

# 1. ΣΥΓΧΥΤΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΩΜΑ

## 1.1. Γενικά

Η διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως, οφείλεται σε δυσλειτουργία του εγκεφαλικού στελέχους, σε αμφοτερόπλευρη δυσλειτουργία του διεγκεφάλου ή σε διάχυτη βλάβη σ' αμφότερα τα ημισφαίρια. Κυμαίνεται από απλή σύγχυση, μέχρι τη μη αντίδραση στα εξωτερικά ερεθίσματα. Για να αποφευχθεί η σύγχυση που προέρχεται από παλαιές ορολογίες, καθιερώθηκε η **κλίμακα κώματος της Γλασκώβης** (Glasgow Coma Scale) (πίνακας 1.1.)<sup>1</sup>. Η κλίμακα αυτή έχει σκοπό την περιγραφή της τρέχουσας κατάστασης του επιπέδου συνειδήσεως του αρρώστου και δεν αποτελεί κριτήριο πρόγνωσης. Εφαρμόζεται σε αρρώστους άνω των 4 χρονών.

## 1.2. Αγγειακά αίτια

*Ισχαιμικές εγκεφαλικές βλάβες*  
(βλέπε κεφάλαιο 6):

1. Αμφοτερόπλευρα ημισφαιρικά έμφρακτα σε άτομα με ιστορικό κολ-

πικής μαρμαρυγής, στένωσης μιτροειδούς, ενδοκαρδίτιδος, μεγάλη στένωση αμφοτερόπλευρων των καρωτίδων.

2. Αμφοτερόπλευρα διεγκεφαλικά έμφρακτα, σύνδρομο οφειλόμενο πιθανόν σε απόφραξη των διατιρρονοσών αρτηριών του θαλάμου. Ο ασθενής που αφυπνίζεται τελικά από το κώμα πάσχει από απάθεια, διαταραχές μνήμης και αδυναμία άνω στροφής των βολβών.

3. Υποξία: α) από έλλειψη οξυγόνου (πτώση PO<sub>2</sub>) μετά π.χ. απο καρδιακή ανακοπή, β) από μεγάλη απώλεια αίματος.

### *Αιμορραγικές βλάβες*

(βλέπε κεφάλαιο 5):

1. Ενδοεγκεφαλικό (ημισφαιρικό) αιμάτωμα με ή χωρίς μετατόπιση της μέσης γραμμής ή με πίεση του στελέχους, από αγγειακές δυσπλασίες ή αρτηριακή υπέρταση.

2. Αιμορραγία στους εν τω βάθει σχηματισμούς (βασικά γάγγλια, θάλαμος, στέλεχος) υπερτασικής αιτιολο-

γίας συνήθως και σπανίως από αγγειώματα. Εκδηλώνεται με αιφνίδια εισβολή κεφαλαλγίας και ημισυνδρομής. Είναι εμφανές στην αξονική τομογραφία.

3. Εκτεταμένη υπαραχνοειδής αιμορραγία με ή χωρίς ρήξη στο κοιλιακό σύστημα, από ρήξη συνήθως ανευρύσματος και σπανιότερα από άγνωστη αιτία. Εισβάλλει με κεφαλαλγία και συχνά αυχενική δυσκαμψία. Συνήθως είναι εμφανής στη αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Επί αρνητικής αξονικής, γίνεται οσφυονωτιαία παρακέντηση για αιμορραγικό εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

### 1.3. Ηλεκτρολυτικές διαταραχές

1. Η πιο συνήθης στην κλινική

πράξη είναι η **υπονατριαιμία**. Η υποοσμωτική υπονατριαιμία με υποογκαιμία συμβαίνει μετά απο απώλεια νατρίου από τα νεφρά (διουρητικά, οσμωτική διούρηση, ανεπάρκεια αλατοκορτικοειδών) ή από άλλες αιτίες (έμετοι, διάρροιες). Υποοσμωτική υπονατριαιμία με νορμοογκαιμία (χωρίς οιδήματα), συμβαίνει σε σύνδρομο με ανεπαρκή έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης, σε ανεπάρκεια γλυκοκορτικοστεροειδών, στον υποθυρεοειδισμό και σε χρήση διαφόρων φαρμάκων. Υποοσμωτική υπονατριαιμία με υπερογκαιμία (οιδήματα), συμβαίνει σε καταστάσεις όπως κίρρωση, καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρωσικό σύνδρομο, νεφρική ανεπάρκεια.

