

# Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση

*Υπό Γεωργίου Στράντζαλη*

*Επ. Καθηγητής Νευροχειρουργικής*

*Νευροχειρουργική Κλινική – Πανεπιστήμιο Αθηνών – Θεραπευτήριο «Ο Ευαγγελισμός»*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα ανασκόπηση εξετάζει τα σύγχρονα δεδομένα που αφορούν στην κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Επισημαίνονται τα επιδημιολογικά δεδομένα που αναδεικνύουν τις κακώσεις κεφαλής σε σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας.

Αναφέρονται οι κυριότεροι παράγοντες που επηρεάζουν την έκβαση, όπως η ηλικία, η αρχική εγκεφαλική βλάβη (με βάση τη νευρολογική και αξονο-τομογραφική εικόνα), οι δευτερογενείς συστηματικές (υποξυγοναιμία, υπόταση) και ενδοκράνιες βλάβες (ανάπτυξη οιδήματος-ενδοκράνιας υπέρτασης ή αιματώματος), καθώς και η συνύπαρξη τραυμάτων από τα άλλα όργανα ή συστήματα.

Εξετάζονται οι προόδοι στην καταγραφή-μέτρηση των ζωτικών και ενδοκράνιων παραμέτρων (νευρο-παραμέτρηση), καθώς και οι θεραπευτικοί χειρισμοί (νευρο-προστασία) που βασίζονται σ' αυτήν την πολυ-παραμέτρηση.

Τέλος, δημοσιεύονται τα αποτελέσματα μας σε 425 περιστατικά βαρείας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και ο αλγόριθμος αντιμετώπισης τους σε όλα τα στάδια διαχείρισης τους.

**ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΟΥ:** κρανιοεγκεφαλική κάκωση, αυξημένη ενδοκράνια πίεση, εγκεφαλικό οίδημα, νευροπαραμέτρηση, νευροπροστασία

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το Τραύμα αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτων και αναπηρίας στα νέα άτομα. Στις ΗΠΑ ετησίως καταγράφονται 180,000 θάνατοι από τραυματισμούς από τους οποίους οι 100,000 (60 %) οφείλονται στο εγκεφαλικό τραύμα. Το κόστος της μόνιμης αναπηρίας (επιπολασμός) από τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είναι 200,000 άτομα. Επιπροσθέτως, κάθε χρόνο εξετάζονται 2 εκατομμύρια ως εξωτερικοί και εισάγονται 500,000 τραυματίες με κάκωση κεφαλής στα νοσηλευτικά ιδρύματα των ΗΠΑ. Από τους παραπάνω δείκτες διαφαίνεται ότι το τραύμα και ιδιαιτέρως το εγκεφαλικό τραύμα αποτελεί διεθνώς σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας (1, 2, 3, 4, 5).

Τις τελευταίες δεκαετίες, στις χώρες με προηγμένα συστήματα υγείας, περιγράφεται μια σημαντική ελάττωση της θνητότητας (20-30 % από 60-70%) με ταυτόχρονη βελτίωση του ποσοστού καλής έκβασης των τραυματιών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση (6, 7, 8, 9, 10, 11). Η πρόοδος αυτή οφείλεται σε ένα συνδυασμό παραγόντων όπως είναι η βελτίωση των σωστικών μέσων, η ταχεία και ασφαλής μεταφορά σε κατάλληλα οργανωμένα κέντρα τραύματος (12, 13, 14, 15, 16, 17), η εφαρμογή άμεσης χειρουργικής παρέμβασης (όταν απαιτείται) (18, 19, 20, 21, 22), η εξέλιξη των μεθόδων νευρο-παραμέτρησης (neuro-monitoring) και νευρο-προστασίας (neuro-protection) στις μονάδες εντατικής θεραπείας (5, 6, 7, 8, 9, 23, 24, 25, 26), η καθιέρωση της ιατρικής αποκατάστασης και, τέλος, οι έρευνα που βοήθησε στην καλύτερη γνώση και των παθοφυσιολογικών μηχανισμών καθώς και στην αποτελεσματικότερη θεραπευτική αντιμετώπιση της τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης.

Είναι γνωστό ότι το μεγαλύτερο ποσοστό της τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης λαμβάνει χώρα άμεσα τη στιγμή του ατυχήματος και είναι μη αναστρέψιμο («πρωτογενής βλάβη»). Προληπτικά μέτρα όπως κράνη, ζώνες, αερόσακκοι αυτοκινήτων ή ασφαλείς εργασιακοί χώροι μπορούν να περιορίσουν τον βαθμό της αρχικής αυτής βλάβης. Τα τελευταία χρόνια όμως έχει γίνει φανερό ότι επιπρόσθετη εξελισσόμενη εγκεφαλική βλάβη είναι δυνατόν να λαμβάνει χώρα ώρες αλλά και μέρες μετά το ατύχημα (27, 28, 29). Δευτερογενή υποτασικά και υποξυγοναιμικά επεισόδια, καθώς και επεισόδια αυξημένης ενδοκρανιας πίεσης, επιβαρύνουν αποφασιστικά την πορεία και την τελική έκβαση των τραυματιών. Ένα μεγάλο μέρος των προσπαθειών των ιατρών στα κέντρα τραύματος (Νευροχειρουργών, Νευροεντακτολόγων) κατευθύνεται προς την πρόληψη ή

τουλάχιστον την άμεση αντιμετώπιση των συνθηκών που θα μπορούσαν να επιβαρύνουν τον τραυματία με αυτήν την επιπρόσθετη ή «δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη».

