



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

*ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ
ΠΑΙΔΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ*

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΙΤΛΟ

**ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ
ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ
ΚΑΚΩΣΗ (Κ.Ε.Κ.) ΣΤΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ
ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ**

ΕΛΕΝΗ ΑΡΚΑΛΑΚΗ ΤΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΥ

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ: ΕΥΜΟΡΦΙΑ ΚΟΝΔΥΛΗ
ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΗΡΑΚΛΕΙΟ ΙΟΥΝΙΟΣ 2018



UNIVERSITY OF CRETE
FACULTY OF MEDICINE
POSTGRADUATE PROGRAMME
EMERGENCY AND INTENSIVE CARE OF
CHILDREN AND ADOLESCENTS

**MANAGEMENT AND PROGNOSIS
OF PATIENTS WITH TRAUMATIC
BRAIN INJURY:
AN ANALYSIS OF THE UNIVERSITY
HOSPITAL OF HERAKLION**

ELENI G.ARKALAKI

HERAKLION, JUNE 2018

Συμβουλευτική Επιτροπή

Ευμορφία Κονδύλη (Επιβλέπουσα)

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Εντατικής Ιατρικής
Πανεπιστημίου Κρήτης

Γεώργιος Μπριασούλης

Καθηγητής Παιδιατρικής Πανεπιστημίου Κρήτης

Μαρία Ραϊσάκη

Επίκουρη Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ακτινολογίας
Πανεπιστημίου Κρήτης

ΠΡΟΛΟΓΟΣ-ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις στη χώρα μας αποτελούν μεγάλο ποσοστό των περιστατικών που αντιμετωπίζονται στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών καθημερινά. Η θνητότητα και οι χρόνιες αναπηρίες που συνοδεύουν τους ασθενείς καθιστούν αναγκαία την άμεση και εξατομικευμένη αντιμετώπιση τους από την πρώτη στιγμή.

Αποφασίσαμε λοιπόν να μελετήσουμε αναδρομικά σε βάθος 5 ετίας τους ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις που κλήθηκε το νοσοκομείο μας να αντιμετωπίσει, καταγράφοντας τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά τους, τη θεραπευτική τους προσέγγιση και την έκβαση τους, με στόχο τη συσχέτιση και σύγκριση με την παγκόσμια βιβλιογραφία.

Για την πραγματοποίηση της εργασίας αυτής, θα ήθελα καταρχάς να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα Αν. Καθηγήτρια Εντατικής Ιατρικής του Πανεπιστημίου Κρήτης κ. Ευμορφία Κονδύλη αρχικά για την εμπιστοσύνη της και την επιστημονική της καθοδήγηση καθώς και για τη συμπαράσταση της σε κάθε στάδιο της μελέτης.

Δε θα μπορούσα να μην ευχαριστήσω και τα μέλη της συμβουλευτικής μου επιτροπής, τον Καθηγητή Παιδιατρικής και Διευθυντή Σπουδών του μεταπτυχιακού Προγράμματος κ. Γεώργιο Μπριασούλη και την κ. Ραισάκη Μαρία, Επίκουρη Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ακτινολογίας για τις πολύτιμες συμβουλές τους.

Στον Δημήτρη Αρβανίτη χρωστάω απέραντη ευγνωμοσύνη για την καθοριστική του βοήθεια στη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων και την υπομονή του απέναντι μου τους τελευταίους μήνες.

Η εργασία αυτή όμως δε θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί χωρίς τη βοήθεια της αγαπημένης φίλης κ. Νύκταρη Βασιλείας, Επιμελήτριας Α Αναισθησιολογίας, της οποίας οφείλω ένα ιδιαίτερο ευχαριστώ από καρδιάς.

Τελειώνοντας, το μεγαλύτερο ευχαριστώ το χρωστάω στην οικογένεια μου, το Γιώργο και την Κορίνα. Στο σύζυγο και συνοδοιπόρο μου στη ζωή, Γιώργο Κουγεντάκη, Νευροχειρουργό, τόσο για τη βοήθεια που μου πρόσφερε κατά τη συλλογή στοιχείων όσο και για την υπομονή και συμπαράσταση του καθόλη τη διάρκεια της μελέτης, και στην Κορίνα μου που μου δίνει κάθε μέρα λόγο να χαμογελώ.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

GCS: Glasgow Coma Scale

ΜΕΘ: Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

ΜΕΘ Παιδων : Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Παιδων

ΤΕΠ: Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών

ΚΕΚ :Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση

ΠαΓΝΗ: Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Περίληψη	6
2. Summary.....	8
3. Εισαγωγή.....	10
4. Σκοπός.....	27
5. Μεθοδολογία.....	29
6. Αποτελέσματα.....	34
7. Συζήτηση.....	42
Περιορισμοί Μελέτης.....	46
Μέλλον, Προοπτική Εξέλιξης.....	48
8. Συμπέρασμα.....	50
9. Βιβλιογραφία.....	52
10. Παράρτημα.....	56

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στο Δυτικό κόσμο η Τραυματική Κάκωση Εγκεφάλου είναι μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου και αναπηρίας μετά από τραύμα σε νέους ασθενείς ηλικίας κάτω των 45 ετών. «Ως ΚΕΚ ορίζεται μια αλλαγή στην εγκεφαλική λειτουργία ή η παρουσία αποδείξεων παθολογίας του εγκεφάλου, που προκαλείται από εξωτερική δύναμη». Η θεραπευτική προσέγγιση που θα ακολουθηθεί θα πρέπει να στοχεύει στην ελαχιστοποίηση της δευτεροπαθούς κάκωσης η οποία μπορεί δυνητικά να προληφθεί ή να περιοριστεί. Η ύπαρξη προγνωστικών μοντέλων που βασίζονται σε κλινικά και απεικονιστικά κριτήρια είναι καθοριστικής σημασίας για την άμεση κατηγοριοποίηση κινδύνου των ασθενών και για την επιλογή κατάλληλης θεραπευτικής προσέγγισης.

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της διπλωματικής εργασίας είναι η συλλογή και η καταγραφή δεδομένων που αφορούν το συνολικό αριθμό ασθενών με τραυματική κάκωση εγκεφάλου που εισήχθησαν στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου σε διάστημα μιας πενταετίας καθώς και η συσχέτιση των κλινικών και απεικονιστικών χαρακτηριστικών των ασθενών κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο και της θεραπείας που ακολουθήθηκε με την τελική τους έκβαση, τη νευρολογική τους δηλαδή εικόνα κατά την έξοδο από το νοσοκομείο.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Πρόκειται για μια αναδρομική μελέτη συλλογής στοιχείων που αφορούν τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά (φύλο, ηλικία, μηχανισμός κάκωσης), την νευρολογική εικόνα (GCS εισόδου και εξιτηρίου), την κατά Rotterdam βαθμονόμηση της CT εισαγωγής, τη θεραπευτική στρατηγική και την έκβαση των ασθενών που νοσηλεύτηκαν στο ΠΑΓΝΗ το διάστημα 1/1/2013 έως 31/12/2017, με αιτία εισαγωγής κατά ICD-10 τραυματική κάκωση εγκεφάλου (S06). Έγινε μελέτη και της συσχέτιση των παραπάνω μεταβλητών με την τελική έκβαση(προγνωστικοί δείκτες).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Σε σύνολο 431 ασθενών οι άντρες αποτελούσαν το 71,5% (308 άτομα). Τα τροχαία ατυχήματα ήταν η βασική αιτία κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων με ποσοστό 34,1% (147 άτομα), και ακολουθούσαν η πτώση από ύψος 24,7% (106 άτομα) και η πτώση εξ ιδίου ύψους 20% (86 άτομα). Όσον αφορά την ηλικία, τα παιδιά (0-14) ήταν 119 (27,6%), οι ενήλικες 312(72,3%). Το 22,3% του συνόλου των ασθενών (96 άτομα) υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση είτε άμεσα είτε σε δεύτερο χρόνο ενώ η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών 77,7% (335 άτομα) αντιμετωπίστηκε συντηρητικά. 41 ασθενείς απεβίωσαν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους (9,5%). Το

ποσοστό θνητότητας των ασθενών με βαριά ΚΕΚ ήταν 23%. Τέλος η επεξεργασία των μεταβλητών έδειξε ότι οι ασθενείς ηλικίας >40 είχαν 97,6% μικρότερη πιθανότητα επιβίωσης σε σχέση με τους ασθενείς ≤ 40 ετών. Η αύξηση κατά 1 μονάδα της βαθμολογίας GCS οδηγούσε σε 1,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα επιβίωσης και οι ασθενείς με CT κατά Rotterdam >3 είχαν 93,7% μικρότερη πιθανότητα επιβίωσης σε σχέση με τους ασθενείς με CT κατά Rotterdam ≤ 3 .

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η υπεροχή των αντρών στο σύνολο των ασθενών με ΚΕΚ είναι χαρακτηριστική ιδιαίτερα στις ηλικίες μικρότερης από τα 40 έτη όπου τα τροχαία είναι η βασική αιτία των κακώσεων ενώ οι πτώσεις σαν αίτιο κυριαρχούν στις ηλικίες >60 έτη. Η θνητότητα στο σύνολο των ασθενών με ΚΕΚ αγγίζει το 10% ενώ στους ασθενείς με βαριά κάκωση είναι 77%. Η χειρουργική αντιμετώπιση υπερτερεί στις μεγάλες ηλικίες > 60 έτη, στους ασθενείς με χαμηλό σκορ GCS και αξιολόγηση της αξονικής εγκεφάλου κατά Rotterdam >3 και σχετίζεται με χειρότερη έκβαση. Η χαμηλή τιμή της GCS, η ηλικία > 40 έτη, η αξιολόγηση κατά Rotterdam >3 αποτελούν προγνωστικούς δείκτες χειρότερης πρόγνωσης του ασθενή με ΚΕΚ.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ

Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση, ΚΕΚ, προγνωστικοί δείκτες, έκβαση, κλινικά χαρακτηριστικά, επιδημιολογία

ABSTRACT

BACKGROUND

In the Western world Traumatic Brain Injury is one of the main causes of death and disability after trauma in young patients under the age of 45. TBI is defined as a "change in cerebral function or the presence of evidence of brain pathology caused by external force." The therapeutic approach should aim to minimize secondary injury that can be potentially prevented or reduced. Conservative treatment is based on brain protection measures and intracranial pressure control measures. Surgery is dependent on the imaging findings of CT or after worsening of the clinical picture of the patient. The existence of prognostic models based on clinical and neuro imaging criteria is crucial for the risk stratification of patients and for choosing an appropriate therapeutic approach.

OBJECTIVES

The purpose of this study was the collection and recording of data concerning the total number of patients with traumatic brain injury admitted at the University Hospital of Heraklion as well as the correlation of the clinical and imaging characteristics of the patients upon their admission to the hospital and the treatment followed to the outcome.

METHODOLOGY

This is a retrospective study of data collection concerning the epidemiological characteristics (gender, age, mechanism of injury), the neurological assessment (entry and discharge GCS), the CT Rotterdam assessment of the CT, the treatment strategy and the outcome of the patients hospitalized in the University Hospital of Heraklion in the period 1/1/2013 to 31/12/2017, according to ICD-10 diagnosis ,traumatic brain injury (S06). Moreover the correlation of the above variables with the final outcome as prognostic markers was studied.

RESULTS

In total of the 431 patients, men were the majority corresponding to 71.5% of total patients (308 patients). Road accidents were the main cause of TBI injuries (34.1%) followed by falls (24.7%) and same height falls (20%). As for age, children (0-14) were 119 (27.6%), adults 312 (72.3%).

Twenty two percent of all patients underwent surgery either directly or after failure of conservative measures whereas the majority of patients (77.7%) were treated conservatively. 41 patients died during their hospitalization (9.5%). The mortality rate of patients with severe TBI was 23%. Finally, the statistical analysis of the

variables showed that patients > 40 years had 97.6% less chance of survival than patients \leq 40 years. While a GCS increase of 1 leads to a 1.5-fold increase in survival, and CT Rotterdam > 3 patients have a 93.7% lower chance of survival than Rotterdam CT \leq 3 patients.

CONCLUSION

Male predominance in all TBI patients is particularly pronounced at the age of less than 40 years where traffic is the main cause of injuries. Falls were the dominate cause at ages > 60 years. Mortality in all TBI patients was approximately 10% while in patients with severe injury it was 77%. Surgery was more often at older ages > 60 years, at patients with low GCS score, at patients with Rotterdam rating > 3 and was associated with worse outcome. Low GCS value, age > 40 years, Rotterdam rating > 3 were identified as prognostic predictors of worse outcome of TBI patients.

Key words

Traumatic Brain Injury, TBI, prognostic markers, outcome, clinical features, epidemiology, mortality

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Παγκοσμίως έχει παρατηρηθεί ότι ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών που προσέρχονται καθημερινά στα τμήματα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ) των Νοσοκομείων εμφανίζουν κάποιου βαθμού κρανιοεγκεφαλική κάκωση(Κ.Ε.Κ.). Η παρατήρηση αυτή είναι σημαντική, καθώς στο Δυτικό κόσμο η Τραυματική Κάκωση Εγκεφάλου είναι μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου και αναπηρίας μετά από τραύμα σε νέους ασθενείς ηλικίας κάτω των 45 ετών. ^[1]

Η αναγνώριση της συμβολής της ΚΕΚ στη νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών με τραύμα, ειδικά σε νέες ηλικίες, επιτάσσει το σχεδιασμό μιας ολοκληρωμένης στρατηγικής αντιμετώπισης των ασθενών με Κ.Ε.Κ. Η αντιμετώπιση θα πρέπει να αρχίζει από τον τόπο του ατυχήματος, να συνεχίζεται κατά την μεταφορά τους καθώς και στο τμήμα υποδοχής επειγόντων περιστατικών. Καθώς η κατάσταση των ασθενών είναι δυναμική θα πρέπει να υπάρχει συνεχής επανεκτίμηση της κατάστασής τους. Σε κάθε χρονική στιγμή η αξιολόγηση του ασθενούς θα πρέπει να βασίζεται σε μια συστηματική δομημένη προσέγγιση, η οποία θα κατευθύνει την υποστήριξη του ασθενούς. Μετά τη συλλογή όλων των πληροφοριών και την τελική διάγνωση σχεδιάζεται η ειδική θεραπευτική στρατηγική με γνώμονα την καλύτερη δυνατή έκβαση του ασθενούς.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Με τον όρο Κρανιοεγκεφαλική κάκωση (Κ.Ε.Κ.) εννοούμε κάθε τύπο κακώσεων που αφορούν τις δομές της κεφαλής (σπλαγχνικού και εγκεφαλικού κρανίου) δηλαδή τα οστά, τα μαλακά μόρια και το εγκεφαλικό παρέγχυμα.