2. Η **υπερνατριαιμία** παρατηρεί-

Πίνακας 1.1. Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης

Αντίδραση		Βαθμός
Ανοίγει τα μάτια	αυτόματα	4
	σε εντολή	3
	στον πόνο	2
	καθόλου	1
Ομιλία	προσανατολισμένη	5
	με σύγχυση	4
	ακανόνιστη	3
	ακατανόητη	2
	καμία	1
Καλύτερη κινητική απάντηση	Εκτελεί εντολές	6
	Εντοπίζει τον πόνο	5
	Αποφεύγει τον πόνο	4
	Καμπτική αντίδραση άκρων	3
	Έκταση άκρων (απεγκεφαλισμός)	2
	Καμία	1

ται σε βρέφη μετά από γαστρεντερίτιδες και σε υπερήλικες μετά από αφυδάτωση. Μπορεί να συνοδεύεται και από άλλα νευρολογικά συμπτώματα όπως δυσκαμψία, τρόμος, χορεία, επιληψία.

3. Η **υποκαλιμία** οφείλεται κυρίως σε γαστρεντερίτιδες και σπανίως προκαλεί μεταβολές του επιπέδου συνειδήσεως.

4. Η **υπερασβεστιναιμία** είναι αποτέλεσμα συνήθως υπερπαραθυρεοειδισμού ή νεοπλασιών μαστού, πνεύμονος και πολλαπλού μυελώματος. Εκτός από μεταβολή στο επίπεδο συνειδήσεως μπορεί να προκαλέσει κεφαλαλγία και σπασμούς.

5. Η **υπασβεστιναιμία** παρατηρείται συνήθως μετά από χειρουργική επέμβαση θυρεοειδούς και παραθυρεοειδούς και μετά από οξεία παγκρεατίτιδα. Εκτός από την μεταβολή του επιπέδου συνειδήσεως μπορεί να προκαλέσει επιληψία, διεγερσιμότητα και ανησυχία, παραισθήσεις, ψυχώσεις, κατάθλιψη και άλλα.

6. Η **υπομαγνησιαιμία** παρατηρείται στα σύνδρομα δυσαπορρόφησης, χρόνιο αλκοολισμό, διαβητική οξέωση, σωληναριακή νέκρωση και ιατρογενή στέρηση. Προκαλεί σύγχυση, σπασμούς, τρόμο, μυόκλωνο, τετανία και το σημείο Chvostek. Η ταχεία αποκατάσταση του μαγνησίου μπορεί να προκαλέσει άπνοια<sup>14</sup>.

#### 1.4. Οργανικές ανεπάρκειες

Η **ηπατική ανεπάρκεια** εντός 8 εβδομάδων οδηγεί σταδιακά σε εγκεφαλοπάθεια με αυξημένη θνησιμότητα. Η εξέλιξή της αναπτύσσεται σε τέσσερα στάδια<sup>15,16</sup>.

Στάδιο 1: Ελαφρά σύγχυση, ευερεθιστότητα, επιθετικότητα, ελάττωση προσοχής, διαταραχές ύπνου, κατάθλιψη, τρόμος.

Στάδιο 2: Λήθαργος, μεταβολές προσωπικότητας, αποπροσανατολισμός στο χρόνο, διαταραχές μνήμης, ακατάλληλη συμπεριφορά, αστηριξία, δυσαρθρία, αρχέγονα αντανakλαστικά, παρατονία, αταξία.

Στάδιο 3: Παραλήρημα, ή προχωρημένη σύγχυση, παράνοια, αποπροσανατολισμός χρόνου-τόπου, ακατανόητη ομιλία, αύξηση αντανakλαστικών, σπασμοί, σημείο Babinski, υπέρπνοια, ακράτεια, υποθερμία, μυοκλονίες.

Στάδιο 4: Κώμα, αντιδράσεις απεγκεφαλισμού.

