα τους κινδύνους του δυϊσμού του νου και του εγκεφάλου και που διασπά τα υπόλοιπα εννοιολογικά εμπόδια μεταξύ των κλινικών κλάδων της νευρολογίας και της ψυχιατρικής. Οι δυνάμεις που δημιουργούν νευροτραυματισμό συνήθως οδηγούν σε ένα προφίλ της περιφερειακής δυσλειτουργίας του εγκεφάλου που χαρτογραφεί τα επακόλουθα της νευροψυχιατρικής και τη λειτουργική δυσφορία που αντιμετωπίζουν οι επιζώντες τέτοιων τραυματισμών. Με τη σειρά τους, οι συνέπειες της διαβίωσης με αυτά τα νευροαναπνευστικά επακόλουθα, η έννοια και η σημασία της ταυτοποίησης ως «τραυματισμένου εγκεφάλου» επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής των ατόμων και των φροντιστών τους (McAllister, 2011).

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 60 ετών, έχουν αλλάξει οι μηχανισμοί τραυματισμού, οι διαδικασίες ασθενειών, τα παθολογικά και κλινικά αποτελέσματα που εντάσσονται κάτω από την ομπρέλα της ΚΕΚ. Αυτή εξέλιξη έχει συμπεριλάβει μια αλλαγή στην ονοματολογία από «τραυματισμό κεφαλιού» στην πιο ακριβή ορολογία «τραυματική εγκεφαλική βλάβη». Τον Απρίλιο του 2009, το Υπουργείο Υποθέσεων Βετεράνων των Ηνωμένων Πολιτειών και το Υπουργείο Άμυνας εξέδωσε μια κατευθυντήρια γραμμή για την κλινική πρακτική για τη διαχείριση της ΚΕΚ. Αυτή περιελάμβανε έναν κοινό ορισμό του «Traumatic Brain Injury (TBI)» ορίζεται «ως η αλλοίωση της λειτουργίας του εγκεφάλου ή άλλου στοιχείου της εγκεφαλικής παθολογίας, που προκαλείται από μια εξωτερική δύναμη», τη σοβαρότητα της διαστρωμάτωσης της εγκεφαλικής βλάβης, τα διαγνωστικά κριτήρια, αξιολόγηση, την θεραπεία και τις συστάσεις παρακολούθησης των ασθενών και αντανάκλα την κατανόηση ότι είναι η ζημία στον εγκέφαλο που έχει σημασία και όχι το ίδιο βλάβη στο τριχωτό της κεφαλής ή στο κρανίο (Menon et al., 2010). Όπως και με τους προηγούμενους ορισμούς, η αλλοίωση της λειτουργίας του εγκεφάλου μπορεί να εκδηλωθεί από απώλεια ή μειωμένο επίπεδο συνείδησης, μεταβολή στην ψυχική κατάσταση, ατελής μνήμη για το συμβάν ή νευρολογικά ελλείμματα. Παραδείγματα εξωτερικών δυνάμεων περιλαμβάνουν το χτύπημα του κεφαλιού ή το χτύπημα από ένα αντικείμενο, την ταχεία επιτάχυνση ή την επιβράδυνση του εγκεφάλου, τη διείσδυση του εγκεφάλου από ένα ξένο αντικείμενο και την έκθεση σε δυνάμεις που συνδέονται με βλάστες. Η δύναμη της εξωτερικής διαχωρίζει την ΚΕΚ από άλλους τραυματισμούς του εγκεφάλου που οφείλονται σε εγκεφαλοαγγειακές, νεοπλαστικές ή νευροεκφυλιστικές καταστάσεις (McAllister, 2011).

Η καλύτερη κατανόηση των τραυματισμών του εγκεφάλου απαιτεί μελέτες, αυτοψίες με λεπτομερείς νευροπαθολογικές παρατηρήσεις. Η παθολογία και τα ευρήματα απεικόνισης της ΚΕΚ που προκαλούνται από άμεση πρόσκρουση του κρανίου και από κατακόρυφη ή περιστροφική επιτάχυνση και επιβράδυνση έχουν τεκμηριωθεί κλινικά και πειραματικά. Οι τυπικοί τραυματισμοί περιλαμβάνουν εγκεφαλικούς μώλωπες που προκαλούνται από την κίνηση του εγκεφάλου κατά την πρόσκρουση μέσα στο κρανίο ή από εξωτερικές δυνάμεις που προκαλούν περιστροφή του εγκεφάλου ή αμβλύ τραύμα έχουν ως αποτέλεσμα πιο σοβαρή εγκεφαλική βλάβη και περιλαμβάνουν υποαραχνοειδή αιμορραγία, υποδόριο και επισκληρίδιο αιμάτωμα, εγκεφαλική συμφόρηση και τραυματισμό, διάτμηση νευρικών ινών και ενδοκρανιακή υπέρταση. Η κατανόηση αυτών των ειδικών τρόπων τραυματισμού εγκεφάλου στο τραυματισμό των οχημάτων μείωσε τα αποτελέσματα της ΚΕΚ με την εισαγωγή συγκρατημάτων ώμων, επεκτάσεων καθισμάτων και αερόσακων. Οι συνολικές συστηματικές επιδράσεις που σχετίζονται με την έκρηξη περιλαμβάνουν την υποογκαιμία, την υποξία και τις διαδοχικές φλεγμονώδεις επιδράσεις, που τώρα αμβλύνουν σε κάποιο βαθμό την τρέχουσα χρήση του θωρακισμένου σώματος. Η παθολογία των επαναλαμβανόμενων αθλητικών τραυματισμών έχει αρχίσει να διευκρινίζεται. Οι επαναλαμβανόμενες βλάβες πρόσκρουσης / επιτάχυνσης προκαλούν, εκτός από τις οξείες συγκλονιστικές επιδράσεις, τη χρόνια τραυματική εγκεφαλοπάθεια που σχετίζεται με την εναπόθεση πρωτεϊνών που προάγουν την όψιμη νευροεκφυλιστική νόσο (DePalma, 2015)

#### **iv. Χαρτογράφηση του ανθρώπινου εγκεφάλου**

Το 1500, ισπανοί ναυτικοί ολοκλήρωσαν μια παγκόσμια περιπλάνηση στην ιστοπλοΐα σε αχαρτογράφητα νερά. Δεν είχαν αξιόλογους χάρτες και βασιζόταν σε μερικά υποτυπώδη σχέδια που έδειχναν ελάχιστα εδάφη, ακρωτήρια, κόλπους από τις ακτές, που σχεδίασαν οι ισπανοί και πορτογάλοι ναυτικοί του XV-XVI αιώνα. Πάνω από έναν αιώνα αργότερα, η κατάσταση ήταν ανάλογη με τους πρώτους νευροανατόμους που αντιμετώπιζαν την πρόκληση να χαρακτηρίσουν τη νευρωνική σύνδεση σε ανατομικά διαχωρισμένες περιοχές του εγκεφάλου, βοηθούμενη μόνο από τα πρώτα νευρωνικά σχέδια (Acebes, 2017).

Τα τελευταία είκοσι χρόνια, καταγράφεται μια αξιοσημείωτη πρόοδος στη διαχείριση κρίσιμης φροντίδας του σοβαρού ΚΕΚ. Το 1996, το Ίδρυμα Τραυματισμών Εγκεφάλου (BTF) δημοσίευσε τις πρώτες κατευθυντήριες γραμμές για τη διαχείριση των σοβαρών ΚΕΚ που έγιναν δεκτές από την Αμερικανική Ένωση Νευρολογικών Χειρουργών και εγκρίθηκαν από την Επιτροπή Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας στη Νευροτραυματική Ιατρική. Η δεύτερη αναθεωρημένη έκδοση δημοσιεύθηκε το 2000 με επικαιροποίηση το 2003, η 3η έκδοση δημοσιεύθηκε το 2007 και ακλούθησαν και άλλες ως σήμερα. Αρκετές μελέτες έχουν αναφέρει τον αντίκτυπο της εφαρμογής πρωτοκόλλων διαχείρισης βασισμένων σε κατευθυντήριες γραμμές για σοβαρό ΚΕΚ σχετικά με τη θεραπεία και την έκβαση του ασθενούς. Αυτές οι μελέτες κατέδειξαν σαφώς ότι η εφαρμογή πρωτοκόλλων για τη διαχείριση σοβαρών ΚΕΚ, που ενσωματώνουν συστάσεις από τις κατευθυντήριες γραμμές, συνδέεται με ουσιαστικά καλύτερα αποτελέσματα όπως το ποσοστό θνησιμότητας, βαθμολογίες λειτουργικών αποτελεσμάτων, διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο και κόστος. (Haddad & Arabi, 2012).

Αρκετές μελέτες έχουν αναφέρει την επίδραση της εφαρμογής πρωτοκόλλων διαχείρισης βασισμένων σε κατευθυντήριες γραμμές για σοβαρό ΚΕΚ σχετικά με τη θεραπεία και την έκβαση του ασθενούς. Αυτές οι μελέτες κατέδειξαν σαφώς ότι η εφαρμογή πρωτοκόλλων για τη διαχείριση σοβαρών ΚΕΚ, ενσωματώνοντας συστάσεις από τις κατευθυντήριες γραμμές, συνδέεται με ουσιαστικά καλύτερα αποτελέσματα, όπως το ποσοστό θνησιμότητας, βαθμολογίες λειτουργικών αποτελεσμάτων, διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο και κόστος. Ωστόσο, εξακολουθούν να υπάρχουν σημαντικές και ευρείες θεσμικές διακυμάνσεις στη φροντίδα των ασθενών με σοβαρή ΚΕΚ

**Οι δευτερογενείς συστηματικές προσβολές εγκεφάλου είναι κυρίως ισχαιμικές, όπως:**

1. Υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση [ΣΑΠ] <90 mm Hg)
2. Υποξαιμία (PaO<sub>2</sub> <60 mm Hg, Κορεσμός O<sub>2</sub> <90%)
3. Υπόκαπνια (PaCO<sub>2</sub> <35 mm Hg)
4. Υπερκαπνία (PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg)
5. Υπέρταση (SBP > 160 mm Hg ή μέση αρτηριακή πίεση [ΜΑΠ] > 110 mm Hg)
6. Αναιμία (αιμοσφαιρίνη [Hb] <100 g / L ή αιματοκρίτης [Ht] <0,30)
7. Υπονατρίαμια (νάτριο ορού <142 mEq / L)
8. Υπεργλυκαιμία (σάκχαρο αίματος > 10 mmol / L)
9. Υπογλυκαιμία (σακχάρου στο αίμα <4.6 mmol / L)
10. Υπο-ωσμωτικότητα (οσμωτικότητα στο πλάσμα [POsm] <290 mOsm / Kg

H<sub>2</sub>O)

11. Διαταραχές οξέος-βάσης (όξινη: pH <7.35 • αλκαλαιμία: pH > 7.45)
12. Πυρετός (θερμοκρασία > 36,5 ° C)
13. Υπόθερμία (θερμοκρασία <35,5 ° C)

(Haddad & Arabi, 2012).

## **ii. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΑΝΑΤΟΜΙΑ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ**

### **i. Ανατομία: Εγκέφαλος**

Ο εγκέφαλος αποτελεί το σπουδαιότερο και μεγαλύτερο τμήμα του κεντρικού νευρικού συστήματος. Βρίσκεται εντός του εγκεφαλικού κρανίου και περιβάλλεται από τρεις προστατευτικούς υμένες, τις μήνιγγες. Αποτελείται από δύο ημισφαίρια τα οποία χωρίζονται μεταξύ τους από την επιμήκη σχισμή. Από την κάτω επιφάνεια του εγκεφάλου εκφύονται οι εγκεφαλικές συζυγίες ή νεύρα και ξεκινά ο νωτιαίος μυελός. Η βάση του εγκεφαλικού κρανίου έρχεται σε σχέση με την κάτω επιφάνεια του εγκεφάλου και διαθέτει αντίστοιχα τμήματα για την διόδο των κρανιακών νεύρων και του νωτιαίου μυελού. Από τα τμήματα αυτά περνούν επίσης τα διάφορα αγγεία για την αιμάτωση του εγκεφάλου. Η άνω και οι πλάγιες επιφάνειες του εγκεφάλου αποτελούν τον εγκεφαλικό φλοιό και έρχονται σε σχέση με τον θόλο του κρανίου.

### **ii. Διαίρεση του εγκεφάλου**

#### **Τελεγκέφαλος ( Πρόσθιος εγκέφαλος)**

Αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος και αποτελείται από τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια, τους συνδέσμους των ημισφαιρίων και τις δύο πλάγιες κοιλίες του εγκεφάλου.

Ημισφαίρια: κάθε ημισφαίριο αποτελείται από πέντε λοβούς (μετωπιαίος, βρεγματικός, ινιακός, κροταφικός και νήσος του Reil), λευκή ουσία και βασικά γάγγλια.

Σύνδεσμοι των ημισφαιρίων: μεσολόβιο, πρόσθιος σύνδεσμος του εγκεφάλου, σύνδεσμος των ιπποκάμπων, διαφανές διάφραγμα, ψαλίδα

Ρινικός εγκέφαλος: αποτελείται από μια περιφερική μοίρα (οσφρητικός βολβός, οσφρητική ταινία, οσφρητικό τρίγωνο, οσφρητικές χορδές, πρόσθια διάτρητη ουσία, υπομεσολόβια έλικα, παροσφρητική άλως) και μια κεντρική μοίρα (απιοειδής λοβός και ιπποκάμπειος σχηματισμός)

#### **Διάμεσος εγκέφαλος**

Αποτελείται από τους δύο θαλάμους, τον υποθάλαμο, τον επιθάλαμο, τον μεταθάλαμο και την τρίτη κοιλία του εγκεφάλου.θάλαμοι: αποτελούν δύο μάζες φαιάς ουσίας ωοειδούς σχήματος. Υποθάλαμος: αποτελείται από τον ιδίως υποθάλαμο (μαστία, φαιό φύμα, μίσχος υπόφυσης, υπόφυση, οπτικό χιάσμα, τελικό πέταλο) και την υποθαλάμια χώρα. Επιθάλαμος: αποτελείται από το επιθηλιακό πέταλο της τρίτης κοιλίας, την επίφυση, το τρίγωνο της ηνίας και τον οπίσθιο σύνδεσμο του εγκεφάλου. Μεταθάλαμος: απότελείται από το έσω και έξω γονατώδες σώμα.

#### **Μέσος εγκέφαλος**

Αποτελείται από το τετράδυμο πέταλο, τα δύο εγκεφαλικά σκέλη και τον υδραγωγό του Sylvius.Τετράδυμο πέταλο: πέταλο φαιάς ουσίας που αποτελείται από τα πρόσθια και οπίσθια διδύμια και τον άνω και κάτω βραχίονα του τετραδύμου. Εγκεφαλικά σκέλη: αποτελούν 90 λεπτές αποπεπλατυσμένες ταινίες λευκής ουσίας.

#### **Οπίσθιος εγκέφαλος**

Αποτελείται από την γέφυρα, την παρεγκεφαλίδα και την τέταρτη κοιλία του εγκεφάλου. Γέφυρα: αποπεπλατυσμένο όγκωμα λευκής ουσίας Παρεγκεφαλίδα: στο κέντρο εμφανίζει τον σκόληκα και στα πλάγια τα ημισφαίρια της παρεγκεφαλίδας.

#### **Έσχατος εγκέφαλος**

Αποτελείται από τον προμήκη μυελό και το κάτω τριτημόριο της τέταρτης κοιλίας. Προμήκης μυελός: εμφανίζει σχήμα αποπεπλατυσμένου κώνου, προς τα άνω συνδέεται με την γέφυρα και προς τα κάτω με τον νωτιαίο μυελό. Ο προμήκης μυελός, η γέφυρα και ο μέσος εγκέφαλος αποτελούν το εγκεφαλικό στέλεχος (Βικιπαίδεια Εγκέφαλος).

### iii. Τομή του εγκεφάλου

#### Λοβοί εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος χωρίζεται σε λοβούς όπως βλέπουμε στην παρακάτω εικόνα (εικόνα 3). Η διαταραχή που προκαλείται από τον τραυματισμό του εγκεφάλου σε οποιοδήποτε ή σε όλα τα τμήματα αυτών των οδών θα προκαλέσει κινητικά ελλείμματα. Τα ελλείμματα που προκαλούνται από την ΚΕΚ οφείλονται στη διατάραξη σύνθετων κινητικών οδών και στην ενοποίηση των αισθητήρων (Xiong et al., 2013).



Εικόνα 3: Τομή του εγκεφάλου. Πηγή:

[https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%9C%CE%B5%CF%84%CF%89%CF%80%CE%B9%CE%B1%CE%AF%CE%BF%CF%82\\_%CE%BB%CE%BF%CE%B2%CF%8C%CF%82](https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%9C%CE%B5%CF%84%CF%89%CF%80%CE%B9%CE%B1%CE%AF%CE%BF%CF%82_%CE%BB%CE%BF%CE%B2%CF%8C%CF%82)

Παρατηρούμε τους λοβούς που χωρίζεται: μετωπιαία, βρεγματική, κροταφική και ινιακή

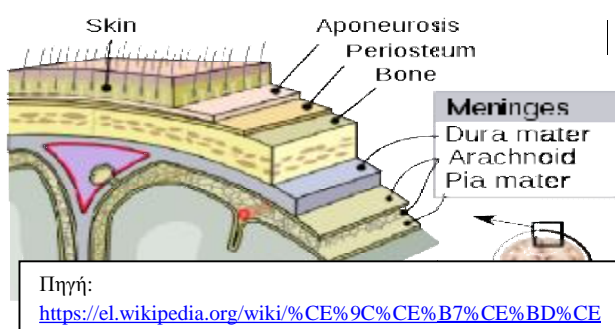
#### Ο μετωπιαίος λοβός

Είναι μία περιοχή του εγκεφάλου των θηλαστικών. Είναι οι μεγαλύτεροι απ' όλους τους λοβούς του εγκεφάλου και σχηματίζουν τις πρόσθιες μοίρες των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Βρίσκονται μπροστά από τον βρεγματικό λοβό, με τον οποίο χωρίζεται από την *κεντρική αύλακα* και μπροστά και πάνω από τον κροταφικό λοβό, με τον οποίο χωρίζεται από την *πλάγια σχισμή*. Οι έξω και άνω επιφάνειές τους εκτείνονται προς τα πίσω ως τη στεφανιαία ραφή του κρανίου. Οι κάτω (βασικές) επιφάνειες επικάθονται στις κογχικές μοίρες του μετωπιαίου οστού στον πρόσθιο κρανιακό βόθρο (Βικιπαίδεια Μετωπιαίος λοβός).

#### Κροταφικός λοβός

Βρίσκεται στο πλάγιο τμήμα κάθε ημισφαιρίου, κοντά στους κροτάφους. Ο κροταφικός λοβός είναι υπεύθυνος για την ακοή, την αντίληψη σύνθετων εικόνων, την κατανόηση της ομιλίας (στο αριστερό ημισφαίριο) καθώς και συμπεριφορές που είναι υπεύθυνες για τα κίνητρα και το συναίσθημα. Μετά από βλάβες σε περιοχές του κροταφικού λοβού παρουσιάζονται προβλήματα που έχουν σχέση με την αναγνώριση προσώπων, κατανόηση λέξεων, επιλεκτική προσοχή, αύξηση ή μείωση της σεξουαλικότητας, καθώς και ήλιγγος, επιθετική συμπεριφορά, επίμονη ομιλία (μετά από βλάβη στο δεξιό κροταφικό λοβό), οσφρητικές και οπτικές παραισθήσεις, συναισθήματα δέους και πανικού. Τα συνοδά κινητικά φαινόμενα περιλαμβάνουν παράξενους μορφασμούς, κινήσεις μάσησης κ.ά Βικιπαίδεια (Κροταφικός λοβός) Η κρανιακή κοιλότητα αποτελείται από τρεις κρανιακούς βόθρους. Κάθε ένας από αυτούς περιέχει συγκεκριμένα τμήματα του εγκεφάλου και φέρει τρήματα διαμέσου των οποίων διέρχονται τα εγκεφαλικά νεύρα και τα αγγεία.

#### Μήνιγγες



Η κρανιακή κοιλότητα χωρίζεται συνήθως σε τρεις περιοχές που ονομάζονται πρόσθιες, μεσαίες και οπίσθιες κρανιακές. Το περιβάλλον και η στήριξη του εγκεφάλου μέσα σε αυτή την κοιλότητα είναι τα τρία προστατευτικά στρώματα ιστού, τα οποία εκτείνονται κάτω από το στέλεχος και το νωτιαίο μυελό. Μαζί αυτά τα στρώματα

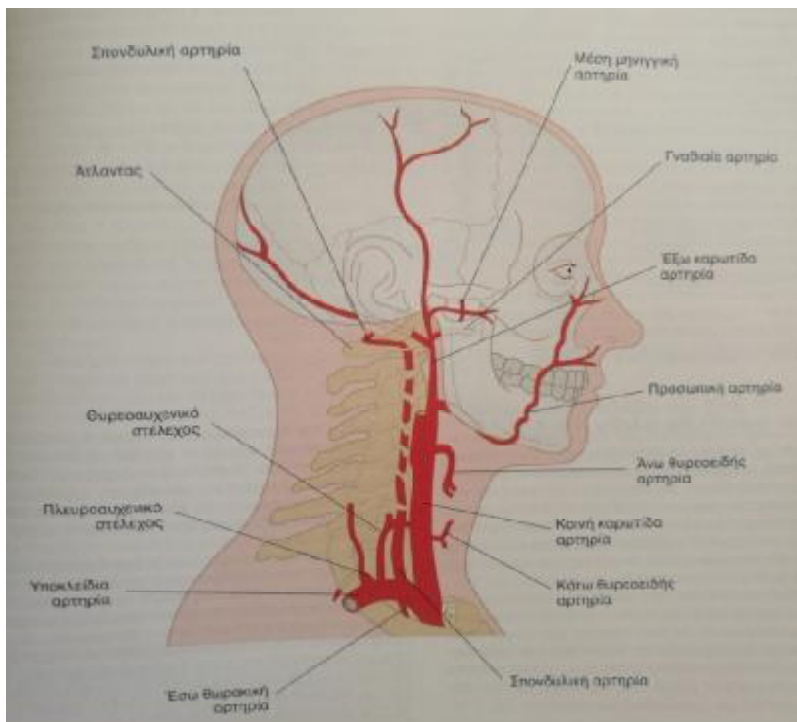


ονομάζονται μήνιγγες. Το έξω στρώμα των μηνιγγών ονομάζεται σκληρή επειδή είναι παχιά και σκληρή. Το μεσαίο στρώμα ονομάζεται αραχνοειδής λόγω των διαδικασιών που μοιάζουν με αράχνη που ονομάζονται αραχνοειδείς αύλακες που εκτείνονται από αυτήν προς το τρίτο στρώμα, το λεπτό στρώμα που εφάπτεται στενά στην επιφάνεια του εγκεφάλου. Το λεπτό προσεγγίζει στενά τον εγκεφαλο, ενώ στο αραχνοειδές, υπάρχουν θέσεις, οι λεγόμενες δεξαμενές, όπου ο υποαραχνοειδής χώρος είναι ιδιαίτερα μεγάλος. Οι μεγάλες αρτηρίες που προμηθεύουν την πορεία του εγκεφάλου μέσω του υποαραχνοειδούς χώρου δημιουργούν κλαδιά που διεισδύουν στην ουσία των ημισφαιρίων. Ο υποαραχνοειδής χώρος είναι συνεπώς ένας συχνός τόπος αιμορραγίας μετά από τραύμα. Μια συλλογή αίματος μεταξύ των μηνιγγικών στρωμάτων αναφέρεται ως υποαραχνοειδής αιμορραγία, διαφορετική από την αιμορραγία στον ίδιο τον εγκεφαλο (Purves D et al., 2001).