Ένας σαφής ορισμός της τραυματικής ΚΕΚ είναι θεμελιώδους σημασίας για την αναφορά, σύγκριση και μετάφραση των μελετών ασθενών με ΚΕΚ. Η αλλαγή των επιδημιολογικών χαρακτηριστικών, η αυξανόμενη αναγνώριση της σημασίας της ήπιας ΚΕΚ και η καλύτερη κατανόηση των υποκλινικών νευρογνωσιακών ελλειμμάτων που μπορεί να προκύψουν από αυτές τις κακώσεις καθιστούν αναγκαία την ύπαρξη ενός ξεκάθਾਰου ορισμού. Η Ομάδα Εργασίας Δημογραφικών και Κλινικής Εκτίμησης της Διεθνούς και Διαπολιτισμικής Πρωτοβουλίας για κοινά στοιχεία δεδομένων για την έρευνα σχετικά με την τραυματική βλάβη του εγκεφάλου και την ψυχολογική υγεία, προτείνει τον ακόλουθο ορισμό από μια ομάδα εμπειρογνομώνων:

«Ως ΚΕΚ ορίζεται μια αλλαγή στην εγκεφαλική λειτουργία ή η παρουσία αποδείξεων παθολογίας του εγκεφάλου, που προκαλείται από εξωτερική δύναμη»

Σε αυτόν τον ορισμό η «αλλαγή στην εγκεφαλική λειτουργία» ορίζεται ως η παρουσία 1 των παρακάτω σημείων :

1. Οποιαδήποτε περίοδος απώλειας συνείδησης ή μειωμένου επιπέδου συνείδησης
2. Οποιαδήποτε απώλεια μνήμης για τα γεγονότα πριν (retrograde αμνησία) ή μετά την κάκωση (μετατραυματική απώλεια μνήμης)
3. Νευρολογικά ελλείμματα
 - a. Αδυναμία
 - b. Απώλεια ισορροπίας
 - c. Απώλεια όρασης/αλλαγή όρασης
 - d. Δυσπραξία, πάρεση, παραπληγία
 - e. Απώλεια αισθητικότητας
 - f. Αφασία
4. Οποιαδήποτε αλλαγή στην πνευματική κατάσταση τη στιγμή της κάκωσης
 - a. σύγχυση
 - b. Αποπροσανατολισμός
 - c. Επιβράδυνση σκέψης
 - d. Δυσκολία συγκέντρωσης

Στον ορισμό γίνεται αναφορά και σε « παρουσία αποδείξεων παθολογίας του εγκεφάλου», που μπορεί να περιλαμβάνουν οπτική, νευροαπεικονιστική ή εργαστηριακή επιβεβαίωση της βλάβης του εγκεφάλου. Κλασικά η ΚΕΚ έχει οριστεί με βάση κλινικά κριτήρια. Όμως, οι μοντέρνες απεικονιστικές τεχνικές (diffusion tensor MRI) έχει αυξημένη ευαισθησία και είναι πιθανό να αναπτυχθούν στο μέλλον και άλλοι ευαίσθητοι βιολογικοί δείκτες. Τέτοιες διαγνωστικές τεχνικές μπορεί να επιτρέψουν την διάγνωση ΚΕΚ στις ακόλουθες καταστάσεις:

1. Όταν οι κλινικές συνέπειες είναι λανθάνουσες ή καθυστερημένες
2. Όταν η κλινική διάγνωση είναι δύσκολη λόγω της συνολικής κατάστασης (ΚΕΚ σε πεδίο μάχης)
3. Υπάρχει η ανάγκη να διασαφηνίσεις ότι τα κλινικά σημεία επάγονται από ΚΕΚ και όχι από άλλα αίτια (χημικές ουσίες)

Τέλος στον ορισμό γίνεται αναφορά σε « εξωτερική δύναμη», που μπορεί να περιλαμβάνει οποιαδήποτε από τις ακόλουθες καταστάσεις:

1. Πλήξη κεφαλής από αντικείμενο
2. Κτύπημα κεφαλής σε αντικείμενο
3. Απότομη επιτάχυνση/επιβράδυνση χωρίς εξωτερικό τραύμα στην κεφαλή
4. Δυνάμεις που παράγονται από έκρηξη

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Κάθε χρόνο περίπου 1,5 εκατομμύρια άνθρωποι στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής υφίστανται τραυματική εγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ), ένας αριθμός που υπερβαίνει σε μεγάλο βαθμό τα νέα κρούσματα καρκίνου. Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση συμβάλλει σημαντικά στην θνητότητα και νοσηρότητα του πληθυσμού με 50.000 θανάτους και τουλάχιστον 235.000 νοσηλείες κάθε χρόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες.^[14] Οι κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις είναι μεγάλες, ειδικά όταν χάνονται οι μισθοί και η παραγωγικότητα του εργατικού δυναμικού ,εξαιτίας του τραυματισμού νέων ατόμων. Το ετήσιο κόστος από ΚΕΚ στην Αμερική υπολογίζεται σε 62 δισεκατομμύρια δολάρια.^[14]

Σύμφωνα με στατιστικά στοιχεία της διεθνούς βιβλιογραφίας , η τραυματική κάκωση εγκεφάλου είναι η αιτία θανάτου στο 50% των ασθενών που καταλήγουν στον τόπο του ατυχήματος ή κατά τη διάρκεια της μεταφοράς τους προς το νοσοκομείο υποδοχής. Το δυστύχημα είναι ότι σε ποσοστό 15% των θανατηφόρων κακώσεων , ο θάνατος οφείλεται σε παράγοντες που δυνητικά μπορούν να ελεγχθούν και να αντιμετωπιστούν. Τα στοιχεία αυτά καθιστούν επιτακτική την ανάγκη σωστής οργάνωσης της αντιμετώπισης των ασθενών αυτών, από τον τόπο του ατυχήματος έως και το Νοσοκομείο.

Τα αίτια της τραυματικής κάκωσης εγκεφάλου ποικίλλουν και είναι διαφορετικά ανάλογα με τις συνθήκες που επικρατούν στην εκάστοτε χώρα τις διάφορες χρονικές περιόδους. Για παράδειγμα, στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής κατά το διάστημα 1997-2007 παρατηρήθηκε μια μείωση στους θανάτους ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση μετά από τροχαία ατυχήματα.^[2] Η μείωση αυτή ήταν σημαντική , της τάξεως του 45% και αποδόθηκε στην καμπάνια πρόληψης των τροχαίων ατυχημάτων που έγινε μέσα σε αυτή τη δεκαετία. Από την άλλη μεριά ,το ίδιο διάστημα (1997-2007) το ποσοστό των ασθενών ηλικίας μεγαλύτερης από 75 ετών που πέθαναν μετά από τραυματική κάκωση εγκεφάλου αυξήθηκε σε ποσοστό περίπου 20 % . Το γεγονός αυτό αποδόθηκε στην εκτεταμένη συνταγογράφηση αντιπηκτικών σκευασμάτων σε ηλικιωμένους ασθενείς. Παρόλα αυτά, τη δεκαετία 1997-2007 η επίπτωση του θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες από Τραυματική Κάκωση Εγκεφάλου ήταν 19.4/100.000 άτομα. Την ίδια στιγμή στην άλλη πλευρά του Ατλαντικού , στην Σκωτία η επίπτωση της Κρανιοεγκεφαλικής Κάκωσης ασθενών που εισήχθησαν στο νοσοκομείο είναι 100-150/100.000.^[3]

Τα δημογραφικά στοιχεία δείχνουν ότι οι άνδρες είναι δύο φορές πιο πιθανό να τραυματιστούν σοβαρά στον εγκέφαλο και ο πιο συχνός μηχανισμός της ΚΕΚ είναι τα τροχαία ατυχήματα . Όσο αναφορά την ηλικία, παιδιά ηλικίας 0-4 και 15-19 ετών έχουν τον υψηλότερο κίνδυνο για τραυματισμό, ενώ οι ενήλικες ηλικίας άνω των 75 ετών έχουν αυξημένο κίνδυνο θνητότητας.^[14] Η θνητότητα και νοσηρότητα που

σχετίζονται με ΚΕΚ συχνά δεν σχετίζονται άμεσα με τον εγκεφαλική κάκωση, αλλά μπορεί να οφείλονται στις επιπλοκές από την παραμονή του ασθενούς σε κώμα. [14,15]

Επιδημιολογία Κ.Ε.Κ σε παιδιά

Οι Κ.Ε.Κ. είναι κύρια αιτία θανάτου στα παιδιά και συμβάλουν στην αύξηση της θνητότητας που σχετίζεται με τραύμα. Στις Η.Π.Α. οι ΚΕΚ αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου σε παιδιά και εφήβους. Το 50% των νέων με ΚΕΚ είναι παιδιά, ηλικίας μικρότερης των 15 ετών, με το ήμισυ αυτού του ποσοστού να φέρει αμβλύ τραύμα. [24]

Όσον αφορά τη χώρα μας τα ατυχήματα αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου στα παιδιά (50%) , με δεύτερη τα κακοήθη νοσήματα (16%) και τρίτη τις συγγενείς διαμαρτίες (8%). Το 75% των παιδιών με πολλαπλά κατάγματα έχουν κρανιοεγκεφαλική κάκωση και το 80% των θανάτων των παιδιών-πολυτραυματιών σχετίζεται με βαριά ΚΕΚ (κατάγματα κρανίου κλειστά ή ανοιχτά, απλά ή εμπιεστικά, κατάγματα βάσης του κρανίου, υποσκληρίδια ή επισκληρίδια αιματώματα και εγκεφαλικές θλάσεις). [24,25]

Η ΚΕΚ αποτελεί συχνά την πιο σημαντική αιτία παιδικής αναπηρίας. Ειδικότερα όσον αφορά τον παιδικό και εφηβικό πληθυσμό , παιδιά κάτω των 3 ετών έχουν περισσότερες πιθανότητες τραυματισμού της κεφαλής. Διάφορες μελέτες αναφέρουν μια αναλογία 124 ανά 1000 παιδιά, αναλογία που αποτελεί το μεγαλύτερο ποσοστό μεταξύ των πληθυσμών παιδιών και εφήβων που έχουν μελετηθεί.

Από την επισκόπηση της διαθέσιμης διεθνούς βιβλιογραφίας, προκύπτει ότι η κύρια αιτία θανάτου στην παιδική ηλικία είναι το παιδικό τραύμα με συμμετοχή των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων στη θνητότητα κατά 60%. Το 30%-40,8% των παιδιών με τραυματισμούς του σπλαχνικού κρανίου είναι πολυτραυματίες με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ή κατάγματα του υπόλοιπου σκελετού. [31]

ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ταξινομούνται ανάλογα με το μηχανισμό κάκωσης, τη βαρύτητα της κάκωσης και τη μορφολογία της.

Όσον αφορά το μηχανισμό της κάκωσης ,μπορούμε να διακρίνουμε τις αμβλείες και τις διατιτραίνουσες κακώσεις. Τα τροχαία ατυχήματα , οι πτώσεις από ύψος (ακόμα και εξ'ιδίου ύψους) και οι κακώσεις από αμβλέα όργανα χαρακτηρίζονται ως αμβλείες κακώσεις ενώ οι διατιτραίνουσες κακώσεις είναι οι κακώσεις που συμβαίνουν από πυροβόλα όπλα ή μαχαίρια.

Για τον καθορισμό της βαρύτητας της κάκωσης κατά την αρχική εκτίμηση του τραυματία χρησιμοποιείται η Κλίμακα Γλασκώβης. Η κλίμακα περιγράφηκε το 1974 από τους Graham Teasdale και Bryan Jennett ως ένας τρόπος επικοινωνίας μεταξύ των

επαγγελματιών υγείας σχετικά με το επίπεδο συνείδησης των ασθενών με τραυματική βλάβη εγκεφάλου (Πιν.1). ^[12] Στα παιδιά υπάρχουν κάποιες διαφοροποιήσεις όπως φαίνεται στον πίνακα -2.

Οι διαταραχές της συνείδησης ταξινομούνται με βάση τη βαθμολογία στην κλίμακα της Γλασκώβης, όπου ελέγχεται η ανταπόκριση του ασθενούς στο άνοιγμα των ματιών, η προφορική απάντηση και η κινητική αντίδραση σε εξωτερικά ερεθίσματα. Η μέγιστη βαθμολογία είναι 15 και η ελάχιστη 3. Βαθμολογία <8 στην κλίμακα Γλασκώβης χαρακτηρίζει μια βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση, 9-13 μέτρια και 14-15 μια ελαφριά ΚΕΚ. Αξίζει να σημειωθεί ότι όταν αναφερόμαστε σε κακώσεις κεφαλής είναι απαραίτητη η περιοδική αξιολόγηση της νευρολογικής εικόνας του ασθενούς και ο υπολογισμός της βαθμολογίας της κλίμακας Γλασκώβης γιατί το εγκεφαλικό τραύμα αποτελεί μια εξελισσόμενη δυναμική κατάσταση.

Η ταξινόμηση των ΚΕΚ με βάση τη μορφολογία διακρίνει

- a. το τραύμα των μαλακών μορίων του τριχωτού της κεφαλής
- b. τα κατάγματα κρανίου και
- c. το εγκεφαλικό τραύμα.