Η διάγνωση τίθεται από τα κλινικά ευρήματα και τις παθολογικές ηπατικές δοκιμασίες. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα είναι παθολογικό αλλά όχι παθογνωμονικό.

Το **σύνδρομο Reye** αποτελεί οξεία, πιθανόν μεταϊογενή, εγκεφαλοπάθεια, με συνοδό λιπώδη εκφύλιση οργάνων, κυρίως ήπατος. Χαρακτηρίζεται από αμμωνιαμία, αύξηση τραν-

σαμινασών και παράταση χρόνου προθρομβίνης<sup>4</sup>.

Η **νεφρική ανεπάρκεια** (ουραιμία) προκαλεί προοδευτικά αδυναμία συγκεντρώσεως, διαταραχές μνήμης, αστηριξία, ελάττωση αντανακλαστικών, αισθητικές διαταραχές, επιληψία και τελικά κώμα<sup>17</sup>.

### 1.5. Φλεγμονές

**Μηνιγγίτις:** Αποτελεί πυώδη μικροβιακή φλεγμονή του υπαραχνοειδούς χώρου με αιφνίδια συμπτωματολογία, που χαρακτηρίζεται από κεφαλαλγία, πυρετό και αυχενική δυσκαμψία. Μπορεί να εγκατασταθεί αιματογενώς μετά από μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα, ιγμορίτιδα, πνευμονία κ.λ.π., μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση με ρινόρροια ή μετά από επιμόλυνση παροχητευτικού συστήματος υδροκεφαλίας. Στο ENY τα κύτταρα είναι  $>10/\text{mm}^3$  και το σάκχαρο  $<40\text{mg}^5$ .

Η οξεία ιογενής μηνιγγίτιδα δίνει την εικόνα ασήπτου μηνιγγίτιδας και χρήζει διαφοροδιάγνωσης από την καρκινωματώδη μηνιγγίτιδα (θετική κυτταρολογική) και την μυκητησιακή.

Από τα μικροβιακά τοιχώματα και άλλα κύτταρα απαλευθερώνονται λιπο-ολιγοσακχαρίτες που προκαλούν την αντίδραση των μονοκυττάρων και μακροφάγων και την απελευθέρωση κυτοκινών. Οι παράγοντες αυτοί αλλοιώνουν την διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού προκαλώ-

ντας έτσι αγγειογενές οίδημα και αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης. Τις επόμενες ώρες λόγω αύξησης του γαλακτικού οξέως και μεταβολής του ενδιαμέσου ΡΗ αλλά και απελευθέρωσης ενδοτοξινών αναπτύσσεται και κυτταροτοξικό οίδημα που αυξάνει περαιτέρω την ενδοκρανιακή πίεση<sup>11,12</sup>.

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Γενικά μέτρα και αντιβιοτικά. Τα αντιβιοτικά χορηγούνται αρχικά εμπειρικά ανάλογα με την πιθανή πηγή προέλευσης της φλεγμονής και συνεχίζονται ή τροποποιούνται ανάλογα με τα αποτελέσματα της καλλιέργειας. Π.χ. σε μετατραυματική ρινόρροια τα gram-, και σε επιμόλυνση παροχητευτικού συστήματος ο σταφυλόκοκκος.

**Εγκεφαλίτις:** Από τις εγκεφαλίτιδες, με οξεία εισβολή αναφέρεται συχνότερα η ερπητική εγκεφαλίτις, προκαλώντας συμπτωματολογία από τους μετωπιαίους και κροταφικούς λοβούς, όπως παραισθήσεις, διαταραχές συμπεριφοράς και προσωπικότητας, αφασία, κινητικές διαταραχές, επιληπτικές κρίσεις, αλλά και γενική συμπτωματολογία όπως κεφαλαλγία και πυρετό. Η κατάσταση μπορεί να επιδεινωθεί ραγδαία από οίδημα εγκεφάλου και εγχολεασμό.