Ως υπαραχνοειδής χώρος ορίζεται η κοιλότητα του ΚΝΣ που περιέχεται μεταξύ της αραχνοειδούς και χοριοειδούς μήνιγγας. Καταλαμβάνεται από ιστό σπογγώδους σύστασης που αποτελείται από δοκίδες λεπτοφυούς συνδετικού ιστού και επικοινωνούντα κανάλια που περιέχουν εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) και διακρίνεται από μικρό εύρος, ιδιαίτερα στις επιφάνειες των ημισφαιρίων. Σε συγκεκριμένες ωστόσο ανατομικές περιοχές στη βάση του κρανίου, η αραχνοειδής μήνιγγα διαχωρίζεται από τη χοριοειδή από σχετικά μεγάλο εύρος υπαραχνοειδούς χώρου, σχηματίζοντας τις υπαραχνοειδείς δεξαμενές. Το ENY, είναι ένα άχρωμο υγρό το οποίο παράγεται στα χοριοειδή πλέγματα και η βασική του λειτουργία εικάζεται ότι είναι η προστασία του εγκεφάλου από κακώσεις, αλλά και η διατήρηση της αρτηριακής παροχής στον εγκεφαλο, μέσω μηχανισμών ρύθμισης της ενδοκρανίας πίεσης. Όλα τα μεγάλα αρτηριακά στελέχη για την αιμάτωση του εγκεφάλου και οι κύριοι κλάδοι αυτών πορεύονται εντός του υπαραχνοειδούς χώρου, ως εκτούτου, σε περίπτωση ρήξης αρτηριακού κλάδου το αίμα κατανέμεται κατά κύριο λόγο στον χώρο αυτόν αναμιγνύόμενο με το ENY, με αποτέλεσμα την δημιουργία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας (ΥΑ) (Mantantzis, 2013).

#### Σπονδυλικές αρτηρίες

Ο εγκεφαλος αιματώνεται από τις δύο έσω καρωτίδες αρτηρίες και τις δύο σπονδυλικές αρτηρίες όπως βλέπουμε στην παρακάτω εικόνα (εικόνα 4)



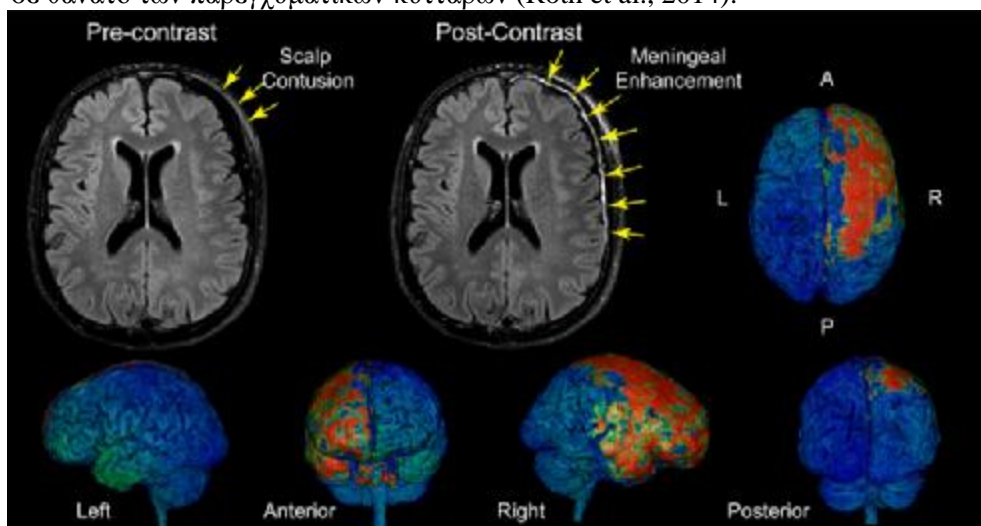
Εικόνα 4: Υποκλείδιες και καρωτίδες αρτηρίες Πηγή: Jacob, S. (2003)

Η έσω καρωτίδα αρτηρία περνάει από τον σηραγγώδη χώρο και εισέρχεται στην σκληρά μήνιγγα όπου χορηγεί την οπίσθια αναστομωτική αρτηρία και την πρόσθια χοριοειδή αρτηρία. Χωρίζεται μετά σε δύο κλάδους: την πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία και την μέση εγκεφαλική αρτηρία.

Οι σπονδυλικές αρτηρίες εισέρχονται στο κρανίο από το μείζον ινιακό τρήμα και μπροστά από τον προμήκη μυελό ενώνονται και σχηματίζουν ένα μεγάλο αγγείο την βασική αρτηρία που στο ύψος της γέφυρας διχάζεται στις δύο οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες (Βικιπαίδεια Εγκέφαλος)

#### iv. Φυσιολογία

Το οστό του κρανίου είναι πορώδες και επιτρέπει τη διέλευση μικρών μορίων και παραγόντων με παθητική διάχυση, γεγονός που διευκολύνει την τοπική απελευθέρωση θεραπευτικών και άλλων μορίων στο ΚΝΣ. Στην ΚΕΚ κατά την συμπίεση προκαλείται αρχικά μηνιγγικός κυτταρικός θάνατος, αγγειακή βλάβη και διάσπαση των γλοιακών ορίων, πράγμα που τελικά οδηγεί σε θάνατο των παρεγχυματικών κυττάρων (Roth et al., 2014).



**Εικόνα 5:** Παθολογία που σχετίζεται με τραυματισμό κατά τη συμπίεση Πηγή: (Roth et al., 2014) Στην εικόνα 5 βλέπουμε μια μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου ενός ασθενούς 19 ώρες μετά την πτώση από 6m, με αναφερθείσα απώλεια της συνείδησης, μετατραυματική αμνησία, κλίμακα Glasgow Coma 15 κατά την άφιξη και αρνητική αξονική τομογραφία (Roth et al., 2014).

Η ΚΕΚ περιλαμβάνει ήπιους έως σοβαρούς τραυματισμούς και συμβαίνει όταν ο εγκέφαλος εκτίθεται σε εξωτερικές δυνάμεις που προκαλούν εστιακές και / ή διάχυτες παθολογίες, όπως αγγειακή βλάβη, οίδημα, αξονική διάτμηση και θάνατο νευρωνικών κυττάρων.

Χωρίζεται συνήθως σε δύο φάσεις: την κύρια προσβολή και την επακόλουθη δευτερογενή αντίδραση. Μέχρι σήμερα έχουν αναπτυχθεί μοντέλα που αντικατοπτρίζουν ήπιες, μέτριες και σοβαρές μορφές τραυματισμού, αλλά η θεραπευτική έρευνα σε αυτά τα μοντέλα δεν έχει μεταφραστεί με επιτυχία στην κλινική. Έτσι, υπάρχει μια αυξανόμενη ανάγκη να αναπτυχθούν πρόσθετα μοντέλα για να χαρτογραφηθεί προσωρινά η δυναμική των απαντήσεων εγκεφαλικού τραυματισμού και να αναπτυχθούν θεραπευτικές παρεμβάσεις (Roth et al., 2014).

Η παθοφυσιολογία της εγκεφαλικής βλάβης μετά από τραύμα του κεφαλιού είναι πολύπλοκη. Ο κύριος τραυματισμός συμβαίνει τη στιγμή της πρόσκρουσης και μπορεί να είναι εστιακός ή πιο διάχυτος. Η εστιακή βλάβη θεωρείται μώλωπες, αιμορραγίες, τραυματισμοί, ενδοκρανιακές αιμορραγίες και τοπική ισχαιμία και αποτελεί άμεση επίδραση του τραύματος. Η διάχυτη εγκεφαλική βλάβη περιλαμβάνει στοιχεία όπως νευρώνες, νευρωνικές διεργασίες, αιμοφόρα αγγεία και διάχυτο οίδημα του εγκεφάλου (Sandestig et al., 2014).

Για να κατανοήσουμε καλύτερα την παθοβιολογία της ΚΕΚ και να αξιολογήσουμε τις πιθανές θεραπευτικές προσεγγίσεις, αναπτύχθηκαν και χαρακτηρίστηκαν διάφορα πρωτόκολλα, αναγνωρίζοντας ότι είναι δύσκολο να καθιερωθούν συνεκτικά μοντέλα που να περιλαμβάνουν τους περισσότερους ή όλους τους παράγοντες που συμβάλλουν στη μετατραυματική βλάβη των ιστών. Είναι σημαντικό ότι η ΚΕΚ να αντιπροσωπεύει ίσως τις πιο ετερογενείς νευρολογικές διαταραχές. Εκτός από τη σοβαρότητα, οι διαφορές μεταξύ των ασθενών μπορεί να αντικατοπτρίζουν τη θέση, τις επεμβάσεις έναντι των μη επεμβατικών προσβολών, την εστιακή ή διάχυτη παρουσία ή απουσία ενδοκρανιακής αιμορραγίας, καθώς και τις διαφορές στο φύλο, τη γενετική προδιάθεση και την παρουσία ή την απουσία ορισμένων συν-νοσηρότητας (Kabadi & Faden, 2014).

Η βλάβη των κυττάρων δεν παράγεται μόνο από το ίδιο το τραύμα, αλλά από μια σειρά παθοφυσιολογικών μηχανισμών, που αυξάνουν και διαωνίζουν τη ζημία που προκαλείται από την αρχική προσβολή (Andresen et al., 2015). Η ΚΕΚ προκαλεί δευτερογενείς βιοχημικές αλλαγές που συμβάλλουν στην καθυστερημένη νευροφλεγμονή, τον θάνατο νευρωνικών κυττάρων και τη νευρολογική δυσλειτουργία (Kabadi & Faden, 2014). Οι μελέτες έδειξαν ότι οδηγεί σε χρόνια βιοχημικά συμβάντα που παίζουν σημαντικό ρόλο στην επιδείνωση της απώλειας ιστών που προκαλείται από τραυματισμό στο κεφάλι και των νευρολογικών ελλειμμάτων. Ο τραυματισμός της κεφαλής προκαλεί πρώτα τον θάνατο των κυττάρων και τη νευρολογική δυσλειτουργία, τόσο από την άμεση φυσική διαταραχή του ιστού (πρωταρχική βλάβη), όσο και από τους καθυστερημένους και δυνητικά αναστρέψιμους μοριακούς και κυτταρικούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που προκαλούν προοδευτική βλάβη λευκής και φαιάς ύλης (δευτερογενής βλάβη). Αυτή η καθυστερημένη βλάβη ξεκινά μέσα σε δευτερόλεπτα έως λεπτά μετά το τραύμα, μπορεί να συνεχιστεί για εβδομάδες ή μήνες ή ενδεχομένως χρόνια και τελικά μπορεί να είναι υπεύθυνη για ένα σημαντικό συστατικό του χρόνιου νευροεκφυλισμού και νευρολογικής ανεπάρκειας που ακολουθεί της ΚΕΚ (Kabadi & Faden, 2014).

Ο πρωταρχικός κλινικός στόχος μετά από ΚΕΚ είναι η πρόληψη δευτερογενούς βλάβης (μιας κοινής συνέχειας στην πρωτογενή μηχανική πρόσκρουση). Η αντιμετώπιση είναι να προληφθεί η εγκεφαλική υποξία διατηρώντας επαρκή παροχή οξυγόνου για να ικανοποιήσει τις οξειδωτικές μεταβολικές ανάγκες των ενδοκρανιακών νευρικών ιστών. Αυτό σημαίνει ότι η εγκεφαλική ροή του αίματος, ο κορεσμός του αρτηριακού οξυγόνου και η συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης σε έναν συγκεκριμένο ασθενή πρέπει να είναι επαρκείς (Dunham et al., 2006) .

Η δευτερογενής εγκεφαλική βλάβη ξεκινά τη στιγμή του τραυματισμού μέσα στα επόμενα λεπτά, ώρες και λίγες ημέρες μετά, ένα φαινόμενο που ονομάζεται αιμορραγική εξέλιξη (Sandestig et al., 2014).. Η λειτουργία του εγκεφάλου είναι ένα σύνθετο σύστημα νευρωνικών δικτύων που προέρχονται από τον φλοιό του εγκεφάλου και καταλήγουν σε σκελετικούς μύες (Xiong et al., 2013). Η ανάπτυξη δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης είναι ένας σημαντικός παράγοντας που καθορίζει την κλινική έκβαση του ασθενούς. Ως εκ τούτου, ένας κύριος στόχος είναι να μειωθεί η ανάπτυξη δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης, βελτιώνοντας την επιβίωση των τραυματισμένων αλλά όχι νεκρών κυττάρων (Sandestig et al., 2014). Οι μηχανισμοί αυτής της δευτερογενούς βλάβης είναι η εγκεφαλική ισχαιμία και η υποξία, η διεγερτική τοξικότητα, η φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες, η μεταβολική δυσλειτουργία, οι επιληπτικές κρίσεις, το εγκεφαλικό οίδημα και η αύξηση της ICP, δηλαδή η ενδοκράνια υπέρταση (Andresen et al., 2015).

Η ΚΕΚ αυξάνει τη διαπερατότητα των εγκεφαλικών τριχοειδών. Η αποτυχία του αιματοεγκεφαλικού φραγμού σημαίνει ότι τα κανονικά αδιαπέραστα τριχοειδή αγγεία καθίστανται παθητικά διαπερατά σε μικρές διαλυμένες ουσίες, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν διαρροή υγρού στον εγκεφαλικό ιστό, μηχανισμό υπεύθυνο για το λεγόμενο αγγειογενές εγκεφαλικό οίδημα. Το οίδημα του εγκεφάλου μπορεί επίσης να είναι επίδραση της διόγκωσης εγκεφαλικών κυττάρων, λόγω βλάβης κυτταρικής μεμβράνης από υποξία, κυτταροτοξικών και διεγερτικών ουσιών. Το οίδημα του εγκεφάλου και τα ενδοκρανιακά αιματώματα θα αυξήσουν την ICP και θα μειώσουν την εγκεφαλική ροή (CPP), που ορίζεται ως η διαφορά μεταξύ της μέσης αρτηριακής πίεσης και της ICP. Ένα υψηλό ICP συσχετίζεται με το χειρότερο αποτέλεσμα σε ασθενείς με ΚΕΚ και αποτελεί σημαντική αιτία θανάτου μετά από σοβαρό ΚΕΚ. Οι χαμηλές τιμές CPP, ειδικά σε συνδυασμό με την υποογκαιμία, μπορεί να προκαλέσουν ισχαιμία του εγκεφάλου σε περιοχές με χαλαρή κυκλοφορία (Sandestig et al., 2014).

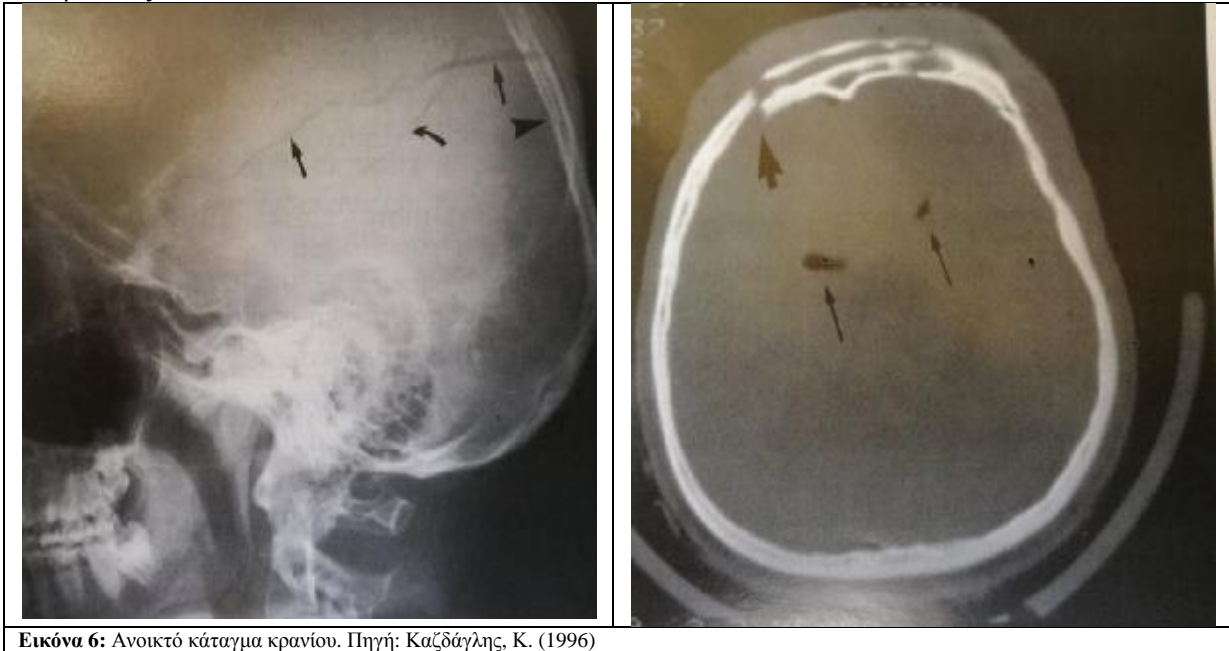
### iii. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ-ΚΑΚΩΣΕΙΣ

#### i. Κατάγματα

##### Κάταγμα κρανίου

Η διάκριση γίνεται ανάλογα με την τοπογραφία του κατάγματος του θόλου και της βάσης του κρανίου και μπορεί να είναι ανοικτό ή κλειστό

Η διάγνωση γίνεται από την ακτινογραφία κρανίου σε τρία επίπεδα (κατά πρόσωπο, πλάγια και βάσεως)



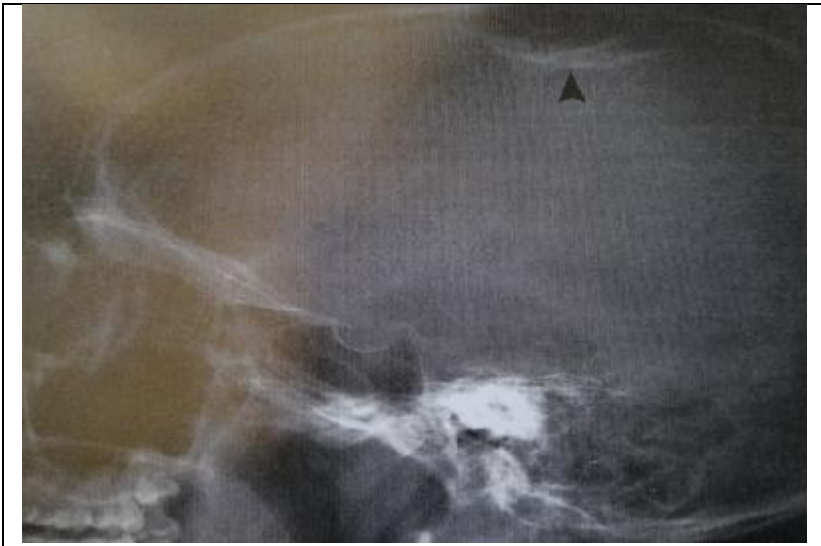
Εικόνα 6: Ανοικτό κάταγμα κρανίου. Πηγή: Καζδάγλης, Κ. (1996)

Ανοικτό ονομάζεται το κάταγμα (εικόνα 6) που παρουσιάζει στο ίδιο σημείο τραυματισμού του τριχωτού της κεφαλής, κάταγμα του κρανίου και τραυματισμός της σκληράς μήνιγγας. Στο ανοικτό υπάρχει η επικοινωνία μεταξύ εγκεφάλου και εξωτερικού περιβάλλοντος (μπορεί να εξέλθει από το κρανίο αίμα, ΕΝΥ και εγκεφαλική ουσία ή το αντίθετο να εισέλθουν από έξω προς τα μέσα στην ενδοκρανιακή κοιλότητα μικρόβια).

Κλειστό ονομάζεται το κάταγμα που δεν υπάρχει συμμετοχή η τραυματισμός της σκληράς μήνιγγας ή του τριχωτού της κεφαλής.

## Κάταγμα του θόλου κρανίου

Τα κατάγματα του θόλου ανάλογα με την μορφολογία ρ τους διαιρούνται σε ρωγμώδη, αστεροειδή και εμπιεστικά (εικόνα 7).



Εικόνα 7: Εμπιεστικό κάταγμα. Πηγή: Καζδάγλης, Κ. (1996) Από αυτά τα εμπιεστικά κατάγματα χρειάζονται επείγουσα αντιμετώπιση είτε είναι κλειστά, είτε ανοιχτά.

## Κάταγμα της βάσης κρανίου

Διαιρούνται σε ανοιχτά ή κλειστά

Τα ανοιχτά (εικόνα 3)αφορούν το ηθμοειδές, το σφηνοειδές ή το μετωπιαίο οστούν. Το χαρακτηριστικό είναι η εμφάνιση ENY από την μύτη εικόνα 95

Τα κλειστά είναι συνήθως ρωγμώδη.

### ii. Κακώσεις εγκεφάλου

Οι κακώσεις του εγκεφάλου ταξινομούνται σύμφωνα με το μηχανισμό προκλήσεως τους σε:

1. Εγκεφαλική διασειση
2. Εγκεφαλική θλάση
3. Εγκεφαλική πίεση

Η εγκεφαλική θλάση και η εγκεφαλική πίεση προκαλούν πρωτογενή και δευτερογενείς βλάβες (Καζδάγλης, Κ. 1996)

### iii. Πρωτογενής εγκεφαλική βλάβη

Συμβαίνει κατά τη στιγμή της «προσβολής» ή ατυχήματος. Οι πρωταρχικοί τραυματισμοί του εγκεφάλου περιλαμβάνουν τραυματισμούς ή μώλωπες της εγκεφαλικής ουσίας και άμεση διάσπαση εγκεφαλικού ιστού με διατμήσεις των νευραξόνων και διάσπαση των αιμοφόρων αγγείων (Hughes, 2002).

Μπορεί να παρατηρηθεί πρωτογενής βλάβη των μηνιγγιτιδίων και των αγγείων απουσία εμφανής εγκεφαλικής βλάβης μετά από μικρό τραύμα της κεφαλής (Roth et al., 2014). Ο πρωταρχικός τραυματισμός μπορεί να περιγραφεί ως η μηχανική βλάβη που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια του τραύματος στους νευρώνες, τους νευραξόνες, τα γλοία και τα αιμοφόρα αγγεία. Τέτοια γεγονότα ανοίγουν το δρόμο για δευτερογενείς παθοφυσιολογικούς καταρράκτες που περιλαμβάνουν βιοχημικές, μεταβολικές και φυσιολογικές μεταβολές (Kabadi & Faden, 2014).

Η δευτερογενής εγκεφαλική βλάβη οφείλεται σε μείωση της παροχής εγκεφαλικού οξυγόνου ως αποτέλεσμα της υποξίας, του εγκεφαλικού οιδήματος, της ενδοκρανιακής υπέρτασης ή ανωμαλιών στην εγκεφαλική ροή του αίματος. Αν και η σοβαρότητα της πρωτογενούς εγκεφαλικής βλάβης δεν μπορεί να μειωθεί, η δευτερογενής εγκεφαλική βλάβη μπορεί να ελαχιστοποιηθεί εάν εφαρμοστούν κατάλληλες θεραπείες εγκαίρως (Hughes, 2002)



#### iv. Δευτερογενείς βλάβες

1. Μεταβολικές(υποξία, υπερκαπνία)
2. Απώλεια της αγγειορυθμιστικής ικανότητας
3. Μετατραυματικό εγκεφαλικό οίδημα
4. Ενδοκράνιακή αιμάτωση

Οι βλάβες μπορούν να προβλεφθούν και να προληφθούν.

