

## **1. Εισαγωγή**

Το τραύμα αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου και αναπηρίας στην παιδική ηλικία. Η πιο συχνή αιτία της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (ΚΕΚ) είναι η παράσυρση, ακολουθούν τα τροχαία ατυχήματα και τελευταία η πτώση από ύψος. Στα βρέφη η πιο συχνή αιτία της ΚΕΚ είναι η κακοποίηση.

Στις ηλικίες 0-4 έτη τα ατυχήματα συμβαίνουν κυρίως στο σπίτι, στις ηλικίες 5-9 έτη στον χώρο εκπαίδευσης ενώ στις ηλικίες 10-14 στον χώρο άθλησης.

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση αποτελεί το 60-70% του συνόλου των τραυματικών κακώσεων στα παιδιά στην Ελλάδα και είναι υπεύθυνη για μεγάλο αριθμό εισαγωγών στα νοσοκομεία ετησίως. Από αυτά, το 7,5% περίπου χρειάζεται παρατεταμένη νοσηλεία και παρακολούθηση, ενώ το 2% περίπου πεθαίνει εξαιτίας αυτής της κάκωσης. Σχεδόν το 50% αυτών των θανάτων συμβαίνει τις πρώτες ώρες μετά την κάκωση.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είναι η πρωταρχική αιτία θανάτου σε παιδιά κάτω των 16 ετών, υπολογίζοντας ότι από τις 100.000 εισαγωγές σε νοσοκομεία ετησίως οι 200 αφορούν κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η θνησιμότητα είναι μεγαλύτερη σε παιδιά κάτω των 2 ετών (6,2%) με μικρότερα ποσοστά στα πρώτα χρόνια της ανάπτυξης έως την ηλικία των 12 ετών (0,9%) και μετά μία αύξηση κατά τη διάρκεια της εφηβείας και της ενηλικίωσης, όπου οι αιτίες του τραυματισμού συγκρίνονται με αυτές των ενηλίκων.

Οι επιδράσεις της τραυματικής κάκωσης στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο είναι ιδιαίτερα σημαντικές καθώς τα παιδιά που επιβιώνουν μετά από σοβαρή ΚΕΚ αναφέρεται ότι εμφανίζουν σε ποσοστό 48% νευρολογικές και γνωστικές διαταραχές για την υπόλοιπη ζωή τους. Αξιοσημείωτο είναι επίσης ότι η ΚΕΚ στα παιδιά και ιδιαίτερα στα βρέφη είναι συχνά αποτέλεσμα κακοποίησης και συνδέεται με επανειλημμένες, διάχυτες βλάβες, καθυστέρηση της διάγνωσης και της θεραπείας και με την εγκατάσταση υποξικής-ανοξικής βλάβης με δυσμενή πρόγνωση. Στα νήπια η πτώση αποτελεί τον βασικό μηχανισμό κάκωσης, ενώ τα τροχαία ατυχήματα είναι συχνότερα στα μεγαλύτερα παιδιά και τους εφήβους. Στις μικρότερες ηλικίες παρατηρούνται σε μικρότερο ποσοστό εγκεφαλικές θλάσεις, ενώ είναι πιο συχνά τα υποσκληρίδια αιματώματα και το διάχυ-

το εγκεφαλικό οίδημα. Στους εφήβους, όπως και στους ενήλικες, παρατηρούνται συχνότερα εγκεφαλικές θλάσεις και νευραξονική βλάβη.

Η τραυματική εγκεφαλική κάκωση διακρίνεται στην πρωτοπαθή (άμεση) βλάβη και στη δευτεροπαθή βλάβη. Η πρώτη είναι αποτέλεσμα της άμεσης δύναμης που ασκείται στον εγκέφαλο και οδηγεί στην πλήξη και καταστροφή των νευρικών, νευρογλοιακών και αγγειακών κυττάρων. Η δευτεροπαθής βλάβη είναι αποτέλεσμα επιβλαβών επιδράσεων που συμβαίνουν σε δεύτερο χρόνο.

