

Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις

Παθοφυσιολογία και προνοσοκομειακή αντιμετώπιση

Author: Αντωνάκης Ανδρέου

GRN, SRN, CCN, RNT, BSc (Hons) Nurse Education Ανώτερος Λειτουργός Εκπαίδευσης Νοσηλευτική Σχολή - Κύπρος

Περίληψη

Οι Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, ιδίως από τροχαία ατυχήματα, προσλαμβάνουν πλέον διαστάσεις επιδημίας με υψηλό ποσοστό θνησιμότητας και αναπηρίας σαν αποτέλεσμα της αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης από εγκεφαλικό οίδημα ή ενδοκρανιακή αιμορραγία, της έκτασης της εγκεφαλικής βλάβης και των κακώσεων άλλων οργάνων που συνήθως συνυπάρχουν.

Σ' αυτό το άρθρο περιγράφεται η παθοφυσιολογία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων και η επείγουσα προνοσοκομειακή φροντίδα του κρανιοεγκεφαλικού τραυματία.

Abstract

Cranio-cerebral injuries, mainly from road traffic accidents, occur in an epidemic-like fashion with a high mortality and disability rate as a result of the increased intracranial pressure from cerebral oedema or intracranial haemorrhage, and extended of brain injury and injuries to other organs that usually coexist.

This article describes the pathophysiology of cranio-cerebral injuries and the emergency prehospital management of the head-injured individual.

Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις (ΚΕΚ) είναι το αποτέλεσμα απότομης δράσης δύναμης στην κεφαλή που προκαλεί βλάβη του κρανίου ή/και των ενδοκρανιακών στοιχείων και οδηγεί σε παροδικές ή μόνιμες λειτουργικές διαταραχές του εγκεφάλου.

Οι ΚΕΚ αφορούν συνήθως νεαρά άτομα ηλικίας 18-30 ετών και αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου και αναπηρίας από τραυματισμούς. Είναι υπεύθυνες για το 25% όλων των θανάτων από τραύμα και για το 50% των θανάτων από τροχαία ατυχήματα (Πιταρίδης, 2000, ACS, 2001, Βασιλάκος, 2001). Οι συχνότερες αιτίες των ΚΕΚ, στις οποίες πρέπει να επικεντρώνεται η πρόληψη, είναι τα τροχαία ατυχήματα, η αδιαφορία των οδηγών και επιβατών στη χρήση προστατευτικών μέσων και τα εργατικά ατυχήματα.

Οι ΚΕΚ συχνά συνοδεύονται με κακώσεις άλλων οργάνων και γι' αυτό ο κρανιοεγκεφαλικός τραυματίας πρέπει να θεωρείται και να αντιμετωπίζεται σαν πολυτραυματίας (Κάζδαγλης, 1996). Η προνοσοκομειακή αντιμετώπιση επικεντρώνεται στην αποκατάσταση

της αναπνευστικής και της κυκλοφορικής λειτουργίας. Ο πολυτραυματίας κινδυνεύει άμεσα από άλλες καταστάσεις, όπως π.χ. εσωτερική αιμορραγία (ολιγαρκή καταπληξία) και πνευμοθώρακα υπό τάση, αλλά δεν κινδυνεύει άμεσα από ενδοκρανιακό αιμάτωμα.

Η Βαρύτητα των ΚΕΚ καθορίζεται με τη βαθμονόμηση της Κλίμακας Κώματος της Γλασκώβης (GCS score) σε Ελαφριά (GCS 13-15), Μετρίου βαθμού (GCS 9-12) και σε Βαριά ΚΕΚ (GCS<8).

Η Πρόγνωση των ΚΕΚ εξαρτάται από τη βαρύτητα (έκταση) της εγκεφαλικής βλάβης, τη συνύπαρξη άλλων σοβαρών κακώσεων, το χρόνο αντιμετώπισης του τραυματία, την ηλικία του και την ποιότητα της προνοσοκομειακής και της ενδοπρονοσοκομειακής φροντίδας.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο εγκέφαλος δέχεται το 14-15% της καρδιακής παροχής (700-750 ml/) και καταναλώνει 20%

του οξυγόνου (50 ml/l) που καταναλώνει ο οργανισμός σε κατάσταση ηρεμίας (Χατζημηνά, 1987), παρόλο που το βάρος του είναι μόνο το 2% του βάρους σώματος (1300-1400 γραμ.).