Η παρακολούθηση της βαριάς εγκεφαλικής κάκωσης γίνεται μόνο στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Στην ΜΕΘ γίνεται η έγκαιρη αντιμετώπιση της οξείας αυξήσεως της εγκεφαλικής πίεσης, η οποία βλάπτει με δυο σοβαρούς τρόπους τον εγκέφαλο και μπορεί στοίχιση μέχρι και τη ζωή του ασθενούς:

Στην ΚΕΚ έχουμε μείωση της αιματώσεως άρα υποξία του εγκεφάλου

Η ΚΕΚ δημιουργεί παρεκτόπιση εγκεφαλικής μάζας προς το άνοιγμα του σκηνιδίου και προς το ινιακό τρήμα με κίνδυνο τη συμπίεση του στελέχους του εγκεφάλου.

Συνεχή μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσεως με ενδοκοοιλιακών η επισκληριδίου καθετήρες. Σε περίπτωση αύξησης της χορηγούνται οσμωτικά διουρητικά όπως μαννιτόλη 1g/Kg ή φουροσεμίδη 0,1 mg/Kg, αφαίρεση ΕΝΥ με παρακέντηση των κοιλιών, βαρβιτουρικά, αποφυγή υπονατριάμιαιας, περιορισμός υγρών και υποκαπνία (υπεραερισμός) (Καζδάγλης, Κ. 1996)

#### v. Συμπτωματολογία

Ο τραυματικός εγκεφαλικός τραυματισμός (ΤΒΙ) είναι ένα κρίσιμο πρόβλημα δημόσιας υγείας και κοινωνικοοικονομικών προβλημάτων σε ολόκληρο τον κόσμο. Η αξιόπιστη ποσοτικοποίηση της επιβάρυνσης που προκαλείται από το ΚΕΚ είναι δύσκολη λόγω της ανεπαρκούς τυποποίησης και της ελλιπούς συλλογής δεδομένων σχετικά με τη συχνότητα και την έκβαση του εγκεφαλικού τραύματος, με την ευμεταβλητότητα του ορισμού (Roopenbeek et al., 2013).

Παρόλο που η ταυτοποίηση της ΚΕΚ δεν είναι πάντα απλή χωρίζεται από τα συμπτώματα που προκαλεί.

##### **Ήπια ΚΕΚ**

Ορίζεται ως εξωτερική βλάβη στον εγκέφαλο, η οποία περιλαμβάνει σύγχυση, αποπροσανατολισμό ή απώλεια ή αλλοίωση της κατάστασης συνείδηση για 30 λεπτά ή λιγότερο, μετατραυματική διακοπή της μνήμης που διαρκεί λιγότερο από 24 ώρες μετά τον τραυματισμό και Glasgow Coma 13-15.

##### **Μέτρια ή σοβαρή ΚΕΚ**

Ορίζεται η ΚΕΚ που συνεπάγεται με απώλεια συνείδησης και μετατραυματικό αμνησία που διαρκεί περισσότερο. Οι ρυθμοί συννοσηρότητας κυμαίνονται συνήθως από 30% έως 40%, λόγω της πιθανότητας υποτροπής και λανθασμένη διάγνωση.

##### **Συγκεκριμένα συμπτώματα που συχνά σχετίζονται με την ΚΕΚ**

1. Επαναλαμβανόμενους πονοκεφάλους
2. Υψηλή αρτηριακή πίεση
3. Τραυματισμοί στο κεφάλι
4. Αιμορραγία από τη μύτη, το στόμα ή τα αυτιά
5. Ζάλη και απώλεια μνήμης
6. Απώλεια συνείδησης για πάνω από 30 λεπτά
7. Ολική ή μερική απώλεια όρασης
8. Προβλήματα ανάγνωσης ή γραφής
9. Μείωση ή απώλεια ακοής
10. Ήχος στα αυτιά (εμβοές)

**11. Αδυναμία ανεκτικότητας στο φως**  
**12. Μειωμένη αίσθηση γεύσης ή οσμής (Church & Palmer-Hoffman, 2014)**

**vi. Διάγνωση**

Σύμφωνα με τη μελέτη της Διεθνούς αποστολής για την πρόγνωση και κλινική δοκιμή, οι ακριβείς διαγνωστικές νευροακτινολογικές διαγνωστικές εξετάσεις αντιπροσωπεύουν έναν πιθανό προγνωστικό παράγοντα στην τραυματική εγκεφαλική βλάβη. Αν και η CT είναι η τεχνική απεικόνισης της επιλογής για την αρχική αξιολόγηση της ΚΕΚ, η απεικόνιση MR είναι πιο ευαίσθητη για την απεικόνιση των τραυματικών βλαβών στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, ιδιαίτερα στην απεικόνιση των οπίσθιων δομών και των μη αιμορραγικών βλαβών. Η σχέση μεταξύ της παρουσίας βλάβης του εγκεφαλικού στελέχους και της κλινικής έκβασης είναι ασαφής και έχει ποικίλει σημαντικά. Όσον αφορά την πρόγνωση, το στέλεχος του εγκεφάλου είναι μία από τις πιο συχνά μελετημένες ανατομικές δομές. Οι περισσότερες από τις σειρές που δημοσιεύθηκαν στη βιβλιογραφία αναφέρουν ότι οι βλάβες του στελέχους του εγκεφάλου σχετίζονται με μια χειρότερη παγκόσμια πρόγνωση και λιγότερη πιθανότητα ανάκαμψης. Αυτές οι αναφορές υποστηρίζουν το μοντέλο Ommaya-Gennarelli, στο οποίο το βάθος της εγκεφαλικής βλάβης συσχετίζεται με τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα της ΚΕΚ. Ωστόσο, άλλες μελέτες που δημοσιεύτηκαν από τους Paterakis et al. και Aguas et al ανέφεραν ότι η βλάβη του εγκεφαλικού στελέχους δεν μπορεί να προβλέψει αναγκαστικά μια κακή πρόγνωση λόγω της καλής ανάκτησης ορισμένων ασθενών με ΚΕΚ που επηρεάζουν το στέλεχος του εγκεφάλου (Hilario et al., 2012).

**vii. Κλίμακα Γλασκώβης**

Η κατηγοριοποίηση της σοβαρότητας της νόσου βοηθά να κρίνεται η διαδικασία της θεραπείας, σύμφωνα με τις απαιτήσεις. Λαμβάνοντας υπόψη την κρίσιμη κατάσταση των ασθενών για κατάλληλη θεραπεία (Hosseini et al., 2016), η κλίμακα Γλασκώβης αποτελεί μία διεθνή τυποποιημένη προσέγγιση καταγραφής των νευρολογικών ευρημάτων (εικόνα 12). Η κλίμακα Glasgow (GCS)(πίνακας:1), αναπτύχθηκε από τους Taesdale και Jennet το 1974 στο Πανεπιστήμιο της Γλασκώβης, Σκωτία, Ηνωμένο Βασίλειο, για τον εντοπισμό της νευρολογικής δυσλειτουργίας και την παρακολούθηση της προόδου του επιπέδου συνείδησης, για την πρόγνωση της πρόγνωσης και για την τυποποίηση της επικοινωνίας μεταξύ των επαγγελματιών υγείας (Santos et al., 2016).

ΚΙΝΗΣΗ ΤΩΝ ΟΦΘΑΛΜΩΝ	ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ
Αυτόματα	4
Στην ομιλία	3
Στον πόνο	2
Καμία	1
ΚΙΝΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΛΩΝ	ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ
ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ	
Υπακούει σε παράγγελματα	6
Εντοπίζει πόνο	5
Φυσιολογική κάμψη	4
Ανώμαλη κάμψη	3
Έκταση	2
Καμία	1
ΟΜΙΛΙΑ	ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ
Προσανατολισμένη ομιλία	5
Συγκεχυμένη ομιλία	4
Ακατάλληλες λέξεις	3
Ακατάληπτοι ήχοι	2
Καμία	1

Πίνακας1: Κλίμακα Γλασκώβης

### **Πιθανοί παράγοντες που συμβάλλουν στην αποτυχημένη διαγνώση**

1. Αδυναμία εκτίμησης της πολυπλοκότητας και της ποικιλομορφίας των μηχανισμών δευτερογενούς βλάβης.
2. Ανεπαρκής προσοχή σε πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες όπως το είδος, τα στελέχη, το φύλο και την ηλικία στην αξιολόγηση των φαρμάκων.
3. Η χρήση αναισθητικών.
4. Η αδυναμία των φαρμάκων να διασχίσουν επαρκώς τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και να φθάσουν τις θεραπευτικές συγκεντρώσεις στον εγκέφαλο.
5. Η αδυναμία εκτίμησης κλινικών θεραπευτικών πρωτοκόλλων.
6. Φαρμακογενετική μεταβλητότητα.
7. Έλλειψη προγνωστικών βιοδεικτών.
8. Ανεπαρκές μέγεθος δείγματος ή αδυναμία χρήσης του πιο αποτελεσματικού πειραματικού σχεδιασμού για αύξηση της ισχύος (Kabadi & Faden, 2014).



## **v. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ**

### **i. Πρωτόκολλα**

Η φροντίδα των ασθενών με ΚΕΚ συχνά υποδηλώνεται με αλλαγές που απαιτούν άμεση προσοχή. Δεδομένης της συχνότητας των πολλαπλών παρεμβάσεων, οι επιστήμονες υγείας ενδέχεται να αποσπώνται από σημαντικά ή λιγότερο επείγοντα καθήκοντα που εξακολουθούν να είναι απαραίτητα για τη βέλτιστη φροντίδα των ασθενών. Η χρήση των πρωτοκόλλων στη ΜΕΘ μπορεί δυνητικά να βελτιώσει τη φροντίδα του ασθενούς που πάσχει από σοβαρή ασθένεια (Chang et al., 2012).

Η συμμόρφωση θα πρέπει να έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση των αποτελεσμάτων των ασθενών με ΚΕΚ. Όταν παρατηρούνται αποκλίσεις, τότε έχουμε αυξημένη θνησιμότητα (Leone et al., 2015).

### **ii. Ορισμός**

Υπάρχουν πολλοί ορισμοί για τα πρωτόκολλα. Οι Fessler και Brower, ορίζουν τα πρωτόκολλα ως «σύνολα ρητών αλγοριθμικών- κανόνων που κατευθύνουν την κλινική διαχείριση ή την έρευνα». Ομοίως, ο Alan Morris ορίζει τα πρωτόκολλα ως «ακριβή και λεπτομερή σχέδια για τη μελέτη ενός ιατρικού ή βιοϊατρικού προβλήματος ή / και ενός θεραπευτικού σχήματος», το οποίο πρέπει να διαφοροποιηθεί από τις κατευθυντήριες γραμμές που ορίζονται ως «συστηματική δήλωση των κανόνων πολιτικής ή αρχές», στις οποίες δεν υπάρχουν σαφείς οδηγίες για επιλογές ή αποφάσεις. Οι λίστες ελέγχου, αντίθετα, είναι λίστες με πράγματα που πρέπει να ολοκληρωθούν ή να ελεγχθούν. Ένα πρωτόκολλο μπορεί να εφαρμοστεί με τη χρήση μιας λίστας ελέγχου και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διευκόλυνση ειδικών κατευθυντήριων γραμμών θεραπείας. Όταν τα πρωτόκολλα χρησιμοποιούνται σωστά, οι κλινικοί ιατροί συχνότερα αντιμετωπίζουν παρόμοιους ασθενείς με παρόμοιο τρόπο.

Τα πρωτόκολλα μπορούν να ελαχιστοποιήσουν τα λάθη, να μειώνουν την πιθανότητα τραυματισμού, να αυξάνουν την ασφάλεια των ασθενών και να βελτιώνουν τα αποτελέσματα των ασθενών στην ΜΕΘ. Στην πραγματικότητα, ένας μόνο γιατρός μπορεί να ανταποκριθεί ακόμη και σε παρόμοιους ασθενείς και καταστάσεις, σε διαφορετικές χρονικές στιγμές, με διαφορετικό τρόπο. Δεδομένων αυτών των ζητημάτων, τα πρωτόκολλα μπορούν να αποδειχθούν χρήσιμα όταν εφαρμόζονται με συνετό και στοχαστικό τρόπο, καθώς ο σκοπός τους είναι να μειώσουν τις περιττές διαφοροποιήσεις στην ανταπόκριση των ιατρών σε ασθενείς με καθορισμένες νοσηρές διεργασίες (Chang et al., 2012).

### **iii. Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα πρωτοκόλλων**

Στα πλεονεκτήματα κατατάσσουμε τη μείωση της περιττής περίθαλψης, την γρήγορη υιοθέτηση νέων πληροφοριών, τον εξορθολογισμό της περίθαλψης, τα εκπαιδευτικά βοηθήματα, την βελτιωμένη επικοινωνία, τον περιορισμό κόστους, την μείωση σφαλμάτων και την βελτίωση ασφάλειας των ασθενών.

Στα μειονεκτήματα κατατάσσουμε την χρήση σε ακατάλληλο ασθενή, την απώλεια της εξατομικευμένης περίθαλψης, τα ενδεχόμενο να είναι παρωχημένο αν δεν κρατηθεί σε ισχύ, μπορεί να σχεδιαστεί γύρω από στοιχεία χαμηλής ποιότητας και μπορεί να υπερφορτωθεί (Chang et al., 2012).

### **iv. Εμπόδια που εμποδίζουν τη συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες γραμμές.**

1. Έλλειψη συνείδησης
2. Έλλειψη εξοικείωσης, μειώνει τη γνώση των ιατρών των κατευθυντήριων γραμμών.
3. Έλλειψη συμφωνίας, αυτο-αποτελεσματικότητας και προσδοκώμενων αποτελεσμάτων που παρεμποδίζουν την τήρηση των οδηγιών από τον ιατρό (Leone et al., 2015).

Η τραυματική αξονική βλάβη, αναφέρεται επίσης ως διάχυτη αξονική βλάβη, είναι υπεύθυνη για σχεδόν το ένα τρίτο των θανάτων που οφείλονται στην ΚΕΚ και αποτελεί την κύρια αιτία αναπηρίας μεταξύ των επιζώντων, συμπεριλαμβανομένων όχι μόνο των κινητικών ελλειμμάτων αλλά και των γνωστικών διαταραχών και των διαταραχών της διάθεσης (Neville et al., 2015).

Οι κατευθυντήριες γραμμές πρέπει να βασίζονται σε υψηλό επίπεδο αποδεικτικών στοιχείων και όχι σε παθοφυσιολογικές ενδείξεις ή δηλώσεις εμπειρογνομόνων (Leone et al., 2015).

## v. Πρωτόκολλο εξασφάλισης επαρκούς αερισμού

Μια βασική αρχή στην πρώιμη φροντίδα των ασθενών με ΚΕΚ είναι η εξασφάλιση επαρκούς οξυγόνου με τη διατήρηση της ροής του εγκεφαλικού αίματος (CBF). Σε φυσιολογικές συνθήκες ο εγκέφαλος, διατηρεί την εγκεφαλική ροή σταθερή σε ένα ευρύ φάσμα (εγκεφαλική πίεση διάχυσης (CPP)) λόγω αυτορρύθμισης. Σε ασθενείς με ΚΕΚ, η αγγειακή αυτορρύθμιση μειώνονται σημαντικά ως εκ τούτου, η CBF εξαρτάται περισσότερο από την CPP, και οι παράγοντες που μειώνουν την CPP μπορεί να οδηγήσουν σε εγκεφαλική ισχαιμία (αιτία δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης). Η αυξημένη CPP μπορεί να επιδεινώσει το εγκεφαλικό οίδημα και να αυξήσει την ενδοκρανιακή πίεσης (ICP). Το Ίδρυμα Τραυματισμού Εγκέφαλου (BTF) συνιστά να διατηρείται το CPP μεταξύ 50 και 70 mmHg. Η συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες γραμμές του BTF φαίνεται να βελτιώνει τα νευρολογικά αποτελέσματα σε ασθενείς με ΚΕΚ (Griesdale et al., 2015).

Η εγκεφαλική οξυγόνωση είναι ένας σημαντικός βιοδείκτης της εγκεφαλικής λειτουργίας, επειδή οι εγκεφαλικοί νευρώνες εξαρτώνται κυρίως από τον αερόβιο μεταβολισμό για να καλύψουν τη ζήτηση ενέργειας τους. Κατά συνέπεια, ο αυξημένος κορεσμός του εγκεφαλικού φλεβικού οξυγόνου (SvO<sub>2</sub>) μπορεί να υποδηλώνει είτε μεταβολή της ζήτησης ενέργειας σε ΚΕΚ είτε μειωμένη ικανότητα χρήσης οξυγόνου. Μια άλλη πιθανότητα μπορεί να είναι η αυξημένη εγκεφαλική ροή αίματος σε ασθενείς με ΚΕΚ λόγω της υπέρβασης της ζήτησης του οξυγόνου των εγκεφαλικών ιστών, υποδηλώνοντας μια νευροπροστατευτική απόκριση μετά από ΚΕΚ. Η παρακολούθηση του SvO<sub>2</sub> αντικατοπτρίζει το θεραπευτικό αποτέλεσμα και η έγκαιρη ανίχνευση εγκεφαλικών μεταβολών SvO<sub>2</sub> μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην καλύτερη κατανόηση των παθολογικών αλλαγών του ασθενούς (Chai et al., 2017).

Οι ασθενείς με σοβαρή ΚΕΚ διασωληνώνονται και αερίζονται μηχανικά γιατί πρέπει να αποφευχθεί η υποξία, που ορίζεται ως κορεσμός O<sub>2</sub> <90% ή PaO<sub>2</sub> <60 mm Hg. Δεν συνιστάται προφυλακτικός υπεραερισμός σε PaCO<sub>2</sub> <25 mm Hg. Μέσα στις πρώτες 24 ώρες μετά από σοβαρή ΚΕΚ, ο υπεραερισμός πρέπει να αποφευχθεί, καθώς μπορεί να υπονομεύσει περαιτέρω μια ήδη σημαντικά μειωμένη εγκεφαλική αιμάτωση. Στους ασθενείς με ΚΕΚ, ο υπεραερισμός αυξάνει τον όγκο του σοβαρά υποπερατού ιστού στον τραυματισμένο εγκέφαλο, παρά τις βελτιώσεις στην CPP και την ICP. Αυτές οι μειώσεις στην περιφερειακή εγκεφαλική αιμάτωση μπορεί να αντιπροσωπεύουν περιοχές ενδεχομένως ισχαιμικού εγκεφαλικού ιστού. Ο υπερβολικός και παρατεταμένος υπεραερισμός προκαλεί εγκεφαλική αγγειοσυστολή και ισχαιμία. Έτσι, ο υπεραερισμός συνιστάται μόνο ως ένα χρονικό μέτρο για τη μείωση ενός αυξημένου ICP. Μια σύντομη περίοδος (15-30 λεπτά) υπεραερισμού, σε PaCO<sub>2</sub> 30-35mmHg συνιστάται για τη θεραπεία της οξείας νευρολογικής φθοράς που αντικατοπτρίζει την αυξημένη ICP. Μπορούν να απαιτηθούν μεγαλύτερες περιόδους υπεραερισμού για ενδοκρανιακή υπέρταση που είναι ανθεκτική σε όλες τις θεραπείες συμπεριλαμβανομένης της καταστολής, των παραλυτικών, της παροχέτευσης ENY, των υπερτονικών αλατούχων διαλυμάτων (HSS) και των οσμωτικών διουρητικών. Ωστόσο, όταν χρησιμοποιείται υπεραερισμός, οι μετρήσεις SjvO<sub>2</sub> ή PbtO<sub>2</sub> συνιστώνται για την παρακολούθηση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης και την αποφυγή της εγκεφαλικής ισχαιμίας. Οι ρυθμίσεις του αναπνευστήρα πρέπει να ρυθμίζονται έτσι ώστε να διατηρείται μια παλμική οξυμετρία (SpO<sub>2</sub>) 95% ή μεγαλύτερη και / ή PaO<sub>2</sub> 80mmHg ή μεγαλύτερη και να επιτυγχάνεται η κανονικοποίηση (eucapnia) με PaCO<sub>2</sub> 35 έως 40 mmHg. Ο μεγάλος αερισμός είναι ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας και σχετίζεται με οξεία πνευμονική βλάβη (ALI) σε ασθενείς με σοβαρή ΚΕΚ. Ως εκ τούτου, συνιστάται προστατευτικός εξερισμός με χαμηλό αναπνευστικό όγκο και μέτρια θετική τελική εκπνευστική πίεση (PEEP) για την πρόληψη τραυματισμού στον πνεύμονα που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα και της αυξημένης ICP (Haddad & Arabi, 2012).

Τα προβλήματα με την οξυγόνωση μπορούν να βελτιωθούν σε διασαλευόμενους ασθενείς με την προσθήκη θετικής τελικής εκπνευστικής πίεσης (PEEP), παρόλο που αυτό θα πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή, καθώς μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ICP λόγω της αύξησης του φυσιολογικού νεκρού χώρου (Hughes, 2002).

Οι νέες τεχνικές έχουν ενσωματωθεί πρόσφατα στην τακτική παρακολούθηση της οξυγόνωσης και του μεταβολισμού του εγκέφαλου. Η συνεχής παρακολούθηση της μερικής πίεσης οξυγόνου του ιστού του εγκέφαλου (PtO<sub>2</sub>) έχει γίνει πιο συνηθισμένη, καθιστώντας δυνατή την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων των τραυματισμών και των θεραπευτικών μέτρων (Badenes Quiles et

al., 2007). Η φασματοσκοπία (NIRS) έχει εφαρμοστεί για την ανίχνευση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης σε ασθενείς με ΚΕΚ (Chai et al., 2017).

### **Αναπνευστική φροντίδα.**

Μετά το ΚΕΚ επακολουθεί η υποξία του εγκεφάλου για πολλούς λόγους όπως: ανεπαρκής κάθαρση των αεραγωγών που οδηγεί σε ανεπαρκής όγκους αναπνοής. Είναι σημαντικό τα επίπεδα αρτηριακού οξυγόνου να διατηρούνται πάνω από 10kPa, με κορεσμό αρτηριακού οξυγόνου πάνω από 90% ανά πάσα στιγμή

Η προ-οξυγόνωση πριν από την αναρρόφηση πρέπει να είναι υποχρεωτική και κάθε προσπάθεια εισαγωγής του καθετήρα σταματάμε σε 10 δευτερόλεπτα και χορηγούμε άπαξ ταυτόχρονα, ελάχιστη καταστολή για να περιοριστεί η (αναπόφευκτη) μεταβατική αύξηση του ICP.

Τα επίπεδα διοξειδίου του άνθρακα πρέπει να είναι στα 4,5kPa, διατηρώντας ταυτόχρονα ένα pH μεταξύ 7,35 και 7,45

Πρέπει να ληφθεί μέριμνα ώστε οι φακαρόλες του ενδοτραχειακού σωλήνα να μην προκαλούν φλεβική συμπίεση γύρω από το λαιμό και η κεφαλή και ο λαιμός να διατηρούνται σε ουδέτερη ευθυγράμμιση για να βελτιστοποιήσουν την φλεβική κυκλοφορία (Hughes, 2002).

### **Τραχειοστομία**

Συνιστάται η έγκαιρη τραχειοστομία για τη μείωση των ημερών μηχανικής αερισμού, όταν θεωρείται ότι το συνολικό όφελος αντισταθμίζει τις επιπλοκές που σχετίζονται με μια τέτοια διαδικασία. Ωστόσο, δεν υπάρχει καμία ένδειξη ότι η πρόωπη τραχειοστομία μειώνει τη θνησιμότητα ή το ποσοστό νοσοκομειακής πνευμονίας (Shear et al., 2016).

## **vi. Πρωτόκολλο μείωσης ICP**

Η ενδοκρανιακή πίεση (ICP) είναι αποτέλεσμα της πίεσης που ασκείται από τα συστατικά μέσα σε ένα άκαμπο κρανίο. Οι αλλαγές στην ICP εξαρτώνται από την κατανομή του όγκου των συστατικών (εγκεφαλικό, αίμα, εγκεφαλονωτιαίο υγρό (CSF), βλάβες, οίδημα κλπ.) (Kawoos et al., 2015). Η κανονική ICP σε υγιείς ενήλικες θεωρείται συνήθως 5-15 mmHg και στην ΚΕΚ ICP > 20 mmHg. Οι κύριοι στόχοι της παρακολούθησης της ICP στο ΚΕΚ είναι να επιτρέπουν την έγκαιρη ανίχνευση της δευτερογενούς αιμορραγίας και να καθοδηγούν θεραπείες που περιορίζουν την ICP > 20 mmHg. Επιπλέον, η μέτρηση της ICP και της μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) επιτρέπει τον υπολογισμό της πίεσης εγκεφαλικής ροής (CPP) (Hawthorne & Piper, 2014).