## 2. *Είδη κάκωσης*

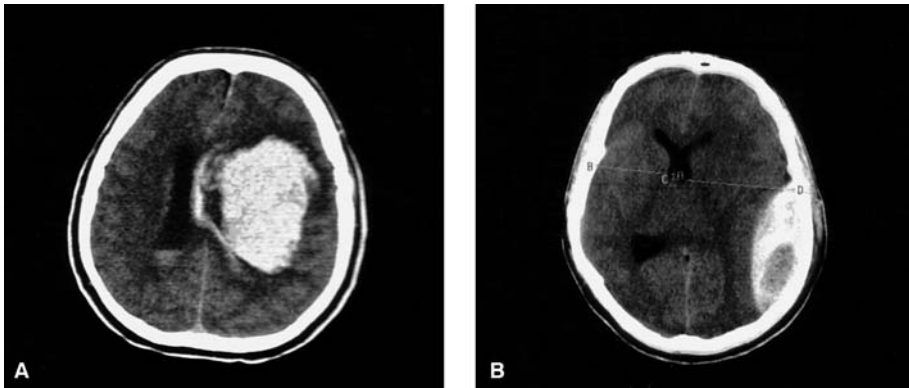
### I. Κατάγματα κρανίου

- ❑ Ρωγμώδη μη εμπιεστικά: δεν χρήζουν ιδιαίτερης θεραπείας, μόνο παρακολούθησης ανάλογα με τη νευρολογική εικόνα.
- ❑ Εμπιεστικά κατάγματα: χρήζουν χειρουργικής ανάταξης αυτά που ξεπερνούν, σε βάθος, το πάχος της διπλής. Πιθανόν να συνυπάρχει ενδοκράνιο αιμάτωμα ή εγκεφαλική θλάση.
- ❑ Ανοικτό (επιπεπλεγμένο) κάταγμα: απαιτεί χειρουργικό καθαρισμό, εκτίμηση και πιθανή διόρθωση του κατάγματος και της ρήξης της σκληράς μήνιγγας.
- ❑ Κάταγμα βάσης κρανίου: εκχυμώσεις στα βλέφαρα ή και οπισθοωτιαία, ρινόρροια ή και ρινορραγία, ωτόρροια ή και ωτορραγία. Χρήζουν παρακολούθησης και αντιβιοτικής αγωγής.

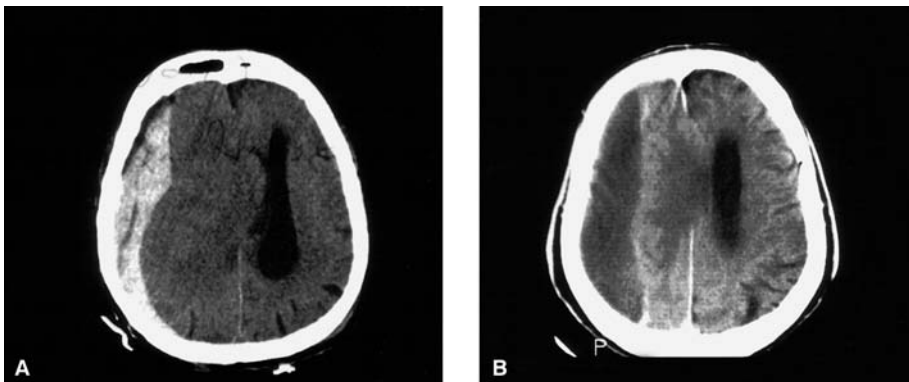
### II. Ενδοκράνιες αιμορραγίες

Οι ενδοκράνιες αιμορραγίες μπορεί σταδιακά να αυξάνονται σε μέγεθος και να γίνουν αιτία οξείας αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη δευτεροπαθούς ισχαιμικής βλάβης του εγκεφάλου ή και τον εγκολεασμό του στελέχους (εικ. 1Α,Β - 2Α,Β). Ανάλογα με τον χώρο στον οποίο αναπτύσσονται, χωρίζονται σε:

- ❑ *Οξεία επισκληρίδια αιμορραγία*: Οφείλεται, συνήθως, σε ρήξη της μέσης μηνιγγικής αρτηρίας, συνοδευόμενη από ρωγμώδη κατάγματα του βρεγματικού ή του κροταφικού οστού, αλλά μπορεί να οφείλεται και σε ρήξη φλεβών ή των φλεβωδών κόλπων της σκληράς μήνιγγας. Οι αι-



Εικόνα 1. Α. Ενδοκοιλιακή, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία. Β. Οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα.



Εικόνα 2. Α. Οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα. Β. Χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα.

μορραγίες που οφείλονται σε φλεβική ρήξη μπορεί να προκαλέσουν συμπτώματα μετά από φωτεινό διάλυμα 1 με 2 εβδομάδων.

- ❑ *Οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα:* Οφείλεται συνήθως σε ρήξη των φλεβών που διασχίζουν τον υποσκληρίδιο χώρο. Η έναρξη των συμπτωμάτων είναι αργή και μπορεί να συνυπάρχει κάταγμα κρανίου. Η υποκείμενη εγκεφαλική κάκωση είναι συχνά βαρεία και η πρόγνωση κακή, ακόμη και εάν το αιμάτωμα παροχετευτεί άμεσα.
- ❑ *Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία:* Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι συνήθως μικρή και πολυεστιακή. Είναι συχνή στις θλάσεις του εγκεφαλι-

κού παρεγχύματος που αναπτύσσονται σύστοιχα με το σημείο της κάκωσης ή αντίστοιχα (contrecoup).

### **III. Διατιτραίνοντα τραύματα κρανίου**

Απαιτούν άμεση νευροχειρουργική παρέμβαση. Ποτέ δεν επιχειρούμε να απομακρύνουμε ένα ξένο σώμα που διαπερνά το κρανίο.

### **IV. Διάχυτη εγκεφαλική κάκωση**

Είναι ο πιο συχνός τύπος εγκεφαλικής κάκωσης στα παιδιά. Δεν συνοδεύεται, συνήθως, από κατάγματα κρανίου ή ενδοκράνιες αιμορραγίες, αλλά διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα και συνήθως συγκαταλέγεται στις πιο βαριές κακώσεις.

### **V. Εγκεφαλική διάσειση**

Εγκεφαλική διάσειση είναι η παροδική λειτουργική διαταραχή του εγκεφάλου, χωρίς βλάβη των εγκεφαλικών κυττάρων, που προκαλείται από τραυματισμό της κεφαλής. Δύο είναι τα χαρακτηριστικά της: **1)** η άμεση απώλεια της συνείδησης (που διαρκεί από κάποια δευτερόλεπτα μέχρι το πολύ 1 ώρα), **2)** η αμνησία μετά το ατύχημα για μια χρονική περίοδο που ποικίλλει σε διάρκεια. Αυτά τα δύο στοιχεία αποτελούν τη βάση της διάγνωσης.