Επανεξιλημμένες επιστημονικές μελέτες έχουν αποδείξει τη στενή συσχέτιση της ηλικίας και της κακής έκβασης των τραυματιών (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11). Αντίστοιχες μελέτες έχουν καταλήξει στη στενή συσχέτιση της βαρύτητας της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (βαθμονομημένης με την Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης, GCS - Glasgow Coma Scale) με την τελική έκβασή της (βαθμονομημένης με την Κλίμακα Έκβασης Γλασκώβης, GOS - Glasgow Outcome Scale) (30, 31, 32). Επιπλέον η αντίδραση των κορών του ασθενούς αποτελεί δείκτη βαρύτητας έκβασης (μη αντιδρώσες κόρες σχετίζονται με κακή έκβαση). Επίσης, η βαρύτητα της αξονικής τομογραφίας εισόδου (βαθμονομημένη με την κλίμακα Marshall) σχετίζεται άμεσα με την έκβαση (33, 34). Αξονικές με διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα ή καθυστερημένη χειρουργική αντιμετώπιση τραυματικής χωροκατακτητικής βλάβης (επισκληρίδιο ή υποσκληρίδιο αιμάτωμα ή μεγάλη περιοχή θλάσης) προμηνύουν βαρύτερη έκβαση. Τέλος, η αυξημένη ενδοκράνια πίεση (ICP – Intracranial Pressure), με ταυτόχρονη ελάττωση της εγκεφαλικής πίεσης άρδευσης (CPP – Cerebral Perfusion Pressure), και η ύπαρξη δευτερογενών υποτασικών ή υποξυγοναιμικών επεισοδίων σχετίζονται στενά με την κακή έκβαση (26, 27, 28, 29, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41).

Νεότερες μέθοδοι νευρο-παραμέτρησης (μέτρηση ενδοκράνιας πίεσης και ιστικού οξυγόνου, μικροδιύληση, βιοχημικοί δείκτες εγκεφαλικής βλάβης) προσφέρουν πρόσθετα δεδομένα αξιολόγησης της εγκεφαλικής τραυματικής παθολογίας. Μικροκαθετήρες που εμφυτεύονται μέσα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, προσφέρουν τη δυνατότητα προσδιορισμού της ενδοκράνιας πίεσης (βαρύτητας εγκεφαλικού οιδήματος), του ιστικού εγκεφαλικού οξυγόνου (βαρύτητας εγκεφαλικής ισχαιμίας), του διοξειδίου του άνθρακα και του pH, της εγκεφαλικής θερμοκρασίας, της εγκεφαλικής συγκέντρωσης γλυκερόλης, καθώς και του πηλίκου εγκεφαλικής συγκέντρωσης πυροσταφυλικού και γαλακτικού (δείκτες μεταβολικής κατάστασης εγκεφαλικού ιστού). Οι προαναφερθείσες παράμετροι, όταν επιδεινωθούν, αποτελούν πρώιμους δείκτες εγκεφαλικής ισχαιμίας (αναερόβιου μεταβολισμού) και συνεπώς κακής έκβασης του τραυματία με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση (23, 24, 25). Τέλος, πρόσφατες μελέτες τεκμηριώνουν ότι η άνοδος του επιπέδου ορισμένων πρωτεϊνών

(αστρογλοιακή πρωτεΐνη S-100B) στο αίμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με βαρύτερη έκβαση (42, 43, 44, 45).

Ο συνδυασμός αυτός κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων προσφέρει σήμερα στον γιατρό ένα πλήθος πληροφοριών με βάση τις οποίες είναι δυνατόν να παρακολουθεί ολοκληρωμένα την πορεία νοσηλείας, να διαγιγνώσκει εγκαίρως τα δευτερογενή επεισόδια, να λαμβάνει κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα (Νευροπροστασία) και να εξάγει ασφαλή συμπεράσματα για την τελική έκβαση των τραυματιών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

### **Η ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΑΚΩΣΗ ΚΕΦΑΛΗΣ**

Η κρανιακή κοιλότητα λόγω κατασκευής δεν διαθέτει την ενδοτικότητα για να:

- υποδεχθεί μια νέα μάζα (αιμάτωμα, θλάση, αέρας, νεοπλασία, απόστημα),
- να ανεχθεί την υπερβολική αύξηση του ενδοκυττάριου ή μεσοκυττάριου ύδατος (οίδημα), του κυκλοφορούντος αίματος (υπεραιμία) ή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (υδροκέφαλος).

Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη συμπίεση του εγκεφαλικού παρεγχύματος και των αγγείων του, την ισχαιμία, τη φλεβική στάση, το οίδημα και τη συνακόλουθη νευρολογική δυσλειτουργία.

Ο όρος «εγκεφαλικό οίδημα» περιλαμβάνει μια ευρύτερη ενότητα εγκεφαλικής παθολογίας (τραυματικής ή μη αιτιολογίας) που έχει ως τελική κατάληξη την αύξηση της πίεσης εντός της κρανιακής κοιλότητας. Κατά συνέπεια, η χρήση του όρου *αυξημένη ενδοκράνια πίεση* (η οποία είναι ένα μετρήσιμο μέγεθος) θεωρείται πλέον δοκιμή. Αντιθέτως, ο ασαφής και γενικός ορος «εγκεφαλικό οίδημα» (μη μετρήσιμο μέγεθος), θα πρέπει να χρησιμοποιείται μονον στις καταστάσεις που τεκμηριώνεται, έμμεσα, η αύξηση (γενικευμένη ή εστιακή) του ενδοκυττάριου ή μεσοκυττάριου υγρού.

### **ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ**

Τα τραυματικά αίτια αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης διαιρούνται σε:

(α) *πρωτοπαθή* και (β) *δευτεροπαθή*. Ως πρωτοπαθή θεωρούνται οι εκτεταμένες θλάσεις ή διάχυτες αιμορραγίες του εγκεφαλου. Τα δευτεροπαθή αιτία ή επεισόδια υποδιαιρούνται σε συστηματικά και ενδοκράνια. Στα συστηματικά κατατάσσονται όλες οι καταστάσεις που προκαλούν: (α) *υποξυγοναιμία* ή/και (β) *υπόταση* (με αποτέλεσμα το οίδημα και την εγκεφαλική ισχαιμία).