ΠΙΝΑΚΑΣ-1. Η κλίμακα της Γλασκώβης σε ενήλικες

Άνοιγμα ματιών	Αυθόρμητα:	4
	Σε προφορικά παραγγέλματα:	3
	Στον πόνο:	2
	Καμία αντίδραση:	1
Προφορική απόκριση	Προσανατολισμένη:	5
	Συγκεχυμένη:	4
	Απρόσφορη ομιλία και λέξεις, μονοσύλλαβη απάντηση:	3
	Άκατανόητοι ήχοι, ακατάληπτη ομιλία:	2
	Καμία αντίδραση	1

Κινητική απόκριση	Υπακούει σε εντολές:	6
	Εντοπίζει τα επώδυνα ερεθίσματα:	5
	Άποσύρει-αδύναμη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα:	4
	Άνώμαλη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα:	3
	Άνώμαλη έκταση σε επώδυνα ερεθίσματα (απεγκεφαλισμός):	2
	Καμία αντίδραση :	1

Πίνακας -2. Η Κλίμακα Γλασκώβης στα Παιδιά

Για παιδιά άνω των 4 ετών είναι το ίδιο με τους ενήλικες			Για παιδιά κάτω των 4 ετών χρησιμοποιείται η κάτωθι τροποποιημένη κλίμακα	
Άνοιγμα οφθαλμών	Αυθόρμητα	4	Αυθόρμητα	4 (Στερεοτυπικό άνοιγμα ματιών μπορεί να παρατηρηθεί σε παιδιά κάτω των 12 μηνών με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση)
	Σε ομιλία	3	Σε ομιλία	3
	Σε πόνο	2	Σε πόνο	2
	Καθόλου	1	Καθόλου	1
Ομιλία	Ομιλεί σωστά (χώρο/χρόνο)	5	Γελά, παρακολουθεί ήχους και αντικείμενα	5
	Συγχυτικός	4	Κλαίει (παρηγορείται)	
	Ομιλεί αλλά απρόσφορα	3	Κλαίει στα επώδυνα (δεν παρηγορείται)	3
	Ήχοι (ανοργάνωτοι)	2	Μόλις κλαίει στα επώδυνα	2
	Καθόλου	1	Καθόλου	1
Κινητική αντίδραση	Υπακούει σε εντολές	6	Υπακούει σε εντολές (ή αυθόρμητη κίνηση)	6 (δεν ισχύει τους πρώτους μήνες)
	Εντοπίζει πόνο	5	Εντοπίζει πόνο	5
	Απομακρύνει μέλος από πόνο	4	Απομακρύνει μέλος από πόνο	4
	Παθολογική κάμψη	3	Παθολογική κάμψη	3
	Παθολογική έκταση	2	Παθολογική έκταση	2
	Καθόλου	1	Καθόλου	1

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ [20-23]

Ως πρωτοπαθείς εγκεφαλικές βλάβες χαρακτηρίζονται οι ιστικές καταστροφές του εγκεφαλικού παρεγχύματος που προκαλούνται άμεσα από το τραύμα (κλειστό ή ανοικτό). Άμεση συνέπεια των πρωτοπαθών βλαβών είναι η λειτουργική απώλεια των τραυματισμένων περιοχών του εγκέφαλου. Η αρχική όμως βλάβη μπορεί να επιδεινωθεί μέσω σειράς πολύπλοκων παθοφυσιολογικών μηχανισμών που τροφοδοτούν την εγκατάσταση νέων βλαβών με αποτέλεσμα την επιβάρυνση της εγκεφαλικής λειτουργίας. Οι περαιτέρω ιστικές βλάβες αποτελούν τις δευτεροπαθείς εγκεφαλικές βλάβες. Για την εμφάνισή τους καταλυτικό ρόλο παίζουν οι μεταβολές στην πίεση άρδευσης εγκεφάλου, στην ενδοκράνια πίεση και η εμφάνιση κυτταροτοξικού οιδήματος εγκεφάλου.

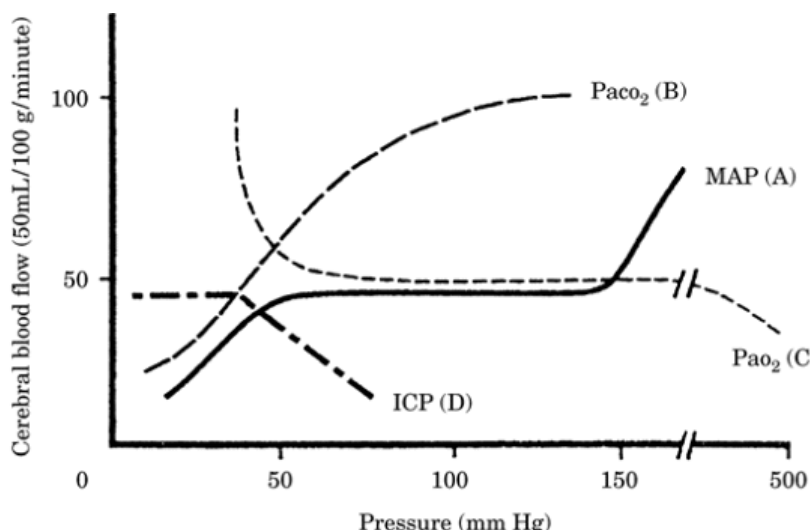
❖ ΠΙΕΣΗ ΑΡΔΕΥΣΗΣ (CPP)

Η πίεση άρδευσης του εγκεφάλου (Cerebral Perfusion Pressure, CPP) ισούται με την διαφορά μεταξύ της μέσης αρτηριακής πίεσης (Mean Arterial Pressure, MAP) και της φλεβικής εγκεφαλικής πίεσης (οδηγός πίεση). Επειδή όμως η φλεβική εγκεφαλική πίεση έχει τιμές σταθερά κοντά σε αυτές της ενδοκράνιας πίεσης (ICP), ισχύει : $CPP = MAP - ICP$

❖ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΑΙΜΑΤΟΣ (CBV)- ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΙΜΑΤΙΚΗ ΡΟΗ (CBF)

Ο εγκεφαλικός όγκος αίματος (CBV) εξαρτάται από τον τόνο των εγκεφαλικών αγγείων, δηλαδή τις εγκεφαλικές αγγειακές αντιστάσεις (Cerebral Vascular Resistance, CVR), που μεταβάλλονται προκειμένου να επιτευχθεί η απαραίτητη εγκεφαλική αιματική ροή (Cerebral Blood Flow, CBF).

Οι αγγειοκινητικοί ρυθμιστικοί μηχανισμοί τείνουν να διατηρήσουν σταθερή την εγκεφαλική αιματική ροή ανεξαρτήτως της πίεσης άρδευσης και σ' ένα εύρος μεταξύ 50-150 mmHg, πέραν του οποίου η CBF μειώνεται η αυξάνεται ευθέως ανάλογα. Δυστυχώς οι περισσότερες καταστάσεις που προκαλούν ενδοκράνια υπέρταση συνοδεύονται και από λύση ή περιορισμό του εύρους της αυτορρύθμισης



Η μεταβολή της μέσης αρτηριακής πίεσης (*MAP*) σε μεγάλο εύρος δεν επηρεάζει την εγκεφαλική αιματική ροή (*CBF*). Επί εγκεφαλικής βλάβης όμως το εύρος αυτό της αυτορρύθμισης είναι μικρότερο.

Η *CBF* μεταβάλλεται ευθέως ανάλογα με τις μεταβολές της *PaCO₂* ενώ παραμένει σταθερή στις μεταβολές της *PaO₂* άνω των 60 mmHg. Σε τιμές *PaO₂* κάτω των 60 mmHg η εγκεφαλική αιματική ροή αυξάνεται ταχύτατα. Σημειώστε ότι η μεταβολή της *PaCO₂* από 40 σε 20 mmHg μειώνει τη ροή κατά 50%.

❖ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ (ICP)

Η φυσιολογική ενδοκράνια πίεση (Intracranial Pressure, ICP) έχει τιμές 0-10 mmHg. Όταν η ICP παραμένει >20 mmHg για > 5 min ορίζεται η ενδοκράνια υπέρταση. Η ενδοκράνια υπέρταση εμφανίζεται σε 72% των ασθενών με σοβαρή βλάβη και αποτελεί αρνητικό προγνωστικό παράγοντα.

Σύμφωνα με το δόγμα των Kelly και Monro, οι συνιστώσες του ενδοκράνιου χώρου είναι ο εγκεφαλικός ιστός, το αίμα που περιέχεται στα αγγεία του εγκεφάλου και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Οποιαδήποτε επιπρόσθετη μάζα, π.χ. όγκος ή άλλη χωροκατακτητική βλάβη, οίδημα ή κώλυμα στην παροχέτευση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY), θα προκαλέσει παρεκτόπιση μιας άλλης συνιστώσας του ενδοκράνιου χώρου ή αύξηση στην ενδοκράνια πίεση.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

❖ Πρωτοπαθείς βλάβες

Οι πρωτοπαθείς βλάβες συμβαίνουν την ώρα του τραυματισμού και μπορεί να είναι εστιακές ή διάχυτες. Περιλαμβάνουν ποικίλου βαθμού αμετάκλητες δομικές

βλάβες και η βαρύτητα τους εξαρτάται από τη σφοδρότητα, τον τύπο τη κάκωσης και σε σημαντικό βαθμό από την εντόπιση τους.

Οι πρωτοπαθείς βλάβες περιλαμβάνουν ρήξη των αγγείων, δημιουργία αιματωμάτων, πρώιμη ισχαιμία και νέκρωση νευρώνων και μπορεί να είναι εστιακές ή διάχυτες. Οι εστιακές προκαλούνται από άμεση πλήξη της κεφαλής (πτώση) και περιλαμβάνουν την εγκεφαλική θλάση, την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, το επισκληρίδιο και το υποσκληρίδιο αιμάτωμα.^[30] Τοπικές κακώσεις μπορεί να υπάρχουν και στην αντίθετη πλευρά της κάκωσης (εξ αντιτυπίας). Οι τοπικές βλάβες μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλική δυσπραγία από πίεση, μετατόπιση των βασικών δομών και εγκολεασμό.

Διάχυτες βλάβες στον εγκέφαλο εμφανίζονται ως διάχυτες αξονικές βλάβες, υποξυγοναιμικές βλάβες και εγκεφαλικό οίδημα και είναι αποτέλεσμα βλάβης των νευροαξόνων και του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Διάχυτες βλάβες συχνά προκαλούνται από δυνάμεις επιτάχυνσης - επιβράδυνσης.

Οι πρωτοπαθείς βλάβες του εγκεφάλου συχνά ακολουθούνται από επιπλοκές συμπεριλαμβανομένου υποξυγοναιμίας, υπερκαπνίας και οξέωσης που συνεισφέρουν σε επιπρόσθετη εγκεφαλική βλάβη.

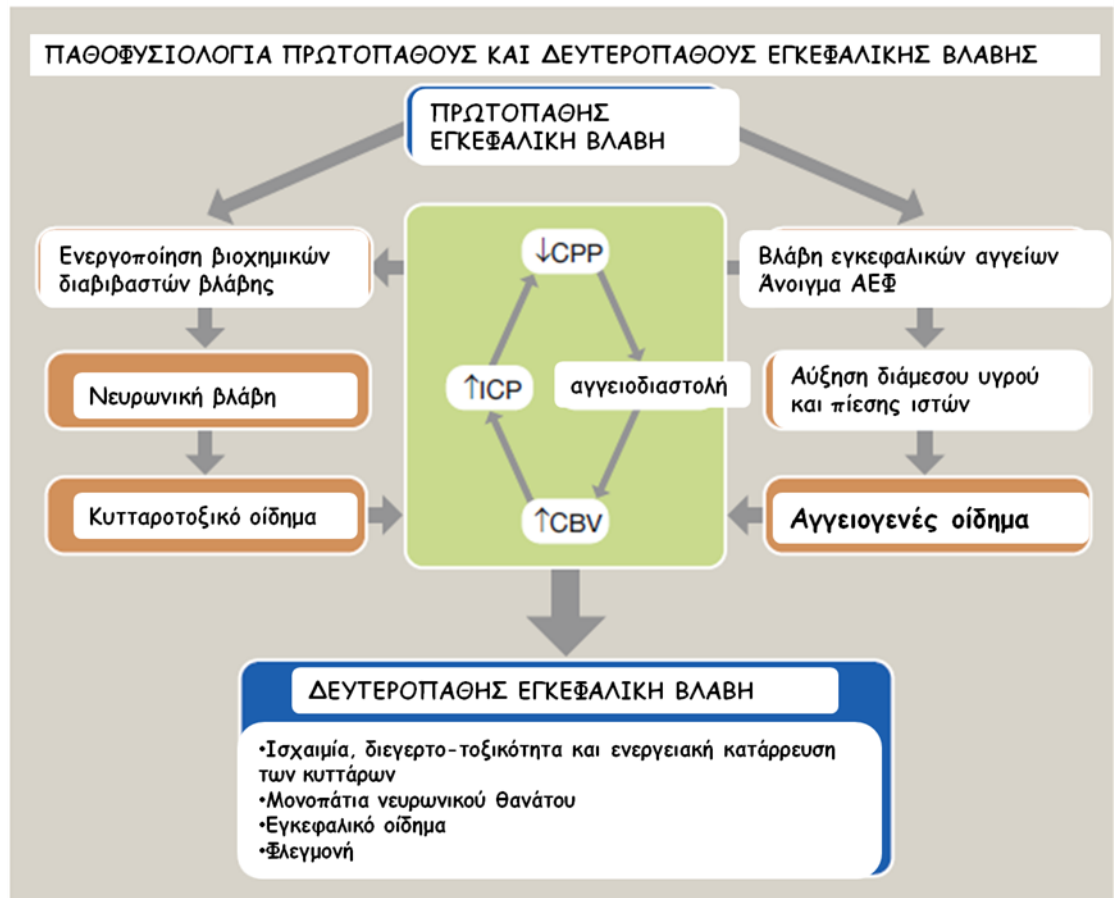
❖ Δευτερογενείς βλάβες

Οι συχνότεροι τύποι δευτερογενούς βλάβης είναι το εστιακό ή διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, η εγκεφαλική ισχαιμία και τα ισχαιμικά έμφρακτα, το υποσκληρίδιο αιμάτωμα, το ενδοεγκεφαλικό, η υπαραχνοειδής αιμορραγία, η μετατραυματική λοίμωξη του ΚΝΣ, το υποσκληρίδιο ύδρωμα και ο αποφρακτικός υδροκέφαλος.