Όταν το παιδί αρχίζει να ανακτά τις αισθήσεις του, περνά από ένα συγχυτικό στάδιο, ενώ, όταν αποκτήσει διαύγεια συνείδησης, παρουσιάζει τάση προς εμετό. Αργότερα, εμφανίζονται μετατραυματικές διαταραχές οι οποίες μπορεί να διαρκέσουν από λίγες ημέρες μέχρι και μερικούς μήνες. Οι ασθενείς παραπονούνται για κεφαλαλγίες, ιλιγγούς, αδυναμία συγκέντρωσης στο σχολείο, εύκολη κόπωση, ενώ τους διακρίνει μια ευερεθιστότητα.

## ***3. Παθοφυσιολογία***

Η αρχική βλάβη του εγκεφάλου στην ΚΕΚ συμβαίνει σε λίγα δευτερόλεπτα και ακολουθείται από έναν καταρράκτη βιοχημικών και παθοφυσιολογικών γεγονότων, τα οποία συμβαίνουν προοδευτικά και μπορεί να οδηγήσουν σε δευτεροπαθή βλάβη ή και θάνατο των εγκεφαλικών κυττάρων.

## **I. Βιο-μηχανική της εγκεφαλικής βλάβης**

Οι βιο-μηχανικές θεωρίες περιγράφουν 2 φαινόμενα: τη γραμμική επιτάχυνση και τη στροφική κίνηση της κεφαλής. Θεωρητικά οι γραμμικές επιταχυντικές δυνάμεις προκαλούν επιφανειακές εγκεφαλικές βλάβες, ενώ οι στροφικές κινήσεις μπορούν να εξηγήσουν τις βαθύτερες εγκεφαλικές βλάβες και τον μηχανισμό της διάσεισης. Η φαιά ουσία κοντά στην επιφάνεια του εγκεφάλου είναι πιο ευαίσθητη στις γραμμικές δυνάμεις, οι οποίες προκαλούν εκχυμώσεις και αιμορραγίες στον φλοιό. Η λευκή εγκεφαλική ουσία που βρίσκεται βαθύτερα τραυματίζεται από τις στροφικές δυνάμεις και προκαλείται η διάχυτη αξονική βλάβη. Οι πυρήνες της φαιάς ουσίας και οι αξονικές δεσμίδες στο μεσεγκέφαλο και το εγκεφαλικό στέλεχος, τραυματίζονται επίσης από στροφικές δυνάμεις. Εκτός από τις δυνάμεις που ασκούνται κατά τον αρχικό τραυματισμό, οι παρατεταμένες συμπιεστικές δυνάμεις από εγκεφαλικό οίδημα και αιματώματα επηρεάζουν περαιτέρω τη λειτουργία του εγκεφάλου παραμορφώνοντας τους εγκεφαλικούς ιστούς, αυξάνοντας την ενδοκράνια πίεση και μειώνοντας την πίεση αιμάτωσης του εγκεφάλου.

## **II. Κυτταροτοξικότητα και απόπτωση**

Συγκριτικά με την πρωτοπαθή βλάβη, οι δευτεροπαθείς βλάβες συμβαίνουν προοδευτικά και μπορεί να αποτελέσουν καθοριστικούς παράγοντες για την ανάρρωση του ασθενούς. Η αρχική κυτταρική απάντηση στην κάκωση είναι διάχυτη και χαρακτηρίζεται από μαζική αποπόλωση των νευρώνων, των νευρογλοιακών και των ενδοθηλιακών αγγειακών κυττάρων. Παρατηρείται απελευθέρωση διεγερτικών αμινοξέων, κυρίως γλουταμικού οξέος και αυξημένη εισροή ασβεστίου στα κύτταρα μέσω διέγερσης των υποδοχέων του γλουταμικού οξέος, οι οποίοι διακρίνονται σε υποδοχείς του αργινο-αμινο-3-υδροξυ-5-μεθυλ-4-ισοξαζολεπροπιοτικού οξέος (AMPA) και του Ν-μεθυλ-D-ασπαρτικού οξέος (NMDA). Η περίσσεια ενδοκυττάρου ασβεστίου προάγει τον σχηματισμό ελεύθερων ριζών οξυγόνου και ο συνδυασμός τους προκαλεί απελευθέρωση νιτρικού οξέος, το οποίο στη συνέχεια συμμετέχει στην οξειδωση των λιπιδίων σε γειτονικά κύτταρα, λύση των κυτταρικών μεμβρανών και τελικά σε εκτεταμένη κυτταρική βλάβη και νέκρωση. Η μεγάλη ενδοκυττάρια συγκέντρωση ασβεστίου διαταράσσει τη λειτουργία πολλών ενζύμων, ενώ η υψηλή του συ-

γκέντρωση στα μιτοχόνδρια οδηγεί σε οίδημα, αποπόλωση και απώλεια της λειτουργίας τους, με συνέπεια κυτταρικό θάνατο μέσω μηχανισμών απόπτωσης ή έμμεσα μέσω της αδυναμίας παραγωγής τριφωσφορικής αδενοσίνης (ΑΤΡ).