Το ENY μπορεί να είναι φυσιολογικό ή να δώσει κύτταρα λιγότερα από  $1000/\text{mm}^3$  με λεμφοκυτταρικό τύπο, λίγα ερυθρά, φυσιολογικό σάκχα-

**Πίνακας 1.2.** Το ENY στην ερπητική εγκεφαλίτιδα και μικροβιακή μηνιγγίτιδα (13).

ENY	Ερπητική εγκεφαλίτις	Μικροβιακή μηνιγγίτις
Πίεση	> 180 mm H <sub>2</sub> O	> 180 mmH <sub>2</sub> O
Λευκά αιμοσφαίρια	5-500/mm <sup>3</sup> , λεμφοκυττ. Τύπος	10-10000/mm <sup>3</sup> , Ουδετερόφιλα
Ερυθρά/Ξανθοχρωμία	Πιθανά	Όχι
Σάκχαρο	Φυσιολογικό/ /ελαττωμένο	<40 mg/dl
Σάκχαρο ENY/ορού	>0.6 ή ελαττωμένο	<0.31
Λευκώματα	>50 mg/dl	>50 mg/dl
Gram χρώση	Αρνητική	Θετική 70-90%
Καλλιέργεια	Αρνητική	Θετική 80%
Αντ. Πολυμεράσης	Θετική ερπ. DNA	Αρνητική
Αντισώματα ορού/ENY	≤20 (μέρες 8-30)	-----

ρο και ελαφρώς αυξημένο λεύκωμα (πίνακας 1.2.). Ραδιοανοσολογικές αντιδράσεις στο ENY μπορεί να βοηθήσουν στην διάγνωση<sup>6</sup>. Οριστική διάγνωση μπορεί να τεθεί με βιοψία.

Κύριο διαγνωστικό μέσο είναι η αξονική και μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου όπου σαφώς φαίνεται η οιδηματώδης αντίδραση του παρεγχύματος.

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Κατάκλιση με ανυψωμένη κεφαλή και χορήγηση μαννιτόλης για τον έλεγχο της ενδοκρανιακής υπέρτασης. Αντιεπιληπτικά για τον έλεγχο της επιληψίας. Χορήγηση acyclovir, εφόσον υποψιαζόμαστε ερπητική εγκεφαλίτιδα, σε δόση 30mg/kg τη μέρα, ανά 8ωρο, σε διάλυμα 100ml την ώρα<sup>7</sup>.

**Απόστημα εγκεφάλου:** Αποτελεί

πυώδη φλεγμονή του εγκεφαλικού παρεγχύματος, με οξεία τοπική φλεγμονώδη αντίδραση στην αρχή (τοπική εγκεφαλίτις) και τελικά περιχαράκωσή της με ινώδη κάψα. Συνήθως αποτελεί κατ' επέκταση βλάβη από φλεγμονές του έσω ωτός ή των παραρρινικών κόλπων και εντοπίζεται συνήθως μετωπιαία ή κροταφικά. Μπορεί όμως να είναι και αποτέλεσμα συστηματικής νόσου όπως, μικροβιακή ενδοκαρδίτις, πνευμονία ή ανοικτής κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Εκδηλώνεται με κεφαλαλγία, αλλοίωση του επιπέδου συνειδήσεως, εστιακή νευρολογική σημειολογία ή και επιληπτική κρίση. Ο ασθενής μπορεί να είναι απύρετος.

Στην γενική αίματος παρατηρείται λευκοκυττάρωση και η καλλιέργεια ENY είναι αρνητική. Στην αξονική το-

μογραφία τα ευρήματα είναι ανάλογα με την φάση εξέλιξης της φλεγμονής και μπορεί να είναι από απλή υπόπυκνη περιοχή, όπως και στην εγκεφαλίτιδα, μέχρι την ανάπτυξη κάψας που προσλαμβάνει σκιαστικό. Η κάψα αναπτύσσεται μετά από δύο περίπου εβδομάδες.