Ενδεικτικά αναφέρονται η εισρόφηση, οι κακώσεις προσώπου και πνεύμονα, η ολιγαϊμία από ενδοκοιλιακό τραύμα ή τα πολλαπλά κατάγματα μακρών οστών. Στα δευτεροπαθή ενδοκράνια περιλαμβάνονται η ανάπτυξη αιματωμάτων (εξωσκληρίδιο ή ενδοσκληρίδιο), η περαιτέρω διόγκωση θλάσεων (εστιακό οίδημα), το γενικευμένο οίδημα (συνήθως από συστηματικά αίτια όπως η υποξία και η υπόταση) και οι επιληπτικές κρίσεις.

Η αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης εξαρτάται από την αιτιολογία και εστιάζεται αποκλειστικά στην πρόληψη των δευτεροπαθών επεισοδίων (συστηματικών και ενδοκράνιων).

### **ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ**

Μετά από μια κάκωση κεφαλής ο εγκέφαλος αντιδρά με διαταραχή στην αιμάτωση του και συγκεκριμένα με προσωρινή (πρώτες ώρες) μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής (ισχαιμία) (26, 27, 28, 29). Στη συνέχεια, αναλογα με το μέγεθος της κρουστικής δύναμης, τη θέση και το μέγεθος των βλαβών, καθώς και την εμπλοκή ή μη συστηματικών αιτιών (υποξυγοναιμία-υπόταση), οι πρωτοπαθείς βλάβες (θλασεις-διαχυτές αιμορραγίες) πιθανόν να προκαλέσουν δευτερογενείς διαδικασίες, όπως είναι η ανάπτυξη αιματώματος, η διόγκωση θλάσης, η υπεραιμία και το εστιακό ή γενικευμένο οίδημα.

Ειδικότερα τα είδη οιδηματος είναι: (α) *αγγειογενές ή εστιακό ή μεσοκυττάριο* που οφείλεται στην εξαγγειωση ύδατος είτε από πρωτοπαθείς βλάβες (περιοχές θλάσης-αιμορραγίας-ισχαιμίας) είτε από δευτερογενή ανάπτυξη ενός αιματώματος ή περαιτέρω διόγκωση μιας θλάσης, (β) *κυτταροτοξικό ή ενδοκυττάριο* που οφείλεται σε συσσωρευση ύδατος εντός των κυττάρων (νευρώνων και γλοιακών) εξαιτίας της δυσλειτουργίας της κυτταρικής μεμβράνης και της συνακολουθής αδυναμίας της να περιορίσει το υδωρ στον μεσοκυτταριο χώρο. Η δυσλειτουργία αυτή της κυτταρικής μεμβράνης οφείλεται είτε σε τοπικές συνθηκές ισχαιμίας (θλάση-αιμορραγία) είτε σε γενικευμένες (α) συστηματικές (υποξία-υπόταση) ή (β) ενδοκρανικές (εκτεταμένο αιματώμα ή θλάση).

### **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ (ΝΕΥΡΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑ)**

Οι βλάβες που υφίσταται ο εγκέφαλος μετά από την επίδραση μιας κρουστικής δύναμης στο κρανίο είναι μη αναστρέψιμες. Ο θεραπευτικός στόχος (Νευροπροστασία) στις κρανιοεγκεφαλικές

κακώσεις εστιάζεται στην πρόληψη των δευτερογενών βλαβών (ισχαιμία, αιμορραγία, οίδημα) που προκαλούνται από συστηματικά ή ενδοκράνια αίτια ή από συνδυασμό τους.

Η ορθή διαδικασία στην αντιμετώπιση αρχίζει με το ιστορικό, τη συστηματική (ζωτικά σημεία) και τη νευρολογική εξέταση με βάση την αντίδραση των κορών και την κλίμακα κώματος Γλασκώβης (βαθμολογία 3-15). Εφόσον εξασφαλισθούν οι συνθήκες που ορίζει το ATLS ακολουθεί ο έλεγχος με αξονική τομογραφία. Σημειώνεται ότι αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, κατά κανόνα, παρουσιάζουν οι τραυματίες με βαθμολογία Γλασκώβης < 9 (βαρείς κακώσεις).

Στις περιπτώσεις που απεικονίζεται μαζα (αιματώμα ή θλάση) που καταλαμβάνει όγκο > 75 cc και προκαλεί παρεκτοπίση > 1 εκ, ο τραυματίας υποβάλλεται σε κρανιοτομία, με αφαίρεση του οστικού κρημνού εφόσον διαπιστώνεται ότι ο υποκείμενος εγκέφαλος είναι οιδηματώδης. Οι περιπτώσεις που οδηγούνται στο χειρουργείο αποτελούν το 25-30 % των βαριών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

Στη μεγάλη πλειοψηφία (75 %) των βαριών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων ο τραυματίας εισάγεται στη ΜΕΘ, όπου υποβάλλεται σε συνεχή «Νευροπαράμετρηση» (Neuromonitoring). Μετρώνται: (α) η ενδοκρανιακή πίεση, (β) ο αερόβιος μεταβολισμός (μέθοδος μικροδιάλυσης), (γ) το ιστικό οξυγόνο του εγκεφάλου, και (δ) ο κορεσμός του σφαγιτιδικού οξυγόνου.

Ο στόχος της θεραπείας είναι η ενδοκρανιακή πίεση να παραμείνει < 20 mmHg. Αυτό επιτυγχάνεται με τοποθέτηση της κεφαλής σε 30 μοίρες, καταστολή (μιδαζολαμ, προποφολη), αναλγησία (φεντανίλη) και  $PCO_2 = 35$  mmHg. Η διαφορά μεσης αρτηριακής πίεσης (80-100 mmHg) και ενδοκρανιακής πίεσης (5-15 mmHg) θα πρέπει να διατηρείται > 60-70 mmHg (πίεση εγκεφαλικής άρδευσης).