Η ρύθμιση του κυτταρικού κύκλου και θανάτου (απόπτωση) κατέχει ρόλο-κλειδί στην παθογένεια της ΚΕΚ, αλλά και σε προστατευτικούς μηχανισμούς. Αντίθετα με τη νέκρωση των κυττάρων η απόπτωση οφείλεται σε διάσπαση του DNA και συρρίκνωση των νευρικών κυττάρων. Η απόπτωση των κυττάρων πυροδοτείται είτε από το ίδιο το κύτταρο με έναρξη από τα μιτοχόνδρια, είτε από εξωγενείς παράγοντες όπως είναι ο TNF (Tumor Necrosis Factor), ο οποίος συνδέεται με υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης και τελικά ενεργοποιείται ένας καταρράκτης ενζύμων, τα οποία ονομάζονται κασπάσες και οδηγούν στον κυτταρικό θάνατο. Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι οι αναπτυσσόμενοι νευρώνες είναι πιο επιρρεπείς σε απόπτωση. Παρόλο που ο κυτταρικός θάνατος θεωρητικά δεν είναι επιθυμητός, μπορεί να έχει και προστατευτικό ρόλο. Αντίθετα, ο πολλαπλασιασμός των κυττάρων μπορεί να είναι επιζήμιος. Έχει βρεθεί ότι, ενώ οι νευρώνες συχνά πεθαίνουν σε ΚΕΚ, τα νευρογλοιακά κύτταρα και τα αστροκύτταρα μπορεί να πολλαπλασιάζονται. Αναστολείς των αποπτωτικών οδών έχει βρεθεί ότι βελτιώνουν την ανάρρωση ασθενών με ΚΕΚ.

### **III. Νευραξονική βλάβη**

Η αρχική μετά την κάκωση περίοδος χαρακτηρίζεται από διάχυτη δυσλειτουργία του εγκεφαλικού ιστού, αλλά η δομή των νευρώνων, των νευρογλοιακών κυττάρων και των νευραξόνων διατηρείται. Η διάχυτη αξονική βλάβη οφείλεται σε υποκυτταρικές διαταραχές, οι οποίες μεταβάλλουν τη δομή και τη λειτουργία των νευραξόνων και τη μετάδοση των νευρικών σημάτων. Η αυξημένη διαπερατότητα των νευραξόνων οδηγεί σε αυξημένη είσοδο ασβεστίου, σχετίζεται με ενεργοποίηση πρωτεασών, καταστροφή του κυτταροσκελετικού συστήματος και αποσύνδεση των νευραξόνων. Η απώλεια της λειτουργίας και της δομής των νευραξόνων αποτελεί σημαντικό παράγοντα νοσηρότητας και θνητότητας. Η διάχυτη βλάβη των νευραξόνων στη λευκή ουσία του εγκεφάλου παρατηρείται συχνά σε θρέψη και παιδιά με ΚΕΚ ως πρωταρχική βλάβη με εντόπιση στα βασικά γάγγλια, στο μεσολόβιο και περικοιλιακά.

#### **IV. Απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών**

Η αύξηση στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) της ιντερλευκίνης-6, της ιντερλευκίνης-8 και της sP-σελεκτίνης, σε παιδιά με ΚΕΚ δεν έχει διεκρινισθεί αν συμβάλλει στην εκφύλιση ή την προστασία των νευρικών κυττάρων.

#### **V. Διαταραχές της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της αυτορρύθμισης του εγκεφάλου**

Η ΚΕΚ οδηγεί σε μεταβολές στην εγκεφαλική αιματική ροή (Cerebral Blood Flow, CBF), η οποία συμβάλλει σε δευτεροπαθή εγκεφαλική ισχαιμία. Σε βρέφη χαμηλά επίπεδα αγγειοδιασταλτικών μετά από ΚΕΚ, όπως είναι το μονοξείδιο του αζώτου (NO), η κυκλική 3,5-μονοφωσφορική γουανοσίνη (cGMP), η κυκλική 3,5-μονοφωσφορική αδενοσίνη (cAMP) και προστανοειδή, φαίνεται ότι οδηγούν σε μειωμένη CBF. Η ελάττωση της CBF <20 mL/100 g/min στο 1ο 24ωρο μετά την κάκωση σχετίζεται με κακή έκβαση. Ομοίως αυξημένα επίπεδα αγγειοσυσταλτικών, όπως η ενδοθηλίνη-1, εμπλέκονται σε διαταραχές της αγγειακής αυτορρύθμισης. Ο όγκος του αίματος που βρίσκεται στις αρτηρίες του εγκεφάλου σχετίζεται στενά με τη CBF, ενώ αντίθετα αυτός που βρίσκεται στις φλέβες μεταβάλλεται είτε από τη δράση αγγειοκινητικών μηχανισμών, ή από εξωτερική μηχανική συμπίεση, ή από αντίσταση στη φλεβική παροχέτευση. Για τον λόγο αυτό, οι μεταβολές του εγκεφαλικού όγκου αίματος (Cerebral Blood Volume, CBV) δεν ακολουθούν πάντα στενά τις αντίστοιχες μεταβολές της CBF.