Σε φυσιολογικές καταστάσεις, ο εγκέφαλος ρυθμίζει αυτόνομα την αιματική του ροή με αυξομείωση της διαμέτρου των αρτηριδίων του και έτσι διατηρεί σταθερή την αιματώσή του παρά τις αλλαγές στην αρτηριακή πίεση (Χατζημηνά, 1987, Driscoll και άλλοι, 2000).

Η Εγκεφαλική Ροή Αίματος (ΕΡΑ) επηρεάζεται από το βαθμό της σύσπασης ή διαστολής των εγκεφαλικών αρτηριδίων, την Ενδοκρανιακή Πίεση (ΕΚΠ), την Αρτηριακή Πίεση (ΑΠ) και τη φλεβική πίεση στο επίπεδο του εγκεφάλου.

Η αιμάτωση των εγκεφαλικών κυττάρων εξαρτάται από την Εγκεφαλική Πίεση Διήθησης (ΕΠΔ) που αποτελεί τη δραστική πίεση άρδευσης του εγκεφάλου (φυσ. τιμή 60-100 mmHg).

Η ΕΠΔ καθορίζεται από τη διαφορά μεταξύ της Μέσης Αρτηριακής Πίεσης (ΜΑΠ) και της Ενδοκρανιακής Πίεσης (ΕΠΔ=ΜΑΠ-ΕΚΠ). Κατά συνέπεια, η μείωση της ΜΑΠ ή η αύξηση της ΕΚΠ ελαττώνει την Εγκεφαλική Ροή Αίματος και την Εγκεφαλική Πίεση Διήθησης.

Η ΜΑΠ καθορίζεται από το άθροισμα της Διαστολικής Αρτηριακής Πίεσης (ΔΑΠ) με το 1/3 της Πίεσης Σφυγμού (της διαφοράς μεταξύ της Συστολικής και της ΔΑΠ) ή από το αποτέλεσμα του πολλαπλασιασμού της ΔΑΠ επί 2, του αθροίσματος με τη Συστολική ΑΠ και της διαίρεσης του αριθμού που προκύπτει δια 3 (φυσ. τιμή 60-100 mmHg). Τιμές κάτω από 60 mmHg προκαλούν εγκεφαλική ισχαιμία (Wald, 1995) ενώ τιμές κάτω από 30 mmHg δεν είναι συμβατές με τη ζωή (Eisenhart, 1994).

Ο μηχανισμός αυτορρύθμισης της εγκεφαλικής ροής αίματος παύει να λειτουργεί όταν η ΕΠΔ ελαττωθεί <60 mmHg ή αυξηθεί >100 mmHg (Βασιλάκος, 2001). Η ΕΠΔ ελαττώνεται σε καταστάσεις που προκαλούν διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου όπως υποξαιμία ($pCO_2 < 60$ mmHg), υπερκάπνια

($pCO_2 > 45$ mmHg) και οξέωση ($pH < 7,35$ mmHg) οπότε, κατά συνέπεια, η εγκεφαλική ροή αίματος εξαρτάται αποκλειστικά από τη Μέση Αρτηριακή Πίεση.

Οι ΚΕΚ ταξινομούνται σε Κλειστές (Θλαστικές) ή Ανοικτές (Διαπιτραίνουσες), αλλά δεν προκαλούν ολιγαιμική καταπληξία εξαιτίας ενδοκρανιακής αιμορραγίας. Εξαιρέση αποτελούν τα βρέφη (έχουν μεγάλο κρανίο και σχετικά μικρό όγκο αίματος), η μεγάλη αιμορραγία από το τριχωτό της κεφαλής και η κατάρρευση των λειτουργιών του προμήκη μύελου (ACS, 2001). Στις ΚΕΚ εκείνο που έχει σημασία είναι οι εγκεφαλικές βλάβες οι οποίες ταξινομούνται σε *Πρωτογενείς* και σε *Δευτερογενείς* (Wald, 1995).

Οι Πρωτογενείς Εγκεφαλικές Βλάβες, όπως η Διάσειση, η Θλάση και η Διάσχιση του εγκεφάλου, με ή χωρίς κάταγμα του κρανίου, συμβαίνουν κατά τη στιγμή του ατυχήματος και δεν μπορούν να ελεγχθούν (Πιτα-ρίδης, 2000, Βασιλάκος, 2001).