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Επί απουσίας κάψας (φάση τοπικής εγκεφαλίτιδας), χορηγούνται αντιβιοτικά με αντισταφυλοκοκκική και αντιαναερόβια κυρίως δράση. Στην φάση της σχηματισμένης κάψας και όταν αυτή δρώ πιεστικά, γίνεται παροχέτευση του αποστήματος με παρακέντηση και χορηγούνται επίσης αντιβιοτικά. Αργότερα η χορήγηση αντιβιοτικών μπορεί να τροποποιηθεί ανάλογα με την καλλιέργεια. Το οργανωμένο απόστημα αφαιρείται σε δεύτερο χρόνο με κρανιοτομία, αφού ελεγχθεί η ενδοκρανιακή υπέρταση με την παροχέτευση και βελτιωθεί η γενική κατάσταση του ασθενούς. Η θεραπεία με αντιβιοτικά διαρκεί τουλάχιστον 6 εβδομάδες<sup>8,9</sup>.

**Υποσκληρίδιο εμπύημα:** Αποτελεί πυώδη φλεγμονή του υποσκληρίδιου χώρου μετά από φλεγμονές του προσώπου με υπεύθυνους συνήθως οργανισμούς τον στρεπτόκοκκο, σταφυλόκοκκο και τα αναερόβια. Προκαλεί οίδημα εγκεφάλου και ταχεία επιδείνωση της κλινικής εικόνας. Εκδηλώνε-

ται με κεφαλαλγία, πυρετό, εμέτους, αυχενική δυσκαμψία και συχνά επιληπτική κρίση<sup>10</sup>.

Στην αξονική τομογραφία έχει ισόπυκνη ή ελαφρώς υπόπυκνη εικόνα στην διημισφαιρική σχισμή ή οπουδήποτε αλλού στον υποσκληρίδιο χώρο και ενισχύεται περιφερικά με σκιαστικό.

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Επείγουσα ευρεία κρανιοανάτρηση ή κρανιοτομία για την αφαίρεση του πύου, τοποθέτηση παροχέτευσης και χορήγησης αντιβιοτικών.

Το **σηπτικό shock** χαρακτηρίζεται από μικρή ή μεγάλη αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος, υπόταση και ανεπάρκεια οργάνων.

### 1.6. Άλλα αίτια

**Τοξικό/φαρμακευτικό κώμα:** Οινόπνευματώδη και ναρκωτικές ουσίες, υπερδοσολογία ηρεμιστικών και ψυχοτρόπων φαρμάκων. Δηλητηρίαση από μονοξειδίο του άνθρακα, φυτοφάρμακα, βιομηχανικά τοξικά.

**Ενδοκρινικές διαταραχές:** Υπογλυκαιμία, υπεργλυκαιμία, μη κετονικό υπεροσμωτικό κώμα, μυξοειματικό κώμα (υποθυρεοειδισμός), υπερθυρεοειδισμός, υποφυσισμός, επινεφριδιακή ανεπάρκεια.

**Διαταραχές διατροφής:** Εγκεφα-



λοπάθεια του Wernicke (έλλειψη θειαμίνης) και έλλειψη βιταμίνης B<sub>12</sub>.

**Κραnioεγκεφαλική κάκωση:** Ιστορικό κάκωσης, κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα.

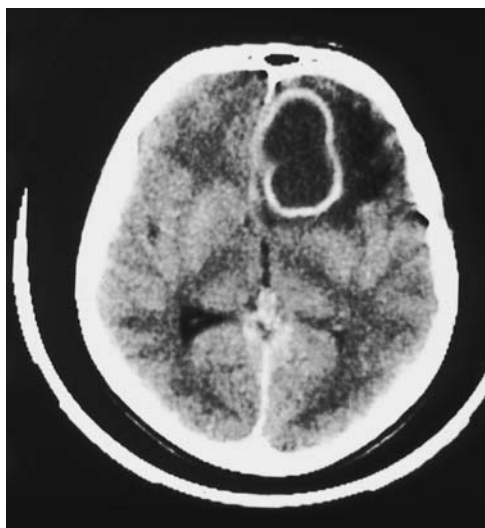
**Λοιπώδης εμβολή:** Εμφανίζεται συνήθως 1-3 μέρες μετά από κατάγματα μακρών οστών, αλλά και από άλλα αίτια όπως μαλάξεις για ανάταξη καρδιακής ανακοπής, εγκαύματα, μεταμόσχευση νεφρών κ.λ.π. Οφείλεται στην είσοδο λιποσφαιριών στην κυκλοφορία, τα οποία υδρολύονται από τις λιπάσες του ορού. Τα προϊόντα υδρολύσης προκαλούν βλάβη στο ενδοθήλιο των πνευμόνων.