Η αυτορρύθμιση του εγκεφάλου είναι ένας ομοιοστατικός μηχανισμός κατά τον οποίο τα εγκεφαλικά αρτηριόλια συσπώνται ή διαστέλλονται για να διατηρήσουν τη CBF σταθερή σε ένα συγκεκριμένο εύρος αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Στους υγιείς ενήλικες μεταβολές της μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) μεταξύ 60-160 mmHg δεν προκαλούν μεταβολές στη CBF. Στα παιδιά 6 μηνών έως 2 ετών τα όρια της αυτορρύθμισης είναι πολύ χαμηλότερα,  $60 \pm 9$  mmHg. Στους ασθενείς με ΚΕΚ παρατηρείται συχνά απώλεια της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης (42% των παιδιών με σοβαρή ΚΕΚ) με αποτέλεσμα η πτώση της ΑΠ να οδηγεί σε μείωση της πίεσης αιμάτωσης του εγκεφάλου (Cerebral Perfusion Pressure, CPP) και της CBF. Επίσης, σε ασθενείς με ΚΕΚ και διατήρηση της αυτορρύθμισης αλλά μειω-

μένη ενδοκράνια ενδοτικότητα, η μείωση της ΜΑΠ προκαλεί αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αγγείων, αύξηση του CBV και τελικά της ενδοκράνιας πίεσης (Intracranial Pressure, ICP). Η αύξηση της ICP προκαλεί περαιτέρω μείωση της CPP και εγκεφαλική ισχαιμία και αυτή μεγαλύτερη αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αγγείων με αποτέλεσμα έναν φαύλο κύκλο που ονομάζεται καταρράκτης αγγειοδιαστολής. Μια πρόσφατη μελέτη σε παιδιά με ΚΕΚ έδειξε ότι η αυτορρύθμιση του εγκεφάλου συχνά εμφανίζει επιδείνωση τις πρώτες 9 ημέρες μετά την κάκωση και ότι η επιδείνωση της αυτορρύθμισης καθρεφτίζει φτωχή νευρολογική έκβαση.

## **VI. Εγκεφαλικό οίδημα**

Το διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, το οποίο αποτελεί τη συχνότερη εικόνα στα παιδιά με ΚΕΚ, συμβάλλει στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και έχει ως αποτέλεσμα την επιδείνωση της ισχαιμίας. Το οίδημα οφείλεται σε βλάβη του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (αγγειογενές οίδημα), σε μεταβολές στην ωσμωτικότητα και σε βλάβη του κυττάρου (κυτταροτοξική ή κυτταρική). Οι μεταβολές στην ωσμωτικότητα αρχικά οφείλονται σε νεκρωμένες περιοχές στις οποίες παρατηρείται εκφύλιση των νευρώνων. Στη φάση της επαναδιάχυσης εισρέει νερό στα κύτταρα με υψηλή ωσμωτικότητα και έχει ως αποτέλεσμα οι γύρω νευρώνες να γίνονται οίδηματώδεις. Κυτταρικό οίδημα παρατηρείται στα αστροκύτταρα ανεξάρτητα από την ωσμωτικότητα και πιθανόν να οφείλεται στην παρουσία γλουταμικού οξέος, το οποίο ενεργοποιεί έναν βιοχημικό καταρράκτη που οδηγεί στη συσσώρευση νατρίου και νερού στα αστροκύτταρα.

## ***4. Αντιμετώπιση πριν την εισαγωγή στο Νοσοκομείο (τόπος ατυχήματος και μεταφορά)***

Η αντιμετώπιση και η σταθεροποίηση του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού συστήματος στον τόπο του ατυχήματος και κατά τη διάρκεια της μεταφοράς στο νοσοκομείο, στοχεύουν στην πρόληψη δευτεροπαθών προσβολών του εγκεφάλου, ώστε να βελτιώσουν την έκβαση των παιδιών με βαριά ΚΕΚ. Η αντιμετώπιση στον τόπο του ατυχήματος βασίζεται στο



ABC της ΚΑΡΠΑ, δηλ. περιλαμβάνει την ακινητοποίηση του ασθενούς, την εξασφάλιση του αεραγωγού, την επαρκή οξυγόνωση και αερισμό και την αποφυγή ή διόρθωση της υπότασης.

## **I. Εξασφάλιση αεραγωγού και αντιμετώπιση της υποξαιμίας**

Αρκετές μελέτες δείχνουν ότι τα παιδιά με βαριά ΚΕΚ παρουσιάζουν συχνά υποξαιμία κατά τη φάση της αντιμετώπισης πριν από την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Η υποξαιμία επιδεινώνει τη νευρολογική έκβαση, γι' αυτό θα πρέπει να αποφεύγεται και να διορθώνεται άμεσα με χορήγηση οξυγόνου. Η υποξαιμία ορίζεται ως άπνοια, κυάνωση  $PO_2 < 60-65$  mmHg ή κορεσμός  $O_2 < 90\%$ . Χορήγηση οξυγόνου με πυκνότητα 100% ενδείκνυται κατά την αρχική φάση της ανάνηψης των παιδιατρικών ασθενών με ΚΕΚ. Σε ασθενείς με  $GCS \leq 8$  και βαριά ΚΕΚ ή υποξαιμία που δεν διορθώνεται με χορήγηση οξυγόνου, θα πρέπει να εξασφαλιζεται άμεσα ο αεραγωγός. Ο υποαερισμός ο οποίος ορίζεται ως ανεπαρκής αναπνευστική συχνότητα για την ηλικία του παιδιού ή συχνές περίοδοι άπνοιας ή υπερκαπνία, αποτελούν επίσης ένδειξη για εξασφάλιση αεραγωγού και χορήγηση οξυγόνου.