Η Διάσειση του εγκεφάλου συμβαίνει σε κλειστή κάκωση της κεφαλής και χαρακτηρίζεται από διαφόρου βαθμού παροδική λειτουργική διαταραχή όπως ζάλη, πονοκέφαλο, δυσκολία συγκέντρωσης, αναδρομική (παλίνδρομο) ή μετατραυματική αμνησία για μερικές μέρες ή εβδομάδες, χωρίς να υπάρχει ανατομική βλάβη του εγκεφάλου (Κάζδα-γλης, 1996). Επανελλημένες διασεισεις, π.χ. σε πυγμάχους, μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλικές βλάβες.

Η Θλάση του εγκεφάλου χαρακτηρίζεται από εντοπισμένη (εστιακή) ή διάχυτη καταστροφή εγκεφαλικής ουσίας με εξαγγείωση αίματος και αποτελεί τη βάση για ανάπτυξη τοπικού ή γενικευμένου εγκεφαλικού οιδήματος. Οι Κάζδαγλης (1996), Συγκούνας (1996), McSwain και Raturas (2001), επισημαίνουν ότι η θλάση είναι περιορισμένη στο σημείο του χτυπήματος (βλάβη coup) και εκσεσημασμένη στο αντίθετο σημείο (βλάβη contre-coup ή εξαντιτυπίας) όταν προκαλείται με το μηχανισμό της απότομης επιβράδυνσης κινούμενης κεφαλής από πρόσκρουση σε σταθερό αντικείμενο.

Η Διάσειση του εγκεφάλου ως επί το πλείστον οφείλεται σε ανοικτή ΚΕΚ και

χαρακτηρίζεται από τρώση των μηνίγγων και του εγκεφάλου (Πιταρίδης, 2000).

Τα κατάγματα του κρανίου που υποδηλώνουν βαριά ΚΕΚ είναι τα ανοικτά και τα εμπιιστικά κατάγματα του θόλου και τα κατάγματα της βάσης του κρανίου (ανοικτά ή κλειστά) που επικοινωνούν με τη ρινική κοιλότητα ή τον έξω ακουστικό πόρο και συνοδεύονται με εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ρινόρροια ή ωτόρροια) ή με εκχυμώσεις πίσω από τα αυτιά (σημείο Battle), περικογ- χικά αιματώματα μονόπλευρα ή αμφοτερό- πλευρα (μάτια racoon) και τρώση εγκεφαλικών νεύρων όπως του οσφρητικού και του προσωπικού (Κάζδαγλης, 1996, Συγκούνας, 1996).

Οι Δευτερογενείς Εγκεφαλικές Βλάβες διακρίνονται σε *Πρώιμες* και σε *Απώτερες*. Οι Πρώιμες αναπτύσσονται στα πρώτα λεπτά ή στις πρώτες ώρες μετά το ατύχημα, ενώ οι Απώτερες αναπτύσσονται μετά από εβδομάδες (Wald, 1995, Βασιλάκος, 2001). Οφείλονται σε Εξωκρανιακά ή/και σε Ενδοκρανιακά αίτια που μπορούν να προληφθούν και να αντιμετωπισθούν με την κατάλληλη φροντίδα στην κατάλληλη στιγμή.

Τα Εξωκρανιακά αίτια που οδηγούν σε δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες περιλαμβάνουν την υποξαιμία, την υπερκάπνια και την υπόταση (Συστολική ΑΠ <90 mmHg). Η υποξαιμία ($pO_2 < 60$ mmHg), εξαιτίας αναπνευστικής ή κυκλοφορικής αιτιολογίας, και κατά κύριο λόγο η υπερκάπνια ($pCO_2 > 45$ mmHg), προκαλούν διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου που οδηγεί σε αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της ΕΚΠ. Η έντονη υποκαπνία ($pCO_2 < 25$ mmHg) προκαλεί αγγειοσύσπαση που οδηγεί σε ισχαιμία και υποξία του εγκεφάλου (Συγκούνας, 1996). Άλλοι παράγοντες, όπως η θέση της κεφαλής χαμηλότερα από τον κορμό, η συμπίεση των σφαγίτιδων π.χ. από κάμψη ή πλάγια στροφή της κεφαλής, η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης όπως π.χ. από βήχα, πόνο, σπασμούς, παρεμποδίζουν τη φλεβική ροή από τον εγκέφαλο και αυξάνουν ή επιδεινώνουν την ενδοκρανιακή πίεση.