Η σοβαρή διαχείριση ΚΕΚ επικεντρώνεται στην αποφυγή της αύξησης της ICP ή στην παροχή επαρκούς CPP. Το κεντρικό σημείο αυτών των προσεγγίσεων είναι η χρήση μίας συσκευής παρακολούθησης ICP που μπορεί να βοηθήσει στην καθοδήγηση της θεραπείας. Οι θεραπείες για αυξημένη ICP χρησιμοποιώντας μια κλιμακωτή προσέγγιση είναι εμπειρικές και περιλαμβάνουν στρατηγικές όπως η καταστολή και η αναλγησία, η μαννιτόλη ή υπερτονικοί οροί, παροχέτευση ΕΝΥ, επαγόμενη υποκάπνια, βαρβιτουρικά, διαμόρφωση θερμοκρασίας και χειρουργική επέμβαση συμπεριλαμβανομένης της εκκένωσης μαζικής αλλοίωσης ή αποσυμπιεστική κρανιεκτομή (Le Roux, 2016).

Η παρακολούθηση της ενδοκρανιακής πίεσης (ICP) είναι ένα εργαλείο που χρησιμοποιείται στην ΚΕΚ για τη διατήρηση επαρκής εγκεφαλικής ροής και οξυγόνωσης, ελαχιστοποιώντας έτσι τη δεύτερη εγκεφαλική βλάβη (Alice et al., 2017) και συμβάλει στη μειωμένη νοσηρότητα στο νοσοκομείο. Η παρακολούθηση της ενδοκρανιακής πίεσης (ICP) θεωρείται το πρότυπο της περίθαλψης για σοβαρό ΚΕΚ και έχει προταθεί από διάφορες οδηγίες (You et al., 2016).

Ο εγκέφαλος καταλαμβάνει περίπου το 80% του χώρου εντός της κρανιακής κοιλότητας, με το ΚΝΣ και το αίμα να καταλαμβάνουν το 10% αντίστοιχα. Για να μπορέσει η ICP να παραμείνει εντός των κανονικών ορίων των 0-15mmHg οποιαδήποτε μεταβολή στον όγκο ενός από τα παραπάνω συστατικά πρέπει να αντισταθμιστεί από μια αμοιβαία αλλαγή στις άλλες δύο. Αυξήσεις της ICP μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε μείωση του επιπέδου του αίματος που ρέει στον εγκέφαλο, το οποίο με τη σειρά του μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένο επίπεδο εγκεφαλικής αιμάτωσης. Ο εγκέφαλος έχει διάφορους μηχανισμούς που ρυθμίζουν την ICP.

Αυτορρυθμισμός και πίεση εγκεφαλικής έγχυσης. Η αυτορρύθμιση εξασφαλίζει επαρκή παροχή οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών στον εγκέφαλο. Στην περίπτωση της ΚΕΚ οι αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί που ελέγχουν την ICP μπορεί να διαταράσσονται, προκαλώντας επακόλουθη και παρατεταμένη αύξηση της ICP σε 15mmHg ή υψηλότερη. Η εγκεφαλική ροή (CPP) είναι ένα μέτρο της δύναμης με την οποία το αίμα οδηγείται μέσω της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Η αυτορρύθμιση λέγεται ότι αποτυγχάνει όταν η CPP είναι κάτω από 60mmHg ή μεγαλύτερη από 100mmHg. Η CPP είναι μια καλή αντανάκλαση της επάρκειας της αιμάτωσης αίματος στον εγκέφαλο. Ο Beitel (1998) επισημαίνει τα στοιχεία που μέχρι σήμερα υποστηρίζουν την ενεργό διατήρηση της CPP σε ελάχιστη τιμή 70mmHg σε μια προσπάθεια να αποφευχθεί η εγκεφαλική αγγειοδιαστολή, αυξάνοντας τον όγκο του εγκεφαλικού αίματος και συνεπώς την ICP. Η θνησιμότητα και η νοσηρότητα είναι γνωστό ότι σχετίζονται με CPP κάτω από 70mmHg (Hughes, 2002). Το δόγμα του Monro-Kellie, δηλώνει ότι η συνολική ποσότητα του ενδοκρανιακού όγκου αίματος, του εγκεφάλου και του ΕΝΥ παραμένουν σταθερά και η αύξηση σε οποιαδήποτε από αυτές πρέπει να αντισταθμίζεται από ισοδύναμη μείωση ενός άλλου. Υπάρχει δυναμική, μη γραμμική σχέση μεταξύ του ενδοκρανιακού όγκου και της ICP. Η κοινή συναίνεση για μια κανονική περιοχή ICP είναι 5-15 mm/Hg. Τα επίπεδα ICP των 15-25 mm/Hg μπορεί να θεωρηθούν ανεκτά, 25-40 mm/Hg είναι σοβαρά αυξημένα και τα επίπεδα πάνω από 40 mm/Hg είναι πέρα από το σημείο απόδοσης και δεν μπορούν να γίνουν ανεκτά για παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Οι κατευθυντήριες γραμμές του θεραπευτικού ΚΕΚ συνιστούν να ξεκινήσει η θεραπεία όταν το κατώτατο όριο ICP είναι μεγαλύτερο από 20 mm/Hg (Kawoos et al., 2015). Επεισόδια ενδοκρανιακής υπέρτασης σχετίζονται με αυξημένη θνησιμότητα. Έρευνες έδειξαν ότι η παρακολούθηση ICP είχε ως αποτέλεσμα σημαντικά χαμηλότερη θνησιμότητα για ασθενείς που είχαν Κλίμακα Γλασκώβης (GCS) βαθμολογία 3-5 κατά την εισαγωγή και όσοι είχαν βαθμολογία GCS 9-12 κατά την εισαγωγή που μειώθηκε σε 3-8 μέσα σε 24 ώρες (Leone et al., 2015).

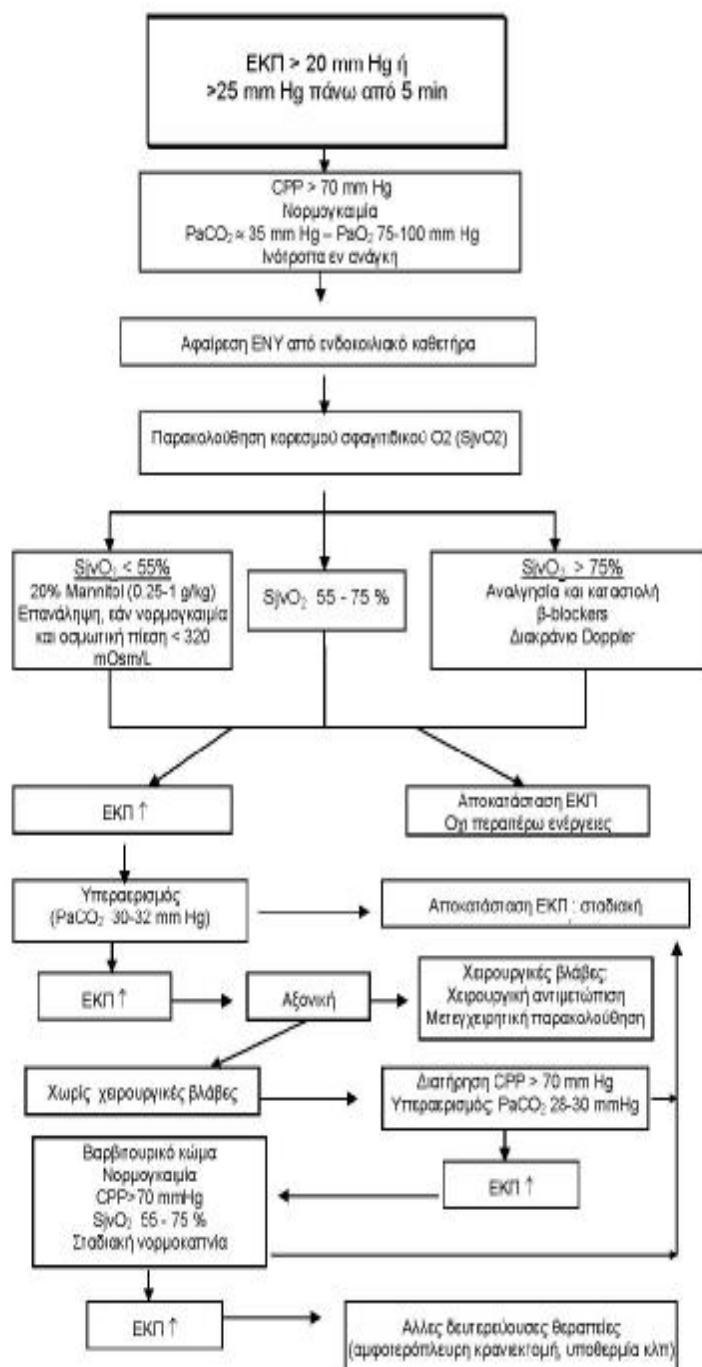
Η μέτρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) και της ICP χρησιμοποιείται επίσης για την εκτίμηση της εγκεφαλικής ροής (CPP). Έτσι, η ICP παρακολουθείται όχι μόνο για τη δική της διαχείριση, αλλά και για την παραγωγή της CPP χρησιμοποιώντας τον τύπο:  $CPP = ΜΑΠ - ICP$ . Οι μετρήσεις ενδοκρανιακής πίεσης (ICP) είναι θεμελιώδεις για την αξιολόγηση και τη θεραπεία του ΚΕΚ. Η παρακολούθηση ICP σε συνδυασμό με άλλη νευρολογική παρακολούθηση μπορεί να βοηθήσει στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας της εγκεφαλικής βλάβης. Η αντιδραστικότητα της εγκεφαλοαγγειακής πίεσης είναι η ικανότητα των εγκεφαλικών αγγείων να ανταποκρίνονται στις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης (Kawoos et al., 2015).

Η ΚΕΚ είναι ένας τύπος τραυματισμού στο κεφάλι που προκαλεί προσωρινή ή μόνιμη αλλοίωση της λειτουργίας του εγκεφάλου. Τα αίτια της ΚΕΚ περιλαμβάνουν ατυχήματα αυτοκινήτων, πτώσεις, αθλητικές κακώσεις, επιθέσεις, πολέμους κλπ. Οι βελτιώσεις στην τεχνολογία παρακολούθησης ICP συνέβαλαν στη σύγχρονη και εκτεταμένη χρήση της στη διαχείριση της ΚΕΚ. Η παρακολούθηση ICP με κοιλιακούς καθετήρες περιγράφηκε από τους Guillaume και Janny το 1951 και από το Lundberg το 1960. Οι πρώτες μετρήσεις έγιναν με τη χρήση σωληνώσεων και ακλούθησαν από σύγχρονους ηλεκτρονικούς μετατροπείς που βελτίωσαν την ακρίβεια των μετρήσεων και αύξησαν την πρακτικότητα τέτοιων μεθόδων. Οι ανιχνευτές ICP μπορεί να είναι ενδοκοιλιακού, ενδοπαραεγχευματικού, υπεραχεινοειδούς, υπο-σκληρικού ή επισκληριδίου τύπου. Η βέλτιστη τοποθέτηση του μορφοτροπέα καθορίζεται από παράγοντες που περιλαμβάνουν την επιθυμητή ακρίβεια, τη διάρκεια της παρακολούθησης, την αποδεκτή μετατόπιση και τις επιπλοκές, τα θεραπευτικά οφέλη κλπ. Το χρυσό πρότυπο για την τοποθέτηση του μορφοτροπέα είναι η ενδοκοιλιακή περιοχή, η οποία μπορεί επίσης να είναι θεραπευτικά επωφελής εάν ένας μηχανισμός παροχέτευσης ΕΝΥ περιλαμβάνεται στο σύστημα (Kawoos et al., 2015).

Η παρακολούθηση της ICP μπορεί να διευκολύνει μια έγκαιρη και ακριβή επέμβαση για σοβαρά τραυματισμένους στον εγκέφαλο ασθενείς. Η ενδοκοιλιακή παρακολούθηση ICP είναι μια διαδικασία χαμηλού κινδύνου και μπορεί να αποφέρει μεγάλα οφέλη για τη διαχείριση ασθενών με σοβαρή ΚΕΚ (Zeng & Gao, 2010). Οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση των σοβαρών μορφών ΚΕΚ, που δημοσιεύθηκαν στο περιοδικό Journal of Neurotrauma το 2007 συνιστούν, ότι η ICP θα πρέπει να παρακολουθείται σε όλους τους ασθενείς που μπορούν να σωθούν με βαθμολογία Glasgow Coma Scale 3-8 μετά αναζωογόνηση και CT (Sadaka et al., 2013).

Ο Μονρο δημοσίευσε τις παρατηρήσεις του σχετικά με τη φύση των περιεχομένων του ενδοκρανιακού χώρου το 1783, διερευνήθηκε η μοναδική σχέση μεταξύ του περιεχομένου του κρανίου και της ενδοκρανιακής πίεσης (ICP) (Hawthorne & Piper, 2014)

Η παρακολούθηση της ICP έχει γίνει ένα πρότυπο φροντίδας σε σοβαρό ΚΕΚ και η χρήση της υποστηρίζεται από διεθνώς εφαρμοσμένες κατευθυντήριες γραμμές. Το Ίδρυμα Τραυματισμού Εγκεφάλου συνιστά να παρακολουθείται η ICP σε όλους τους ασθενείς που μπορούν να σωθούν με σοβαρή ΚΕΚ και με μη φυσιολογική αξονική τομογραφία (CT). Περαιτέρω, συνιστούν ότι η παρακολούθηση θα πρέπει στη συνέχεια να χρησιμοποιηθεί για να στοχεύσει ICP <20 mmHg και CPP 50-70 mmHg (Hawthorne & Piper, 2014).



Εικόνα 11. Αλγόριθμος αντιμετώπισης αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης  
Πηγή: Στράντζαλη Γεωργίου Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση

[http://www.neurosurgery.org.gr/images/geniki/TBI\\_KEK\\_NOS\\_XRONIKA\\_STRANJAL.pdf](http://www.neurosurgery.org.gr/images/geniki/TBI_KEK_NOS_XRONIKA_STRANJAL.pdf)

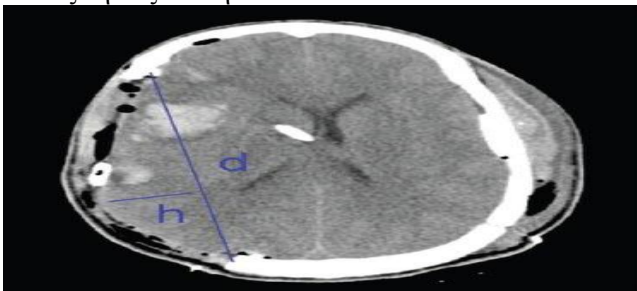
## Αποσυμπιεστική κρανιεκτομή

Η αποσυμπιεστική κρανιεκτομή είναι μια διαδικασία διάσωσης για ασθενείς με σοβαρή ΚΕΚ. Το σκεπτικό για τη χρήση του βασίζεται στο δόγμα Monro-Kellie και η διαδικασία περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Kocher το 1901 και τον Cushing το 1905.

Η αποσυμπιεστική κρανιεκτομή μετά από τραυματική εγκεφαλική βλάβη μπορεί να οδηγήσει σε ποικίλα θεραπευτικά αποτελέσματα:

1. Διεύρυνση του ενδοκρανιακού χώρου και ενδοκρανιακός όγκος με επακόλουθη αποκατάσταση
2. Μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης (ICP)
3. Αύξηση της αιματικής ροής αίματος και διάχυσης
4. Βελτίωση της εγκεφαλοαγγειακής ρύθμισης

Η θέση της κρανιεκτομής ποικίλει. Η βέλτιστη ποσότητα επέκτασης της κρανιεκτομής στο μεσαίο κρανιακό βοθρίο συζητιέται, όπως και η εγγύτητα του άκρου της κρανιοεκτομής προς τη μέση γραμμή. Το βέλτιστο μέγεθος της, μπορεί να εξισορροπήσει τη μέγιστη αποσυμπίεση και να την βελτιστοποιήσει χωρίς να αυξάνεται ο κίνδυνος επιπλοκών. Μια προσπάθεια για τον υπολογισμό της περιοχής της κρανιεκτομής έγινε με τη χρήση της προηγούμενως δημοσιευθείσας εξίσωσης του De Bonis, προσαρμοσμένη από εκείνη του Munch (εικόνα 8). Σε έρευνες ασθενών με ΚΕΚ βρέθηκε ότι η ιδανική μέση διάμετρος ήταν 11,25 cm, ενώ κάτω από από 10 cm όλοι οι ασθενείς πέθαναν. Ωστόσο, η χρήση της εξίσωσης φαίνεται ότι επηρεάζεται από την ποσότητα εγκεφαλικής διόγκωσης και της κήλης, αυξάνοντας την ανησυχία ότι αυτή η πρόσθετη μεταβλητή μπορεί να συμπεριληφθεί ως συγγέοντα την εξίσωση.



Εικόνα 8: Μέθοδος μέτρησης μεγέθους κρανιεκτομής. Πηγή: Sedney, C. L., Julien, T., Manon, J. & Wilson, A. (2014)

Δ: Αντι-οπίσθια διάμετρος σύμφωνα με την εξίσωση De Bonis. Η: Μέγιστο κάθετο πλάτος από d έως περιθώριο ιστού εγκεφάλου (Sedney et al., 2014).

### Παροχέτευση εγκεφαλονωτιαίου υγρού

Η χρήση παροχέτευσης εγκεφαλονωτιαίου υγρού για τη μείωση της ICP σε ασθενείς με αρχικό GCS <6 κατά τη διάρκεια των πρώτων 12 ωρών μετά τη βλάβη φέρει θετικά αποτελέσματα (Carney et al., 2017).

### vii. Πρωτόκολλο υποθερμία

Ο πυρετός είναι μια προσαρμοστική απάντηση του σώματος σε μια αντιληπτή απειλή που συχνά δεν απαιτεί παρέμβαση και για την οποία η παρέμβαση μπορεί ακόμη να θεωρηθεί αντιπαραγωγική. Ωστόσο, σε ασθενείς με ΚΕΚ, η αύξηση της θερμοκρασίας μπορεί να είναι εξαιρετικά επιζήμια και η παρέμβαση είναι απαραίτητη. Ο νοσηλευτής είναι συχνά ο πρωταρχικός κλινικός υπεύθυνος λήψης αποφάσεων σχετικά με τις παρεμβάσεις για την πρόκληση υποθερμίας. Επί του παρόντος, οι κατευθυντήριες οδηγίες της ΚΕΚ ενηλίκων αναφέρουν ότι η διατήρηση της υποθερμίας-νορμοθεραπείας πρέπει να αποτελεί πρότυπο φροντίδας (Thompson et al., 2007).

Υπάρχουν αρκετές μελέτες από τη δεκαετία του 1990 που αξιολογούν την επίδραση της θεραπευτικής υποθερμίας σε σοβαρούς ασθενείς με ΚΕΚ. Η υποθερμία είναι επωφελής με τον κατάλληλο σχεδιασμό μέσω των πρωτοκόλλων (Sandestig et al., 2014). Η στοχευμένη διαχείριση της θερμοκρασίας έχει διερευνηθεί πειραματικά και έχει χρησιμοποιηθεί κλινικά για πάνω από 100 χρόνια. Η αρχική αιτιολογία για την κλινική εφαρμογή της, ήταν η μείωση του μεταβολικού ρυθμού



(Perman et al., 2014) και στην συνέχεια ως εργαλείο για τον μετριασμό των νευρολογικών βλαβών (Hoedemaekers et al., 2007).

## **Ορισμός**

Η θεραπευτική υποθερμίας ως νευροπροστατευτική στρατηγική ξεκίνησε τη δεκαετία του 1940 με το έργο του Fay (1958) ο οποίος ανέφερε την πρώτη σειρά ασθενών με εγκεφαλικό τραυματισμό οι οποίοι υποβλήθηκαν σε θεραπεία με υποθερμία.

Η θεραπευτική υποθερμία έχει ταξινομηθεί ιστορικά σε:

- 1. Ήπια (34,5-36,5°C),**
- 2. Μέτρια (34,5-32°C),**
- 3. Αξιοσημείωτη (28-32°C)**
- 4. Βαθιά υποθερμία (<28°C) (Andresen et al., 2015),**

Ο μεταβολισμός του εγκεφάλου μειώνεται περίπου 5-7% ανά 1°C της θερμοκρασίας του πυρήνα (Finkelstein and Alam, 2010 ) και παράλληλα η ζήτηση οξυγόνου από εγκεφαλικό ιστό κλιμακώνεται και ο μεταβολικός ρυθμός του εγκεφάλου αυξάνεται περίπου κατά 7% για κάθε αύξηση του βαθμού της θερμοκρασίας σε εκατοστά, Αυτός ο αυξημένος μεταβολισμός αυξάνει τον όγκο του εγκεφαλικού αίματος, αυξάνοντας έτσι την ICP. Μπορεί επίσης να υπάρξει βλάβη στο κέντρο ρύθμισης θερμοκρασίας στον υποθάλαμο, το οποίο μπορεί να μεταβάλλει τη θερμοκρασία του σώματος (Hughes, 2002).

Η πρόκληση υποθερμίας με τη μείωση της θερμοκρασίας του σώματος σε μεταξύ 32 και 35 βαθμούς Κελσίου (°C) παρέχει νευροπροστασία σε διάφορα μοντέλα ΚΕΚ. Μικρές διακυμάνσεις της θερμοκρασίας του εγκεφάλου μπορούν να επηρεάσουν σημαντικά την έκταση της ιστοπαθολογικής βλάβης που προκαλείται από έναν τραυματισμό στον εγκέφαλο. Η ήπια υποθερμία προστατεύει τον εγκέφαλο από την ισχαιμία και έτσι, η επιλεκτική ψύξη του εγκεφάλου μπορεί να είναι επωφελής για την εξασθένηση των επιζήμιων συνεπειών της εγκεφαλικής βλάβης Σε κλινικές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι η υποθερμία μειώνει την ενδοκρανιακή πίεση, τον εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό και αυξάνει την οξυγόνωση του εγκεφάλου (Kabadi & Faden, 2014).

Η μείωση της ICP με ενεργή υποθερμία μπορεί να εξηγηθεί από την εγκεφαλική αγγειοσυστολή που προκαλείται από μειωμένο μεταβολικό ρυθμό με αποτέλεσμα τον μειωμένο όγκο ενδοκρανιακού αίματος. Η μείωση του μεταβολικού ρυθμού του εγκεφάλου μπορεί να είναι ένας μηχανισμός νευροπροστασίας, προκαλώντας μια πιο ευνοϊκή ισορροπία μεταξύ προσφοράς και ζήτησης εγκεφαλικού οξυγόνου και γλυκόζης. Η επίδραση της υποθερμίας είναι πιο πολύπλοκη από τη μείωση του μεταβολικού ρυθμού. Πολλές μετατραυματικές ανεπιθύμητες ενέργειες σε κυτταρικό και μοριακό επίπεδο είναι ευαίσθητες σε υψηλές θερμοκρασίες. Προστατευτικοί παράγοντες με θεραπευτική υποθερμία μπορεί επίσης να είναι η εξασθένηση των προφλεγμονωδών κυτοκινών, η μείωση των ελεύθερων ριζών, η μείωση των τοξικών μεταβολιτών και των διεγερτικών ουσιών , η διατήρηση φωσφορικών αλάτων υψηλής ενέργειας. Ο βαθμός θερμοκρασίας μετράται, από την θερμοκρασία πυρήνα μέσω του ορθού ή της ουροδόχου κύστης (Sandestig et al., 2014).