Ο μηχανισμός δημιουργίας δευτεροπαθών βλαβών είναι λιγότερο ξεκάθαρος. Οφείλονται κυρίως στην έλλειψη οξυγόνου στα εγκεφαλικά κύτταρα και στη δημιουργία εγκεφαλικού οιδήματος. Συμβαίνουν σταδιακά και θεωρητικά κατά ένα μέρος είναι προβλέψιμες και αναστρέψιμες. Μετά την αρχική βλάβη, μεταβολές στις ζωτικές λειτουργίες (αναπνοή και κυκλοφορία) μπορεί να προκαλέσουν υπόταση, υποξυγοναιμία, υπερκαπνία, να αυξήσουν την ενδοκράνια πίεση και να επιδεινώσουν το οίδημα του εγκεφάλου. Το αποτέλεσμα είναι η μείωση της άρδευσης και της προσφοράς οξυγόνου.

Οι δευτεροπαθείς βλάβες έχουν μεγαλύτερη κλινική σημασία γιατί σε αντίθεση με τις πρωτοπαθείς βλάβες οι οποίες συνήθως δεν επιδέχονται βελτίωση, αυτές είναι αποτρέψιμες και σε σημαντικό βαθμό αναστρέψιμες. Μέσα σε μικρό χρονικό διάστημα μετά από μια σοβαρή ΚΕΚ, ικανή να προκαλέσει απώλεια συνείδησης, επέρχεται μείωση στην αιμάτωση του εγκεφάλου. Η μείωση της αιματικής ροής στον εγκέφαλο μπορεί να είναι τοπική ή σφαιρική και μπορεί να φτάσει σε επίπεδα

λιγότερο του 50% της φυσιολογικής, θέτοντας τον ασθενή σε κίνδυνο πρόκλησης μόνιμων εγκεφαλικών βλαβών.



Εικόνα -2: ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ. M.Puntis, M Smith. Critical Care management of adult traumatic brain injury. Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 2017 (Vol 18); 5: 233-238

Οι διαταραχές στο ισοζύγιο προσφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου στον εγκέφαλο επιδεινώνουν την ισχαιμία του εγκεφάλου διαμέσου ενεργοποίησης ενδογενών διαβιβαστών και βιοχημικών μονοπατιών, οδηγώντας σε επιδείνωση των δευτερογενών βλαβών. Η μείωση της αιματικής ροής είναι μεγαλύτερη στην περιοχή που περιβάλλει την κάκωση και στον φλοιό κάτω από τα υποσκληρίδια αιματώματα.

Στους ασθενείς που παραμένουν σε κώμα η εγκεφαλική ροή μπορεί να παραμένει χαμηλή για 5- 6 ημέρες μετά τον τραυματισμό. Σοβαρές κακώσεις προκαλούν απότομη αύξηση των επιπέδων διαφόρων αμινοξέων και παραγωγή κυτταροκινών. Η ισχαιμία είναι η συχνότερη αιτία βλάβης και καταστροφής των νευρώνων κατά την διάρκεια της δεύτερης φάσης μετά από τραυματισμό. Οι Graham και συν. βρήκαν ότι ισχαιμικές βλάβες υπήρχαν στο 90% των τραυματιών που

κατέληξαν μετά από βαριά ΚΕΚ. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η δημιουργία εγκεφαλικού οιδήματος και η πρόκληση ενδοκράνιας υπέρτασης.

Εξαιτίας της κάκωσης, μπορεί να επέλθουν μη αναστρέψιμες βλάβες, σαν αποτέλεσμα είτε ανεπαρκούς εγκεφαλικής αιματικής ροής (CBF) είτε αυξημένων μεταβολικών απαιτήσεων του εγκεφάλου. Έτσι, η χαμηλή συστηματική μέση πίεση (MAP) και η αυξημένη ενδοκράνια πίεση (ICP) θα προκαλέσουν σημαντική ελάττωση της πίεσης άρδευσης (CPP) ($CPP=MAP-ICP$) και κατά συνέπεια ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη.

Επίσης η εγκεφαλική κάκωση, με μηχανισμούς που ακόμα δεν έχουν γίνει πλήρως κατανοητοί, μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στην εγκεφαλική κυκλοφορία συμβάλλοντας στη δημιουργία δευτεροπαθούς βλάβης. Συνεπώς η διαταραχή του ισοζυγίου παροχής/κατανάλωσης O_2 σε συνδυασμό με ελαττωμένη αντίδραση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, θα καταστήσει τον εγκέφαλο πιο ευάλωτο σε συστηματικές προσβολές όπως είναι οι ακραίες τιμές της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, η υποξία, η υπερκαπνία κλπ.

Σε βιοχημικό επίπεδο, η ισχαιμία μπορεί να προκαλέσει δευτεροπαθή βλάβη, λόγω συσσώρευσης διεγερτικών αμινοξέων (γλουταμινικού - ασπαρτικού), η αλληλεπίδραση των οποίων με υποδοχείς NMDA (N-μεθυλ-Δασπαρτικών) οδηγεί σε ενδοκυττάρια συσσώρευση ιόντων Ca^{++} . Μεταγενέστερη ενεργοποίηση της φωσφολιπάσης, των μεταβολιτών του αραχιδονικού οξέος, των ελεύθερων ριζών οξυγόνου συμβάλλουν στον τελικό θάνατο του εγκεφαλικού κυττάρου.

Έτσι συνοπτικά τέσσερις μηχανισμοί προκαλούν βλάβη στον εγκέφαλο μετά από ΚΕΚ :

1. Πρωτοπαθής κάκωση του εγκεφάλου από άμεση πρόσκρουση με αρνητικές συνέπειες στους νευρώνες και τα αγγεία,- προκαλώντας εγκεφαλικές θλάσεις, διάσχιση, αιμορραγία και διάσειση -,
2. Δευτερογενείς κακώσεις
 - a. αιμορραγία στο εγκεφαλικό παρέγχυμα
 - b. οίδημα το οποίο εμφανίζεται γύρω από την θλάση ή το αιμάτωμα
 - c. ισχαιμία που προκαλείται από οίδημα του εγκεφάλου ή μετατόπιση των δομών του ^[23]

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η κατάλληλη διαχείριση των ασθενών με ΚΕΚ αρχίζει πριν οι ασθενείς φθάσουν στο νοσοκομείο και συνεχίζει ακόμα και μετά το εξιτήριο τους. Έχει γίνει ήδη αναφορά στις πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς βλάβες του εγκεφάλου. Η θεραπευτική προσέγγιση που θα ακολουθηθεί θα πρέπει να στοχεύει στην ελαχιστοποίηση της δευτεροπαθούς κάκωσης η οποία μπορεί δυνητικά να προληφθεί ή να περιοριστεί.

Η αντιμετώπιση των ασθενών με Κ.Ε.Κ. σύμφωνα με τα πρωτοκόλλα αντιμετώπισης του τραύματος ξεκινάει με την υποστήριξη αναπνευστικού και καρδιαγγειακού συστήματος, ταυτόχρονα με μια συστηματική προσέγγιση του ασθενή κατά ABCDE, όπου συμπεριλαμβάνεται και ο απεικονιστικός έλεγχος εάν κρίνεται απαραίτητος και η νευροχειρουργική εκτίμηση με τελικό στόχο την επιλογή κατάλληλης θεραπευτικής στρατηγικής .

Οι ασθενείς με κλίμακα Γλασκώβης < 8 απαιτούν άμεσα ενδοτραχειακή διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό με στόχο τόσο τον έλεγχο του αεραγωγού όσο και της ενδοκράνιας πίεσης. Ακόμα και ασθενείς με μικρότερου βαθμού κακώσεις μπορεί να χρειαστούν διασωλήνωση λόγω αδυναμίας συνεργασίας για τη διενέργεια διαγνωστικών εξετάσεων.

Παράγοντες που μπορούν να επιδεινώσουν την αρχική βλάβη και να οδηγήσουν σε «δευτερογενείς κακώσεις» είναι η υποξία, η αναιμία, η υπόταση, η υπερκαπνία, η υπέρμετρη υποκαπνία και η υπεργλυκαιμία. Η πρόληψη και η άμεση αντιμετώπιση αυτών των καταστάσεων μπορεί να βελτιώσει την τελική έκβαση. Η διατήρηση της ιστικής οξυγόνωσης και η νορμοκαπνία είναι ζωτικής σημασίας όπως είδαμε παραπάνω για τη διατήρηση χαμηλής ενδοκράνιας πίεσης ενώ την ίδια στιγμή η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα για τη διατήρηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της πίεσης άρδευσης.

Οι σπασμοί, η λοίμωξη και η σήψη που ενδεχομένως θα εμφανιστούν σε μεταγενέστερη φάση, θα επιδεινώσουν ακόμα περισσότερο την εγκεφαλική βλάβη και γι' αυτό θα πρέπει να προληφθούν και να αντιμετωπιστούν έγκαιρα κατά τη νοσηλεία τους. ^[21,22]

Μετά την αρχική εκτίμηση και εκτός από την περίπτωση που ο ασθενής είναι τελείως ασυμπτωματικός και χωρίς καμία νευρολογική σημειολογία , διενεργείται απεικονιστικός έλεγχος ακτινογραφία κρανίου /αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Ανάλογα με τα ευρήματα του απεικονιστικού ελέγχου και σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα του ασθενούς αποφασίζεται το θεραπευτικό πλάνο για τον ασθενή. Η θεραπεία μπορεί να είναι χειρουργική ή συντηρητική.

Η συντηρητική θεραπεία έγκειται σε μέτρα προστασίας εγκεφάλου και μέτρα ελέγχου της ενδοκράνιας πίεσης(εκτίμηση μετά από τοποθέτηση ενδοκράνιου καθετήρα μέτρησης της πίεσης). Ο έλεγχος της ενδοκράνιας πίεσης επιτυγχάνεται με τη φαρμακευτική καταστολή του ασθενούς για την επίτευξη κώματος βαθμολογίας 3 κατά κλίμακα Γλασκώβης. Η χορήγηση βαρβιτουρικών για πρόκληση κώματος προκειμένου να επιτευχθεί μείωση του εγκεφαλικού μεταβολισμού προτείνεται επί αποτυχίας ελέγχου της ενδοκράνιας υπέρτασης με τους συνήθεις φαρμακευτικούς παράγοντες. Άλλα μέτρα είναι η τοποθέτηση της κεφαλής του ασθενούς σε ανάρροπη θέση 30°, η προφύλαξη και θεραπεία των επιληπτικών κρίσεων, η αποιδηματική αγωγή με υπέρτονα διαλύματα και ο έλεγχος του πόνου και της θερμοκρασίας.^[50]

Ειδικά σε σοβαρή ΚΕΚ οι στόχοι είναι

1. ΑΕΡΙΣΜΟΣ

- $PAO_2 > 11$ kPa
- $PaCO_2$ 4.5-5 kPa
- $PEEP \leq 15$ cmH₂O για διατήρηση οξυγόνωσης
- Στρατηγική ελαχιστοποίησης κινδύνου για πνευμονία από αναπνευστήρα
- Στρατηγικές αερισμού προστασίας του πνεύμονα

2. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ

- ΣΑΠ > 100 mmHg για ασθενείς 50-69 ετών
- ΣΑΠ > 110 mmHg για ασθενείς 15-49 ετών ή > 70 ετών
- Νορμογκαμία
- Αγγειοσυσπαστικά /ινότροπα αν ανεπαρκής απόκριση στα υγρά

3. ICP – CPP

Στόχοι

- CPP 60-70 mmHg
- ICP < 22 mmHg

Αντιμετώπιση

- Καταστολή/ αναλγησία
- Νορμογκαμία μαζί με νορεπινεφρίνη για διατήρηση CPP
- ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ -5)

4. ΓΕΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

- Νορμογλυκαμία
- Νορμοθερμία
- Εντερική σίτιση
- Hb 70-90 g/l (δεν έχει οριστεί ιδανική τιμή)
- Θρομβοεμβολική προφύλαξη
- Έλεγχος επιληπτικών κρίσεων

Ιδιαίτερη βαρύτητα έχει η αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης. Στον κάτωθι πίνακα φαίνονται τα μέτρα αντιμετώπισης και οι κίνδυνοι που πρέπει να ληφθούν υπόψη κατά την εφαρμογή τους. Οι παρεμβάσεις είναι διαβαθμισμένες σε 3 επίπεδα με κλιμακούμενη αυξανόμενη συντηρητική φροντίδα και τελικά χειρουργική επέμβαση επί αποτυχίας όλων των συντηρητικών μέτρων, όπως φαίνεται στον κάτωθι πίνακα.

ΜΕΤΡΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

ΔΙΑΒΑΘΜΙΣΗ	ΘΕΡΑΠΕΙΑ -ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	ΚΙΝΔΥΝΟΙ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ
1	Ανύψωση κεφαλής 30°	Πιθανή αντένδειξη σε κακώσεις νμ Υπόταση
	Διατήρηση PaCO ₂ 4.5-5 kPa	
	Προποφόλη 2-4mg/kg/h	Υπόταση Σύνδρομο έγχυσης προποφόλης
	Αντιεπιληπτική φαρμακευτική αγωγή	Ειδικές ανεπιθύμητες ενέργειες
2	Αύξηση καταστολής	Υπόταση
	Νευρομυικός αποκλεισμός	Μυοπάθεια, νευροπάθεια
	Υπεροσμωτικοί παράγοντες	Υπόταση, υπεροσμωτικότητα
	Μανιτόλη	Άγνωστο το ιδανικό οσμωτικό φορτίο
	Υπέρτονα διαλύματα N/S	
	Νορμοθερμία	
	Παροχέτευση ΕΝΥ μέσω εξωτερικού κοιλιακού καθετήρα	Αιμορραγία Λοίμωξη
	Μικρής διάρκειας ήπιος υπεραερισμός	Εγκεφαλική ισχαιμία
3	Θεραπευτική υποθερμία	Αρρυθμίες, λοιμώξεις, διαταραχές ηλεκτρολυτών
	Βαρβιτουρικά	Υπόταση, αυξημένη διάρκεια μηχανικού αερισμού, λοιμώξεις
	Αποσυμπιεστική κраниεκτομή	αιμορραγία, λοίμωξη, κίνδυνος επιβίωσης με φτωχή έκβαση

Από:Puntis, M Smith. Critical Care management of adult traumatic brain injury. Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 2017 (Vol 18); 5: 233-238

Η συνεχής επανεκτίμηση με τον περιοδικό έλεγχο της αντιδραστικότητας των κορών οφθαλμού , τη διαρκής κλινική αξιολόγηση και την εκτίμηση της κλίμακας Γλασκώβης (σε ασθενείς που δε βρίσκονται σε καταστολή) είναι ο ακρογωνιαίος λίθος για τη σωστή αντιμετώπιση των ασθενών με ΚΕΚ.