Τα Ενδοκρανιακά αίτια που οδηγούν σε δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες περιλαμβάνουν

τα ενδοκρανιακά αιματώματα (επισκληρίδιο, υποσκληρίδιο, ενδοεγκεφαλικό), το εγκεφαλικό οίδημα (αγγειογενές ή κυτταροτοξικό), την ισχαιμία του εγκεφάλου εξαιτίας εγκεφαλικού οιδήματος ή αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης, τους μετατραυματικούς επιληπτικούς σπασμούς και τη λοίμωξη του εγκεφάλου (Wald, 1995; Συγκούνας, 1996).

Μετά από μια ΚΕΚ, η απώλεια της συνείδησης που ακολουθείται από επανάκτηση της συνείδησης και από νέα επιδείνωση της συνείδησης (φωτεινό διάλειμμα), κατά κανόνα σημαίνει την ανάπτυξη επισκληριδίου αιματώματος που χρήζει επείγουσας νευροχειρουργικής αντιμετώπισης (Κάζδαγλης, 1996; Συγκούνας, 1996; Πιταρίδης, 2000).

Επειδή ο ενδοκρανιακός χώρος περιβάλλεται από τοίχωμα που δεν μπορεί να διογκωθεί και το περιεχόμενο του είναι δεδομένο και σταθερό (εγκέφαλος 80%, αίμα 12%, ΕΝΥ 8%), σε κλειστή ΚΕΚ η ανάπτυξη επιπρόσθετης μάζας, όπως αιματώματος ή οιδήματος, προκαλεί αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης (φυσιολογική τιμή 1-15 mmHg).

Ο εγκέφαλος διαθέτει μηχανισμούς αυτορύθμισης/αντιρρόπησης της ΕΚΠ που επιτρέπουν μέχρι ενός ορίου την ανάπτυξη επιπρόσθετης (χωροκατακτητικής) μάζας χωρίς σημαντική αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης. Αυτοί οι μηχανισμοί περιλαμβάνουν σύσπαση των εγκεφαλικών αρτηριδίων, μετακίνηση του ΕΝΥ προς το νωτιαίο υπαρχνοειδή χώρο, ελάττωση της παραγωγής και αύξηση της απορρόφησης του ΕΝΥ (Συγκούνας, 1996, McSwain και Paturas, 2001; Hughes, 2002).

Σύμφωνα με το αξίωμα Monro-Kellie, όταν η επιπρόσθετη μάζα επεκτείνεται, η ενδοκρανιακή πίεση θα αυξάνει και όταν υπερβεί τα 30 mmHg (ενδοκράνια υπέρταση), οι μηχανισμοί αντιρρόπησης παύουν να λειτουργούν οπότε και μικρή αύξηση του όγκου της επιπρόσθετης μάζας θα επιφέρει εξάντληση της ενδοκρανιακής ενδοτικότητας (compliance) και απότομη αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης με αποτέλεσμα την έντονη μείωση της ΕΠΔ, τη σοβαρή ισχαιμία και ανοξία του εγκεφάλου (Πιταρίδης, 2000; McSwain και Paturas, 2001).

Ο όρος «ενδοκράνια υπέρταση» αντανακλά την ανικανότητα του εγκεφάλου για περαιτέρω αντιρρόπηση μιας χωροκατακτητικής βλάβης.

Η προοδευτικά έντονη αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης είναι απειλητική για τη ζωή, κατάσταση που αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα, οδηγεί σε εγκεφαλική ισχαιμία, παρεκτόπιση του εγκεφάλου από τη μέση γραμμή (brain-shift), σε πρόπτωση του εγκεφάλου διαμέσου της εντομής του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδας και στον εγκολασμό του εγκεφαλικού στελέχους (Hudak, 1998).

Η κλινική εικόνα της έντονα αυξανόμενης ενδοκρανιακής πίεσης εκδηλώνεται με πονοκέφαλο, ναυτία, εμετό, επιδείνωση του επιπέδου συνείδησης, την τριάδα του Cushing (βραδυπνοια, βραδυκαρδία και αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης), μυδρίαση με αργή ή χωρίς αντίδραση σε φωτεινό ερέθισμα ομόπλευρα της βλάβης, ημιπάρεση ή ημιπληγία και θετικό πελματιαίο αντανακλαστικό/σημείο Babinski (ραχιαία έκταση του μεγάλου δακτύλου κατά τον ερεθισμό του πέλματος) συνήθως ετερόπλευρα της βλάβης (Κάζδαγλης, 1996).