Οι μηχανισμοί προστασίας που σηματοδοτούν την υποθερμία σχετίζονται με τη μείωση της κατανάλωσης ενέργειας (Andresen et al., 2015). Η υποθερμία επιβάλλεται στις πρώτες (εντός 2,5 ωρών), βραχυπρόθεσμες (48 ώρες μετά τη βλάβη), η προφυλακτική υποθερμία δεν συνιστάται για τη βελτίωση των αποτελεσμάτων σε ασθενείς με διάχυτο τραυματισμό (Carney et al., 2017).

Οι μελέτες έδειξαν ότι ήπια μείωση της θερμοκρασίας του εγκεφάλου μετά από μέτριο έως σοβαρό ΚΕΚ βελτιώνει τις ιστοπαθολογικές εκβάσεις και τα μειωμένα νευρολογικά ελλείμματα. (Dietrich & Bramlett, 2016), μειώνει την ενδοκρανιακή πίεση σε ασθενείς μετά από ΚΕΚ και βρέθηκε ότι μειώνει τη θνησιμότητα σε υποομάδες ασθενών (Hoedemaekers et al., 2007). Τέλος ο συνδυασμός της υποθερμίας με τη φαρμακολογική νευροπροστασία μπορεί να χρησιμεύσει για την αύξηση της αποτελεσματικότητας του φαρμάκου ή του θεραπευτικού πρωτοκόλου (Kabadi & Faden, 2014).

## **viii. Πρωτόκολλο ψύξης**

Η συμβατική ψύξη συνιστάται στην ταχεία έγχυση γαλακτικού διαλύματος Ringer στους 4°C ανα 30ml/kg ιδανικού σωματικού βάρους, ακολουθούμενη από επιφανειακή ψύξη με χρήση πάγου ή /



και παγοκύστεων. Ο χρόνος και η ποσότητα του πάγου και των παγοκύστεων κρίνεται από τη θερμοκρασία του ασθενούς.

Το σύστημα ψύξης που κυκλοφορεί στο νερό αποτελείται από δύο ψυκτικές κουβέρτες, τοποθετημένες κάτω και πάνω από τον ασθενή και μια τρίτη μικρότερη κουβέρτα κάτω από το κεφάλι του ασθενή. Οι μεγάλες κουβέρτες έχουν επιφάνεια 1,1 m<sup>2</sup> και η μικρότερη κουβέρτα έχει 0,15m<sup>2</sup> επιφάνεια και όλα μαζί συνδέονται με μια αυτόματη μονάδα ελέγχου θερμοκρασίας. Η θερμοκρασία του νερού που κυκλοφορεί μέσα από τις κουβέρτες κυμαίνεται μεταξύ 4°C και 42°C.

Το σύστημα ψύξης με αέρα τοποθετείται πάνω από τον ασθενή σαν το πανωσέντονο και η επιφάνεια του είναι 1.9m<sup>2</sup>.

Η εξωτερική συσκευή ψύξης επικαλυμμένη με τζέλ αποτελείται από τέσσερα επιθέματα που τοποθετούνται στην πλάτη, στην κοιλιά και στους μηρούς. Ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο μέγεθος, η συνολική επιφάνεια κυμαίνεται μεταξύ 0,60 και 0,77 m<sup>2</sup>. Συνδέεται με αυτόματο θερμοστάτη που ελέγχει τη θερμοκρασία του κυκλοφορούντος νερού (εύρος 4°C έως 42°C) με βάση τη θερμοκρασία του ορθού του ασθενούς.

Το ενδοαγγειακό σύστημα ψύξης χρησιμοποιεί έναν κεντρικό φλεβικό καθετήρα (8,5 Fr, 38 cm) που εισάγεται στην κάτω κοίλη φλέβα μέσω της αριστεράς ή της δεξιάς μηριαίας φλέβας. Μια αυτόματη συσκευή ελέγχου θερμοκρασίας ρυθμίζει τη θερμοκρασία του κυκλοφορούντος ορού (εύρος 4°C έως 42°C) με βάση την ορθική θερμοκρασία του ασθενούς (Hoedemaekers et al., 2007)

Η επιλεκτική ψύξη του εγκεφάλου μπορεί να επιτευχθεί με παγωκυψελές ή με ενδορρινική ψύξη με κυκλοφορούν κρύο νερό μέσω ενός συστήματος σωλήνων/μπαλονιών που εισάγεται στη μύτη του ασθενούς (Sandestig et al., 2014).

### **ix. Πρωτόκολλο διαχείρισης υγρών**

Τα κύτταρα πρέπει να διατηρούν τον όγκο τους για να εκτελούν τα βιολογικά τους καθήκοντα για να επιβιώσουν. Οι μεταβολές στη συγκέντρωση των ενδοκυττάρων ιόντων μπορούν να επηρεάσουν βαθιά τις πρωτεϊνικές λειτουργίες και τελικά να επηρεάσουν τη μοίρα του κυττάρου όπως τον πολλαπλασιασμό και τον κυτταρικό θάνατο. Ο πιο δημοφιλής τρόπος μεταβολής του κυτταρικού όγκου είναι μέσω όσμωσης, δηλαδή με την ξαφνική προσθήκη / απόσυρση Na (Hui et al., 2016). Ο ενδιάμεσος χώρος αποτελείται από συνδετικούς και υποστηρικτικούς ιστούς του σώματος και βρίσκεται έξω από το αίμα και τα λεμφικά αγγεία και τα παρεγχυματικά κύτταρα. Ουσιαστικά ο ενδιάμεσος μπορεί να χωριστεί σε δύο διαμερίσματα: το διάμεσο υγρό και τα δομικά μόρια της διάμεσης (Wiig et al., 2010).

Η ΚΕΚ συχνά συσχετίζεται με διαταραχές στην ισορροπία του νερού, συμπεριλαμβανομένης της υπονατριάμιας (Leonard et al., 2015). Οι διαταραχές των ηλεκτρολυτών είναι συνέπεια της τραυματικής βλάβης του εγκεφάλου και της χρήση ενδοφλέβιων υγρών και διουρητικών. Η σωστή ανίχνευση που ακολουθείται από την κατάλληλη θεραπεία όχι μόνο βελτιώνει τη νευρολογική κατάσταση αλλά και μειώνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Η ανισορροπία ηλεκτρολυτών μετά από τραυματική βλάβη της κεφαλής είναι μια σημαντική αιτία για την παρακολούθηση των ασθενών. Το νάτριο είναι ο κύριος ηλεκτρολύτης που προκαλεί ανησυχία. Τα επίπεδα καλίου και ασβεστίου στον ορό επίσης υπόκεινται σε αξιοσημείωτες αλλαγές (Rafiq et al., 2013).

Το νάτριο αποτελεί τον πλέον σημαντικό ηλεκτρολύτη για την ωσμωτικότητα του εξωκυττάρου χώρου, με αποτέλεσμα η ωσμωτικότητα του πλάσματος να καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από τις σχετικές αναλογίες ύδατος και νατρίου. Η ωσμωτικότητα πλάσματος κυμαίνεται από 275 έως 290 mOsm/kg. Εκτός από το ισοζύγιο Na/ύδατος, η ωσμωτικότητα επηρεάζεται και από την παρουσία άλλων ωσμωτικώς δρώντων ουσιών, όπως οι αλκοόλες, οι σύνθετοι υδατάνθρακες (εξωγενής χορήγηση), καθώς και από την υπεργλυκαιμία. Η ωσμωτικό-τητα υπολογίζεται από τον παρακάτω τύπο:

$Posm = 2[Na+] + glu/18 + BUN/2,8 + [αιθανόλη\ πλάσματος]/4,6 + [μη\ μετρήσιμοι\ ωσμ.\ παράγοντες]$ , όπου BUN είναι το άζωτο ουρίας αίματος (Nakos et al., 2015).

Δύο συχνές δυσλειτουργίες μεταξύ ΚΕΚ είναι δευτεροπαθή υπονατριάμια του σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικών ορμονών (SIADH) και του συνδρόμου εγκεφαλικής νατριουρησης (CSWS) (Ergul et al., 2016, Sepehri et al., 2012). Είναι σαφές ότι τα αποτελέσματα ενός ΚΕΚ εξαρτώνται ουσιαστικά από τις διαταραχές της ομοιόστασης μετά το τραύμα. Η υπονατριάμια είναι μια κοινή διαταραχή ηλεκτρολυτών που συναντάται σε ασθενείς στη μονάδα νευροχειρουργικής εντατικής θεραπείας (Paiva et al., 2011)

Συχνά, το σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης (SIADH), εκδηλώνεται σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) και υπαραχνοειδή αιμορραγία, και φαίνεται πως η αυξημένη συγκέντρωση νατρίου στα ούρα σχετίζεται με την απελευθέρωση εγκεφαλικού νατριουρητικού πεπτιδίου (brain natriuretic peptide like substance, BNP) το σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης (SIADH), το οποίο χαρακτηρίζεται από πρωτοπαθή αύξηση της απελευθέρωσης της ADH. Συναντάται σε ένα ευρύ φάσμα κλινικών καταστάσεων και χαρακτηρίζεται από μη φυσιολογική απελευθέρωση της ADH (η οποία δεν οφείλεται στα συνήθη ερεθίσματα, όπως η υπερωσμωτικότητα) και από ελαττωμένη απέκκριση νερού με φυσιολογική απέκκριση νατρίου. Το SIADH χαρακτηρίζεται από αυξημένη ωσμωτικότητα ούρων ( $\text{Osm ούρων} > \text{Osm πλάσματος}$ ) και αυξημένη  $[\text{Na}^+]$  ούρων  $> 20 \text{ mEq/L}$ , ενώ η χορήγηση ύδατος δεν προκαλεί αραιώση των ούρων. Η χαρακτηριστική υπερφόρτωση όγκου στο SIADH προκαλεί αύξηση της καρδιακής παροχής και του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (*glomerular filtration rate*, GFR), με αποτέλεσμα την απώλεια μεγάλων ποσοτήτων νατρίου στα ούρα. Η συγκέντρωση του νατρίου, του ουρικού οξέος και της κρεατινίνης στο πλάσμα είναι χαμηλές. Η θεραπεία συνίσταται στον περιορισμό των χορηγούμενων υγρών και στην αιτιολογική αντιμετώπιση του SIADH (Nakos et al., 2015).

Η CSW Περιγράφηκε από τους Peters et al. το 1950, χαρακτηρίζεται από νεφρική απώλεια νατρίου μετά από ενδοκρανιακές διαταραχές, με αποτέλεσμα την υπονατριάτια και την υποογκαιμία. Το CSW είναι περίπλοκο και κακώς κατανοητό. Μπορεί εύκολα να συγχέεται με το SIADH και τις προαναφερθείσες διαφορικές διαγνώσεις. Η ικανότητα ενός κλινικού ιατρού να διακρίνει αμέσως το CSW είναι κρίσιμη. Η αναδυόμενη θεραπεία για όλες αυτές τις καταστάσεις είναι παρόμοια (υπερτονικό και / ή 0,9% φυσιολογικό ορό), αλλά η υποξεία θεραπεία με vaptans, μια κατηγορία φαρμάκων που ανταγωνίζονται τους υποδοχείς της αγγειοπρεσίνης. Επιπλέον, η υποογκαιμία στο CSW απαιτεί την αντικατάσταση του νατρίου και του νερού, ενώ ο συνδυασμός υπονατριάτιας και περίσσειας υγρού στο SIADH αντιμετωπίζεται με περιορισμό νερού. Εάν αφηθεί χωρίς θεραπεία, σοβαρή υπονατριάτια μπορεί να οδηγήσει σε επιληπτικές κρίσεις και επιδείνωση εγκεφαλικού οιδήματος. Στην υπονατριάτια, ο ασθενής διατρέχει αυξημένο κίνδυνο καθυστερημένων ισχαιμικών ελλειμμάτων και / ή οσμωτικής απομυελίνωσης που οδηγεί σε αναπηρία και υπερβολική θνησιμότητα. Το CSW μελετάται συχνότερα σε ασθενείς με ανευρυσματική υποαραχνοειδή αιμορραγία (aSAH). Αυτός ο πληθυσμός παρουσιάζει υψηλή συχνότητα υπονατριάτιας, που παρατηρείται σε ποσοστό έως και 57% των ασθενών. Παρόλο που η ΚΕΚ σχετίζεται επίσης με υπονατριάτια (Leonard et al., 2015)

Άλλη αιτία είναι ο άποιος διαβήτης, όπου, λόγω μείωσης της ADH κεντρικός) αυξάνονται οι απώλειες ύδατος (πολυουρία). Ο κεντρικός άποιος διαβήτης χαρακτηρίζεται από μειωμένη παραγωγή ADH (Nakos et al., 2015)..

#### **Αιμοδυναμική / διαχείριση υγρών**

Η παρακολούθηση που απαιτείται για έναν ασθενή με ΚΕΚ πρέπει να περιλαμβάνει συνεχή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης, της θερμοκρασία σώματος, του ρυθμού αναπνοής και του ΗΚΓ. Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν αρρυθμίες λόγω επαγόμενης υποθερμίας ή / και ηλεκτρολυτικών ανισορροπιών. Η παρακολούθηση ICP θα πρέπει να χρησιμοποιείται για την εικόνα της νευρολογικής φθοράς λόγω που δεν μπορεί να παρατηρηθεί κλινικά. Το φάρμακο επιλογής για τη διατήρηση της απαιτούμενης αρτηριακής πίεσης προκαλώντας αγγειοσυστολή και αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) και συνεπώς την εγκεφαλική ροή αίματος (Hughes, 2002).

Είναι σημαντικό να αποφευχθεί η αφυδάτωση, συνήθως χρησιμοποιούμε όρους WFI 1000cc με προσθήκη 3 αμπουλών NaCl. Σε ορισμένες περιπτώσεις, χρησιμοποιούμε μαννιτόλη, ένα οσμωτικό διουρητικό που μειώνει την ICP και αυξάνει την CPP, αντλώντας νερό από τον εγκεφαλικό ιστό και το διούρη. Υπό αυτές τις συνθήκες, είναι ζωτικής σημασίας η μέτρηση της οσμωτικότητας του ορού, η οποία δεν θα πρέπει να επιτρέπεται να υπερβεί τα 310mOsm/kg, διότι η διούρηση από τη χορήγηση μαννιτόλης μπορεί να επιδεινώσει την υποογκαιμία και την υπόταση (Hughes, 2002).

Η μαννιτόλη και ο υπερτονικός φυσιολογικός ορός, έχουν χρησιμοποιηθεί και για τη θεραπεία της υψηλής ICP (Mangat et al., 2015) Η μαννιτόλη είναι αποτελεσματική για τον έλεγχο της αυξημένης ICP σε δόσεις από 0,25 έως 1g/kg σωματικού βάρους. Πρέπει να αποφεύγεται όταν σε αρτηριακή υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση  $<90\text{mm/Hg}$ ). Πρέπει να περιορίζεται πριν από την

παρακολούθηση της ICP σε ασθενείς με σημάδια κήλης ή προοδευτικής νευρολογικής φθοράς που δεν οφείλονται σε εξωκράνιες αιτίες (Carney et al., 2017).

## **χ. Πρωτόκολλο ύπνωσης και αναλγησίας**

### **Αναλγησία, καταστολή**

Σε σοβαρούς ασθενείς με ΚΕΚ, η ενδοτραχειακή διασωλήνωση, ο μηχανικός αερισμός, το τραύμα, οι χειρουργικές παρεμβάσεις (εάν υπάρχουν), η νοσηλευτική φροντίδα και οι διαδικασίες εντατικής θεραπείας είναι πιθανές αιτίες πόνου. Τα ναρκωτικά, θα πρέπει να θεωρούνται θεραπεία πρώτης γραμμής δεδομένου ότι παρέχουν αναλγησία, ήπια καταστολή (Haddad & Arabi, 2012).

Διάφορα κατασταλτικά, οπιοειδείς και αναισθητικοί παράγοντες χρησιμοποιούνται στην οξεία αντιμετώπιση του μέτριου έως σοβαρού ΚΕΚ. Αυτά τα φάρμακα μπορούν να χρησιμοποιηθούν στο παραδοσιακό πλαίσιο της καταστολής και της αναλγησίας, αλλά μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν για τις νευροπροστατευτικές τους ιδιότητες (π.χ. μείωση του εγκεφαλικού μεταβολικού ρυθμού και της κατανάλωσης οξυγόνου). Ως εκ τούτου, τα υποβοηθητικά φάρμακα, τα οπιοειδή και τα αναισθητικά μπορούν να διαδραματίσουν ρόλο στη βελτιστοποίηση της περίθαλψης των ασθενών, βελτιώνοντας τόσο τα βραχυπρόθεσμα όσο και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα (π.χ. νευρολογική λειτουργία). Δυστυχώς, η πλειοψηφία αυτών των φαρμάκων μπορεί επίσης να προκαλέσει σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες (π.χ. συστηματική υπόταση, βραδυκαρδία) ειδικά όταν χορηγούνται σε υψηλότερες δόσεις για να επιτύχουν βαθιά καταστολή. Η προποφόλη, οι βενζοδιαζεπίνες και τα βαρβιτουρικά πιστεύεται ότι δρουν ως νευροπροστατευτικά μέσα. Τα οπιοειδή επηρεάζουν τον πόνο, αλλά μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν για τις καταπραυντικότητάς τους ιδιότητες (Burry et al., 2017).

Η επαρκής καταστολή, μειώνει την ICP, διευκολύνει τη νοσηλευτική φροντίδα και τον μηχανικό αερισμό. Ιδανικό ηρεμιστικό για τον ασθενή με ΚΕΚ είναι η προποφόλη. Υπνωτικό επιλογή σε ασθενείς με οξεία νευρολογική προσβολή, καθώς εύκολα καταστέλλει τον ασθενή και γρήγορα αναστρέφεται η δράση του όταν διακόπτεται. Αυτές οι ιδιότητες επιτρέπουν την προβλέψιμη καταστολή, αλλά επιτρέπουν την περιοδική νευρολογική αξιολόγηση του ασθενούς. Ωστόσο, η προποφόλη θα πρέπει να αποφεύγεται σε υποτασικούς ασθενείς λόγω των επιβλαβών αιμοδυναμικών επιδράσεών της. Επιπλέον, το σύνδρομο έγχυσης προποφόλης (ραβδομύλυση, μεταβολική οξέωση, νεφρική ανεπάρκεια και βραδυκαρδία) είναι πιθανή επιπλοκή παρατεταμένων εγχύσεων ή υψηλών δόσεων χορήγησης προποφόλης. Οι βενζοδιαζεπίνες όπως η μιδαζολάμη και η λοραζεπάμη συνιστώνται ως συνεχής έγχυση ή διαλείπουσα βλωμούς. Εκτός από την καταστολή, παρέχουν αμνησία και αντισπασμωδική δράση. Η παρατεταμένη έγχυση, η υψηλή δόση, η παρουσία νεφρικής ή ηπατικής ανεπάρκειας και η γήρανση αποτελούν παράγοντες κινδύνου για τη συσσώρευση και την υπέρβαση (Haddad & Arabi, 2012).

### **Καταπραυντικός παράγοντας**

Η propofol χρησιμοποιείται συχνά σε ασθενείς με τραυματισμό της κεφαλής, καθώς μειώνει τον εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό και τη ροή του εγκεφαλικού αίματος. Η δημοτικότητά του οφείλεται εν μέρει στον σύντομο χρόνο ημιζωής και την αποτελεσματικότητά του πριν από τις δυσάρεστες διαδικασίες όπως η πνευμονική αναρρόφηση, η αλλαγή της θέσης και η περιποίηση του στόματος (Hughes, 2002).

### **Χορήγηση βαρβιτουρικών, προποφόλης και φαιντανύλης**

Οι κατευθυντήριες γραμμές για τον πόνο, συνιστούν ένα ελαφρύ επίπεδο καταπραυντικότητας χρησιμοποιώντας είτε πρωτοπονημένη καταστολή είτε καθημερινή διακοπή της καταστολής στους ενήλικες στη ΜΕΘ, καθώς αυτό συνδέεται με βελτιωμένα κλινικά αποτελέσματα. Ωστόσο, αυτές οι οδηγίες δεν παρέχουν κατεύθυνση στη γενική πρακτική καταστολής για άτομα με μέτρια έως σοβαρή ΚΕΚ. Οι οδηγίες του Ιδρύματος για τον τραυματισμό του εγκεφάλου για τη διαχείριση του σοβαρού TBI υποδηλώνουν ότι οι υψηλές δόσεις βαρβιτουρικών μπορεί να είναι απαραίτητες για τον έλεγχο της ανυψωμένης ICP ανθεκτικής σε τυπικές παρεμβάσεις φαρμάκων ή

χειρουργικών επεμβάσεων εξασφαλίζοντας παράλληλα αιμοδυναμική σταθερότητα (Burry et al., 2017).

Η χορήγηση υψηλών δόσεων βαρβιτουρικών συνιστάται για τον έλεγχο της αυξημένης ICP, ανθεκτικής στη τυπική ιατρική και χειρουργική θεραπεία. Η αιμοδυναμική σταθερότητα είναι απαραίτητη πριν και κατά τη διάρκεια της θεραπείας με βαρβιτουρικά. Η προποφόλη (propofol) συνιστάται για τον έλεγχο της ICP. (Carney et al., 2017). Οι κατευθυντήριες γραμμές προειδοποιούν επίσης κατά της χρήσης υψηλής δόσης προποφόλης για τη διαχείριση της ICP, δεδομένων των σχετικών ανεπιθύμητων ενεργειών (π.χ. μεταβολική οξέωση, ραβδομύωση) και νοσηρότητα (Burry et al., 2017).

Η φαιντανύλη (fentanyl) είναι ένας ισχυρός συνθετικός αγωνιστής υποδοχέων οπιοειδών και χρησιμοποιείται συνήθως για καταστολή και αναλγησία (McPherson et al., 2015).

#### **xi. Πρωτόκολλο Θρέψης**

Συνιστάται η διατροφή των ασθενών για την επίτευξη βασικής θερμοδυναμικής αντικατάστασης τουλάχιστον την πέμπτη ημέρα και το αργότερο την έβδομη ημέρα μετά τη βλάβη για τη μείωση της θνησιμότητας (Shear et al., 2016).

Ο σοβαρός τραυματισμός του κεφαλιού συνδέεται με μια υπερμεταβολική κατάσταση και μερικές φορές ο μεταβολικός ρυθμός αυξάνεται κατά 40 έως 100%. Επομένως, είναι σημαντικό να αρχίσει η σίτιση όσο το δυνατόν νωρίτερα, κατά προτίμηση εντερικά. Ο σωλήνας σίτισης θα πρέπει πάντα να περνάει μέσω της ορογαστρικής οδού σε ασθενείς με τραυματισμό της κεφαλής, εκτός εάν έχει αποκλειστεί οριστικά κάταγμα βασικού κρανίου (Hughes, 2002)

#### **xii. Παρακολούθηση δείκτη (BIS)**

Ο δείκτης "bispectral" (BIS) αποτελεί μια παράμετρος επεξεργασμένου ηλεκτροεγκεφαλογράμματος (EEG). Έχει αποδειχθεί η κλινική χρησιμότητα του και θεωρείται ότι μπορεί να αντικατοπτρίζει τη λειτουργική κατάσταση του εγκεφαλικού φλοιού (Dou et al., 2014). Εισήχθη από την Aspect Medical Systems, Inc. το 1994, ως μια νέα μέτρηση του επιπέδου συνείδησης με αλγοριθμική ανάλυση του ηλεκτροεγκεφαλογράμμου ασθενούς κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας. Η Αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) ισοθέτησε την παρακολούθηση του BIS το 1996 για την αξιολόγηση των υπνωτικών επιδράσεων των γενικών αναισθητικών και των ηρεμιστικών. (Dou et al., 2014).