Συνοπτικά, οι θεραπευτικοί στόχοι των θεραπόντων ιατρών σε ασθενείς με ΚΕΚ είναι: ^[51]

1. Αιμοδυναμική υποστήριξη και σταθεροποίηση
2. Αναπνευστική και οξεοβασική υποστήριξη
3. Προφυλακτικά μέτρα για αποφυγή ενδοκράνιας υπέρτασης
4. Ταχεία επαναφορά και διατήρηση της ενδοκράνιας πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα
5. Διατήρηση επαρκούς πίεσης άρδευσης (CPP) και αιματικής ροής (CBF)
6. Σταθεροποίηση / ή ελάττωση των μεταβολικών αναγκών σε O₂ του εγκεφάλου
7. Διάγνωση και θεραπεία των συνοδών κακώσεων
8. Πρώιμη νευροχειρουργική εκτίμηση και παρέμβαση επί επιδείνωσης της κλινικής εικόνας .

Η χειρουργική αντιμετώπιση –άμεση ή μετά από αποτυχία της συντηρητικής αγωγής- εξαρτάται από τα αρχικά απεικονιστικά ευρήματα της αξονικής τομογραφίας ή μετά από επιδείνωση της κλινικής εικόνας του ασθενούς.

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΟΝΤΕΛΑ

Παγκοσμίως, οι γιατροί χαράζουν τη θεραπευτική στρατηγική τους βασιζόμενοι στην κλινική εικόνα του ασθενούς , στα απεικονιστικά χαρακτηριστικά και στα προγνωστικά κριτήρια που κρίνουν την έκβασή του.

Το Ιδιαίτερο χαρακτηριστικό των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είναι το σύντομο χρονικό παράθυρο για παρέμβαση. Ο κλινικός γιατρός θα πρέπει σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα , με την άφιξη του ασθενή στο ΤΕΠ, να προσεγγίσει τον ασθενή και να αποφασίσει τη θεραπευτική στρατηγική σύμφωνα με την πρόγνωση του ασθενούς. Η ύπαρξη προγνωστικών μοντέλων που βασίζονται σε κλινικά και απεικονιστικά κριτήρια είναι καθοριστικής σημασίας για την άμεση κατηγοριοποίηση κινδύνου των ασθενών (Τμήμα επειγόντων περιστατικών , προ νοσοκομειακά) και για την επιλογή κατάλληλης θεραπευτικής προσέγγισης. Επιπρόσθετα, η πρόβλεψη της πρόγνωσης είναι σημαντική για την στοχευμένη και εμπειριστατωμένη ενημέρωση των συγγενών.

Η ύπαρξη προγνωστικών μοντέλων με στόχο την κατηγοριοποίηση των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση βοηθάει τόσο στην καλύτερη κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της Κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης όσο και στην καλύτερα δυνατή στοχευμένη επιλογή θεραπευτικών πρωτοκόλλων.

Σε μια πρόσφατη πολυκεντρική cohort μελέτη ^(4,9) φάνηκε ότι το 30% των ασθενών με σοβαρή κάκωση εγκεφάλου πεθαίνει , ενώ το 50% εξέρχεται από το

νοσοκομείο με σημαντική αναπηρία . Η αξιολόγηση και η πρόβλεψη της έκβασης αποκτά μεγαλύτερη σημασία στις περιπτώσεις **ήπιες** κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης , που αφορά το 80% των περιπτώσεων. Σε περιπτώσεις ήπιου τραυματισμού η έγκαιρη αναγνώριση των ασθενών με αυξημένη πιθανότητα εξέλιξης της εγκεφαλικής βλάβης (δευτεροπαθής βλάβη) οδηγεί στην εφαρμογή επεμβατικών θεραπευτικών πρωτοκόλλων που μπορεί να βελτιώσουν σε σημαντικό βαθμό την έκβαση των ασθενών αυτών. Επομένως σε αυτές τις περιπτώσεις η ύπαρξη ενός αξιόπιστου προγνωστικού μοντέλου επιτρέπει την έγκαιρη αναγνώριση των ασθενών που θα επωφεληθούν από επεμβατική θεραπευτική παρέμβαση. ^(8,9) Στις περιπτώσεις **βαριάς** ΚΕΚ η εκτίμηση της πρόγνωσης έχει σημασία για την έγκαιρη ενημέρωση των συγγενών και για την οριοθέτηση της ιατρικής επέμβασης.

Για πολλές δεκαετίες στην παγκόσμια βιβλιογραφία γίνεται προσπάθεια να σχεδιαστούν προγνωστικά μοντέλα πάνω στην έκβαση των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η προσπάθεια αυτή φαίνεται να χάνεται μέσα στους αιώνες. Το θέμα απασχόλησε τόσο τους Αρχαίους Αιγύπτιους όσο και τους Αρχαίους Έλληνες. ⁽⁵⁾ Ο Ιπποκράτης περιέγραψε στο τραύμα κεφαλής τη μέθοδο του τρυπανισμού , τον πρόδρομο της σημερινής κρανιοανάτρησης , ενώ μίλησε και για το δύσκολο θέμα της πρόγνωσης του ασθενούς μετά από κάκωση κεφαλής

« κανένα τραύμα κεφαλής δεν είναι τόσο σημαντικό ώστε να χαρακτηριστεί απελπιστικό αλλά ούτε και τόσο ασήμαντο ώστε να αγνοηθεί».

Έχουν αναπτυχθεί πολλά μοντέλα πρόγνωσης , μετά από μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες. Το 1996 ^[16] δημοσιεύτηκε ένα άρθρο από τους συγγραφείς των πρωτοκόλλων αντιμετώπισης των ασθενών με ΚΕΚ, στο οποίο η ηλικία , η βαθμολογία GCS , η υπόταση, τα ευρήματα της αξονικής και το φωτοκινητικό αντανάκλαστικό αναγνωρίστηκαν ως πρώιμοι δείκτες φτωχής πρόγνωσης σε ποσοστό >70%. Παρά το γεγονός ότι οι συγκεκριμένοι προγνωστικοί δείκτες μελετήθηκαν εκτενώς στις ανεπτυγμένες χώρες , δε συνέβη το ίδιο με τις αναπτυσσόμενες χώρες. Έτσι , παρόλη την ύπαρξη εκτενούς βιβλιογραφίας οι πρώιμοι δείκτες δεν υιοθετήθηκαν καθολικά από την επιστημονική κοινότητα. ^[20]

Η περιορισμένη εφαρμογή των προγνωστικών αυτών παραγόντων οφείλεται στην ετερομορφία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων . ^[17] Η ετερογένεια αφορά τόσο το μηχανισμό κάκωσης και τη βλάβη όσο και τη συνοδό υποκείμενη παθολογία του εκάστοτε ασθενή ,που διαφοροποιεί την αντιμετώπιση του ασθενούς. ^[18,19] Η τελική έκβαση του ασθενούς επηρεάζεται τόσο από τη θεραπευτική αντιμετώπιση όσο και από τη αποκατάσταση του ασθενούς στη συνέχεια ,η ποιότητα της οποίας διαφέρει ανάλογα με το οικονομικό επίπεδο της εκάστοτε χώρας .

Μονάχα δύο προγνωστικά μοντέλα βασίστηκαν σε δυο μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες μέχρι σήμερα. Η μία είναι η International Mission for Prognosis and Clinical Trials in Traumatic Brain Injury (IMPACT) study, που περιέλαβε 9.205 ασθενείς και η

δεύτερη, η Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury (CRASH) Study που περιέλαβε 10.000 ασθενείς. Σε καμία από τις δύο μελέτες το προγνωστικό μοντέλο δεν έλαβε υπόψη τη θεραπευτική στρατηγική που ακολουθήθηκε, αν και είναι σαφές ότι οι παρεμβάσεις που ακολουθούν την αρχική κάκωση μπορούν να συμβάλουν στην έκβαση του ασθενή. [27-29]

Τα τελευταία χρόνια οι βιολογικοί δείκτες κερδίζουν συνεχώς έδαφος στην προσπάθεια δημιουργίας ενός ολοκληρωμένου και όσο το δυνατό ακριβέστερου προγνωστικού μοντέλου έκβασης των ασθενών με ΚΕΚ. [29]

Η αυξημένη επίπτωση των ΚΕΚ παγκοσμίως και η ανομοιογένεια στις παροχές περίθαλψης, καθιστούν δύσκολη την εφαρμογή κοινών πρωτοκόλλων εκτίμησης και αντιμετώπισης των ασθενών αυτών. Οι υπάρχοντες προγνωστικοί δείκτες όπως η ηλικία, ο βαθμός της κλίμακας Γλασκώβης, το φωτοκινητικό αντανακλαστικό και η απεικόνιση (αξονική τομογραφία) σε συνδυασμό με την εξατομικευμένη κλινική αντιμετώπιση του ασθενούς με ΚΕΚ, υπό το πρίσμα κοινών κλινικών πρωτοκόλλων νευροπροστασίας μπορούν να οδηγήσουν στην καλύτερη δυνατή έκβαση για τον ασθενή.

Ο ακρογωνιαίος λίθος για όλα αυτά είναι η κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της ΚΕΚ. Η έρευνα των βιοδεικτών πέρα από εναλλακτικούς δείκτες πρόγνωσης θα μας προσφέρει μια περισσότερο ολοκληρωμένη εικόνα κυρίως του δευτεροπαθούς μηχανισμού κάκωσης βελτιώνοντας το θεραπευτικό σχεδιασμό μας.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της διπλωματικής εργασίας είναι η συλλογή και η καταγραφή δεδομένων που αφορούν το συνολικό αριθμό ασθενών με τραυματική κάκωση εγκεφάλου που εισήχθησαν στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου την τελευταία πενταετία, και η θεραπευτική προσέγγιση που ακολουθήθηκε. Συγκεκριμένα μελετήθηκαν το διάστημα από 1/1/2013 έως 31/12/2017, οι ασθενείς που εισήχθησαν στο νοσοκομείο με αιτία εισαγωγής κατά ICD-10 : S06-10 (τραυματική κάκωση εγκεφάλου). Έγινε καταγραφή των επιδημιολογικών χαρακτηριστικών και των κλινικών χαρακτηριστικών των ασθενών κατά την εισαγωγή καθώς και τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά (αξονική τομογραφία κατά την εισαγωγή). Έγινε συλλογή δεδομένων που αφορούν τη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών αυτών κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους στο νοσοκομείο και τα κλινικά χαρακτηριστικά τους κατά την έξοδο τους από αυτό. (εξιτήριο). Σκοπός της εργασίας ήταν η συσχέτιση των κλινικών και απεικονιστικών χαρακτηριστικών των ασθενών κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο και της θεραπείας που ακολουθήθηκε με την τελική τους έκβαση, τη νευρολογική τους δηλαδή εικόνα κατά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Έγινε ανασκόπηση στη διεθνή βιβλιογραφία, όσο αναφορά δημοσιεύσεις με περιεχόμενο τη δυνατότητα ύπαρξης μοντέλων έκβασης ασθενών με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και τη χάραξη ανάλογης θεραπευτικής στρατηγικής, συντηρητικής ή επεμβατικής θεραπείας με κριτήριο τα κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά του ασθενή κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο και την αναμενόμενη πρόγνωση του ασθενούς με στόχο τη βελτιστοποίηση της κλινικής πρακτικής.

Δεδομένου ότι το νοσοκομείο όπου έγινε η συλλογή δεδομένων Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, δέχεται μεγάλο αριθμό ασθενών καθώς εφημερεύει ως νοσοκομείο υποδοχής ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση που προέρχονται από το Νομό Ηρακλείου και το νομό Λασιθίου καθώς και των νήσων Θήρα, Κω, Κάρπαθο, Λέρο και Ρόδο κάθε δεύτερη ημέρα ενώ την ίδια στιγμή είναι νοσοκομείο αναφοράς για τους παιδιατρικούς ασθενείς ολόκληρης της Κρήτης και των νησιών του Νότιου Αιγαίου καθώς το νοσοκομείο διαθέτει Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Παίδων και Παιδοχειρουργική Κλινική το δείγμα ασθενών που μελετήθηκε είναι στατιστικά σημαντικό. Παράλληλα την ίδια στιγμή, οι περιοχές ευθύνης του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, είναι περιοχές που δέχονται μεγάλο αριθμό τουριστών και είναι και πολύ ψηλά στη λίστα των περιοχών με αυξημένο ποσοστό τροχαίων ατυχημάτων γεγονός που συνδέεται σε μεγάλο βαθμό με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

Λαμβάνοντας υπόψιν τα παραπάνω επιδημιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος των ασθενών μας δίνεται η δυνατότητα να συγκρίνουμε τα αποτελέσματα μας με μελέτες από τη διεθνή βιβλιογραφία.