Η διαφορά στο εύρος των δύο κόρων (ανισοκορία), αν δεν αποδίδεται σε άλλη αιτία, όπως π.χ. σε τραύμα ή καταρράκτη, είναι σημείο αναπτυσσόμενης ενδοκρανιακής πίεσης και συμπίεσης του κοινού κινητικού νεύρου πάνω στη βάση του κρανίου. Είναι σημείο που χρήζει επείγουσας αντιμετώπισης προτού επηρεαστεί και η άλλη κόρη, οπότε η κατάσταση είναι μη αναστρέψιμη.

ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Βασικός σκοπός της προνοσοκομειακής αντιμετώπισης κάθε τραυματία είναι η διατήρησή του στη ζωή, η βελτίωση της κατάστασής του, η γρήγορη και ασφαλής μεταφορά του στο πιο κοντινό κατάλληλο νοσηλεύτήριο (ACS, 2001). Οι στόχοι επιδιώκουν τα ακόλουθα:

1. Γρήγορη προσέγγιση του τραυματία χωρίς κίνδυνο και γρήγορη εκτίμηση της κινηματικής (του μηχανισμού) της κάκωσης,

2. Ενθάρρυνση του τραυματία, γρήγορη λήψη ιστορικού και εκτίμηση της κατάστασής του,
3. Γρήγορη αντιμετώπιση των άμεσα απειλητικών για τη ζωή διαταραχών και καταστάσεων,
4. Ενημέρωση του Τμήματος Ατυχημάτων και Επειγόντων Περιστατικών (ΤΑΕΠ) και ταχεία ασφαλής μεταφορά του τραυματία υπό συνεχή παρακολούθηση, για λεπτομερή εξέταση και οριστική θεραπεία.

Η προσέγγιση του τραυματία στον τόπο του ατυχήματος πρέπει να γίνεται γρήγορα με ασφάλεια αλλά και με τη λήψη μέτρων προστασίας, όπως ειδικής ενδυμασίας, πλαστικών γαντιών, ματογουαλιών, έναντι της επαφής με αίμα ή άλλα βιολογικά υγρά του τραυματία.

Για την προσέγγιση και εκτίμηση της κατάστασης του τραυματία εφαρμόζεται το Αγγλικό ακρωνύμιο SAFE (ACS, 2001, McSwain και Paturas, 2001) που υποδηλώνει Survey of the scene (Έλεγχος του τόπου του ατυχήματος), Approach with care (Προσέγγιση χωρίς κίνδυνο), Free from danger (Απουσία κινδύνου), Evaluate ABC (Αξιολόγηση των αεροφόρων οδών, της αναπνοής και της κυκλοφορίας).

Η εκτίμηση του μηχανισμού της κάκωσης υποδηλώνει τη συλλογή πληροφοριών από τον τραυματία ή από μάρτυρες ή από την οπτική αντίληψη (τα αποδεικτικά στοιχεία) των συνθηκών του ατυχήματος «προκειμένου να διαγνωσθούν οι πιθανές κακώσεις του τραυματία ανάλογα με τις δυνάμεις που εφαρμόστηκαν» (ACS, 2001:3), όπως π.χ. ταχύτητα, απότομη επιτάχυνση ή επιβράδυνση.

Η πυροσβεστική υπηρεσία έχει τον πρώτο λόγο στον απεγκλωβισμό παγιδευμένων τραυματιών, όπως και η αστυνομία για τον έλεγχο της τροχαίας κίνησης.

Όταν υπάρχουν πολλοί τραυματίες, γίνεται επιλογή (triage) και φροντίζονται πρώτα οι πιο βαριά. Ο τραυματίας δεν μετακινείται εκτός αν διατρέχει άμεσο κίνδυνο από το περιβάλλον. Αν φορά κράνος, τούτο αφαιρείται από δύο άτομα διατηρώντας την κεφαλή σε ευθεία θέση προς τη σπονδυλική στήλη.

Η Προνοσοκομειακή (Πρωτοβάθμια) εκτίμηση και αντιμετώπιση του τραυματία βασίζεται στο συσχιστικό του μηχανισμού της κάκωσης με το ιστορικό και τα ευρήματα της εξέτασης (ACS, 2001). Γίνεται γρήγορα (όχι > 10') βάσει της μεθόδου (του συστήματος) A B C D E & E των Προγραμμάτων ATLS (Advanced Trauma Life Support) και PHTLS (Pre Hospital Trauma Life Support) της Επιτροπής Τραύματος του Αμερικάνικου Κολεγίου Χειρουργών (ACS), που αναγνωρίζεται διεθνώς ως «ο χρυσός κανόνας» για την εκτίμηση και τον καθορισμό της σειράς προτεραιοτήτων στην αντιμετώπιση επειγόντων περιστατικών.