Χαρακτηρίζεται από μεταβολή του επιπέδου συνειδήσεως, μικρού ή μεγάλου βαθμού αναπνευστική δυσχέρεια με διαταραχές των αερίων του αίματος, πετέχιες επιπεφυκότα και θώρακα. Η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να δώσει εικόνα πνευμονικού οιδήματος. Εργαστηριακά μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση της χολερυθρίνης και υπασβεστιαϊμία. Οι δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας μπορεί να είναι παθολογικές<sup>3</sup>.

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Έλεγχος αιματοκρίτη και αναπνευστική υποστήριξη.

**Ενδοκρανιακή υπέρταση:** Παθήσεις όπως, υδροκεφαλία, όγκοι εγκεφάλου με παρεκτόπιση, ενδοκρανια-



*Εικ. 1.1. Απόστημα εγκεφάλου. Η κάψα σκιαγραφείται έντονα μετά από χορήγηση σκιαστικού και είναι συνήθως λεπτή και με ομοιόμορφο υπόπυκνο περιεχόμενο, το πύο. Σε αντίθεση, το γλοιοβλάστωμα έχει πεπαχυμένο και ανώμαλο περίγραμμα με προσεκβολές προς το εσωτερικό του.*

κές πυώδεις συλλογές, μηνιγγίτις, εγκεφαλίτις, θρόμβωση φλεβωδών κόλπων, διαβητική κετοοξέωση, υπερτασική εγκεφαλοπάθεια και εκλαμψία, υπερθερμία, υποθερμία, αυξημένη ενδοθωρακική πίεση και επιληψία μπορεί να αλλοιώσουν το επίπεδο συνειδήσεως.

#### Ψευδοκομματώδης κατάσταση:

Κατάσταση μετά από επιληπτική κρίση, υστερία, κατατονία.

**Locked-in syndrome:** Οφείλεται σε βλάβη του κοιλιακού τμήματος της

γέφυρας κάτω από το επίπεδο του πυρήνα του κοινού κινητικού, από όγκους, αιμορραγίες, έμφρακτα, σκληρυντικές πλάκες ή απομυελίνωση και χαρακτηρίζεται από παράλυση όλων των άκρων χωρίς αλλοίωση του επιπέδου συνειδήσεως. Ο ασθενής μπορεί και ανοιγοκλείνει τα βλέφαρα χωρίς να κινεί τους βολβούς. Έχει κακή πρόγνωση<sup>2</sup>.

### 1.7. Πρώτες βοήθειες

Η εγκεφαλική ομοιόσταση εξαρτάται κατ' αρχήν από 1) την πίεση άρδευσης (cerebral perfusion pressure) και 2) την οξυγόνωση. Πίεση άρδευσης για όλα τα όργανα είναι η διαφορά της φλεβικής από την μέση αρτηριακή, εκτός από τον εγκέφαλο, όπου είναι η διαφορά της ενδοκρανιακής πίεσης από την μέση αρτηριακή, επειδή ο εγκέφαλος είναι εγκλωβισμένος σε ανελαστικό χώρο (το κρανίο). Συνεπώς πρώτο βήμα στην αντιμετώπιση του κωματώδους αρρώστου είναι ο έλεγχος της αναπνοής και της κυκλοφορίας:

1. Έλεγχος για φυσιολογικό εύρος και αριθμό αναπνοών. Αν και είναι ευρέως αποδεκτό ότι κάθε άρρωστος που είναι σε κώμα απο πρωτοπαθή εγκεφαλική βλάβη πρέπει να διασωληνώνεται και να τίθεται σε ελεγχόμενο αερισμό ( $PO_2 > 80\text{mmHg}$ ,  $PCO_2$  35-40mmHg), κριτήρια για διασωλήνωση μπορεί

να θεωρηθούν: η εργώδης αναπνοή ( $PCO_2 > 40\text{mmHg}$ ), ή η ταχύπνοια ( $> 40/\text{λεπτό}$ ).