Στις περιπτώσεις που παρουσιάζουν αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης με φυσιολογικό: (1) μεταβολισμό (δείκτες μικροδιάλυσης), (β) ιστικό οξυγόνο (> 20 mmHg) και (γ) σφαγιτιδικό κορεσμό (55 %-75 %) χορηγείται μαννιτόλη (0.5-1gr/kg). Σε αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση με: (α) αύξηση των δεικτών του αναερόβιου μεταβολισμού (δείκτες μικροδιάλυσης), (β) χαμηλό ιστικό οξυγόνο και (γ) μειωμένο σφαγιτιδικό κορεσμό (< 55 %), προκαλούνται συνθήκες εγκεφαλικής ισχαιμίας και απαιτείται περαιτέρω καταστολή και εν ανάγκη χορήγηση βαρβιτουρικών (θειοπενταλη 5 mg/kg/ώρα) με ταυτόχρονη υποθερμία. Στην αντίθετη περίπτωση της εγκεφαλικής υπεραϊμίας (σφαγιτιδικός

κορεσμός > 75 %) πρέπει να εφαρμόζεται υπεραερισμός ( $PCO_2 < 30$  mmHg). Όταν η αυξημένη ενδοκράνια πίεση δεν ελεγχεται με τα παραπάνω μέσα απαιτείται η επανάληψη της αξονικής για αποκλεισμό νέου αιματώματος ή περαιτέρω διόγκωσης προϋπαρχουσας θλάσης. Εφόσον οι αξονική απεικονίζει μονοπλευρο οίδημα ακολουθεί ομόπλευρη εκτεταμένη κρανιεκτομή, ενώ σε γενικευμένο οίδημα διενεργείται αμφοτερόπλευρη κρανιεκτομή.

Καθ'όλη τη διάρκεια της αντιμετώπισης στη ΜΕΘ είναι καθοριστικής σημασίας η συνεχής: (α) μέτρηση και αξιολόγηση της συστηματικής και νευρολογικής εικόνας, (β) η νευροπαραμετρηση. Με αυτόν τον τρόπο παρέχεται έγκαιρη παρέμβαση στις περιπτώσεις που παρουσιάζονται δευτεροπαθη συμβαματα.

Ο σύγχρονος αυτός τρόπος αντιμετώπισης της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης στις βαρείες κακώσεις έχει μειώσει το ποσοστό θνητότητας και αναπηρίας στο 25 % και 20 % αντιστοιχώς(1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

#### **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΣΕ 425 ΤΡΑΥΜΑΤΙΕΣ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ**

Στην Πανεπιστημιακή Νευροχειρουργική Κλινική του Ευαγγελισμού την τελευταία πενταετία (1998-2003) μελετήθηκαν οι σημαντικότεροι προ-νοσοκομειακές και νοσοκομειακές παράμετροι, σε σχέση με την έκβαση ασθενών με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση (47, 48).

Τα κριτήρια προκειμένου να συμπεριληφθεί ο τραυματίας στη μελέτη ήταν: 1) ηλικία > 14 ετών και 2) κωματώδης κατάσταση ή επίπεδο συνείδησης κατά GCS < 9 (δείκτης βαρύτητας εγκεφαλικής βλάβης).

Ο καταγραφές περιλάμβαναν: φύλο, ηλικία, είδος ατυχήματος, χρονική διάρκεια σταδίων διακομιδής στη Νευροχειρουργική Κλινική, παρουσία υποξυγοναιμικού ή υποτασικού επεισοδίου, νευρολογική εικόνα εισαγωγής (GCS - Glasgow Coma Scale, μέγεθος και αντίδραση κορών), παρουσία άλλων τραυμάτων, ταξινόμηση αξονικής τομογραφίας εισόδου (κατά Marshall), εισαγωγή ή όχι στη ΜΕΘ, θεραπευτική αντιμετώπιση (χειρουργική ή συντηρητική), μέτρηση ενδοκράνιας πίεσης, μέτρηση εγκεφαλικού ιστικού οξυγόνου, μέτρηση επιπέδων S-100B αίματος για μία εβδομάδα, κλινική πορεία, έκβαση εξόδου και εξαμήνου (κατά GOS – Glasgow Outcome Scale ) από ανεξάρτητο φορέα.

Συμπεριλήφθηκαν 425 διαδοχικοί τραυματίες, ηλικίας 17-85 ετών (μέση ηλικία = 43 έτη). 80 % ήταν άνδρες. Το είδος ατυχήματος είχε ως εξής: τροχαίο 70 %, πτώση 26 %, άλλο 4 %. Το 50 % διακομίστηκε από άλλα νοσοκομεία. Η μέση διάρκεια διακομιδής ήταν περίπου 4 ώρες. Παρουσία υποξυγοναιμικού επεισοδίου, προ της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης, επιβεβαιώθηκε στο 7 % ενώ υπήρχε η υπόνοια στο 20 % και αβεβαιότητα στο 40 % (λόγω ελλειψης πρωτογενών στοιχείων καταγραφής από πρώτο νοσοκομείο, ΕΚΑΒ ή ΤΕΠ Ευαγγελισμού). Παρουσία υποτασικού επεισοδίου επιβεβαιώθηκε στο 7% ενώ υπόνοια υπήρχε στο 4 % και αβεβαιότητα στο 45 %. Το 65 % των τραυματιών παρουσίαζε και εξω-εγκεφαλικά τραύματα (κακώσεις θώρακα, κοιλίας, τραύματα προσωπικού κρανίου, κατάγματα οστών).