> Airway - Εξασφάλιση ανοικτών αεροφόρων οδών με τα χέρια ή με τεχνητό αεραγωγό καταλλήλου μεγέθους (απλό ή εξειδικευμένο) σε τραυματία με απώλεια της συνείδησης και Προστασία του αυχένα από περαιτέρω κάκωση σε τραυματία με πιθανή κάκωση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Αν ο τραυματίας επικοινωνεί λεκτικά, ο αεραγωγός δεν κινδυνεύει. Σε τραυματία με απώλεια της συνείδησης, η βατότητα του αεραγωγού εξασφαλίζεται και διατηρείται με αφαίρεση τυχόν ξένου σώματος από το στόμα, αναρρόφηση εμεσμάτων, χειρισμούς ανύψωσης της κάτω γνάθου, όπως ώθηση της κάτω γνάθου προς τα πάνω και εμπρός (jaw-thrust) ή ανύψωση του πώγωννα (chin-lift) και με τη χρήση απλού ή εξειδικευμένου τεχνητού αεραγωγού καταλλήλου μεγέθους όπως στοματοφαρυγγικού, ενδοτραχειακού σωλήνα, λαρυγγικής μάσκας (LMA), τραχειο-οισοφαγικού σωλήνα (combitube). Η χρήση ρινοφαρυγγικού καθετήρα αναρρόφησης ή ρινοφαρυγγικού αεραγωγού αποφεύγεται σε τραυματία με κρανιοεγκεφαλική κάκωση (Hudak και άλλοι, 1998). Όταν ο αποκλεισμός των αεραγωγών δεν αποκαθίσταται με τις προαναφερθέντες τεχνικές ή όταν υπάρχουν βαριές γναθο-προσωπικές κακώσεις, ενδείκνυται η κρικοθυροειδομή με βελόνα (Διαδερμικός Διατραχειακός Αερισμός μέσω καθετήρα). Σε υποψία κάκωσης της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (ΑΜΣΣ) και

σε όλους τους τραυματίες με μειωμένο επίπεδο συνείδησης, ο αυχένος σταθεροποιείται με τα χέρια και την εφαρμογή κολάρου καταλλήλου μεγέθους και πριν τη μεταφορά ολοκληρωθεί η σπονδυλική στήλη ακινητοποιείται σε σανίδα μεταφοράς μέχρι τον οριστικό έλεγχο. Ο κρανιοεγκεφαλικός τραυματίας μεταφέρεται με την κεφαλή ελαφρώς ανυψωμένη (15- 30°), όπου αυτό είναι δυνατόν, για διευκόλυνση της φλεβικής ροής από τον εγκέφαλο και τη μείωση του εγκεφαλικού οιδήματος (Hughes, 2002).

- > Breathing - Έλεγχος της συχνότητας και του βάθους των αναπνοών και αναπνευστική υποστήριξη για διασφάλιση επαρκούς αερισμού και οξυγόνωσης (90-100%). Η απλή μάσκα προσώπου και η συσκευή μάσκας αμπού χωρίς σάκο (συλλέκτη) αποθήκευσης οξυγόνου εξασφαλίζουν παροχή οξυγόνου 40-60% με ροή 8-10 λίτρα, ενώ η μάσκα προσώπου και η συσκευή μάσκας αμπού με σάκο αποθήκευσης οξυγόνου εξασφαλίζουν παροχή οξυγόνου 90-100% (FiO₂ 0,90-1,00) με ροή 10-15 W και συχνότητα 16-20 εμφυσήσεων ανά λεπτό.
- > Circulation - Έλεγχος της κυκλοφορίας αίματος (συχνότητας και τύπου σφυγμού, τριχοειδικής επαναιμάτωσης της κοίτης των ονύχων, χρώματος και θερμοκρασίας δέρματος), έλεγχος εξωτερικής αιμορραγίας και εξασφάλιση τουλάχιστον μιας περιφερικής ενδοφλέβιας γραμμής για διατήρηση ανοιχτής φλέβας ή για πρόληψη και αντιμετώπιση υπογκαιμικής καταπληξίας (αιμοδυναμική υποστήριξη/σταθεροποίηση) με τη χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων π.χ. Hartmann's.
- > Disability - Γρήγορη νευρολογική αξιολόγηση για έλεγχο του επιπέδου συνείδησης με τη χρήση του Αγγλικού ακρωνυμίου AVPU (Eisenhart, 1994, Driscoll, 2000, ACS, 2001) ή του Ελληνικού ΞυΛΕΔ που σημαίνει Alert (Ξύπνιος), responding to Verbal stimuli (αντιδρά σε λεκτικά ερεθίσματα), responding to Painful stimuli (αντιδρά σε επώδυνα ερεθίσματα), Unresponsive or Unconscious (Δεν αντιδρά). Η αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης

με την κλίμακα κώματος της Γλασκώβης (GCS score) είναι πιο λεπτομερής αλλά λόγω του περιορισμένου χρόνου γίνεται κατά τη δευτεροβάθμια εκτίμηση (Κάζ- δαγλης, 1996, Driscoll και άλλοι, 2000). Οι κόρες των ματιών ελέγχονται για το μέγεθος τους, για ισοκορία/ανισοκορία και τον τρόπο αντίδρασής τους σε φωτεινό ερέθισμα (άμεσο και έμμεσο φωτο- κινητικό αντανακλαστικό). Σύμφωνα με τους McSwain και Paturas (2001:470), τα μάτια είναι «a window to the brain». Η αρχική εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης, του μεγέθους των κόρων και του φωτοκινητικού αντανακλαστικού και η διαδοχική επανεκτίμηση, σύγκριση και αξιολόγηση των ευρημάτων με τις προηγούμενες αξιολογήσεις αποτελούν το σπουδαιότερο και καθοριστικότερο σημείο της πορείας του κρανιοεγκεφαλικού τραυματία (Κάζδαγλης, 1996, Συγκούνας, 1996).

- > Μειωμένο επίπεδο συνείδησης μπορεί να οφείλεται σε υποξαιμία, ανεπαρκή αιμά- τωση του εγκεφάλου, μεταβολική διαταραχή και σε μέθη ή λήψη φαρμάκων που πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψιν κατά την αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης (Πιπαρίδης, 2001; ACS, 2001; McSwain και Paturas, 2001).
- > Exposure & Examination - Αφαίρεση ενδυμάτων (αν χρειαστεί κόβονται), προστασία από υποθερμία και Εξέταση για κακώσεις που αρχικά να μην ήταν εμφανείς. Γίνεται μέσα στο ασθενοφόρο κατά τη μεταφορά ή στο νοσοκομείο (Δευτεροβάθμια εκτίμηση).

Η Πρωτοβάθμια αντιμετώπιση (η αρχική εκτίμηση και οι χειρισμοί στον τόπο του ατυχήματος) δεν πρέπει να υπερβαίνει τα **δέκα λεπτά** και όλες οι παρεμβάσεις που γίνονται κατά την πρώτη ώρα μετά τον τραυματισμό, **«η χρυσή πρώτη ώρα»** είναι καθοριστικές για την επιβίωση και την περαιτέρω πορεία της κατάστασης του τραυματία (ACS, 2001; McSwain και Paturas, 2001).

Η διαδικασία περιγράφεται σε γραμμική διάταξη για να βοηθήσει την κατανόηση των εννοιών αλλά στην πραγματικότητα γίνεται ταυτόχρονα (ACS, 2001).

Κατά τον καθηγητή της χειρουργικής και διευθυντή των Ελληνικών προγραμμάτων ATLS και PHTLS Ιωάννη Ανδρουλάκη «το 50% των τραυματικών θανάτων συμβαίνει πριν ο τραυματίας φθάσει στο νοσοκομείο και ένας μεγάλος αριθμός από αυτούς τους θανάτους θα μπορούσε να προληφθεί αν παρασχόταν μια στοιχειώδης προνοσοκομειακή φροντίδα στους τραυματίες» (ACS, 2001 :XV).

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η προνοσοκομειακή φροντίδα του κρανιοεγκεφαλικού τραυματία επικεντρώνεται στη γρήγορη αντιμετώπιση των άμεσα απειλητικών για τη ζωή διαταραχών και καταστάσεων και στην επαρκή οξυγόνωση του εγκεφάλου. Η επαρκής οξυγόνωση του εγκεφάλου εξαρτάται από την αναπνοή και την κυκλοφορία του αίματος.