2. Έλεγχος αρτηριακής πίεσης. Συστολική 90-160 mmHg. Ανάταξη της υπότασης με υγρά (έλεγχος κεντρικής φλεβικής πίεσης) και σε περίπτωση ανάγκης με χορήγηση ινотρόπων. Να αποφεύγονται οι σακχαρούχοι οροί επειδή προάγουν την γαλακτική οξέωση, εκτός αν πρόκειται για υπογλυκαμία. Αποφυγή χορήγησης αγγειοδιασταλτικών για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης, επειδή υπάρχει κίνδυνος επιδείνωσης της ενδοκρανιακής υπέρτασης.
3. Αιμοληψία για γενικό εργαστηριακό έλεγχο για την αναζήτηση πιθανής παθολογίας: Αιματοκρίτης-αιμοσφαιρίνη, λευκά αιμοσφαίρια – τύπος, σάκχαρο, ουρία, ηλεκτρολύτες, ηπατικά ένζυμα.
4. Ορός και ούρα για ειδικό εργαστηριακό έλεγχο, εφ' όσον υπάρχει υπόνοια από το ιστορικό και τη συμπτωματολογία για τοξικές ουσίες και για έλεγχο επιπέδου αντιεπιληπτικών φαρμάκων.
5. Αξονική τομογραφία εγκεφάλου για τον έλεγχο της ενδοκρανιακής παθολογίας.
6. Λήψη ENY με οσφρονωτιαία παρακέντηση για την διάγνωση πιθανής ενδοκρανιακής λοίμωξης. ΔΕΝ



γίνεται οσφουονωτιαία παρακέντηση επί υπόνοιας ενδοκρανιακής υπέρτασης. Η συμπίεση των αυλάκων της κυρτότητας και των δεξαμενών της βάσης στην αξονική τομογραφία, είναι ενδεικτικά ενδοκρανιακής υπέρτασης.

7. Αντίδοτα σε περίπτωση φαρμακευτικής δηλητηρίασης.

### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 2:81-84, 1974
2. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. Davis, Philadelphia, 1980
3. Dunphy JE, Way WL. Current surgical diagnosis and treatment. Lange Medical Publications, 1981
4. Lovejoy FH, Smith AL, Bresnan MJ, et al. Clinical staging in Reye's syndrome. *Am J Dis Child* 128: 36-41, 1974
5. Baltas I, Tsoulfa S, Sakellariou P, et al. Posttraumatic meningitis: Bacteriology, hydrocephalus and outcome. *Neurosurgery* 35: 422-427, 1994
6. Adams DH, Miller JD. Herpes simplex encephalitis: Clinical and pathological analysis of herpes simples. *Postgrad Med J.* 49: 393-397, 1973
7. Whitley RJ, Alford CA, Hirsch MS, et al. Vidarabine vs. Acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis. *N Engl J Med* 314: 144-149, 1986
8. Yang SY. Brain abscess: A review of 400 cases *J Neurosurg* 55: 794-799, 1981
9. Stephanov S. Surgical treatment of brain abscess *Neurosurgery* 22: 724-730, 1988
10. Yoshikawa TT, Chow AW. Et al. Role of anaerobic bacteria in subdural empyema: Report of 4 cases and review of 327 cases from the English literature. *Am J Med* 58: 99-104, 1975
11. Saez- Llorenz X, Ramilio O, Mustafa MM, et al. Molecular pathophysiology of bacterial meningitis. Current concepts and therapeutic implications. *J Pediatr* 116: 671-678, 1990
12. Tunkel AR, Scheld WM. Pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis. *Ann Rev Med* 44: 103-107, 1993
13. Roos LK. Encephalitis. *Neurologic Clinics* 17:811-833, 1999
14. Riggs JE. Neurologic manifestations of fluid and electrolyte disturbances. *Neurologic Clinic* 7: 509-523, 1989
15. Pappas SC, Jones EA. Methods for assessing hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis* 3: 298-307, 1983
16. Rothstein JD, Herlong FH. Neurologic manifestation of hepatic disease. *Neurologic Clinics* 7: 563-578, 1989
17. Lockwood AH. Neurologic complications of renal disease. *Neurologic Clinics* 7: 617-627, 1989