Το επίπεδο εγρήγορσης-επικοινωνίας εισαγωγής (GCS) είχε ως εξής: καμία αντίδραση=10 %, απεγκεφαλισμός ή αποφλοίωση=30 %, σκόπιμη κινητικότητα=60 %. Η παρατήρηση των κορών είχε ως εξής: μονόπλευρη αντίδραση 35 % και καμία αντίδραση 19 %. Η ταξινόμηση της αξονικής εισόδου κατά Marshall είχε ως εξής: φυσιολογική=3 %, μόνο θλάσεις=26 %, οίδημα με ή χωρίς θλάσεις=31 %, οίδημα με παρεκτόπιση=1 %, χειρουργημένη βλάβη=29 %, μη χειρουργημένη βλάβη=10 %. Σε χειρουργική αντιμετώπιση υποβλήθηκε το 29 %, ενώ σε συντηρητική το 71 %. Στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας νοσηλεύθηκε το 72 % των ασθενών. Μέτρηση ενδοκράνιας πίεσης διενεργήθηκε στο 70 % των ασθενών. Μέτρηση του ιστικού οξυγόνου διενεργήθηκε στο 20 % των ασθενών. Οι τιμές της πρωτεΐνης S-100B αίματος μετρήθηκαν κατά την εισαγωγή και για 7 συνεχόμενες ημέρες και ήταν ιδιαίτερος παθολογικές. Η έκβαση εξαμήνου (κατά GOS – Glasgow Outcome Scale) ήταν ως εξής: καλή 24 % (πλήρης αποκατάσταση=17 %, αυτοεξυπηρέτηση=7 %) και κακή 76 % (θνητότητα=61 %, φυτική κατάσταση=4 %, βαρεία αναπηρία=11 %).

Από τα στοιχεία της μελέτης διαπιστώθηκε ότι η ηλικία, η βαρύτητα του επιπέδου εγρήγορσης/επικοινωνίας και της αξονικής τομογραφίας εισόδου, η παρουσία δευτερογενών συστηματικών επεισοδίων, η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, η πτώση του ιστικού οξυγόνου και η άνοδος της πρωτεΐνης S-100B αίματος, σχετίζονται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με τη βαρύτητα έκβασης. Επιπλέον, συμπεραίνουμε ότι σε μεγάλο ποσοστό η καταγραφή σημαντικών παραμέτρων (όπως νευρολογική εικόνα, ζωτικά σημεία) είναι ανεπαρκής σε όλα τα στάδια διαχείρισης από τον τόπο ατυχήματος, μέχρι τη διακομιδή στο τριτοβάθμιο Νοσοκομείο, ενώ διαφαίνεται και η έλλειψη



κλινών εντατικής θεραπείας (νοσηλεία στη ΜΕΘ μόνο το 72 %). Η εφαρμογή σύγχρονων μεθόδων νευρο-παραμέτρησης (αιμοδυναμικό monitoring, ενδοκράνιος πίεση, ιστικό οξυγόνο, μικροδιύλιση, S-100B αίματος) προσφέρει πολύτιμες πληροφορίες για για απόφαση στους θεραπευτικούς χειρισμούς (νευροπροστασία), καθώς και στην πρόγνωση των τραυματιών με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Παρά ταύτα, τα ποσοστά κακής έκβασης εξακολουθούν να είναι υψηλά.

Τέλος, σημειώνεται ότι κατά την ίδια περίοδο (1998-2003) νοσηλεύθηκαν 1535 τραυματίες με κάκωση κεφαλής από τους οποίους:

- το 60 % ανήκε στην κατηγορία «ελαφρά κάκωση κεφαλής» (GCS 13-15) με ποσοστό θνητότητας 2.5 % και αναπηρίας 15 %
- το 12 % παρουσίαζε «μετρίου βαρύτητας κάκωση κεφαλής» (GCS 9-12) με θνητότητα 33 % και αναπηρία 18 %
- ενώ οι υπόλοιποι 425 (28 %) αποτελούσαν τις «βαρείς κακώσεις κεφαλής» (GCS 3-8) με τα προαναφερθέντα υψηλά ποσοστά αναπηρίας και θνητότητας.

**ΟΔΗΓΙΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΚΑΚΩΣΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ**  
**ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗΣ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ**

Το παρακάτω πρωτόκολλο αντιμετώπισης έχει συνταχθεί από τη Νευροχειρουργική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών (Θεραπευτήριο Ευαγγελισμός) και γίνεται προσπάθεια να εφαρμόζεται στους τραυματίες που διακομίζονται στο ΤΕΠ.

**A) Αλγόριθμος διαγνωστικών χειρισμών και αρχικής διαχείρισης:**

(I) σε Εγρήγορση, με Ποσανατολισμό (σε χώρο, χρόνο, ταυτότητα) χωρίς Εξωτερική Κάκωση ή Υποκειμενικά Ενοχλήματα (πονοκέφαλος, έμετοι, ζάλη)

**“δεν χρήζει ακτινογραφίας κρανίου ή Νευροχειρουργικής Εξέτασης”**

(II) σε Εγρήγορση, με Προσανατολισμό (σε χώρο, χρόνο, ταυτότητα) αλλά με:

- Εκτεταμένη εξωτερική κάκωση (θλαστικό τραύμα ή μώλωπα>5 εκ)
- Επίμονα συμπτώματα πονοκεφάλου, ναυτίας, εμέτων, ζάλης-ιλίγγου
- Απώλεια αισθήσεων ή περι-τραυματική αμνησία
- Συνδυασμό των ανωτέρω

**“δύνатаι να υποβληθεί σε α/α κρανίου και εφόσον η διάγνωση του ακτινολόγου είναι αρνητική για κάταγμα να λάβει έντυπο οδηγιών για το σπίτι. Δεν απαιτείται Νευροχειρουργική Εξέταση”**