Η γρήγορη ασφαλής προσέγγιση στον τόπο του ατυχήματος, η γρήγορη λήψη πληροφοριών, η γρήγορη εκτίμηση της κατάστασης, η άμεση παροχή της κατάλληλης φροντίδας και η γρήγορη ασφαλής μεταφορά του τραυματία στο πιο κοντινό κατάλληλο νοσηλευτήριο, αποτελούν ενέργειες κλειδιά για την επιβίωση του τραυματία και την πρόληψη άδικων θανάτων.

Η καλή φροντίδα του πάσχοντα ξεκινά προνοσοκομειακά από προσωπικό που ενεργεί με σωστή κρίση στο σημείο του συμβάντος. «Η φροντίδα πρέπει να οδηγείται από την κρίση και όχι από πρωτόκολλα τα οποία υπάρχουν για να καθοδηγούν τη σκέψη και όχι τη φροντίδα του πάσχοντα» (ACS, 2001:XXIII).

Είναι προφανές ότι το προσωπικό των Τμημάτων Ατυχημάτων και Επειγόντων Περιστατικών και των Μονάδων Εντατικής Νοσηλείας πρέπει να διαθέτει εξειδικευμένες επιστημονικές γνώσεις, δεξιότητες, εμπειρία και κρίση, σθένος, αίσθημα ευθύνης, πνεύμα ομαδικής εργασίας, αρμονικής και εποικοδομητικής συνεργασίας, έφεση για συνεχή εκπαίδευση και βελτίωση της ποιότητας της παρεχόμενης φροντίδας.

Η επιβίωση και η ποιότητα ζωής είναι δικαίωμα όλων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- American College of Surgeons Committee on Trauma (2001) *PHTLS Pre Hospital Trauma Life Support. Basic & Advanced*. 1η Ελληνική Έκδοση (Κοντογιώργου, Χ. επιμ. έκδ. & μετάφραση). Αθήνα: Β. Γκιούρδας Εκδοτική. (Πρωτότυπη έκδοση, 1999).
- Βασιλάκος, Δ. (2001) *Επείγουσα Θεραπευτική*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- Κάζδαγλης, Κ. (1996) *Νευροχειρουργική*. Αθήνα: Γρ. Παρισιάνος.
- Πιταρίδης, Μ. (2000) Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις. Στου: Ρούσσου, Χ. (επιμ. έκδ.). *Εντατική Θεραπεία* 2η έκδ. Τόμος ΙΙΙ. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης. Σελ. 1250-1298.
- Συγκούνας, Γ. Ε. (1996) *Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις των Ενηλίκων*. Αθήνα: Γρ. Παρισιάνος.
- Χατζημηνά, Σ. Ι. (1987) *Επίτομη Φυσιολογία*. Αθήνα: Γρ. Παρισιάνος.
- Driscoll, P., Skinner, D., Earlam, R. (2000) *ABC of Major Trauma*. London: BMJ Books.
- Eisenhart, K. (1994) New perspectives in the management of adults with severe head injury. *Critical Care Nursing*. 17 (2), 1-12.
- Hudak, M. C., Gallo, M. B., Morton, G. P. (1998) *Critical Care Nursing. A Holistic Approach*. Philadelphia: Lippincott.
- Hughes, R. (2002) Care of patients with brain injury in the critical care environment. *Professional Nurse*. 77(10), 593-597.
- McSwain, E. N. & Paturas, L. J. (2001) *The Basic EMT-Comprehensive Prehospital Patient Care*. London: Mosby.
- Wald, L. S. (1995) Advances in the early management of patients with head injury. *The Surgical Clinics of North America*. 75 (2), 25-238.
- Bartlett, J. et al. (1998) Guidelines for the initial management of head injuries - Recommendations from the Society of British Neurological Surgeons. *British Journal of Neurosurgery*. 12 (4):349-352.
- Bullock, R. et al. (1996) Guidelines for the management of severe head injury. *European Journal of Emergency Medicine*. 2, 109-127.
- Chesnut, M. R. (1995) Medical management of severe head injury: Present and Future. *New Horizons*. 3 (3), 581-591.
- Hickey, J. (1997) *Intensive Care: Neurological and Neurosurgical Nursing*. Philadelphia: Lippincott.
- Sherman, W. D. (1990) Managing an Acute Head Injury. *Nursing* 90, 47-51.
- Tuner, K., Jones, A., Handa, A. (2002) Emergency management of head injuries.
Available from: http://www.studentbmj.com/back_issues/o500/education/140.html {8.1.2004}.