Ο (BIS) αρχικά αναπτύχθηκε για τη μέτρηση του βάθους αναισθησίας και χρησιμοποιείται στις μονάδες εντατικής θεραπείας για την παρακολούθηση της δραστηριότητας του εγκεφάλου του ασθενούς και να ρυθμίσει τις δόσεις ροής των ηρεμιστικών. Ένας πιο σοβαρό ΚΕΚ μπορεί να απαιτεί λιγότερη καταστολή από έναν λιγότερο σοβαρό ΚΕΚ (Burjek et al., 2014). Η παρακολούθηση του δείκτη (BIS) στους ασθενείς στην ΜΕΘ σε συνεχή έγχυση ηρεμιστικών και παραλυτικών μειώνει την καταπραυντική χρήση ναρκωτικών και το κόστος των ασθενών, καθώς και το φαινόμενο ανάκλησης (Karlan & Bailey, 2000).

Η οθόνη BIS παρέχει έναν απλό αριθμό, ο οποίος κυμαίνεται από το 0 έως 100. Οι τιμές 65-85 συνιστώνται για καταστολή, ενώ οι τιμές 40-60 συνιστώνται για γενική αναισθησία. Στις τιμές BIS μικρότερες από 40, η καταστολή των φλοιών είναι διακριτή (Dou et al., 2014).

Οι βαθμολογίες BIS και οι απαιτήσεις καταστολής κατά τη διάρκεια της θεραπευτικής υποθερμίας μπορεί να αντανάκλουν τη νευρολογική λειτουργία και θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για την πρόβλεψη κλινικής νευρολογικής ανάκτησης (Burjek et al., 2014).

#### **Θέσεις τοποθέτησης**

Η θέση της κεφαλής πρέπει να είναι 30 μοίρες για να κρατάμε χαμηλή ICP. Χαμηλότερη θέση έχουμε αύξηση ICP (Hughes, 2002)..

#### **xiii. Έλεγχος εγκεφαλικής μικροδιάλυσης**

Η εγκεφαλική μικροδιάλυση έχει χρησιμοποιηθεί για την παρακολούθηση ασθενών με ΚΕΚ για πάνω από μια δεκαετία. Οι κοινώς παρακολουθούμενες παράμετροι που υποστηρίζονται ότι ακολουθούν τις δυναμικές μεταβολικές μεταβολές στον βιώσιμο αλλά εύαλωτο ιστό (και τις

τρέχουσες επικρατούσες ερμηνείες) είναι το γαλακτικό, το πυροσταφυλικό (μεταβολικοί δείκτες της οξειδοαναγωγικής κατάστασης και έτσι η ισχαιμία ή / και η υποξία), η γλυκόζη (τοπική τριχοειδής ροή, που σχετίζονται επίσης με τη γλυκόζη και το μεταβολισμό του αίματος), το γλουταμικό (διεγερτικό τοξικό δείκτη) και τη γλυκερόλη (αποικοδόμηση φωσφολιπιδίων ως δείκτη διάσπασης και θανάτου των κυττάρων) (Nelson et al., 2011).

#### **Έλεγχος της γλυκόζης αίματος**

Η υπεργλυκαιμία είναι γνωστό ότι επιδεινώνει την εγκεφαλική γαλακτική οξέωση και κατά συνέπεια επιδεινώνει την εγκεφαλική ισχαιμία σε τραυματισμό στο κεφάλι. Επομένως, πρέπει να αποφεύγονται τα διαλύματα γλυκόζης και αρχικά να εφαρμόζεται η ωριαία παρακολούθηση του σακχάρου αίματος / έγχυση ινσουλίνης ώστε να διατηρείται η γλυκόζη του αίματος κάτω από 11 mmol/L (Hughes, 2002).

## vi. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

### i. Φροντίδα στην ΜΕΘ

Κατά την άφιξη του ασθενή στην ΜΕΘ, η αξιολόγηση μπορεί να καθορίσει την καλύτερη φροντίδα του ασθενούς. Οι επαγγελματίες υγείας πρώτα απ' όλα θα πρέπει να εξετάσουν την τραχηλική σπονδυλική στήλη των ασθενών (Morin et al., 2016).

Τα κριτήρια φροντίδας στην ΜΕΘ είναι η παρατεταμένη απώλεια συνείδησης, ανοιχτά κρανιακά τραύματα και παράλυση (Αυτά τα κριτήρια έχουν αναπτυχθεί από την Επιτροπή για το Τραύμα του Αμερικανικού Κολλεγίου Χειρουργών).

Η νοσηλευτική φροντίδα του ασθενούς με τραυματισμό της κεφαλής είναι πολύπλοκη και δύσκολη. Τα πρωτοκόλλα περίθαλψης και τα φύλλα νευρολογικής παρατήρησης είναι διαθέσιμα για να βοηθήσουν στην τυποποίηση της νοσηλευτικής φροντίδας και στη λήψη αποφάσεων. Ενώ ο ασθενής αξιολογείται από τον ιατρό, ο νοσηλευτής πραγματοποιεί συνεχείς παρατηρήσεις και αξιολογεί τα βασικά δεδομένα με ιδιαίτερη προσοχή στα ζωτικά σημεία, το GCS και το μέγεθος των κορών των οφθαλμών (ισότητα και την αντιδραστικότητα).

Ο πρωταρχικός στόχος της νοσηλευτικής φροντίδας σε αυτό το σημείο είναι να αποφευχθούν περαιτέρω προβλήματα στον ασθενή. Οι αξιολογήσεις γίνονται κάθε 15 με 60 λεπτά, όπως απαιτεί η κατάσταση του ασθενούς. Εάν ο ασθενής λαμβάνει ενδοφλέβια υγρά, θα πρέπει να αποφεύγονται υποτονικές λύσεις. Τα υποτονικά διαλύματα αυξάνουν την απορρόφηση εξωκυττάριου υγρού και αν και αυξάνουν το εγκεφαλικό οίδημα. Βασικές προφυλάξεις ασφαλείας είναι κρίσιμης σημασίας για έναν ασθενή ακινητοποιημένο λόγω πιθανού τραυματισμού της σπονδυλικής στήλης. Δεδομένου ότι ακόμη και οι ασθενείς με μικρή βλάβη στο κεφάλι κινδυνεύουν από επιληπτικές κρίσεις, απαιτούνται προφυλάξεις ασφαλείας.

Το προσωπικό της ΜΕΘ πρέπει να γνωρίζει λεπτομέρειες σχετικά με το ατύχημα, ειδικά εάν πρόκειται για επιληπτικές κρίσεις. Πρέπει να προσδιοριστεί εάν ο τραυματισμός της κεφαλής ακολούθησε ή το αντίστροφο. Οι ασθενείς με τραυματισμό στο κεφάλι μετά από επιληπτική κρίση μπορεί να βρίσκονται σε κατάσταση επιληπτικής παθολογικής κατάστασης και η σοβαρότητα του τραύματος μπορεί να υπερεκτιμηθεί.

Ο ασθενής με ΚΕΚ που έχει υποστεί απώλεια συνείδησης ή έχει θετικά νευρολογικά συμπτώματα θα είναι δεκτός για τουλάχιστον 24ωρη παρακολούθηση στην ΜΕΘ. Η νοσηλευτική φροντίδα κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου θα περιλαμβάνει συνεχή αξιολόγηση. Το πρώτο βήμα, όπως πάντα στη νοσηλευτική διαδικασία, είναι η αξιολόγηση. Η νοσηλεύτρια/της της ΜΕΘ που λαμβάνει τον ασθενή μπορεί να κάνει μια γρήγορη, αλλά συνοπτική αξιολόγηση. Αυτή η γρήγορη νευρολογική αξιολόγηση χρησιμοποιεί τις λειτουργικές κατηγορίες. Ένα άλλο εξίσου σημαντικό στοιχείο της διαδικασίας αξιολόγησης είναι η απόκτηση ενός σύντομου ιστορικού και των βασικών δεδομένων από το προσωπικό φάκελο του ασθενούς. Είναι σημαντικό να προσδιοριστεί το σχετικό ιστορικό (Πίνακας 1)

<b>i. Πίνακας 1: Καταγραφή ιστορικού</b>
<b>1. Ιστορικό προηγούμενου τραυματισμού στο κεφάλι</b>
<b>2. Η χρονολόγηση του ατυχήματος</b>
<b>3. Εκτίμηση νευρολογικής κατάστασης</b>
<b>4. Επίπεδο αλκοόλ αίματος</b>
<b>5. Χρήση φαρμάκων</b>
<b>6. Χρήση αντιπηκτικών</b>
<b>7. Εργαστηριακά αποτελέσματα</b>
<b>I. χρόνος προθρομβίνης</b>
<b>II. χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης</b>
<b>8. Ακτινογραφία, CT, MRI</b>

### **Οι κύριοι στόχοι της νοσηλευτικής περίθαλψης είναι:**

- 1) η ανίχνευση ενδοκρανιακών επιπλοκών σε περίπτωση εμφάνισης
- 2) η προετοιμασία του ασθενούς για να αντιμετωπίσει τα μετατραυματικά επακόλουθα που μπορεί να εμφανιστούν.

Οι επιληπτικές κρίσεις μετά από τραύμα του κεφαλιού είναι σπάνιες σε μικρές βλάβες του κεφαλιού, αλλά αν εμφανιστούν συνήθως εντός της πρώτης εβδομάδας μετά τον τραυματισμό. Ένα δείγμα σχεδίου φροντίδας το οποίο μπορεί να εξελιχθεί από την αξιολόγηση ασθενών με ΚΕΚ παρουσιάζεται στον Πίνακα 2 (Hinkle, 1988).

### **ii. Νοσηλευτική διαχείριση σε ΚΕΚ**

Οι ασθενείς με ΚΕΚ και οι οικογένειές τους βασίζονται σε παρόχους υγειονομικής περίθαλψης, ειδικά σε νοσηλευτές (Oyesanya et al., 2016). Οι νοσηλευτές της ΜΕΘ έχουν αναπόσπαστο ρόλο στην πρόληψη δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης (McNett et al., 2010).

Η ασφάλεια των ασθενών αποτελεί βασική πτυχή για τον προσδιορισμό της ικανότητας των οργανισμών υγειονομικής περίθαλψης να αντιμετωπίζουν και να μειώνουν τους κινδύνους των ασθενών (Khater et al., 2015). Οι νοσηλευτές της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) παρέχουν μια σειρά παρεμβάσεων όταν φροντίζουν ασθενείς με ΚΕΚ (McNett & Gianakis, 2010) και διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ασφάλεια των ασθενών επειδή είναι υπόλογοι για την άμεση και συνεχή φροντίδα των ασθενών (Khater et al., 2015). Γι' αυτό καθώς αυξάνεται η συχνότητα εμφάνισης της ΚΕΚ, είναι επιτακτική ανάγκη οι νοσηλευτές να γνωρίζουν τη φροντίδα των ασθενών με αυτούς τους τραυματισμούς (Oyesanya et al., 2017).

Η κατανόηση του ρόλου και των χαρακτηριστικών των νοσηλευτών είναι σημαντικό στις μελλοντικές εκπαιδευτικές και ερευνητικές προσπάθειες που αποσκοπούν στη διαχείριση των δευτερογενών εγκεφαλικών βλαβών με βάση την τεκμηρίωση (McNett, 2009). Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι έτοιμος ανά πάσα στιγμή για τα πιθανά προβλήματα που μπορεί να αντιμετωπίσει των ασθενή με ΚΕΚ. Αυτό προϋποθέτει μια ολιστική φροντίδα του ασθενούς όπως (Hughes, 2002).

Ο πρωταρχικός στόχος της νοσηλευτικής διαχείρισης σε σοβαρό ΚΕΚ είναι η διατήρηση επαρκούς εγκεφαλικής αιμάτωσης και η βελτίωση της αιματικής ροής του εγκεφάλου προκειμένου να προληφθεί η εγκεφαλική ισχαιμία και η δευτερογενής βλάβη στον εγκέφαλο. Η δευτερογενής εγκεφαλική βλάβη σχετίζεται με μείωση της ροής του εγκεφαλικού αίματος, οξυγόνωση και διάχυση που σχετίζεται με την υπόταση, την υποξαιμία και την αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση (Chamberlain, 1998).

Το οίδημα στον εγκέφαλο και η επακόλουθη αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης μπορεί να είναι το αποτέλεσμα πολλών καταστάσεων: τραύμα κεφαλής, ενδοκρανιακή αιμορραγία, λοιμώξεις, όγκοι και αλλοιώσεις στην παραγωγή ή απορρόφηση του εγκεφαλικού νωτιαίου υγρού. Ως εκ τούτου, οι νοσηλευτές της ΜΕΘ πρέπει να είναι έμπειροι και εξοικειωμένοι με κάποια από τα νεότερα ερευνητικά ευρήματα και τις τάσεις στη θεραπεία αυτών των ασθενών (Josephson, 2004).

Η νοσηλευτική παρέμβαση είναι ιδιαίτερα σημαντική για τον έλεγχο και τη θεραπεία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Σε περίπτωση που ο νοσηλευτής αντιληφτεί κάτι πχ διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τη μύτη, το αυτί ή από το ανοικτό τραύμα, τότε θα πρέπει να αντιμετωπίζει την κατάσταση (πίνακας 1,2) και να ενημερώνει τον ιατρό (Αλεξανδροπούλου., Α. 2009)



Πίνακας 1. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

	Νοσηλευτικές παρεμβάσεις	Αιτιολογία
Διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τη μύτη, το αυτί ή από το ανοικτό τραύμα	Ο ασθενής με ΚΕΚ μείνει κλινήρης με την κεφαλή του κρεβατιού ανυψωμένη κατά 30 έως 45 μοίρες,	Για να προάγεται η φλεβική παροχέτευση από την κεφαλή.
	Το αυτί από το οποίο εκρέει το υγρό θα πρέπει να καλύπτεται με μια αποστειρωμένη γάζα	Θα πρέπει να αλλάζεται περιοδικά, έτσι ώστε να παρακολουθείται η έκταση της παροχέτευσης.
	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.
	Ο νοσηλευτής υπενθυμίζει στον ασθενή ότι δεν θα πρέπει να αλλάζει θέση στο κρεβάτι	Για την πρόληψη αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης

Πηγή: Αλεξανδροπούλου, Α. (2009)



Πίνακας 2: Πρόγραμμα νοσηλευτικής φροντίδας ΚΕΚ

Υψηλός κίνδυνος δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης που σχετίζεται με πιθανές ενδοκρανιακές επιπλοκές.		
	Νοσηλευτικές παρεμβάσεις	Αιτιολογία
Αναμενόμενο αποτέλεσμα ασθενούς. Ο ασθενής δεν θα έχει χειρότερηση νευρολογικής λειτουργίας.	A. Αξιολόγηση των φυσιολογικών παραμέτρων.	A. 1 Η διεύρυνση της πίεσης παλμού, η βραδυκαρδία ή η επιβραδυνόμενη αναπνευστική συχνότητα μπορεί να υποδεικνύουν αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση. Η αυξημένη θερμοκρασία μπορεί να υποδηλώνει μηνιγγίτιδα ή υποθαλαμική βλάβη.
	1. Ζωτικά σημεία κάθε 4 ώρες - καρδιά Αναπνευστική συχνότητα, πίεση αίματος, θερμοκρασία. 2. Έλεγχος κόρων ματιών κάθε 2 ώρες. 3. Καθορισμός του επιπέδου συνείδησης κάθε δύο ώρες, χρησιμοποιώντας το GCS. 4. Ειδοποίηση νευροχειρουργού για τις μεταβολές GCS, στις αλλαγές στις κόρες των ματιών	2. Οι δυσκίνητοι, μη αντιδραστικοί ή άνισες κόρες ματιών μπορούν να προκληθούν από την πίεση στο οφθαλμοκινητικό νεύρο. 3. Το GCS παρέχει μια μέθοδο για την ομοιόμορφη τεκμηρίωση 4. Οι αλλαγές μπορεί να υποδεικνύουν ανάγκη για νευροχειρουργική επέμβαση.
	B. Ελέγξτε τα αποτελέσματα επιπέδου επιπέδου αλκοόλ στο αίμα και παρατηρήστε για επιδράσεις στο επίπεδο συνείδησης.	B. Το επίπεδο αλκοόλ στο αίμα μπορεί να συμπιέσει το επίπεδο συνείδησης περίπου 1 βαθμού στην κλίμακα GCS
	C. Ελέγξτε για σημάδια κάκωσης βάσης κρανίου	C. Οι ασθενείς με κάταγμα βασικού κρανίου κινδυνεύουν να παρουσιάσουν διαρροή εγκεφαλικού νωτιαίου υγρού (CSF).
	D. Παρατηρήστε για εγκεφαλονωτιαία διαρροή από τα αυτιά ή τη μύτη ελέγχοντας για «λεροματιά σε σχήμα φωτοστεφανου» σε μια λευκή θήκη μαξιλιαριού.	D. Η διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού μπορεί να οδηγήσει σε μηνιγγίτιδα. Η χειρουργική επέμβαση μπορεί να είναι απαραίτητη για την αποκατάσταση.
	E. Χορηγήστε και ελέγξτε τα IV υγρά (θα πρέπει να είναι ισοτονικά)	E. Τα υποτονικά υγρά μπορεί να προστεθούν στο εγκεφαλικό οίδημα εάν υπάρχει.
	F. Χορηγήστε αναλγητικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.	F. Τα ναρκωτικά μπορούν να καλύψουν τα σημάδια των ενδοκρανιακών αλλαγών με την καταστολή της φυσιολογικής λειτουργίας.

Πηγή: Nursing care of patients with minor head injury

### iii. Νοσηλευτική Διεργασία

Η πρώτη σχολή νοσηλευτικής ξεκίνησε επίσημα στο Λονδίνο το 1860. Ήταν γνωστή ως η Nightingale School (η ίδια βοήθησε για την αλλαγή νοσηλευτικής ως επάγγελμα για πάντα) η οποία πρόσφερε πραγματική κατάρτιση και εκπαίδευση σε υποψήφιους νοσηλευτές. Σήμερα, οι νοσηλευτές και οι νοσηλεύτριες ασκούν σημαντικά το επάγγελμα υγειονομικής περίθαλψης. Οι νοσηλευτές χρειάζονταν ως πρώτη γραμμή σε πολλούς πολέμους και εξακολουθούν να είναι στην πρώτη γραμμή βοήθειας στον συνάνθρωπο τους σε οποιοδήποτε μέρος σε οποιαδήποτε κατάσταση (Thet, 2017).

Η νοσηλευτική διάγνωση αποτελεί μέρος της νοσηλευτικής διαδικασίας και είναι μια κλινική μελέτη που έκανε ο νοσηλευτής/τρια για το τις ανάγκες του ασθενούς με βάση τα δεδομένα αξιολόγησης. Η διάγνωση αναγνωρίζει το πιθανό αίτια και τα συμπτώματα που εκδηλώνονται από τον ασθενή που υποδεικνύουν ότι υπάρχει κάποιο πρόβλημα (Thet, 2017).

Η νοσηλευτική φροντίδα βρίσκεται στο χώρο, στον τόπο και στον χρόνο, διαμορφώνεται από το εσωτερικό και το εξωτερικό περιβάλλον τόσο της νοσοκόμας όσο και του ασθενούς / πελάτη. Αυτά τα περιβάλλοντα περιλαμβάνουν: την κατάσταση του μυαλού, την πρόθεση και τις προσωπικές πεποιθήσεις του ατόμου (συμπεριλαμβανομένης της προσωπικής φιλοσοφίας της νοσηλείας). Το επίπεδο σχετικής ικανότητας, κατάρτισης και εμπειρίας. Κοινωνικών και επαγγελματικών κανόνων, αξιών και κοσμοθεωρίας. Το περιβάλλον πρακτικής, ενσωματωμένο σε κοινωνικά, πολιτικά και οικονομικά συστήματα (ή πόρους, με την ευρύτερη έννοια). Η νοσηλεία επηρεάζει την υγεία των ατόμων, των οικογενειών, των ομάδων και των πληθυσμών μέσω της φροντίδας που βρίσκεται (ή της έλλειψης). Λόγω της αναπόσπαστης (ενιαίας) φύσης των ανθρώπων, οι σωματικές, ψυχικές ή πνευματικές πτυχές της υγείας μπορούν να επηρεαστούν από τη φροντίδα (ή την έλλειψη φροντίδας) σε οποιαδήποτε διάσταση της εμπειρίας τους. Για παράδειγμα, τα συμπτώματα σωματικής υγείας μπορεί να επηρεαστούν από ψυχολογικές, πνευματικές, περιβαλλοντικές, κοινωνικές και πολιτιστικές συνθήκες ή γεγονότα (Jarrin, 2012). Η αλληλεπίδραση προσώπου και περιβάλλοντος, διευκολύνει τα βέλτιστα αποτελέσματα και τη δημιουργία ενός θεραπευτικού περιβάλλοντος (Pfeiffer, 2014). Η πρόληψη αποτελεί την καλύτερη αντιμετώπιση, έτσι και η σωστή νοσηλευτική διεργασία που επιτρέπει τον εντοπισμό του επιπέδου κινδύνου, την έγκαιρη ανίχνευση των επιπλοκών και την εξατομίκευση της νοσηλευτικής βοήθειας. Παρακάτω παραθέτω δυο νοσηλευτικές διεργασίες

#### iv. Α. Ιστορικό ασθενούς με ΚΕΚ στην ΜΕΘ

Όνομα: Patrick MORRIS  
Φύλο: Άρσενικό  
Ημερομηνία γέννησης: 08 Ιαν 1996  
Κράτος: Αυστραλία  
Ηλικία: 21  
Αλλεργίες: καμία δεν αναφέρεται  
Ημερομηνία εισόδου στην ΜΕΘ: 20 Ιουλίου 2017

Αιτία εισόδου: Σοβαρή τραυματική βλάβη του εγκεφάλου (TBI) λόγω κλειστού τραύματος της κεφαλής που προκλήθηκε από ατύχημα με μηχανοκίνητο όχημα. Αναφέρθηκε ότι το όχημα έπεσε από γκρεμό ύψους 2,5 μ.

Προηγούμενο ιατρικό ιστορικό: μη σημαντικό

Κοινωνική Ιστορία: Ο Patrick έχει πέντε αδέρφια. Είναι το τρίτο παιδί μιας μεγάλης αγαπημένης οικογένειας. Οι γονείς του ισχυρίζονται ότι είναι πιο ευγενής, υπεύθυνος και ήσυχος από όλα τα παιδιά τους. Δεν αναφέρουν καμία παράνομη χρήση ναρκωτικών. Μη καπνιστής.

Ιατρικό ιστορικό

Το ατύχημα έλαβε χώρα στο νησί της Μυκόνου, όπου ο ασθενής περνούσε τις διακοπές του με φίλους. Αναφέρθηκε σε εμάς ότι ο ασθενής είχε μεταφερθεί στο ιατρικό κέντρο της Μυκόνου στις 20 Ιουλίου (~ ώρα 03:50) με χαμηλό επίπεδο συνείδησης (GCS = 4/15, χωρίς μάτι / λεκτική απάντηση, αντίδραση). Οι κορες των ματιών ήταν 4/4 και δεν είχαν καμία αντίδραση στο ερέθισμα του φωτός. Η φυσική εξέταση αποκάλυψε επίσης αιμάτωμα της κεφαλής της δεξιάς μετωπικής περιοχής.