Η διασωλήνωση αποτελεί την πιο αποτελεσματική μέθοδο για την εξασφάλιση του αεραγωγού, ωστόσο η επιτυχής διασωλήνωση σε βρέφη και παιδιά απαιτεί εξειδικευμένο προσωπικό με αποτέλεσμα να αναφέρονται χαμηλά ποσοστά επιτυχούς διασωλήνωσης σε παιδιατρικούς ασθενείς στον τόπο του ατυχήματος. Επίσης, δεν έχει επιβεβαιωθεί ότι η ενδοτραχειακή διασωλήνωση υπερτερεί έναντι του αερισμού με μάσκα και ασκό όσον αφορά την τελική έκβαση, όταν δεν υπάρχει εξειδικευμένο προσωπικό. Επί παρουσίας εξειδικευμένου προσωπικού η διασωλήνωση θα πρέπει να γίνεται άμεσα. Η χρήση λιδοκαΐνης αναφέρεται ότι αμβλύνει την αύξηση της ICP από το ερέθισμα του αεραγωγού στη διασωλήνωση. Η επιλογή των χορηγούμενων φαρμάκων αφήνεται στην κρίση και την εμπειρία των θεραπόντων ιατρών.

## **II. Αντιμετώπιση της υπότασης**

Η υπόταση όπως και η υποξαιμία αποτελούν συχνές, δευτεροπαθείς προσβολές που συσχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα των παιδιατρικών ασθενών με ΚΕΚ. Η υπόταση θα πρέπει να αναγνωρίζεται

έγκαιρα και να διορθώνεται γρήγορα με χορήγηση υγρών. Η υπόταση στα παιδιά ορίζεται ως συστολική αρτηριακή πίεση  $< 5^{\text{η}}$  εκατοστιαία θέση (ΕΘ) για την ηλικία, το φύλο και το ύψος του παιδιού ή μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ) χαμηλότερη από τις τιμές που αναγράφονται στον πίνακα 1. Το κατώτερο όριο της συστολικής πίεσης ( $5^{\text{η}}$  ΕΘ) για παιδιά  $> 1$  έτους μπορεί να υπολογιστεί από τον τύπο:  $70 \text{ mmHg} + (2 \times \text{ηλικία σε έτη})$ , ενώ η μέση συστολική πίεση ( $50^{\text{η}}$  ΕΘ) από τον τύπο:  $90 \text{ mmHg} + (2 \times \text{ηλικία σε έτη})$ . Επειδή οι παιδιατρικοί ασθενείς μπορεί να διατηρούν επαρκή ΑΠ παρά τη σημαντική υποογκαιμία και την παρουσία κλινικών σημείων κυκλοφορικής καταπληξίας, η αναπλήρωση υγρών ενδείκνυται επί παρουσίας κλινικών σημείων μειωμένης κυκλοφορίας ακόμη και με φυσιολογική ΑΠ. Η υπόταση σπάνια οφείλεται στην ΚΕΚ και θα πρέπει να γίνεται έλεγχος για εξωκρανιακά τραύματα.

**Πίνακας 1.** Κατώτερα όρια των τιμών της μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) σε παιδιά

Ηλικία	Μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ)
2-6 έτη	$\leq 48 \text{ mmHg}$
7-10 έτη	$\leq 54 \text{ mmHg}$
11-15 έτη	$\leq 58 \text{ mmHg}$

### III. Θεραπευτική αντιμετώπιση της εγκεφαλικής βλάβης

Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για την αποτελεσματικότητα των θεραπειών για την αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης και της εγκεφαλικής βλάβης πριν από την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Η καταστολή, η αναλγησία και ο νευρομυϊκός αποκλεισμός μπορεί να χρησιμοποιηθούν για τη μεταφορά των παιδιατρικών ασθενών με ΚΕΚ ανάλογα με την κρίση των ανανηπτών ιατρών. Με βάση δεδομένα από ενήλικες ασθενείς αντενδείκνυται η προφυλακτική χορήγηση Μαννιτόλης κατά την προ της εισαγωγής στο νοσοκομείο περίοδο. Η Μαννιτόλη μπορεί να χορηγηθεί μόνο σε νορμοτασικούς ασθενείς με κλινικά σημεία εγκεφαλοοίδημα ή οξείας νευρολογικής επιδείνωσης. Ο υπέρτονος χλωρονατριούχος ορός μπορεί να έχει ικανοποιητικά αποτελέσματα σε ασθενείς με ΚΕΚ και αιμορραγική καταπληξία, η επίδραση όμως της χορήγησής του στην τελική έκβαση των ασθενών χρειάζεται περαιτέρω επιβεβαίωση. Η υπερκαπνία προκαλεί αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αγγείων, αύξηση της εγκεφαλικής

ροής αίματος και πιθανώς αυξημένη ενδοκράνια πίεση και πρέπει να διορθώνεται. Η διατήρηση νορμοκαπνίας στα κατώτερα φυσιολογικά όρια ( $PCO_2=35$  mmHg) αποτελεί στόχο σε όλους τους παιδιατρικούς ασθενείς με ΚΕΚ. Ο προφυλακτικός ήπιος υπεραερισμός (25 αν./λεπτό σε παιδιά και 30 αν./λεπτό σε βρέφη) αντενδείκνυται εκτός από περιπτώσεις επαπειλούμενου εγκεφαλικού εγχολεασμού ή οξείας νευρολογικής επιδείνωσης παρά τη διόρθωση της υποξαιμίας και της υπότασης.