Συνοψίζοντας, σκοπός της εργασίας μας είναι η καταγραφή και η ανάλυση των επιδημιολογικών, κλινικών και απεικονιστικών χαρακτηριστικών των ασθενών που εισήχθησαν το Πανεπιστημιακό Γενικό νοσοκομείο Ηρακλείου την τελευταία πενταετία με διάγνωση Τραυματική Κάκωση Εγκεφάλου, η θεραπευτική στρατηγική που ακολουθήθηκε και η τελική έκβαση του ασθενούς (κλινικά χαρακτηριστικά, νευρολογική εικόνα). Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την αναδρομική καταγραφή, συγκρίθηκαν με δεδομένα από αναδρομικές και μη μελέτες της διεθνούς βιβλιογραφίας με γνώμονα τη δυνατότητα ύπαρξης προγνωστικών μοντέλων έκβασης των ασθενών σύμφωνα με τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών κατά την εισαγωγή και την επιλογή του καλύτερου θεραπευτικού πλάνου για τον κάθε ασθενή.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Πρόκειται για μια αναδρομική μελέτη με συλλογή στοιχείων που αφορούν

1. το ιστορικό
2. τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά
3. τα κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά

καθόλη τη διάρκεια της νοσηλείας ασθενών στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου (ΠΑΓΝΗ) κατά την τελευταία πενταετία(2013-2017). Η μελέτη εγκρίθηκε από την επιτροπή βιοηθικής του Νοσοκομείου μας.

▪ ΠΗΓΕΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Η συλλογή των στοιχείων έγινε από τη βάση δεδομένων του συστήματος CRITIS που χρησιμοποιείται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) του ΠΑΓΝΗ, του συστήματος Medline, που χρησιμοποιείται από τα νοσοκομεία όλης της Κρήτη και του ηλεκτρονικού αρχείου ασθενών της Νευροχειρουργικής Κλινικής του ΠαΓΝΗ.

▪ ΚΡΙΤΗΡΙΟ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ

Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν όλοι οι ασθενείς που εισήχθησαν στο νοσοκομείο την τελευταία πενταετία , κατά το διάστημα 1/1/2013 έως 31/12/2017, με διάγνωση εισαγωγής σύμφωνα με το ICD-10 σύστημα «τραυματική κάκωση εγκεφάλου (S06)» και αφορά τη νοσηλεία τους μέχρι την ημερομηνία εξιτηρίου από το νοσοκομείο (διοικητικό ή εξιτήριο θανάτου).

▪ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ

Οι ασθενείς οι οποίοι απεβίωσαν στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή κατά τη μεταφορά τους στο νοσοκομείο

Οι ασθενείς με κακώσεις κεφαλής σε έδαφος χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ με ή χωρίς εγκεφαλοπάθεια μεταβολικής αιτίας

Οι ασθενείς που μεταφέρθηκαν σε άλλο νοσοκομείο εντός ή εκτός Κρήτης κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους ή εάν πρόκειται για αλλοδαπούς ασθενείς έγινε μεταφορά στη χώρα διαμονής τους.

Οι ασθενείς οι οποίοι δεν είχαν κακώσεις κεφαλής που να δικαιολογούν την παραμονή τους στις κλινικές αναφοράς (Νευροχειρουργική, Μεθ Παίδων , Παιδοχειρουργική , ΜΕΘ Ενηλίκων).

▪ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

Τα στοιχεία που αναζητήθηκαν και καταγράφηκαν είναι επιδημιολογικά /δημογραφικά και αφορούν το ιστορικό του ασθενούς και την κλινική του εικόνα κατά την άφιξη του στο νοσοκομείο και στοιχεία που προέκυψαν κατά τη νοσηλεία του , τη θεραπευτική προσέγγιση που εφαρμόστηκε και την τελική έκβαση του ασθενούς.

Αναλυτικά , αναζητήθηκε κάθε ασθενής που εισήχθη στο ΠαΓΝΗ με διάγνωση εισαγωγής κατά ICD 10 S06 , το προκαθορισμένο χρονικό διάστημα. Έγινε καταγραφή των δημογραφικών χαρακτηριστικών: φύλο , ηλικία και μηχανισμός κάκωσης.

Στη συνέχεια οι ασθενείς χωρίστηκαν σε υποσύνολα με βάση την ηλικία. Στον παιδιατρικό πληθυσμό, που περιλαμβάνει τις ηλικίες 0-14 (τα 14 έτη είναι ο ηλικιακός διαχωρισμός στην Ελλάδα για τον παιδιατρικό πληθυσμό όσο αναφορά την υγειονομική τους διαχείριση),στον πληθυσμό 15-30 ετών , 31-40 ετών , 41-60 ετών και >60 ετών.

Ο μηχανισμός κάκωσης όπως προέκυψε από τα δεδομένα κατηγοριοποιήθηκε σε

1. τροχαίο ατύχημα,
2. παράσυρση πεζού,
3. πτώση από ύψος
4. πτώση εξ ίδιου ύψους
5. πυροβολισμό,
6. ξυλοδαρμό και σε
7. άγνωστο μηχανισμό κάκωσης

Στη συνέχεια αναζητήθηκε η νευρολογική τους εικόνα , με βάση τη βαθμολόγηση της κλίμακας Γλασκώβης (Glasgow Coma Score, GCS). Εάν οι ασθενείς έρχονταν στο τμήμα επειγόντων περιστατικών διασωληνωμένοι , γινόταν καταγραφή της κλίμακας Γλασκώβης όπως αναφερόταν από τους ιατρούς του ΕΚΑΒ. Σε διαφορετική περίπτωση γινόταν καταγραφή της βαθμολογίας GCS κατά την άφιξη του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.

Η κλίμακα Γλασκώβης όπως αναφέρθηκε και στην εισαγωγή βαθμονομείται από 3 έως 15 και ελέγχει το άνοιγμα οφθαλμών , την ομιλία και την κινητική αντίδραση σε λεκτικά ερεθίσματα και στον πόνο. Σύμφωνα με την κλίμακα Γλασκώβης οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις κατατάσσονται ανάλογα με τη βαρύτητα σε ελαφριές GCS :14-15, μέτριες με GCS: 9-13 και βαριές με GCS: 3-8.

Ο απεικονιστικός έλεγχος που καταγράφηκε αφορούσε την αξονική τομογραφία εγκεφάλου ή την ακτινογραφία κρανίου κατά την εισαγωγή του ασθενή στο νοσοκομείο στα πλαίσια της πρώτης διαγνωστικής προσέγγισης. Τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας αξιολογήθηκαν με βάση την προγνωστική κλίμακα κατά

Rotterdam για τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Η κλίμακα Rotterdam , δημοσιεύτηκε για πρώτη φορά τον Ιούνιο του 2006 10 και αποτελεί μια αρκετά διαδεδομένη απεικονιστική ταξινόμηση των ΚΕΚ με προγνωστική αξία θνητότητας των ασθενών σε διάστημα εξαμήνου.

Η ταξινόμηση του Rotterdam περιλαμβάνει τέσσερα ανεξάρτητα στοιχεία:

- 1. το βαθμό συμπίεσης βασικής δεξαμενής (μέχρι 2 βαθμοί)**
 - εάν δεν υπάρχει συμπίεση βαθμολογείται με 0
 - εάν υπάρχει συμπίεση βαθμολογείται με 1 και
 - εάν δεν υπάρχει η δεξαμενή καθόλου με 2
- 2. το βαθμό μετατόπισης μέσης γραμμής(1)**
 - εάν είναι ≤ 5 mm λαμβάνει 0
 - ενώ >5 mm βαθμολογείται με 1
- 3. μαζικές βλάβες όπως τα επισκληρίδια αιματώματα(1)**
 - Η ύπαρξη επισκληρίδιου αιματώματος λαμβάνει 1 βαθμό
- 4. ενδοκοιλιακή ή / και υποαραχνοειδής αιμορραγία(1)**
 - η ύπαρξη βαθμολογείται με 1 βαθμό

Σε κάθε ένα από αυτά τα ευρήματα αποδίδεται ένας βαθμός και το τελικό σκορ υπολογίζεται με την προσθήκη +1 στο σύνολο. Με άλλα λόγια, μια τελείως κανονική εμφάνιση σάρωσης έχει βαθμολογία 1 κατά Rotterdam και η χειρότερη δυνατή βαθμολογία είναι 6. 10,11

Με βάση την κλίμακα Rotterdam η θνητότητα σε ενήλικες σε βάθος εξαμήνου αυξάνεται κατά 0% σε σκορ 1, κατά 7% όταν το σκορ είναι 2, κατά 16% σε σκορ 3, ενώ με σκορ 4 αυξάνεται κατά 26%, με 5 κατά 53% και τέλος βαθμολογία 6 στην κλίμακα Rotterdam αυξάνει τη θνητότητα κατά 61%.

Τα παιδιά έχουν χαμηλότερη θνησιμότητα σε χαμηλότερα αποτελέσματα του Rotterdam (βαθμοί 2 και 3) και υψηλότερη θνησιμότητα σε υψηλότερες βαθμολογίες (βαθμολογίες 4 έως 6) 10.

Μετά την εισαγωγή του ασθενούς αναζητήθηκαν στοιχεία όπως:

1. το τμήμα στο οποίο νοσηλεύτηκε ο ασθενής ΜΕΘ (Ενηλίκων ή Παίδων), Νευροχειρουργική ή Παιδοχειρουργική κλινική
2. η διάρκεια της νοσηλείας του
3. η ημερομηνία εξόδου από το νοσοκομείο
4. η έκβαση του ασθενούς και
5. η νευρολογική του εικόνα κατά την έξοδο που αποτυπώθηκε με βάση την κλίμακα Γλασκώβης
6. Η θεραπευτική στρατηγική που ακολουθήθηκε κατηγοριοποιήθηκε ως συντηρητική, χειρουργική ή αρχικά συντηρητική και έπειτα χειρουργική.

Ως συντηρητική ορίστηκε η θεραπεία που περιλάμβανε την τοποθέτηση ή όχι ενδοκράνιου καθετήρα μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης και συντηρητικών μέσων διατήρησης χαμηλής ενδοκράνιας πίεσης (ανύψωση κεφαλής, νορμοκαπνία, μέτριος υπεραερισμός). Ιδιαίτερα για τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας , συγκεντρώθηκαν στοιχεία που αφορούν τη διενέργεια ή όχι τραχειοστομίας και εάν αυτή παρέμεινε κατά την έξοδο του ασθενούς , η τοποθέτηση κοιλιοστομίας σαν μέτρο αντιμετώπισης της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και η εμφάνιση λοίμωξης του ασθενούς κατά την παραμονή του στη ΜΕΘ

Ως χειρουργική χαρακτηρίστηκε η διενέργεια χειρουργείου άμεσα , μετά το τμήμα επειγόντων περιστατικών και τη διενέργεια αξονικής τομογραφίας. Η χειρουργική αντιμετώπιση μετά από αποτυχημένη προσπάθεια συντηρητικής θεραπείας, αποτυχημένου ελέγχου της ενδοκράνιας πίεσης χαρακτηρίστηκε ως συντηρητική-χειρουργική. Δεν αποτέλεσε αντικείμενο της συγκεκριμένης εργασίας η περαιτέρω κατηγοριοποίηση των χειρουργικών επεμβάσεων.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Όσον αφορά την περιγραφική στατιστική, χρησιμοποιήθηκαν πίνακες συχνοτήτων για τις κατηγορικές μεταβλητές ενώ για τις συνεχείς μεταβλητές δόθηκαν η διάμεση τιμή καθώς και τα 25^ο και 75^ο εκατοστημόρια αφού κατά τον έλεγχο της κανονικότητας βρέθηκε πως οι μεταβλητές αυτές δεν ακολουθούν κανονική κατανομή. Τέλος, χρησιμοποιήθηκαν ραβδογράμματα και θηκογράμματα (boxplot).

Για τον έλεγχο της κανονικότητας των μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το κριτήριο των Shapiro-Wilk.

Για την ανίχνευση των στατιστικά σημαντικών κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το κριτήριο χ^2 (Pearson's και Fisher's exact) ενώ για τις συνεχείς μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney.

Για την δημιουργία του τελικού μοντέλου χρησιμοποιήθηκε πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση. Για τις μεταβλητές του τελικού μοντέλου δόθηκαν το OR (Odds Ratio), τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (95% CI –Confidence Intervals-) καθώς και το P-value. Για τον έλεγχο της καλής προσαρμογής των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Hosmer-Lemeshow. Με βάση το μοντέλο της λογιστικής παλινδρόμησης πραγματοποιήθηκε ανάλυση ROC καμπυλών και δόθηκε η περιοχή κάτω από την καμπύλη (AUC –Area Under the Curve) και το αντίστοιχο διάγραμμα και τέλος δόθηκαν η ευαισθησία και η ειδικότητα. Σε όλους τους ελέγχους τιμή σημαντικότητας (p-value) <0,05 θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική (>0,05 στον έλεγχο κανονικότητας και στο έλεγχο καλής προσαρμογής).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Γενικά χαρακτηριστικά (ΠΙΝΑΚΑΣ 1)

Καταγράφηκαν συνολικά 487 ασθενείς που εισήχθησαν στο νοσοκομείο την περίοδο 01/01/2013 έως 31/12/2017 με διάγνωση κατά ICD-10 S06, τραυματική κάκωση εγκεφάλου. Πενήντα έξι (56) ασθενείς αποκλείστηκαν από την εργασία καθώς δεν πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής. Ο τελικός αριθμός ασθενών που μελετήθηκε ήταν 431. Οι άντρες αποτελούσαν την συντριπτική πλειοψηφία του δείγματος 71,5% (308). (Διάγραμμα 4)



Στη συνέχεια αναζητήθηκαν δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών που νοσηλεύτηκαν σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας . (ΠΙΝΑΚΑΣ 2)

105 (24,4%) ασθενείς νοσηλεύτηκαν σε ΜΕΘ σε σύνολο 431 ασθενών με διάγνωση εισαγωγής τραυματική κάκωση εγκεφάλου(Διάγραμμα 1). Από αυτούς τους ασθενείς αποκλείστηκαν οι 5 γιατί μεταφέρθηκαν είτε σε διαφορετικά νοσοκομεία εντός Κρήτης ή στις χώρες διαμονής τους με αποτέλεσμα να μην έχουμε στη διάθεση μας στοιχεία από τη νοσηλεία τους . Άρα το τελικό μας δείγμα ήταν 100 ασθενείς. (Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα το ποσοστό να αντιστοιχεί και στον απόλυτο αριθμό των ασθενών) Από το δείγμα αυτό των ασθενών το 70% νοσηλεύτηκε σε Μονάδα Ενηλίκων

και το 30% στη Μονάδα Παίδων(Διάγραμμα-3). Το 76% του συνόλου των νοσηλευόμενων ήταν άντρες με τις γυναίκες να αποτελούν το 24 % του γενικού συνόλου(Διάγραμμα 5). Το 64% του παιδιατρικού πληθυσμού ήταν αγόρια και το 36% κορίτσια ενώ όσον αφορά τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ ενηλίκων το 78% ήταν άντρες ενώ το 22% γυναίκες .Αξίζει να σημειωθεί ότι κατανομή στα έτη είναι περίπου σταθερή και αντιστοιχεί περίπου σε 20 ασθενείς ανά έτος (Διάγραμμα 2).