Έμεινε στο ιατρείο για περίπου 90 λεπτά, κατά τη διάρκεια του οποίου ήταν αιμοδυναμικά σταθερός. Υποβλήθηκε σε ενδοτραχειακή διασωλήνωση (που αναφέρθηκε ως δύσκολη) και τέθηκε υπό καταστολή με μιδαζολάμη. Το SpO<sub>2</sub> παρέμεινε πάνω από 98% υπό μηχανικό αερισμό καθ' όλη τη διάρκεια της παραμονής του στο ιατρικό κέντρο καθώς και κατά τη μεταφορά. Η αιμοσφαιρίνη αίματος μετρήθηκε επίσης δύο φορές πάνω από 16g/dl. Στη συνέχεια μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο μέσω ελικόπτερο. Η μεταφορά πραγματοποιήθηκε από την Ελληνική Ιατρική Υπηρεσία έκτακτης ανάγκης (EKAB) (σε αυχενικό κολάρο)

Κατά την είσοδο στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικής :

Κατά την είσοδό του στο ΚΕ, υποβλήθηκε σε εξέταση CT με τα ακόλουθα συμπεράσματα:

CT εγκεφάλου:

1. Πολλαπλασιασμός εγκεφάλου
2. Υπαραχνοειδή αιμορραγία στην κροταφική περιοχή R
3. Κατάγματα ρινικών οστών και στην προ-πλευρική επιφάνεια
4. Αιμάτωμα του τριχωτού της κεφαλής στην περιοχή P μετώπης-παραμέτωπης-ινιακής

Ο ασθενής εξετάστηκε από γενικούς χειρουργούς, από τους θωρακικούς χειρουργούς, από την ορθοπαιδική και από τους νευροχειρουργούς. Το τελευταίο επιβεβαίωσε τη σοβαρότητα της εγκεφαλικής βλάβης και την ανάγκη εισαγωγής ενός καθετήρα για παρακολούθηση ICP. Πρότεινε την παρακολούθηση του ασθενούς στη ΜΕΘ, την επαναλαμβανόμενη απεικόνιση CT του εγκεφάλου και την ανάγκη χειρουργικής επέμβασης.

Ιστορικό της παρούσας ασθένειας κατά τη διάρκεια της παραμονής του στη ΜΕΘ:

Κατά την είσοδο στη ΜΕΘ ο ασθενής υποβλήθηκε σε καταστολή και αναλγησία με μιδαζολάμη και φαιντανύλη. Μετά την εισαγωγή της καθετήρα ενδοκράνιας πίεσης (ICP), τεκμηριώθηκαν χαμηλές τιμές ICP.

Η εγκεφαλική CT την επόμενη ημέρα (21 Ιουλίου) αποκάλυψε

- α) μη αλλοίωση των προαναφερθέντων ευρημάτων και
- β) παρουσία καθετήρα ICP τοποθετημένου μπροστά από το μετωπιαίο κέρασ της πλευρικής κοιλίας R.

**Εξέλιξη**

Στις 24 Ιουλίου, μια τρίτη αξονική τομογραφία εγκεφάλου αποκάλυψε την ακτινολογική εξέλιξη των αιμορραγικών βλαβών, όπως αναμενόταν. Ο ασθενής επίσης έλαβε levetiracetam (1g / d)

για την πρόληψη των επιληπτικών κρίσεων και την προληπτική αντιμικροβιακή θεραπεία με κεφτριαξόνη (2g / d) συν βανκομυκίνη (2g / d) κατά της μόλυνσης των πνευμόνων και των εγκεφαλικών ιστών για μερικές ημέρες.

26 Ιουλίου: Η αποδυνάμωση αποικοδομήθηκε και ο ασθενής έγινε υπερτασικός. Η ICP υπερέβη τα 20 mmHg για λίγα λεπτά και υπήρξε διάχυτος τρόμος ο οποίος δεν ήταν σε θέση να διαφοροποιηθεί από επιληπτική κρίση. Αποφασίστηκε, λοιπόν, να τεθεί ξανά ο ασθενής σε καταστολή.

29-30 Ιουλίου: Ο ασθενής έγινε εμπύρετος (μέγιστη θερμοκρασία 38,8 ° C). Πραγματοποιήσαμε βρογχοσκόπηση (μετά την αντικατάσταση του ενδοτραχειακού σωλήνα) λόγω της παρουσίας μιας μεγάλης διήθησης του κατώτερου λοβού R που εμφανίζεται στην ακτινογραφία θώρακα

Νέα διακοπή κατάποσης μας έδωσε βαθμολογία GCS 7/15 (εντοπισμός κίνησης: 5). Η αντιμικροβιακή θεραπεία, συνταγογραφήθηκε ενώ περιμέναμε τα μικροβιολογικά αποτελέσματα, με βάση τα ευρήματά μας της πνευμονίας και της τοπικής επιδημιολογίας των ανθεκτικών σε πολλά φάρμακα ειδών.

2 Αυγούστου: Ο ασθενής ανοίγει τα μάτια του, αντιδράει στον πόνο, αλλά δεν υπακούει στις εντολές (GCS 10/15). Ο έλεγχος EEG είναι αρνητικός για επιληπτικές κρίσεις, αλλά έδειξε διάχυτη δραστηριότητα αργού κύματος, κατά τη διάρκεια του ύπνου ή της έκθεσης σε φάρμακο.

2-4 Αυγούστου: Σοβαρή αιμορραγική διάθεση από βρογχικό δέντρο και ήπια αιμορραγία από ούλα. Ο χρόνος προθρομβίνης (PT-INR) ήταν ελαφρώς παρατεταμένος και η προφυλακτική LMWH κατά της DVT περιστασιακά παραλείφθηκε.

4 Αυγούστου: Αφαίρεση του καθετήρα ICP, αφού η ICP ήταν σταθερά <15 mmHg.

25 Ιουλίου-05 Αυγούστου: Ήπια υποογκαιμική υπονατρίαμια (επίπεδα νατρίου 125-129mEq / L) με υψηλά επίπεδα ούρων Η περιεκτικότητα σε νάτριο μας οδήγησε στη διάγνωση του συνδρόμου ερεθισμού του εγκεφαλικού αλατιού απαιτώντας έγχυση υγρών μεγάλου όγκου ενδοφλεβίως εμπλουτισμένων με νάτριο.

6 Αυγούστου: Παρακολούθηση CT και εγκεφάλου. Αιμορραγικοί μώλωπες με αναμενόμενη εξέλιξη. Το CT θώρακα αποκάλυψε επίσης τη βελτίωση της αδιαφάνειας του αριστερού κάτω λοβού.

8 Αυγούστου: Πλήρης απαλλαγή από πυρετό. Ο ασθενής κατά καιρούς υπακούει σε εντολές. Η αντιμικροβιακή θεραπεία αποικοδομήθηκε βάσει καλλιιεργειών βρογχικών εκκρίσεων

11 Αυγούστου: Τραχειοστομήθηκε από ειδικό λόγω της εμμονής των αιμορραγικών εκκρίσεων

12-18 Αυγούστου: Απόσυρση από μηχανικό αερισμό και αυτόματη αναπνοή μέσω μάσκας τραχειοστομίας. Είχε ακόμα μερικές αιμορραγικές βρογχικές εκκρίσεις και τέθηκε σε λειτουργία αναπνευστήρα υποστήριξης μόνο τη νύχτα. Επίσης εντατικοποιήθηκαν η φυσιοθεραπεία και η κινησιοθεραπεία.

18 Αυγούστου: Κατά τη διάρκεια της παραμονής του στη ΜΕΘ και έως τις 18 Αυγούστου, ο ασθενής έλαβε τροφή μέσω ρινογαστρικού σωλήνα. Από τις 15 Αυγούστου, η σίτιση με το στόμα άρχισε επίσης με ημι-στερεές τροφές (πηκτή, πατάτα, παγωτό). Στις 18 Αυγούστου αφαιρούσε σκόπιμα ρινογαστρικό σωλήνα και αποφασίσαμε να μην τον αντικαταστήσουμε, εφ 'όσον ήταν σε θέση να καταναλώσει τρία γεύματα την ημέρα (συνολικά ~ 1400 kcal). Οι γονείς του ήταν επίσης πολύ υποστηρικτικοί, φέρνοντάς τον παγωτά και πουτίγκα το απόγευμα.

20 Αυγούστου: Αφαίρεση της κεντρικής γραμμής λόγω λευκοκυττάρωσης, αλλά δεν υπάρχει πυρετός. Δύο περιφερειακές γραμμές εισήχθησαν αντί.

20-24 Αυγούστου: Κατά τη διάρκεια αυτών των ημερών παρατηρήθηκε δυσκολία στην κατάποση υγρών (θετική δοκιμή χρωστικών ουσιών), όπως νερό και χυμός πορτοκαλιού, και ξεκινήσαμε τεχνικές αισθητηριακής διέγερσης με παγωμένο λεμόνι. Την 24η Αυγούστου ζητήθηκε διαβούλευση με την ONT προκειμένου να γίνει ορατή η λαρυγγική ανατομία και λειτουργία. Η διαδικασία διεξήχθη με άμεση εύκαμπτη λαρυγγοσκόπηση οπτική ίνα και αποκάλυψε: Πάρεση του αριστερού φωνητικού. Παρατηρήθηκε επίσης η καθυστέρηση του φαρυγγικού σταδίου της κατάποσης.

Σχέδιο ασθενούς:

Χρειάζεται αποκατάσταση για τη βελτίωση των κινήσεων, της ισορροπίας και των διαταραχών του λόγου. Θεραπεία των διαταραχών κατάποσης, λογοθεραπεία και αξιολόγηση της

κατάστασης των φωνητικών κορδονιών με σκοπό την αφαίρεση του σωλήνα τραχεοστομίας.  
 Ψυχολογική συμβουλή αν νομίζει ότι το χρειάζεται.

**Πρόβλημα 1**

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
Ανοιχτό τραύμα στο τριχωτό της κεφαλής	Πρόληψη μόλυνσης του τραύματος.	Λήψη μέτρων για την επούλωση του τραύματος και προστασία μόλυνσης του	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Περιποίηση του τραυματισμένου σημείου το κρανίου, με αποστειρωμένο τρόπο.</li> <li>Ø Παρατήρηση για τοπική φλεγμονή και οίδημα</li> <li>Ø Χορήγηση αντιβιοτικών για πρόληψη μόλυνσης.</li> <li>Ø Λήφθηκαν μέτρα για την αποφυγή αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης με αύξηση του ρυθμού των αναλγητικών όσο περιποιούμασταν το τραύμα.</li> </ul>	Ο ασθενής εμφανίζει βελτίωση της επούλωσης του τραύματος.

## Πρόβλημα 2

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
Διατήρηση βατότητας αεραγωγού	Αποτελεσματικός καθαρισμός αεραγωγού	<p>ØΣυστηματική παρακολούθηση, αεραγωγού</p> <p>ØΛήψη μέτρων για την μην απόφραξη του αεραγωγού</p>	<p>ØΠεριοδική, μηχανική απομάκρυνση βρογχικών εκκρίσεων</p> <p>ØΓια αποφυγή εισρόφισης, γίνεται έλεγχος ενδοτραχειακού σωλήνα να είναι σε σωστή θέση και με το cuff φουσκωμένο</p> <p>ØΣυχνή ύγρανση του ενδοτραχειακού σωλήνα</p> <p>ØΔεν θα πρέπει να γίνεται αναρρόφιση από τη μύτη σε ασθενή που έχει παρουσιάσει ωτόρροια ή ρινόρροια.</p> <p>ØΗ διαδικασία από το ενδοτραχειακό θα πρέπει να γίνεται με άσηπτη τεχνική, ενώ θα πρέπει να γίνεται συχνή περιποίηση τραυμάτων και αλλαγή επιθεμάτων (φακαρόλας, γάζα τραχειοστομίας) στον άρρωστο.</p>	<p>Øο ενδοτραχειακός παρέμεινε διατήρησε την βατότητα του</p>

### Πρόβλημα 3

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
Διατήρηση διαχείρισης υγρών	Ισοζύγιο αποβαλλόμενων και προσβαλλόμενων υγρών	Καταμέτρηση και καταγραφή αποβαλλόμενων και προσβαλλόμενων υγρών για την πρόληψη του σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης και του συνδρόμου εγκεφαλικής νατριουρησης ή του άποιου διαβήτη	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Ωριαία μέτρηση ισοζυγίου και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα</li> <li>Ø Έλεγχος εργαστηριακών εξετάσεων σε μειωμένη διούρηση και σε αυξημένη διούρηση έλεγχος ούρων με stick ούρων για ειδικό βάρος</li> <li>Ø Έλεγχος κεντρικής φλεβικής πίεσης</li> <li>Ø Έλεγχος ζωτικών σημείων.</li> </ul>	Το ισοζύγιο υγρών παρέμεινε σε φυσιολογικά επίπεδα

## **v. Β. Ιστορικό ασθενούς με ΚΕΚ στην ΜΕΘ**

Ασθενής 26 ετών, προσήλθε στο Γ.Ν.Κορίνθου με Κ.Ε.Κ. μετά από πτώση ύψους 8-10 μέτρων. Στη συνέχεια διεκομίσθη Π.Γ.Ν «ΑΤΤΙΚΟΝ» στη ΜΕΘ διασωληνωμένος με GCC=6/15, με ιστορικό σχιζοφρένειας από 2έτιας υπό RISPEDAL, πρόσφατη διακοπή και έναρξη clorixol.

Έγινε CT εγκεφάλου που έδειξε αιμορραγικές άμφω θλάσεις μετωπιαίου και μικρό υποσκληρίδιο αιμάτωμα στο μεσεγκεφαλο και υπαραχωειδης αιμορραγία βρεγματικά-μετωπιαϊνακα και κροταφικά άμφω. Τα αιμορραγικά στοιχεία αναγνωρίζονται και εκτός κοιλιακού συστήματος όπως σφηνοειδή κόλπων, κατάγματα κάτω γνάθου.

Έγινε:

CT ΑΜΣΣ=ΚΦ

CT θώρακος = πνευμονοθώρακος 15% αρι.

Πραγματοποιήθηκε εκτίμηση από θώρακο χειρουργό και τέθηκε Bullaw

CT κοιλίας =κατάγματα κοτύλης ΔΕ+ στο AP ηβικό οστό



## Νοσηλευτική Διεργασία

### Πρόβλημα 1

Αξιολόγηση αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
Αυξημένη Ενδοκράνια πίεση	Διατήρηση της ενδοκράνιας πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης.</li> <li>Ø Λήψη μέτρων για την πρόληψη της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης.</li> <li>Ø Λήψη πρόσθετων μέτρων για την πρόληψη της αγγειοδιαστολής του εγκεφάλου.</li> <li>Ø Λήψη μέτρων για την πρόληψη της αύξησης του μεταβολικού ρυθμού.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Συστηματική καταγραφή της ICP</li> <li>Ø Παρεμπόδιση κάμψης του ισχίου (βοηθάει τη ροή αίματος από τις σφαγίτιδες έτσι που να μειώνει το εγκεφαλικό οίδημα)</li> <li>Ø Έλεγχος ασθενούς αν παρουσιάζει ανησυχία, διέγερση, σύγχυση, λήθαργο, αλλαγή στο μέγεθος και στην αντίδραση της κόρης του οφθαλμού.</li> <li>Ø Διατήρηση του περιορισμού σε υγρά.</li> <li>Ø Χορηγήθηκαν διουρητικά με οσμωτική δράση και/ή διουρητικά της αγκύλης</li> <li>Ø Ανύψωση της κεφαλής της κλίνης στις 30ο .</li> <li>Ø Έλεγχος της θερμοκρασίας ανά 3 ώρες.</li> <li>Ø Προγραμματισμός νοσηλείας του ασθενούς έτσι ώστε οι δραστηριότητες που μπορούν να αυξήσουν την ενδοκράνια πίεση να μην γίνονται μαζί</li> </ul>	<p>Ο ασθενής δεν παρουσιάζει αυξημένη ενδοκράνια πίεση όπως φαίνεται από:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Το βελτιωμένο επίπεδο συνείδησης.</li> <li>Ø Την έλλειψη παραπόνων για αυξημένης έντασης πονοκέφαλο</li> <li>Ø Το σύνηθες μέγεθος και αντίδραση της κόρης του οφθαλμού .</li> <li>Ø Τα σταθερά ζωτικά σημεία.</li> </ul>

## Πρόβλημα 2

Αξιολόγηση αναγκών	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση
Διαταραχές θρέψης	Διατήρηση επαρκούς θρέψης του ασθενούς	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων υποθρεψίας</li> <li>Ø Εναλλακτικές μέθοδοι διατροφής</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Στάλθηκαν εργαστηριακές εξετάσεις μέτρησης λευκωματίνης, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερρίνης και λεμφοκυττάρων</li> <li>Ø Σχεδιασμός διαιτολογίου για την επιλογή των καταλληλότερων σκεβασμάτων με επαρκή Kcal</li> <li>Ø Τέθηκε Levin για εντερική σίτιση με πολτώδη τροφή ή ειδικά σεβάσματα</li> <li>Ø Τοποθέτηση ασθενούς σε θέση Fowler για το γεύμα</li> <li>Ø Ξεφούσκωμα του cuff όσο ο ασθενής τρώει</li> <li>Ø Σε αρρώστους που δεν μπορούν να σιτιστούν χορηγούμε ολικής παρεντερικής διατροφής για την πλήρη κάλυψη των αναγκών του ασθενή σε θερμίδες.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Ο ασθενής διατηρεί καλή θρέψη όπως φαίνεται από:</li> <li>Ø Το βάρος στα φυσιολογικά όρια για την ηλικία και τον ιδιοσυστασικό τύπο του ασθενούς</li> <li>Ø Τα φυσιολογικά επίπεδα λευκωματίνης, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερρίνης και λεμφοκυττάρων</li> </ul>

### Πρόβλημα 3

Αξιολόγηση αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
Αυξημένη θερμοκρασία	Διατήρηση ήπιας προς μέτριας υποθερμίας (30°-34°C)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Λήψη μέτρων για την αυξημένη θερμοκρασία.</li> <li>Ø Λήψη πρόσθετων μέτρων για διατήρηση υποθερμίας, για την ελάττωση της νευρολογική βλάβης και την βελτίωση της έκβαση μετά από ισχαιμική τραυματική κάκωση του εγκεφάλου.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ø Ωριαία καταγραφή θερμοκρασίας ή τοποθέτηση αισθητήρα μέτρησης θερμοκρασίας με συνεχή ένδειξη στο monitor</li> <li>Ø Τοποθέτηση παγοκύστεων</li> <li>Ø Έγχυση 30ml/kg παγωμένων ορών ενδοφλεβίως για 24 ώρες</li> <li>Ø Τοποθέτηση κουβέρτας υποθερμίας</li> </ul>	<p>Ο ασθενής δεν παρουσιάζει αυξημένη θερμοκρασία όπως φαίνεται από:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ø την καταγραφή της θερμοκρασίας</li> </ul>

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ΚΕΚ αποτελεί σημαντική αιτία θανάτου και σοβαρής αναπηρίας παγκοσμίως. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) πρόβλεψε ότι το ΚΕΚ θα ξεπεράσει πολλές ασθένειες, συμπεριλαμβανομένου του καρκίνου και των καρδιαγγειακών παθήσεων, ως η κύρια αιτία θανάτου και αναπηρίας μέχρι το 2020.

Ο σοβαρός τραυματικός εγκεφαλικός τραυματισμός (TBI), οριζόμενος ως τραύμα της κεφαλής που σχετίζεται με βαθμολογία Glasgow Coma Scale (GCS) 3 έως 8, είναι ένα σημαντικό και δύσκολο πρόβλημα στην ιατρική κρίσιμης περιθάλψης. Η ΚΕΚ εμφανίζεται σε δύο φάσεις, πρωτογενή και δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη. Ο πρωταρχικός τραυματισμός προκύπτει από την άμεση φυσική πρόσκρουση στο εγκεφαλικό παρέγχυμα που έχει ως αποτέλεσμα τη δομική και διατμητική κάκωση των νευρώνων, τον τραυματισμό των αγγείων και τη διακοπή των νευροχημικών διεργασιών. Αυτό οδηγεί σε αιμορραγία, οίδημα, συμπίεση ενδοκρανιακών δομών. Ο πρωταρχικός τραυματισμός είναι αναλλοίωτος μετά τον τραυματισμό. Ο δευτερογενής τραυματισμός, από την άλλη πλευρά, χαρακτηρίζεται από μια σειρά γεγονότων που αρχίζουν μέσα σε λίγα λεπτά από τον κύριο τραυματισμό. Όπως και στους τραυματισμούς λόγω ισχαιμίας, η οξεία περίοδος χαρακτηρίζεται από αρκετές παθοφυσιολογικές διαδικασίες που ξεκινούν μέσα σε λεπτά έως ώρες μετά τον τραυματισμό και μπορεί να διαρκέσουν για μέρες. Αυτά οδηγούν σε περαιτέρω νευρωνική βλάβη και ονομάζονται δευτερογενείς βλάβες. Οι αιτίες του δευτερογενούς τραυματισμού μπορούν να εκτιμηθούν από εκείνες που συμβαίνουν στο συστηματικό ή εξωεγκεφαλικό επίπεδο και εκείνες που συμβαίνουν στο κυτταρικό επίπεδο.

Οι ασθενείς με ΚΕΚ, όπως και άλλοι ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη, χρειάζονται διεπιστημονική προσέγγιση (νευρολόγοι, νευροχειρουργικοί και ειδικευμένοι νοσηλεύτες, φυσικοθεραπευτές, διατροφολόγοι κλπ.) για βελτιωμένα αποτελέσματα.

Η πιο διαδεδομένη και πιο μελετημένη κλίμακα ως μέσο ταξινόμησης της σοβαρότητας της ΚΕΚ μέχρι σήμερα είναι η κλίμακα Glasgow (GCS), που περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Teasdale και Jennett το 1974 και αναθεωρήθηκε το 1976 με την προσθήκη ενός έκτου σημείου «απόσυρση από επώδυνα ερεθίσματα». Το GCS προοριζόταν αρχικά να εκτιμήσει το επίπεδο συνείδησης μετά από το ΚΕΚ σε μια Νευροχειρουργική Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Neuro-ICU). Χρησιμοποιήθηκε για να ταξινομήσει τη σοβαρότητα του ΚΕΚ ως ήπια (GCS 13-15), μέτρια (GCS 9-12) και σοβαρή (GCS 8 και παρακάτω).

Η ΚΕΚ διαχειρίζεται επί του παρόντος στην ΜΕΘ με μια συνδυασμένη ιατροχειρουργική προσέγγιση. Η θεραπεία στοχεύει στην πρόληψη πρόσθετης εγκεφαλικής βλάβης και στη βελτιστοποίηση των συνθηκών για την αποκατάσταση του εγκεφάλου. Η ΚΕΚ τυπικά θεωρείται και αντιμετωπίζεται ως μία παθολογική οντότητα, αν και στην πραγματικότητα είναι ένα σύνδρομο που περιλαμβάνει ένα εύρος αλλοιώσεων που μπορεί να απαιτούν διαφορετικές θεραπείες και φυσιολογικούς στόχους. Λόγω της προόδου στην παρακολούθηση και την απεικόνιση, υπάρχει τώρα η δυνατότητα να εντοπιστούν συγκεκριμένοι μηχανισμοί εγκεφαλικής βλάβης και να επιδιωχθεί καλύτερα η θεραπεία σε άτομα ή υποσύνολα ασθενών. Η στοχοθετημένη θεραπεία είναι ιδιαίτερα σημαντική καθώς και οι στρατηγικές διαχείρισης. Η πρόοδος στην παρακολούθηση και στην κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της ΚΕΚ θα μπορούσε να αλλάξει την τρέχουσα διαχείριση στη μονάδα εντατικής θεραπείας, επιτρέποντας στοχοθετημένες παρεμβάσεις που θα μπορούσαν τελικά να βελτιώσουν τα αποτελέσματα.