Στον πίνακα 2 φαίνεται ένα προτεινόμενο σχήμα για την αρχική αντιμετώπιση των παιδιατρικών ασθενών με ΚΕΚ από τον τόπο του ατυχήματος μέχρι την εισαγωγή στη ΜΕΘ.

**Πίνακας 2.** Αντιμετώπιση των παιδιατρικών ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση από τον τόπο του ατυχήματος μέχρι την εισαγωγή στη ΜΕΘ

---

#### **Νευρολογική εκτίμηση**

- Εκτίμηση της GCS πριν τη διασωλήνωση και τη χορήγηση καταστολής, μετά την ανάληψη και επί ενδείξεων στο μεσοδιάστημα

#### **Οξυγόνωση**

- Χορήγηση 100% πυκνότητας  $O_2$
- Στόχος: κορεσμός  $O_2 >90\%$  και αρτηριακό  $PaO_2 >65$  mmHg,  $PCO_2=35$  mmHg
- Αποφυγή υπεραερισμού εκτός εάν υπάρχουν σημεία εγκεφαλικού εγχολεασμού που δεν ανταποκρίνονται σε άλλα μέτρα. Διατηρήστε  $PCO_2 >30$  mmHg

#### **Αρτηριακή πίεση και αναπλήρωση υγρών**

Στόχος ΑΠ:

- Βρέφη  $>70$  mmHg
- Παιδιά 1-10 ετών  $>70 + (2 \times \text{ηλικία})$  με στόχο ΣΑΠ στην 50<sup>η</sup> ΕΘ για την ηλικία, το φύλο και το ύψος
- Παιδιά  $>10$  ετών  $>90$  mmHg
- Διατήρηση ΑΠ με χορήγηση υγρών, κρυσταλλοειδών (NS) και κολλοειδή ή προϊόντα αίματος εάν χρειάζεται
- Αν δεν υπάρχει ανταπόκριση: έναρξη Ντοπαμίνης 2,5-20 mcg/Kg/min. Αλλαγή σε Νορεπινεφρίνη 0,01-1 mcg/Kg/min εάν δεν υπάρχει ανταπόκριση

#### **Παρακολούθηση Ενδοκράνιας Πίεσης (ICP)**

- Τοποθέτηση καθετήρα μέτρησης ICP στα ΤΕΠ εάν κρίνεται απαραίτητο
- Στόχος ICP  $<20$  mmHg

#### **Πίεση αιμάτωσης εγκεφάλου (CPP)**

- Στόχος CPP  $>40-65$  mmHg ανάλογα με την ηλικία
- Ο στόχος μπορεί να αναπροσαρμοστεί για τον κάθε ασθενή από τους νευροχειρουργούς

#### **Χορήγηση υγρών**

- NS εκτός εάν υπάρχουν διαφορετικές οδηγίες. Εφάπαξ χορήγηση 20 ml/Kg. Μπορεί να επαναληφθεί επί ενδείξεων
- Όχι διαλύματα γλυκόζης

#### **Υπερωσμωτική θεραπεία**

- Έναρξη χορήγησης NaCl 5% 3 ml/Kg, max δόση 150 ml IV σε 15 min x 1 σε ασθενείς με προσευτική νευρολογική επιδείνωση ή σε CT εγκεφάλου ευρήματα που δείχνουν σχισμοειδείς δεξαμενές ή παρεκτόπιση της μέσης γραμμής

#### **Γλυκόζη**

- Στόχος <150 mg/dl

Δεν χρειάζεται θεραπευτική παρέμβαση στα ΤΕΠ εκτός εάν υπάρχει υπογλυκαιμία

#### **Αντιεπιληπτική αγωγή**

- Φόρτιση με φαινυτοΐνη 15 mg/Kg ΕΦ επί επεισοδίου σπασμών

#### **Καταστολή**

- Εισαγωγή με Μιδαζολάμη ως φάρμακο εκλογής στα παιδιά. Έναρξη στάγδην έγχυσης Μιδαζολάμης με 0,1 mg/Kg/h και μετά τη διασωλήνωση αύξηση μέχρι το επιθυμητό επίπεδο καταστολής

#### **Αναλγησία**

- Έναρξη Φαιντανόλης στην εισαγωγή μετά την αρχική νευρολογική εκτίμηση. ΕΦ έγχυση 1-3 mcg/Kg/h και τροποποίηση της δόσης ανάλογα με το αποτέλεσμα

#### **Μυοχάλαση**

- Μπορεί να χορηγηθεί κατ' εκτίμηση του θεράποντος ιατρού

---

Συντομογραφίες: GCS: κλίμακα Γλασκώθης, ΑΠ: αρτηριακή πίεση, ΕΦ: ενδοφλέβια

## ***5. Εκτίμηση παιδιατρικών ασθενών με ΚΕΚ***

Η σοβαρή ΚΕΚ στα παιδιά απαιτεί άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση, η οποία προϋποθέτει ακριβή εκτίμηση των εγκεφαλικών βλαβών, καθώς και των συνοδών εξωκρανιακών κακώσεων.