❖ **ΑΙΤΙΑ ΚΕΚ (Διαγράμματα 6,7)**

Τα τροχαία ατυχήματα ήταν η βασική αιτία κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων με ποσοστό 34,1% (147) και ακολουθεί σαν αιτία η πτώση από ύψος και η πτώση εξ ιδίου ύψους.

Τα αίτια των κακώσεων στους ασθενείς που εισήχθησαν στη ΜΕΘ ήταν τα τροχαία ατυχήματα σε 55% των περιστατικών, ενώ ακολουθεί η πτώση από ύψος (19%), η παράσυρση (15%), η πτώση εξ ιδίου ύψους (5%), και ο πυροβολισμός(1%).

Για τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ Παίδων η βασική αιτία κάκωσης είναι τα τροχαία ατυχήματα με ποσοστό 50% (15) ενώ ακολουθούν η πτώση από ύψος 27%, η παράσυρση 20% και τέλος η πλήξη με ποσοστό 3,5%.

Οι ενήλικες ασθενείς σε ποσοστό 62% σαν αίτιο είχαν τα τροχαία ατυχήματα ,σε 16% η αιτία ήταν η πτώση από ύψος, σε 15% αιτία ήταν η παράσυρση , σε 7,1% οι ασθενείς τραυματίστηκαν μετά από πτώση εξ ιδίου ύψος, ενώ ένας ασθενής τραυματίστηκε με πυροβολισμό (1,5%) και ένας μετά από πλήξη (1,5%).

❖ **ΗΛΙΚΙΑ (Διαγράμματα 8,9)**

Όσον αφορά την ηλικία , οι ασθενείς αρχικά χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: η πρώτη ομάδα περιλάμβανε ηλικίες 0-14 ετών (δεδομένου ότι τα 14 έτη αποτελούν τον υγειονομικό διαχωρισμό Παίδων -ενηλίκων) με αριθμό 119 (27,6%) ατόμων , ενώ η δεύτερη ομάδα περιλάμβανε ηλικίες 15-99ετών με συνολικά 312 ασθενείς (72,3%).

Στην περαιτέρω καταγραφή των ηλικιακών ομάδων, η ομάδα παιδιατρικών ασθενών περιλάμβανε παιδιά:

- ηλικίας 0-2 ετών 4,6% (20 άτομα)
- ηλικίας 3-6 ετών 10,9% (47 άτομα)
- ηλικίας 7-14 ετών 10,9%(47 άτομα).

Τα παιδιά ηλικίας 3-14 ετών αποτελούν το 80% του συνόλου των παιδιατρικών ασθενών με ΚΕΚ.

Στην κατηγορία των ενηλίκων

- η ηλικιακή ομάδα 15-20 ετών αντιστοιχεί σε ποσοστό 4,6% (20 άτομα),

- η ηλικιακή ομάδα 21-30 ετών αντιστοιχεί σε ποσοστό 8,6% (37 άτομα),
- η ηλικιακή ομάδα 31-40 ετών αντιστοιχεί σε ποσοστό 7,7% (33 άτομα),
- η ηλικιακή ομάδα 41-60 ετών αντιστοιχεί σε ποσοστό 11,7% (50 άτομα)
- και τέλος η ηλικιακή ομάδα >60 ετών αντιστοιχεί σε ποσοστό 41% (172 άτομα).

Στο γενικό σύνολο υπερέχει με ποσοστό 59% η ηλικιακή ομάδα 0-60 ετών σε σχέση με τους ασθενείς >60 ετών που αποτελούν το 41%.

Το ηλικιακό όριο νοσηλείας στη ΜΕΘ Παιδών είναι τα 14 έτη. Συνεπώς Η ηλικιακή κατανομή των ασθενών που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ ήταν:

- 0-14 ετών σε ποσοστό 24,4%, (ΜΕΘ Παιδών)
- 15-40 ετών σε ποσοστό 37%,
- 41-60 ετών σε ποσοστό 24% και
- άνω των 60 ετών σε ποσοστό 15%

❖ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ (Διαγράμματα 10,11)

Όσον αφορά τη διάρκεια της νοσηλείας τους παρατηρήθηκε νοσηλεία:

- έως μια εβδομάδα σε ποσοστό 55,5% των ασθενών (239 άτομα)
- έως 1 μήνα σε ποσοστό 30,2% (130 άτομα) ,
- 1-2 μήνες σε ποσοστό 7% (30 άτομα)
- 2-4 μήνες σε ποσοστό 3,7% (16 άτομα)
- >4 μήνες σε ποσοστό 3,2% (14 άτομα)

Οι ασθενείς που μεταφέρθηκαν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους σε άλλα νοσηλευτικά ιδρύματα και δεν υπήρχαν στοιχεία για τη διάρκεια διάρκειας της νοσηλείας τους αποκλείστηκαν από το σύνολο.

Οι ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε ΜΕΘ εμφανίζουν διαφορετική κατανομή στις ημέρες νοσηλείας .

- έως μία εβδομάδα στο 12% (12 άτομα)
- έως ένα μήνα είχε το 44% (44 άτομα)
- 1-2 μήνες παρατηρήθηκε σε ποσοστό 22% (22 άτομα)
- 2-4 μήνες σε ποσοστό 7% (7 άτομα)
- > 4 μήνες σε ποσοστό 15% (15 άτομα)

❖ GCS ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ –ΕΞΟΔΟΥ (Διαγράμματα 12,13)

Η βαθμολογία της κλίμακας Γλασκώβης καταγράφηκε κατά την εισαγωγή και κατά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο ανεξάρτητα από τη διάρκεια της νοσηλείας.

Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 4 κατηγορίες με βάση τη βαθμολογία GCS κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο:

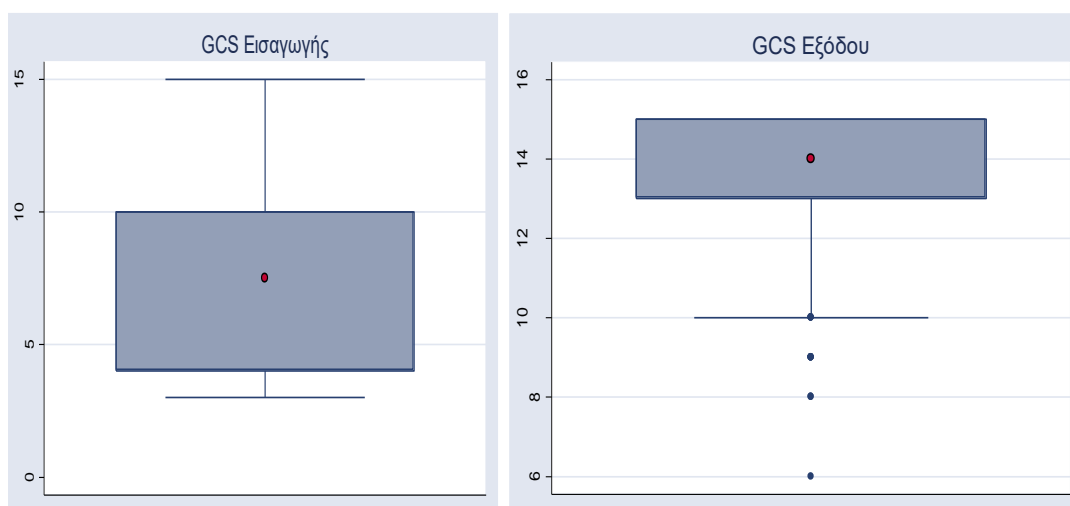
- ασθενείς με σκορ 3-7 σε ποσοστό 15,1% (65 άτομα)
- ασθενείς με σκορ 8-10 σε ποσοστό 8,6% (37 άτομα)
- ασθενείς με σκορ 11-12 σε ποσοστό 5,3% (23 άτομα)
- ασθενείς με σκορ 13-15 σε ποσοστό 71% (306 άτομα)

Κατά την ποιοτική ανάλυση της βαρύτητας των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων με βάση τη βαθμολογία της GCS, βαριές χαρακτηρίζονται οι κακώσεις με GCS 3-7 που αντιστοιχούν σε 15,1% των ασθενών, μέτριες οι κακώσεις 8-12 σε ποσοστό 13,9% των ασθενών και οι ελαφριές έχουν σκορ 13-15 σε ποσοστό 71% των ασθενών.

Η βαθμολογία της GCS την ημέρα του εξιτηρίου

- ασθενείς με σκορ 3-7 σε ποσοστό 3,7% (4 άτομα)
- ασθενείς με σκορ 8-10 σε ποσοστό 4,9% (19 άτομα)
- ασθενείς με σκορ 11-12 σε ποσοστό 3,8% (15 άτομα)
- ασθενείς με σκορ 13-15 σε ποσοστό 90,3% (352 άτομα).

Όσον αφορά τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ η διάμεση τιμή της GCS εισαγωγής ήταν 8 και η τιμή της εξόδου 14, όπως φαίνεται και στο γράφημα.



❖ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ (Διαγράμματα 14,15)

Αναζητήθηκε ο απεικονιστικός έλεγχος που έγινε κατά την εισαγωγή του ασθενούς και η αξονική τομογραφία(CT) εγκεφάλου αξιολογήθηκε με βάση την κλίμακα Rotterdam. Το σύνολο των ασθενών άνω των 15 ετών υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία αναφοράς ενώ στο 11,8% (51 άτομα) του συνόλου των ασθενών πραγματοποιήθηκε ακτινογραφία κρανίου. Σύμφωνα με την ποιοτική ανάλυση και οι 51 ασθενείς που δεν υποβλήθηκαν σε αξονική τομογραφία ήταν <14 ετών. Δηλαδή σε σύνολο 119 ατόμων ηλικίας 0-14 ετών στο 43% η ακτινογραφία κρανίου ήταν η εξέταση επιλογής και όχι η CT. (Διάγραμμα 14)

Σύμφωνα με την κλίμακα Rotterdam το 33,4 % των ασθενών (144 άτομα) είχαν φυσιολογική πρώτη απεικόνιση , το 41,8% (180 άτομα) είχαν βαθμολογία 2 , το 7% (30 άτομα),βαθμολογία 3 το 3,92% (17 άτομα) και το 2,1% (9) είχαν βαθμολογία 5. Δεν υπήρχε κανένας ασθενής με απεικόνιση 6 κατά Rotterdam. Η ταξινόμηση των χαρακτηριστικών της αξονικής, σύμφωνα με τα ευρήματα δεν αποτέλεσε χαρακτηριστικό ανάλυσης της συγκεκριμένης εργασίας.

Η αξονική αναφοράς με βαθμολογία 2 κατά Rotterdam αφορούσε το 45% των ασθενών που νοσηλεύτηκαν σε ΜΕΘ την τελευταία 5 ετία (Διάγραμμα 15).

❖ ΘΕΡΑΠΕΙΑ (Διαγράμματα 16,17,18)

Το 22,3% του συνόλου των ασθενών (96 άτομα) υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση είτε άμεσα είτε σε δεύτερο χρόνο ενώ η συντηρητική πλειοψηφία των ασθενών 77,7% (335) αντιμετωπίστηκε συντηρητικά. Στον παιδιατρικό πληθυσμό το ποσοστό χειρουργικής αντιμετώπισης ήταν 37,5%. (Διάγραμμα 16)

Στους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε ΜΕΘ έχουμε διαφορετική εικόνα ως προς τη θεραπευτική στρατηγική. Εν μέρει αυτό οφείλεται στο είδος της κάκωσης αφού είναι γεγονός ότι οι ασθενείς που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ έχουν βαριές Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

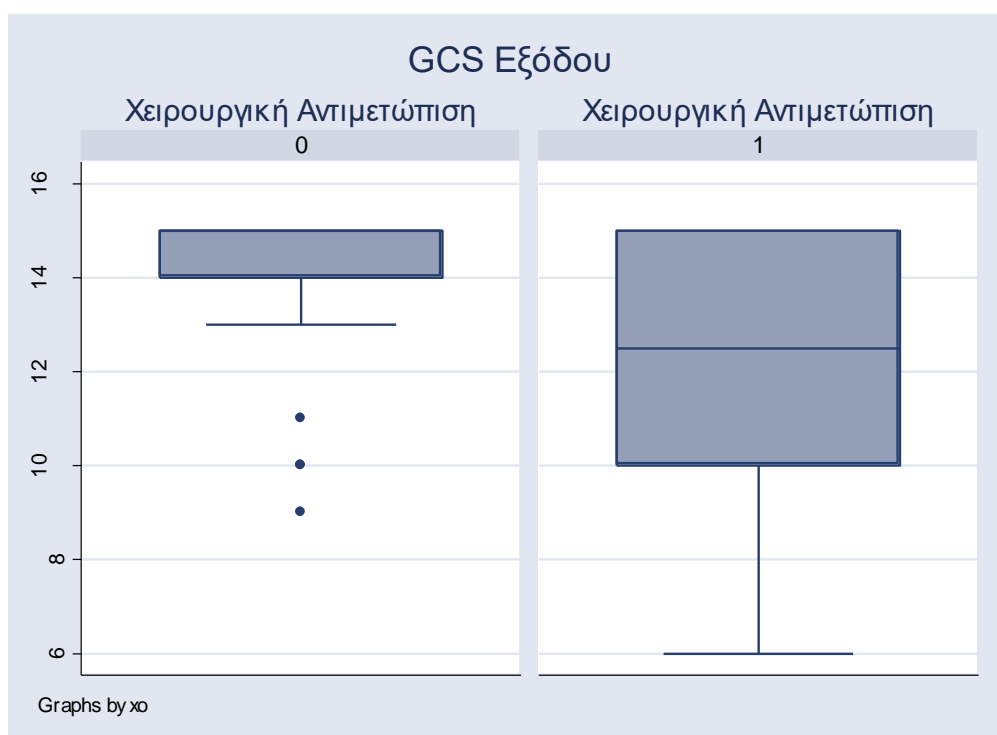
Συγκεκριμένα, το 50% (50) των ασθενών αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά , ενώ το 42% (42) αντιμετωπίστηκε αρχικά χειρουργικά (άμεση μεταφορά στο χειρουργείο από το ΤΕΠ και έπειτα στη ΜΕΘ). Σε ποσοστό 3%, υπήρξε αποτυχία της συντηρητικής αγωγής , επιδείνωση της κλινικής εικόνας του ασθενή και μεταφορά του στο χειρουργείο. Σε ποσοστό 5% οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε πολλαπλά χειρουργεία λόγω αδυναμίας ελέγχου της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης. Εν κατακλείδι, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η αντιμετώπιση των ασθενών με βαριά ΚΕΚ κατά 50% ήταν συντηρητική και κατά 50% χειρουργική (Διάγραμμα 17).