Η διαχείριση της κρίσιμης φροντίδας του σοβαρού ΚΕΚ προέρχεται σε μεγάλο βαθμό από τις "Οδηγίες για τη διαχείριση σοβαρών τραυματικών εγκεφαλικών βλαβών" που έχουν δημοσιευθεί από το Ίδρυμα Trauma Brain. Οι κύριοι στόχοι είναι η πρόληψη και θεραπεία της ενδοκρανιακής υπέρτασης και των δευτερογενών προσβολών του εγκεφάλου, η διατήρηση της πίεσης εγκεφαλικής έγχυσης (CPP) και η βελτιστοποίηση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης.

Οι κατευθυντήριες γραμμές για τη διαχείριση των σοβαρών ΚΕΚ πρέπει να αποτελούν το κύριο υπόβαθρο και τον ακρογωνιαίο λίθο για την ανάπτυξη πρωτοκόλλων διαχείρισης βασισμένων στις κατευθυντήριες οδηγίες για την κλινική πράξη. Αρκετές μελέτες κατέδειξαν τη σημασία και τον αντίκτυπο της εφαρμογής τέτοιων πρωτοκόλλων στα αποτελέσματα ασθενών με ΚΕΚ.

Η ιατρική εξελίσσεται και δεν μένει στάσιμη. Λειτουργεί σαν ζωντανός οργανισμός που συνεχώς ανακαλύπτει νέα δεδομένα στην γνώση, που αλλάζουν τα παλιά. Έτσι και τα πρωτόκολλα

πρέπει να είναι «ζωντανά έγγραφα». Πρέπει να αναπτυχθούν με ορθολογικό τρόπο, χρησιμοποιώντας τα καλύτερα στοιχεία, αποφεύγοντας την ενσωμάτωση συστάσεων και κατευθυντήριων γραμμών χαμηλής ποιότητας και διατηρώντας τις τρέχουσες, όλα με προσεκτική αναθεώρηση της βιβλιογραφίας και των δεδομένων. Τα πρωτόκολλα είναι καλά όσο τα αποδεικτικά στοιχεία από τα οποία προέρχονται.

Ο πληθυσμός της ΚΕΚ είναι περίπλοκος, καθώς οι ΚΕΚ προκύπτουν από διάφορες και ποικίλες αρχικές προσβολές, εμφανίζεται σε ασθενείς όλων των ηλικιών και μπορεί να οδηγήσουν σε συγχύσεις, αιμορραγίες ή οίδημα.

Μην ξεχνάμε ότι η ΚΕΚ παραμένει ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, λόγω της μεγάλης συχνότητας εμφάνισης τραυματισμού. Μπορεί να καταστρέψει τις ζωές των επιζώντων και των οικογενειών τους.

## ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Acebes, A. (2017) Brain mapping and synapse quantification in vivo: It's time to imaging. *Frontiers in Neuroanatomy*, 11(1), 17.
- Alice, P., Meghan, L., Elizabeth, B., Alberto, A., Kenji, I. & Demetrios, D. (2017) Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injuries: A closer look at level 1 trauma centers in the united states. *Injury*, 1).
- Andresen, M., Gazmuri, J. T., Marin, A., Regueira, T. & Rovegno, M. (2015) Therapeutic hypothermia for acute brain injuries. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 23(1), 42.
- Badenes Quiles, R., Maruenda Paulino, A., Garcia Perez, M., Blasco Gonzalez, L. & Ballester Lujan, M. (2007) [monitoring of oxygen pressure in brain tissue in severely injured patients under neurocritical care]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 54(10), 612-20.
- Brazinova, A., Rehorcikova, V., Taylor, M. S., Buckova, V., Majdan, M., Psota, M., et al. (2015) Epidemiology of traumatic brain injury in europe: A living systematic review. *Journal of Neurotrauma*.
- Burjek, N. E., Wagner, C. E., Hollenbeck, R. D., Wang, L., Yu, C., Mcpherson, J. A., et al. (2014) Early bispectral index and sedation requirements during therapeutic hypothermia predict neurologic recovery following cardiac arrest. *Critical Care Medicine*, 42(5), 1204-12.
- Burry, L., Dryden, L., Rose, L., Williamson, D. R., Adhikari, N. K., Turgeon, A. F., et al. (2017) Sedation for moderate-to-severe traumatic brain injury in adults: A network meta-analysis. *The Cochrane Library*.
- Carney, N., Totten, A. M., O'reilly, C., Ullman, J. S., Hawryluk, G. W., Bell, M. J., et al. (2017) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*, 80(1), 6-15.
- Chai, C., Guo, R., Zuo, C., Fan, L., Liu, S., Qian, T., et al. (2017) Decreased susceptibility of major veins in mild traumatic brain injury is correlated with post-concussive symptoms: A quantitative susceptibility mapping study. *NeuroImage. Clinical*, 15(1), 625-632.
- Chamberlain, D. J. (1998) The critical care nurse's role in preventing secondary brain injury in severe head trauma: Achieving the balance. *Aust Crit Care*, 11(4), 123-9.
- Chang, S. Y., Sevransky, J. & Martin, G. S. (2012) Protocols in the management of critical illness. *Critical Care*, 16(2), 306.
- Charry, J. D., Rubiano, A. M., Nikas, C. V., Ortiz, J. C., Puyana, J. C., Carney, N., et al. (2016) Results of early cranial decompression as an initial approach for damage control therapy in severe traumatic brain injury in a hospital with limited resources. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 7(1), 7-12.
- Church, D. & Palmer-Hoffman, J. (2014) Tbi symptoms improve after ptsd remediation with emotional freedom techniques. *Traumatology*, 20(3), 172.
- Depalma, R. G. (2015) *Combat tbi: History, epidemiology, and injury modes. Brain neurotrauma: Molecular, neuropsychological, and rehabilitation aspects*, Boca Raton FL, 2015 by Taylor & Francis Group, LLC., pp. 5-12.
- Dietrich, W. D. & Bramlett, H. M. (2016) Therapeutic hypothermia and targeted temperature management in traumatic brain injury: Clinical challenges for successful translation. *Brain Research*, 1640(Pt A), 94-103.
- Dou, L., Gao, H.-M., Lu, L. & Chang, W.-X. (2014) Bispectral index in predicting the prognosis of patients with coma in intensive care unit. *World Journal of Emergency Medicine*, 5(1), 53.
- Dunham, C. M., Ransom, K. J., McAuley, C. E., Gruber, B. S., Mangalat, D. & Flowers, L. L. (2006) Severe brain injury icu outcomes are associated with cranial-arterial pressure index and noninvasive bispectral index and transcranial oxygen saturation: A prospective, preliminary study. *Critical Care*, 10(6), R159.
- Ergul, A. B., Ozcan, A., Bas, V. N., Aslaner, H., Kurtoglu, S., Torun, Y. A., et al. (2016) A rare cause of refractory hyponatremia after traumatic brain injury: Acute post-traumatic hypopituitarism due to pituitary stalk transection. *Journal of Acute Medicine*, 6(4), 102-104.

- Gkiouzeli, G., Tsironi, M., Katsaragakis, S., Sachlas, A., Vasilopoulos, G. & Zyga, S. (2013) Traumatic brain injury in the prefecture of laconia during the time period of 2005 - 2010. *Rostrum of Asclepius/Vima tou Asklipiou*, 12(4).
- Griesdale, D. E., Ortenwall, V., Norena, M., Wong, H., Sekhon, M. S., Kolmodin, L., et al. (2015) Adherence to guidelines for management of cerebral perfusion pressure and outcome in patients who have severe traumatic brain injury. *Journal of Critical Care*, 30(1), 111-5.
- Grigorakos, L., Alexopoulou, A., Tzortzopoulou, K., Stratouli, S., Chroni, D., Papadaki, E., et al. (2017) Predictors of outcome in patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience & Clinical Research*, 2016(
- Haddad, S. H. & Arabi, Y. M. (2012) Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 20(12).
- Hawthorne, C. & Piper, I. (2014) Monitoring of intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. *Frontiers in Neurology*, 5(121).
- Hilario, A., Ramos, A., Millan, J., Salvador, E., Gómez, P. A., Cicuendez, M., et al. (2012) Severe traumatic head injury: Prognostic value of brain stem injuries detected at mri. *American Journal of Neuroradiology*, 33(10), 1925-1931.
- Hinkle, J. (1988) Nursing care of patients with minor head injury. *Journal of Neuroscience Nursing*, 20(1), 8-16.
- Hoedemaekers, C. W., Ezzahti, M., Gerritsen, A. & Van Der Hoeven, J. G. (2007) Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: A prospective intervention study. *Critical Care*, 11(4), R91.
- Hosseini, S. H., Ayyasi, M., Akbari, H. & Gorji, M. a. H. (2016) Comparison of glasgow coma scale, full outline of unresponsiveness and acute physiology and chronic health evaluation in prediction of mortality rate among patients with traumatic brain injury admitted to intensive care unit. *Anesthesiology and Pain Medicine*, In Press).
- Hughes, R. (2002) Care of patients with brain injury in the critical care environment. *Professional Nurse*, 17(10), 593-597.
- Hui, Tsz h., Kwan, Kin w., Chun yip, Timothy t., Fong, Hong w., Ngan, Kai c., Yu, M., et al. (2016) Regulating the membrane transport activity and death of cells via electroosmotic manipulation. *Biophysical Journal*, 110(12), 2769-2778.
- Jarrin, O. F. (2012) The integrality of situated caring in nursing and the environment. *Ans. Advances in Nursing Science*, 35(1), 14-24.
- Josephson, L. (2004) Management of increased intracranial pressure: A primer for the non-neuro critical care nurse. *Dimens Crit Care Nurs*, 23(5), 194-207.
- Kabadi, S. V. & Faden, A. I. (2014) Neuroprotective strategies for traumatic brain injury: Improving clinical translation. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(1), 1216-36.
- Kaplan, L. J. & Bailey, H. (2000) Bispectral index (bis) monitoring of icu patients on continuous infusion of sedatives and paralytics reduces sedative drug utilization and cost. *Critical Care*, 4(Suppl 1), P190-P190.
- Kawoos, U., Mccarron, R. M., Auker, C. R. & Chavko, M. (2015) Advances in intracranial pressure monitoring and its significance in managing traumatic brain injury. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(12), 28979-97.
- Khater, W. A., Akhu-Zaheya, L. M., Al-Mahasneh, S. I. & Khater, R. (2015) Nurses' perceptions of patient safety culture in jordanian hospitals. *International Nursing Review*, 62(1), 82-91.
- Le Roux, P. (2016) *Intracranial pressure monitoring and management translational research in traumatic brain injury*, Boca Raton FL, 2016 by Taylor & Francis Group, LLC., pp.
- Leonard, J., Garrett, R. E., Salottolo, K., Slone, D. S., Mains, C. W., Carrick, M. M., et al. (2015) Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: A review of the literature. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 23(98).
- Leone, M., Hammad, E. & Zieleskiewicz, L. (2015) Translating conceptual guidelines in clinical progress? *Critical Care Medicine*, 43(7), 1537-1539.
- Mangat, H. S., Chiu, Y. L., Gerber, L. M., Alimi, M., Ghajar, J. & Hartl, R. (2015) Hypertonic saline reduces cumulative and daily intracranial pressure burdens after severe traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*, 122(1), 202-210.

- Mantantzis, M. (2013) Subarachnoid hemorrhage: Clinical relevance and therapeutic management with focus on novel endovascular procedures. *Neurointerventional Laboratory, Department of Radiology, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece.*, 22(4), 17- 23.
- Mcallister, T. W. (2011) Neurobiological consequences of traumatic brain injury. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13(3), 287-300.
- Mcnett, M. (2009) Intensive care unit nurse characteristics impacting judgments about secondary brain injury. *Dimens Crit Care Nurs*, 28(4), 182-8.
- Mcnett, M., Doheny, M., Sedlak, C. A. & Ludwick, R. (2010) Judgments of critical care nurses about risk for secondary brain injury. *American Journal of Critical Care*, 19(3), 250-260.
- Mcnett, M. M. & Gianakis, A. (2010) Nursing interventions for critically ill traumatic brain injury patients. *The Journal of Neuroscience Nursing*, 42(2), 71-7; quiz 78-9.
- Mcpherson, C., Haslam, M., Pineda, R., Rogers, C., Neil, J. J. & Inder, T. E. (2015) Brain injury and development in preterm infants exposed to fentanyl. *The Annals of Pharmacotherapy*, 49(12), 1291-1297.
- Menon, D. K., Schwab, K., Wright, D. W. & Maas, A. I. (2010) Position statement: Definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(11), 1637-1640.
- Morin, M., Langevin, P. & Fait, P. (2016) Cervical spine involvement in mild traumatic brain injury: A review. *Journal of Sports Medicine (Hindawi Publishing Corporation)*, 2016(1590161).
- Nelson, D. W., Thornquist, B., Maccallum, R. M., Nystrom, H., Holst, A., Rudehill, A., et al. (2011) Analyses of cerebral microdialysis in patients with traumatic brain injury: Relations to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and catheter placement. *BMC Med*, 9(21).
- Neville, I. S., Hayashi, C. Y., El Hajj, S. A., Zaninotto, A. L., Sabino, J. P., Sousa, L. M., Jr., et al. (2015) Repetitive transcranial magnetic stimulation (rtms) for the cognitive rehabilitation of traumatic brain injury (tbi) victims: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 16(1), 440.
- Oyesanya, T. O., Brown, R. L. & Turkstra, L. S. (2017) Caring for patients with traumatic brain injury: A survey of nurses' perceptions. *Journal of Clinical Nursing*, 26(11-12), 1562-1574.
- Oyesanya, T. O., Thomas, M. A., Brown, R. L. & Turkstra, L. S. (2016) Nurses' beliefs about caring for patients with traumatic brain injury. *Western Journal of Nursing Research*, 38(9), 1114-38.
- Paiva, W. S., Bezerra, D. a. F., Amorim, R. L. O., Figueiredo, E. G., Tavares, W. M., De Andrade, A. F., et al. (2011) Serum sodium disorders in patients with traumatic brain injury. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 7(345-349).
- Perman, S. M., Goyal, M., Neumar, R. W., Topjian, A. A. & Gaieski, D. F. (2014) Clinical applications of targeted temperature management. *Chest*, 145(2), 386-393.
- Pfeiffer, J. B. (2014) *Creating a healing environment: Strategies christian nurses use*, Loma Linda University. pp.
- Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D & Et Al., E. (2001) Sunderland (ma) sinauer associates; . *Neuroscience.*, 2nd edition(The Meninges).
- Rafiq, M. F., Ahmed, N. & Khan, A. A. (2013) Serum electrolyte derangements in patients with traumatic brain injury. *Journal of Ayub Medical College*, 25(1-2), 162-4.
- Roozenbeek, B., Maas, A. I. & Menon, D. K. (2013) Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*, 9(4), 231-236.
- Roth, T. L., Nayak, D., Atanasijevic, T., Koretsky, A. P., Latour, L. L. & MCGavern, D. B. (2014) Transcranial amelioration of inflammation and cell death after brain injury. *Nature*, 505(7482), 223-228.
- Sadaka, F., Veremakis, C., Lakshmanan, R. & Palagiri, A. (2013) Therapeutic hypothermia in traumatic brain injury *Therapeutic hypothermia in brain injury*. InTech).
- Sandestig, A., Romner, B. & Grande, P. O. (2014) Therapeutic hypothermia in children and adults with severe traumatic brain injury. *Therapeutic Hypothermia and Temperature Management*, 4(1), 10-20.
- Santos, W. C., Vancini-Campanharo, C. R., Lopes, M. C., Okuno, M. F. & Batista, R. E. (2016) Assessment of nurse's knowledge about glasgow coma scale at a university hospital. *Einstein (Sao Paulo)*, 14(2), 213-8.



- Sedney, C. L., Julien, T., Manon, J. & Wilson, A. (2014) The effect of craniectomy size on mortality, outcome, and complications after decompressive craniectomy at a rural trauma center. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 5(3), 212-7.
- Sepehri, P., Abbasi, Z., Mohammadi, N. S., Bagheri, S. & Fattahian, R. (2012) Hyponatremia in traumatic brain injury patients: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (siadh) versus cerebral salt wasting syndrome(csws). *Journal of Injury and Violence Research*, 4(3 Suppl 1), 17.
- Shear, D. A., Dixon, C. E., Bramlett, H. M., Mondello, S., Dietrich, W. D., Deng-Bryant, Y., et al. (2016) Nicotinamide treatment in traumatic brain injury: Operation brain trauma therapy. *Journal of Neurotrauma*, 33(6), 523-537.
- Smith, D. H., Hicks, R. R., Johnson, V. E., Bergstrom, D. A., Cummings, D. M., Noble, L. J., et al. (2015) Pre-clinical traumatic brain injury common data elements: Toward a common language across laboratories. *Journal of Neurotrauma*, 32(22), 1725-1735.
- Thet, L. L. (2017) *Nursing process model application in malaysian nursing education*. University of Malaya.
- Thompson, H. J., Kirkness, C. J. & Mitchell, P. H. (2007) Intensive care unit management of fever following traumatic brain injury. *Intensive & Critical Care Nursing*, 23(2), 91-6.
- Wiig, H., Tenstad, O., Iversen, P. O., Kalluri, R. & Bjerkvig, R. (2010) Interstitial fluid: The overlooked component of the tumor microenvironment? *Fibrogenesis & Tissue Repair*, 3(12-12).
- Xiong, Y., Mahmood, A. & Chopp, M. (2013) Animal models of traumatic brain injury. *Nature Reviews. Neuroscience*, 14(2), 128-142.
- You, W., Feng, J., Tang, Q., Cao, J., Wang, L., Lei, J., et al. (2016) Intraventricular intracranial pressure monitoring improves the outcome of older adults with severe traumatic brain injury: An observational, prospective study. *BMC Anesthesiol*, 16(1), 35.
- Zeng, T. & Gao, L. (2010) Management of patients with severe traumatic brain injury guided by intraventricular intracranial pressure monitoring: A report of 136 cases. *Chinese Journal of Traumatology*, 13(3), 146-151.

## ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αλεξανδροπούλου Α. Κλινικά Συμπτώματα των Κρανιοεγκεφαλικών Κακώσεων που Οφείλονται στην Είσοδο Βλημάτων στο Κρανίο του Ανθρώπινου Σώματος και Νοσηλευτική Αντιμετώπιση. Ελληνικό Περιοδικό της Νοσηλευτικής Επιστήμης 2009;2(4):81-5
- Καζδάγλης Κ. Νευροχειρουργική Παρισιανού Μ. Γ. Αθήνα; 1996.
- Nakos, G., Karachaliou, A., Kitsakos, A., Koulouras, V., Kostanti, E., Lachana, A., et al. (2015) Ηλεκτρολυτικές διαταραχές.
- Strete D, Creek CH. Άτλας ανατομικής του ανθρώπου. Μετάφραση - επιμέλεια Παπαδόπουλος Νικόλαος ed. Αθήνα: Π. Χ Παρισιανού Α.Ε; 2000.
- Jacob S. Ανατομία του ανθρώπου Μετάφραση επιμέλεια Κούτης Χαρίλαος ed. Αθήνα: Π.Χ Παρισιανού Α.Ε. ; 2003.
- Werner P. Εγχειρίδιο περιγραφικής ανατομικής κινητικό σύστημα Ι. . Επιμέλεια: Βλάσης, Γ. Κ., Νούσιος, Ι.Ν., Κανάρης, Π. Χ., Δεμέστιχα, Δ. Θ ed: Π.Χ. Πασχαλίδη Ε.Π.Ε; 2009.

## ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ

<https://el.wikipedia.org/>

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Οδηγίες για τη διαχείριση σοβαρών τραυματικών εγκεφαλικών τραυματισμών, 4η έκδοση (2017)

Ο Πίνακας 1 περιέχει τις συστάσεις που σχετίζονται με τους κινδύνους που αντιμετωπίζουν ασθενείς με ΚΕΚ. Αποσυμπιεστική κρανιεκτομή και αποστράγγιση εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι νέα θέματα σε αυτή την έκδοση. Άλλες αλλαγές περιλαμβάνουν την αναθεώρηση της υποθερμία, τη διατροφή, την προφύλαξη από επιληπτικές κρίσεις και την πρόληψη λοιμώξεων. Οι συστάσεις για αναισθητικά δεν έχουν αλλάξει, αλλά η Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων προειδοποιεί ότι με υψηλές δόσεις προποφόλης μπορεί να αυξηθεί ο κίνδυνος νοσηρότητας (Carney et al., 2017).

Πίνακας 1

1. Θεραπείες αερισμού	Ο υπεραερισμός συνιστάται ως ένα χρονικό μέτρο για τη μείωση της αυξημένης ICP. Εάν χρησιμοποιείται υπεραερισμός, συνιστώνται μετρήσεις SjO <sub>2</sub> ή BtpO <sub>2</sub> για την παρακολούθηση της παροχής οξυγόνου.
2. Αποσυμπιεστική κρανιεκτομή	Έχει αποδειχθεί ότι μειώνεται η ICP και ελαχιστοποιούνται οι ημέρες στη ΜΕΘ.
3. Παροχέτευση εγκεφαλονωτιαίου υγρού	Ένα σύστημα με συνεχή αποστράγγιση του CSF μπορεί να θεωρηθεί ότι μειώνει την ICP Επίπεδο διατροφής ΠΑ
4. Προφυλακτική υποθερμία	Στις πρώτες (εντός 2,5 ωρών), βραχυπρόθεσμες (48 ώρες μετά τη βλάβη), η προφυλακτική υποθερμία δεν συνιστάται για βελτίωση των αποτελεσμάτων σε ασθενείς με διάχυτη βλάβη.
5. Υπεροσμωτική θεραπεία	Η μαννιτόλη είναι αποτελεσματική για τον έλεγχο της αυξημένης ICP σε δόσεις από 0,25 έως 1g/kg σωματικού βάρους. Σε αρτηριακή υπόταση (συστολική η αρτηριακή πίεση <90 mm Hg) θα πρέπει να αποφεύγεται. Περιορίστε τη χρήση μαννιτόλης πριν από την παρακολούθηση ICP σε ασθενείς με σημάδια διαφυλικής κήλης ή προοδευτική νευρολογική φθορά που δεν οφείλεται σε εξωκρανιακά αίτια.
6. Θρέψη	1. Η χορήγηση της βασικής θερμιδικής αντικατάστασης τουλάχιστον την πέμπτη ημέρα και το πολύ την έβδομη ημέρα μετά τη βλάβη συνιστάται να μειωθεί η θνησιμότητα. 2. Συνιστάται γαστροστομία για τη μείωση της συχνότητας εμφάνισης πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα.
7. Προφύλαξη από λοιμώξεις	1. Συνιστάται η έγκαιρη τραχειοστομία για τη μείωση των ημερών μηχανικού αερισμού όταν θεωρείται ότι το συνολικό όφελος θεωρείται υπερβαίνων των επιπλοκών που συνδέονται με μια τέτοια διαδικασία. 2. Η χρήση της στοματικής φροντίδας, δεν συνιστάται για τη μείωση της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα και μπορεί να προκαλέσει αυξημένο κίνδυνο σύνδρομου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας 3. Μπορούν να ληφθούν υπόψη οι καθετήρες με αντιμικροβιακή διαπότιση για την πρόληψη λοιμώξεων που σχετίζονται με τον καθετήρα κατά τη διάρκεια εξωτερικής κοιλιακής παροχέτευσης
8. Προφύλαξη από επιληπτικές κρίσεις	1. Συνιστάται η φαιντοΐνη για να μειώσει την επίπτωση της πρώιμης PTS (εντός 7 ημερών της ζημίας), όταν η συνολική το όφελος θεωρείται ότι αντισταθμίζει τις επιπλοκές που σχετίζονται με αυτή τη θεραπεία. 2. Προς το παρόν δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για να προτείνεται η λεβετιρασετάμη σε σύγκριση με αυτήν φαιντοΐνη όσον αφορά την αποτελεσματικότητα στην πρόληψη πρώιμων μετατραυματικών κρίσεων και τοξικότητας
Πηγή:(Carney et al., 2017)	