Σημ. Παρ’ όλα αυτά, εφόσον ο Γενικός Χειρουργός το επιθυμεί μπορεί: (α) να υποβάλει τον τραυματία σε αξονική τομογραφία εγκεφάλου και να λάβει το αποτέλεσμα από τον Ακτινολόγο (σε αρνητικό αποτέλεσμα ο ασθενής αναχωρεί με το έντυπο οδηγιών) ή (β) να εισάγει τον τραυματία στη Χειρουργική Κλινική για 24ωρη παρακολούθηση

(III) με Υπνηλία ή Λήθαργο ή Σύγχυση/Διέγερση

**“είναι ζωτικής σημασίας, πριν τη διενέργεια αξονικής τομογραφίας, ο Γενικός Χειρουργός να αποκλείσει εξω-εγκεφαλικά αίτια όπως”:**

- Υπόταση-Ολιγαϊμία (αξιολόγηση ζωτικών σημείων)
- Υποξυγοναιμία (αξιολόγηση ζωτικών σημείων, αερίων)
- Μεταβολικά (παραπομπή στο Παθολογικό)
- Μέθη/Εθιστικές ουσίες (παραπομπή στο Παθολογικό)
- Επιληπτική κρίση (παραπομπή στο Νευρολογικό)
- ΑΕΕ-πτώση (παραπομπή στο Νευρολογικό)
- Άλλα Παθολογικά ή Καρδιολογικά αίτια
- Κόπωση λόγω πολύωρης διακομιδής ή αναμονής

**“σε περίπτωση που η αξονική απεικονίζει ενδοκράνια βλάβη απαιτείται Νευροχειρουργική Εξέταση”**

(IV) σε Κώμα με ή χωρίς Κινητική Αντίδραση με ή χωρίς Αντίδραση Κορών

**“πρέπει ΠΡΩΤΑ να υποβάλεται σε αναζωογόνηση. Ακολουθεί ο σχετικός απεικονιστικός/αιματολογικός έλεγχος, υπό συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών παραμέτρων. Σε περίπτωση που η αξονική απεικονίζει ενδοκράνια βλάβη απαιτείται Νευροχειρουργική Εξέταση”**

Σημ. Σε άτομα με Ρινόρροια-Ωτόρροια ΕΝΥ (όχι ρινορραγία-ωτορραγία) ή ανοικτή κάκωση κρανίου απαιτείται Νευροχειρουργική Εξέταση

### **Β) Αλγόριθμος αρχικών θεραπευτικών χειρισμών:**

#### Ενδείξεις διασωλήνωσης στο ΤΕΠ

- Πτώση επιπέδου συνειδήσεως ή κώμα (συνήθως GCS < 9)
- Διατήρηση βατότητας αεροφόρων οδών (εισρόφηση κλπ)
- Εξω-εγκεφαλικά αίτια (αναπνευστική δυσχέρεια, αιμοδυναμική αστάθεια-shock)

Προσοχή !

- Αποφυγή προφυλακτικού υπεραερισμού. Διατήρηση PaCO<sub>2</sub> > 30 mmHg
- Αποφυγή ρινοτραχειακής διασωλήνωσης σε πιθανό κάταγμα βάσης κρανίου
- Αποφυγή διασωλήνωσης, εφόσον δεν είναι απαραίτητη, διότι δυσκολεύει την αξιολόγηση της νευρολογικής εικόνας

#### Διατήρηση ζωτικών παραμέτρων

- Συστολική πίεση > 120 mmHg
- Κεντρική φλεβική πίεση 5 – 10 cmH<sub>2</sub>O
- PaO<sub>2</sub> > 100 mmHg ή SaO<sub>2</sub> > 95 % και PaCO<sub>2</sub> > 30 mmHg

Σημ. Επί νευρολογικών σημείων εγχολεασμού (μυδρίαση-αντίδραση απεγκεφαλισμού) συστήνεται προσωρινός υπεραερισμός PaCO<sub>2</sub> στα 27–30 mmHg

#### Χορήγηση Μαννιτόλης στο ΤΕΠ (εφάπαξ = 0.5 gr/kg)

- Προ αξονικής. Βαρειά νευρολογική εικόνα ή αιφνίδια επιδείνωση
- Μετά την αξονική. Απεικόνιση ενδοκράνιας υπέρτασης (οίδημα-εκτεταμένο αιμάτωμα/θλάση)
- Σε τραυματία χωρίς αντιδράσεις (GCS=3, μυδρίαση άμφω) με σκοπό την ανάκτηση των αντανακλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους

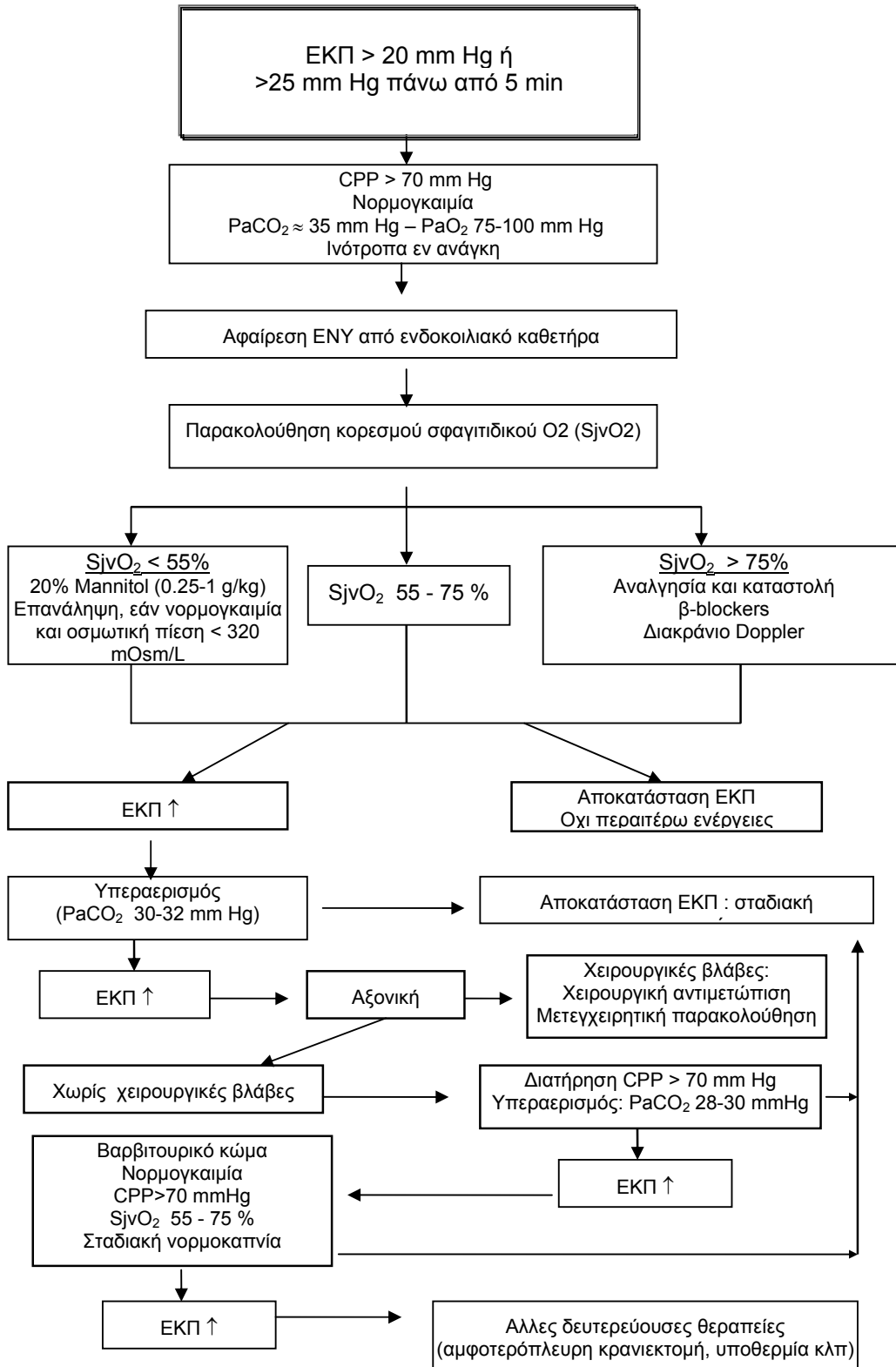
Αντένδειξη: Η αρτηριακή υπόταση. Προηγείται η καταστολή/παράλυση. Σε ανάγκη για χορήγηση Μαννιτόλης ανατάσσεται η αρτηριακή υπόταση με χορήγηση υγρών και έπεται η Μαννιτόλη

### **Γ) Αλγόριθμος οδηγιών για το σπίτι στην ελαφρά κάκωση κεφαλής:**

**«Επικοινωνήστε εσείς ή ο συγγενής σας με το εφημερεύον νοσοκομείο εάν παρατηρηθούν»:**

- Διανοητική σύγχυση
- Δυσκολία αφύπνισης
- Δυσκολία ομιλίας
- Μυϊκή αδυναμία χεριών ή ποδιών
- Δυνατός πονοκέφαλος με ναυτία-εμέτους

### Δ) Αλγόριθμος αντιμετώπισης αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης (ΕΚΠ)



## **SUMMARY**

In this review we present the current perspectives concerning head injury. The epidemiological data conclude that head injuries are the cause of a severe public health problem.

We refer to the most important factors that influence the outcome, such are: the age, initial brain injury (based on neurological and imaging status), secondary systemic (hypoxia, hypotension) and intracranial (edema, hematoma) insults, as well as the co-existence of systemic trauma.

The technological progress referring to the monitoring of vital signs and intracranial parameters (neuro-monitoring) are discussed, and the therapeutic maneuvers based on this multi-parametric monitoring are presented.

Finally, we include our results on 425 severe head-injury victims as well as our brain trauma management algorithm.

## **BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Ghajar J. Traumatic brain injury. *The Lancet*. 2000; 356: 923-929.
2. Ghajar J, Hariri R, Narayan R, et al. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med*. 1995; 23: 560-567.
3. Goldstein M. Traumatic brain injury: a silent epidemic (editorial). *Annals of Neurology*. 1990; 27: 327.
4. Marshall L, Becker D, Bowers S, et al. The National Traumatic Coma Data Bank. Part I: Design, purpose and results. 1983; 59: 276-284.
5. Marshall L. Head injury: recent past, present, and future. *Neurosurgery*. 2000; 47: 546-561.
6. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of Mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery*. 2001; 49: 864-871.
7. Murray G, Teasdale G, Braakman R, et al. The European brain injury consortium survey of head injuries. *Acta Neurochirurgica (Wien)*. 1999; 141: 223-236.
8. Eker C, Asgeirsson B, Grande P, et al. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Crit Care Med*. 1998; 26: 1881-1888.
9. Warne P, Bergstrom R, Persson L. Neurosurgical intensive care improves outcome after severe head injury. *Acta Neurochirurgica (Wien)*. 1991; 110: 57-64.
10. Teasdale G, Murray G, Jennet B, et al. Severe head injuries in British neurosurgical units: initial severity, management and outcome. *Proceedings of the meeting of the Society of British Neurological Surgeons*.
11. Rose J, Valtonen S, Jennett B. Avoidable factors contributing to death after head injury. *British Medical Journal*. 1977; 2: 615-618.
12. Briggs M, Clarke P, Crockard A, et al. Guidelines for initial management after head injury in adults. *Suggestions from a group of neurosurgeons*. *British Medical Journal*. 1984; 288: 983-985.
13. Goh K, Lam C, Poon S. The impact of teleradiology on the inter-hospital transfer of neurosurgical patients. *British J Neurosurgery*. 1997; 11: 52-56.
14. Gentleman D, Dearden M, Midgley S, et al. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injuries. *British Medical J*. 1993; 307: 547-552.
15. Runcie C, Reeve W, Wallace P. Preparation of the critically ill for interhospital transfer. *Anaesthesia*. 1992; 47: 327-331.
16. Andrews P, Piper I, Dearden N, et al. Secondary insults during intrahospital transfer of head-injured patients. *Lancet*. 1990; 335: 327-330.