### **I. Κλινική εκτίμηση**

Η αρχική εκτίμηση των παιδιατρικών ασθενών με βαριά ΚΕΚ βασίζεται στην εκτίμηση των ζωτικών σημείων, του επιπέδου συνείδησης, του μεγέθους και της αντίδρασης των κορών των οφθαλμών στο φως και των αντανακλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους. Η εκτίμηση του επιπέδου

συνείδησης φαίνεται στους πίνακες 3, 4, 5. Λεπτομερής νευρολογική εξέταση πρέπει να πραγματοποιείται μόλις σταθεροποιηθεί κλινικά το παιδί για να αποτελέσει αναφορά για μελλοντικές εκτιμήσεις. Επίσης, αναζητούνται κακώσεις σε άλλα συστήματα και λαμβάνονται πληροφορίες για τις συνθήκες του ατυχήματος, οι οποίες μπορεί να υποδείξουν την ύπαρξη σοβαρής κάκωσης παρά την αρχική καλή GCS και να υποψιάσουν για επικείμενη ταχεία νευρολογική επιδείνωση.

**Πίνακας 3.** Κλίμακα Γλασκώθης

<b>Άνοιγμα ματιών</b>	Κλειστά	1
	Με πόνο	2
	Με εντολή	2
	Αυτόματα	4
<b>Ομιλία</b>	Καμία	1
	Ακατανόητη	2
	Ακατάλληλες λέξεις	3
	Με σύγχυση	4
	Με προσανατολισμό	5
<b>Κινήσεις</b>	Καμία	1
	Εκτατική αντίδραση στον πόνο	2
	Καμπτική αντίδραση στον πόνο	3
	Απομάκρυνση άκρου στα επώδυνα ερεθίσματα	4
	Εντόπιση πόνου	5
	Υπακούει σε εντολές	6

**Πίνακας 4.** Τροποποιημένη Κλίμακα Γλασκώθης για θρέφη και παιδιά

<b>2-5 ετών</b>		<b>&lt;2 ετών</b>	
Καμία	1	Καμία	1
Βογγητό	2	Βογγητό	2
Κλάμα ή κραυγές	3	Μη φυσιολογικό κλάμα/κραυγές	3
Μονοσύλλαβες λέξεις	4	Κλάμα	4
Διάφορες λέξεις	5	Φυσιολογική ανταπόκριση	5

**Πίνακας 5.** Ταχεία εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης (>P= Διασωλήνωση)

<b>A</b>	ALERT	Άγρυπνος – Πλήρης επικοινωνία
<b>V</b>	Responds to VOICE	Ανταπόκριση σε φωνητικά ερεθίσματα
<b>P</b>	Responds to PAIN	Ανταπόκριση στον πόνο
<b>U</b>	UNRESPONSIVE	Καμία ανταπόκριση

## II. Απεικονιστικός έλεγχος

Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου χωρίς σκιαγραφικό είναι η εξέταση εκλογής για την επείγουσα εκτίμηση των παιδιών με σοβαρή ΚΕΚ. Σημειώνεται ότι πρέπει να προηγείται η καρδιοαναπνευστική σταθεροποίηση του ασθενούς πριν από τη μεταφορά του στον αξονικό τομογράφο. Η αξονική τομογραφία παρέχει πληροφορίες για το είδος, τη θέση και τη σοβαρότητα της εγκεφαλικής κάκωσης, για πιθανά κατάγματα κρανίου, για κακώσεις της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού και καθορίζει την αναγκαιότητα νευροχειρουργικής παρέμβασης. Ευρήματα που συνιστούν ενδοκράνια υπέρταση περιλαμβάνουν το εγκεφαλικό οίδημα, τη συμπίεση των βασικών δεξαμενών, τον υδροκέφαλο, τα πιεστικά φαινόμενα ή τη μετατόπιση της μέσης γραμμής. Ωστόσο, η αξονική που πραγματοποιείται στην αρχική φάση σε παιδιά με σοβαρή ΚΕΚ μπορεί να μην δείξει την πραγματική έκταση των βλαβών και γι' αυτό είναι απαραίτητη επανάληψη της εξέτασης σε 24-36 ώρες. Η μαγνητική τομογραφία παρέχει μια πιο ακριβή αξιολόγηση του εγκεφαλικού οιδήματος στη λευκή ουσία, το εγκεφαλικό στέλεχος και τον νωτιαίο μυελό. Ωστόσο, πρέπει να γίνεται όταν το παιδί έχει σταθεροποιηθεί και συνήθως ενδείκνυται σε δεύτερο χρόνο όταν υπάρχει αντίθεση ανάμεσα στην κλινική εκτίμηση και τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας. Απεικονιστικός έλεγχος των υπολοίπων συστημάτων είναι ίσως απαραίτητος για την εκτίμηση κακώσεων σε άλλα συστήματα σε παιδιά με ΚΕΚ και πολλαπλά τραύματα.

## 6. Αντιμετώπιση στη ΜΕΘ

### I. Παρακολούθηση ΚΝΣ

#### *α) Καταγραφή της Ενδοκράνιας Πίεσης (ICP – Intracranial Pressure)*

Η παρακολούθηση της ICP σε παιδιά με ΚΕΚ ενδείκνυται όταν η GCS  $\leq 8$  με ή χωρίς παθολογικά ευρήματα στην αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Οι ίδιες ενδείξεις ισχύουν σε βρέφη με ΚΕΚ με κάποια επιφύλαξη, επειδή δεν υπάρχουν βιβλιογραφικά δεδομένα. Οι ανοικτές πηγές και/ή ραφές δεν προστατεύουν απόλυτα από την ανάπτυξη δυσχείριστου εγκεφαλικού οιδήματος και επομένως δεν αποκλείουν τη χρησιμότητα της καταγραφής της ICP. Επίσης, η καταγραφή της ICP ίσως ενδείκνυται σε πε-