17. Ridley S, Carter R. The effects of secondary transport on critically ill patients. *Anaesthesia*. 1989; 44: 822-827.
18. Munch E, Horn P, Schurer L, et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery*. 2000; 47: 315-323.
19. Kleist-Welch Guerra W, Gaab M, Dietz H, et al. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurgery*. 1999; 90: 187-196.
20. Servadei F, Nasi M, Cremonini A, et al. Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. *J Trauma: Injury, Infection and Critical Care*. 1998; 44: 868.
21. Teasdale G, Murray G, Anderson E, et al. Risks of acute traumatic intracranial haematoma in children and adults: implications for managing head injuries. *British Medical Journal*. 1990; 300: 363-367.
22. Ross D, Olsen W, Ross A, et al. Brain shift, level of consciousness, and restoration of consciousness in patients with acute intracranial hematoma. *J Neurosurgery*. 1989; 71: 498-502.
23. Johnston A, Gupta A. Advanced monitoring in the neurology intensive care unit: microdialysis. *Current Opinion in Critical Care*. 2002; 8: 121-127.
24. Sarrafzadeh A, Sakowitz O, Callen T, et al. Bedside microdialysis for early detection of cerebral hypoxia in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2000; 9: 1-6.
25. Reistrup P, Stahl N, Møllergaard P, et al. Intracerebral microdialysis in clinical practice: baseline values for chemical markers during wakefulness, anesthesia, and Neurosurgery. *Neurosurgery*. 2000; 47: 701-710.
26. Bouma G, Muizellar P, Stringer W, et al. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurgery*. 1992; 77: 360-368.
27. Barzo P, Marmarou A, Fatouros P, et al. Contribution of vasogenic and cellular edema to traumatic brain swelling measured by diffusion-weighted imaging. *J Neurosurgery*. 1997; 87: 900-907.
28. Muizellar P, Marmarou A, DeSalles A, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part I: Relationship with GCS score, outcome, ICP and PVI. *J Neurosurgery*. 1989; 71: 63-71.
29. Muizellar P, Ward J, Marmarou A, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part II: Autoregulation. *J Neurosurgery*. 1989; 71: 72-76.
30. Jennett B, Teasdale S, Galbraith J, et al. Severe head injuries in three countries. *J Neurology Neurosurgery Psychiatry*. 1977; 40: 291-298.
31. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*. 1975; 1: 480-484.
32. Langfitt T. Measuring the outcome from head injuries. *J Neurosurgery*. 1978; 48: 673-678.
33. Marshall L, Marshall S, Klauber M, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurgery*. 1991; 75 (suppl): S14-S20.
34. Eisenberg H, Gary H, Aldrich F, et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. *J Neurosurgery*. 1990; 73: 688-698.
35. Stendel R, Heindreich J, Schilling A, et al. Clinical evaluation of a new intracranial pressure monitoring device. *Acta Neurochirurgica (Wien)*. 2003; 145: 185-193.
36. Morgalla M, Mettenleiter H, Katzenberger T. ICP measurement accuracy: the effect of temperature drift. Design of a laboratory test for assessment of ICP transducers. *J Medical Engineering Technology*. 1999; 23: 10-14.
37. Banistert K, Siddiquet M, Ferrnandes M. Intracranial pressure and clinical status: assessment of two intracranial pressure transducers. *Physiol Meas*. 2000; 21: 473-479.
38. Do-Sung Y, Dal-Soo K, Kyung-Suck c, et al. Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *J Neurosurgery*. 1999; 91: 953-959.
39. Raabe A, Stockel R, Hohrein D, et al. Reliability of intraventricular pressure measurement with fiberoptic or solid-state transducers: avoidance of a methodological error. *Neurosurgery*. 1998; 42: 74-80.

40. Asgeirsson B, Grande P. Effects of arterial and venous pressure alterations on transcapillary fluid exchange during raised tissue pressure. *Intensive Care Medicine*. 1994; 20: 567-572.
41. Cruz J, Miner M, Allen S, et al. Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation. *J Neurosurgery*. 1990; 73: 725-730.
42. Raabe A, Grolms C, Sorge O. Serum S100B protein in severe head injury. *Neurosurgery*, 1999; 45: 477-83
43. Raabe A, Menon D, Gupta S. Jugular venous and arterial concentrations of serum S-100B in patients with severe head injury. *J Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 1998 ;65:6-8.
44. Herrmann M, Jost S, Kutz S. Temporal profile of release of neurobiochemical markers of brain damage after traumatic brain injury is associated with intracranial pathology as demonstrated in computerized tomography. *J Neurotrauma*, 2000; 17:113-22.
45. Savola O, Hillbom M. Early predictors of post-concussion symptoms in patients with mild head injury. *Eur J Neurology*, 2003; 10: 175-81.
46. Stranjalis G, Korfiatis S, Papapetrou C. Elevated serum S-100B protein as a predictor of failure to short-term return to work or activities after mild head injury. *J Neurotrauma*, 2004, 21:200-204.
47. Stranjalis G, Singounas E. Development of Neurosurgery in Greece: past, present and future. *J Neurosurgery*. 1998; 88: 782-785.
48. Stranjalis G, Sakas D, Marmarou A, et al. Difficulties in implementing a standardized transfer policy in severe head injuries in Greece. *J Restorative Neuroscience and Neurorehabilitation*, 2000; 6:24.