Αξιοσημείωτο είναι το εύρημα ότι από τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ ηλικίας > 60 ετών το 80% αντιμετωπίστηκε χειρουργικά σε σχέση με τους ασθενείς

μικρότερης ηλικίας που το ποσοστό που χειρουργήθηκε κυμάνθηκε από 39-50%. (Διάγραμμα 18)

Όσο αφορά τη συσχέτιση της θεραπείας με την έκβαση, υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην κατανομή της βαθμολογίας GCS κατά την έξοδο στους ασθενείς που χειρουργήθηκαν και σε αυτούς που ακολούθησαν συντηρητική αγωγή: p-value 0,0064 (Mann-Whitney)

Μεταβλητή	Διάμεση τιμή	25ο εκατοστημόριο	75ο εκατοστημόριο
GCS συντηρητικά	15	14	15
GCS χειρουργημένων	12,5	10	15



❖ ΕΚΒΑΣΗ (Διαγράμματα 19,20)

Σύμφωνα με τα στοιχεία που αφορούν την έκβαση, 41 ασθενείς απεβίωσαν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, που αντιστοιχεί σε ποσοστό 9,5% του συνόλου του δείγματος. (Διάγραμμα 19). Να σημειωθεί ότι στην εργασία δεν μελετήθηκαν οι

ΠΙΝΑΚΑΣ 3 ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ –ΑΝΑΛΥΣΗ Χ ²	
Μεταβλητή	p-value
Φύλο	0,786
Διάρκεια Νοσηλείας	0,011
Αιτία	0,276
Διασωλήνωση	0,587
1 ^ο Χειρουργείο	0,008
Αξονική κατά Rotterdam	0,028
Ηλικία	<0,001
Θεραπεία	0,022
ΜΕΘ	0,01
GCS Εισαγωγής	0,0008

ασθενείς οι οποίοι κατέληξαν στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών ή στο χώρο του ατυχήματος, καθώς περιλαμβάνονται μονάχα οι ασθενείς που εισήχθησαν σε κλινική του ΠαΓΝΗ σύμφωνα με τα ηλεκτρονικά αρχεία του νοσοκομείου.

Είκοσι τρεις (23) ασθενείς από το σύνολο των 100 που χρειάστηκαν νοσηλεία στη ΜΕΘ (23%) απεβίωσαν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους στην Εντατική. Αν κοιτάξουμε την επιμέρους κατανομή τους, το 7% των ασθενών στη ΜΕΘ Παίδων απεβίωσε, ενώ στη ΜΕΘ ενηλίκων το ποσοστό των ασθενών που απεβίωσαν αγγίζει το 30%. (Διάγραμμα 20)

❖ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ

Στον Πίνακα 3 φαίνονται οι στατιστικά σημαντικές κατηγορικές μεταβλητές μετά από τον έλεγχο με Χ² (Pearson's και Fisher's exact).

Οι μεταβλητές που προέκυψαν στη συνέχεια από την πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση ήταν 4.

Η διάρκεια νοσηλείας, η ηλικία με διαχωρισμό τα 40 έτη (διαχωρισμός που προέκυψε με τη στατιστική ανάλυση), η ταξινόμηση της πρώτης αξονικής κατά Rotterdam, και η GCS εισαγωγής φάνηκαν να είναι μεταβλητές που συμβάλουν στατιστικά σημαντικά στην τελική έκβαση του ασθενή. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς ηλικίας >40 εμφάνιζαν 97,6% μικρότερη πιθανότητα επιβίωσης σε σχέση με τους ασθενείς ≤ 40 ετών.

Επίσης, 1 μονάδα αύξησης της GCS οδηγούσε σε 1,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα επιβίωσης. Ασθενείς με CT κατά Rotterdam >3 είχαν 93,7% μικρότερη πιθανότητα επιβίωσης σε σχέση με τους ασθενείς με CT κατά Rotterdam ≤3. Τέλος, 1 μονάδα αύξησης στη διάρκεια νοσηλείας οδηγούσε σε 2,6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα επιβίωσης.

Η επιλογή της χειρουργικής αντιμετώπισης σαν θεραπεία εμφανίζει μια στατιστική τάση για χειρότερη πρόγνωση του ασθενή. Για την αξιολόγηση όμως αυτού του αποτελέσματος θα πρέπει να γίνει περαιτέρω ανάλυση των στοιχείων ως προς τα απεικονιστικά ευρήματα των ασθενών αυτών και του είδους της χειρουργικής επέμβασης.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Αρχικά , μελετώντας τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος οι άντρες πλειοψηφούσαν στους ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η υπεροχή του αντρικού φύλου ήταν ξεκάθαρη στις ηλικίες < των 40 ετών με τη διαφορά να εξομαλύνεται όσο αυξάνεται η ηλικία > 60 έτη.

Επίσης, τα αίτια της ΚΕΚ ακολουθούσαν ηλικιακή κατανομή . Στις ηλικίες < 40 έτη τα τροχαία ατυχήματα ήταν ο κύριος μηχανισμός κάκωσης ενώ η πτώση από ύψος / πτώση εξ ιδίου ύψους παρουσίαζε αύξηση στις μεγαλύτερες ηλικίες.

Στην παγκόσμια βιβλιογραφία είναι ξεκάθαρη η υπεροχή του αντρικού φύλου στους ασθενείς με ΚΕΚ. Όσον αφορά τους μηχανισμούς κάκωσης στον αναπτυγμένο κόσμο τα τροχαία και οι πτώσεις είναι στην κορυφή της λίστας αιτίων . [37,38,34,32]

Η αλλαγή στα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των ασθενών με ΚΕΚ , ανάλογα με την ηλικία και το μηχανισμό κάκωσης έχει επίσης επισημανθεί και σε μεγαλύτερες μελέτες .[39,40,41] Στην αναδρομική μελέτη των B.Roozenberg et al, [31] καθώς και στη μετανάλυση των Peeters W. Et al το 2015 [35] περιγράφεται η αλλαγή στα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των ασθενών με ΚΕΚ. Τα τροχαία ατυχήματα σε ποσοστό 25% και οι βίαιοι τραυματισμοί είναι οι κύριοι μηχανισμοί κάκωσης στις ηλικίες < 40 ετών με τις πτώσεις να κυριαρχούν στις ηλικίες > 60 ετών (44%) .[33,35]

Στις μελέτες μέχρι τα τέλη του 2000 τα τροχαία ατυχήματα παρουσιάζονταν ως ο κύριος μηχανισμός κάκωσης ασθενών με GCS<3 σε ποσοστό 63-83%, ενώ οι πτώσεις ήταν η αιτία σε ποσοστό μονάχα 5-18%. Η αλλαγή στα χαρακτηριστικά των ασθενών με ΚΕΚ με την πάροδο της ηλικίας έχει απασχολήσει την επιστημονική κοινότητα βάζοντας στο μικροσκόπιο τη γενικευμένη χρήση αντιπηκτικής αγωγής στις μεγάλες ηλικίες και το ρόλο τους στην πρόκληση ΚΕΚ.^{6,1,3,5} Στην παρούσα εργασία δε μελετήθηκε ο ρόλος της αντιπηκτικής αγωγής καθώς δεν εκτιμήθηκε η συννοσηρότητα των ασθενών .

Η θνητότητα στο γενικό πληθυσμό στην παρούσα εργασία προσέγγισε το 10% (41 ασθενείς σε σύνολο 431). Στην αναδρομική μελέτη των F. Tagliaferri et al (2006) [32] η θνητότητα εκτιμήθηκε ως 11% επί του συνόλου των ασθενών. Η θνητότητα που αφορούσε τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε ΜΕΘ ήταν σχεδόν διπλάσια (23% των ασθενών). Στην ίδια μελέτη η επίπτωση των ήπιων ΚΕΚ σε σχέση με τις μέτριες και βαριές ήταν 22:1,5:1.³² Στη μελέτη μας η αναλογία βαριές ΚΕΚ (GCS<8)/ μέτριες ήπιες ΚΕΚ (GCS >8) ήταν 1:11, ποσοστό αρκετά μεγαλύτερο, γεγονός που μπορεί να οφείλεται στο περιορισμό της μελέτης μας με καταγραφή μονάχα των περιστατικών που νοσηλεύτηκαν στο νοσοκομείο και όχι των ασθενών που επισκέφτηκαν το ΤΕΠ εξαιτίας ΚΕΚ αλλά δεν κρίθηκε αναγκαία η εισαγωγή τους στο νοσοκομείο.

Η έκβαση των ασθενών δε σχετίστηκε με το φύλο ή την αιτία της κάκωσης (p value: 0,786 και 0,276 αντίστοιχα). Η ηλικία του ασθενούς ήταν στατιστικά σημαντική όσον αφορά την έκβαση. Συγκεκριμένα, ασθενείς με ηλικία > 40 έτη εμφάνιζαν 97,6% μικρότερη πιθανότητα επιβίωσης σε σχέση με τους ασθενείς ≤ 40 ετών (p value < 0,001). Η αύξηση της θνητότητας με την αύξηση της ηλικίας συμφωνεί με τις μέχρι τώρα μελέτες^[42] και γιαυτό η ηλικία όπως θα δούμε και παρακάτω συμπεριλαμβάνεται στα περισσότερα μέχρι σήμερα σχεδιασμένα προγνωστικά σκορ για τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.^[43,44] Οι Ono et al, έδειξαν ότι οι ασθενείς < 40 έτη έχουν ποσοστό επιβίωσης 33.9%- 48,9%, ενώ αντίθετα το ποσοστό θνητότητας σε ασθενείς > 40 έτη είναι 66,7%- 94.4%.

Η αντιμετώπιση των ασθενών χαρακτηρίστηκε στην παρούσα εργασία ως χειρουργική (24%, των ασθενών) και συντηρητική (76% των ασθενών). Οι ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ, οι οποίοι χαρακτηρίζονται από βαριές ΚΕΚ, αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά σε ποσοστό 50%. Το είδος του χειρουργείου δεν αποτέλεσε αντικείμενο της μελέτης μας, παρόλα αυτά αξίζει να σημειωθεί ότι παρατηρήθηκε αυξημένο ποσοστό χειρουργικής αντιμετώπισης στους ασθενείς με αξονική τομογραφία που βαθμολογήθηκε σύμφωνα με την κλίμακα Rotterdam >3 κατά την εισαγωγή. Δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά τη θνητότητα ανάμεσα στους ασθενείς που χειρουργήθηκαν και σε αυτούς που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά, παρόλα αυτά στατιστικά φάνηκε μια τάση για αυξημένη θνητότητα στους ασθενείς με χειρουργική αντιμετώπιση (p value 0,008). Η τάση αποτυπώθηκε με τη μικρότερη βαθμολογία GCS (διάμεση τιμή 11) των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά σε σχέση με τους ασθενείς με συντηρητική αντιμετώπιση (διάμεση τιμή 14), p value 0.0064.

Το αυξημένο ποσοστό χειρουργικής αντιμετώπισης στους ασθενείς > 60ετών με βαριά ΚΕΚ (80%), σε αντίθεση με τους ασθενείς < 60 ετών που το ποσοστό είναι περίπου 50% είναι άλλο ένα σημαντικό στοιχείο της εργασίας μας. Η διαφορά αυτή στην αντιμετώπιση ανάλογα με την ηλικία περιγράφεται και στην αναδρομική μελέτη των Pearson et al, με υπεροχή της χειρουργικής αντιμετώπισης στους ασθενείς ηλικίας > 65 ετών (OR:9.12)^[45] Η τιμή της GCS κατά την εισαγωγή του ασθενή στο νοσοκομείο δε συσχετίστηκε στατιστικά με την επιλογή της θεραπευτικής στρατηγικής (p-value 0,2529). Οι περισσότερες μελέτες χρησιμοποιούν τη βαθμολογία της GCS για την εκτίμηση της κινητικότητας και οι περισσότεροι συγγραφείς πλέον υποστηρίζουν ότι η εκτίμηση θα πρέπει να γίνεται μετά από την προσπάθεια αναζωογόνησης – πχ. διόρθωση υπότασης με ενυδάτωση. Δεδομένου ότι η εργασία μας είναι αναδρομική η καταγραφή της GCS γινόταν από τον θεράποντα ιατρό σαν τελικό σκορ χωρίς να προσδιορίζεται χρονικά η εκτίμηση της (πριν ή μετά την αναζωογόνηση) και χωρίς να υπάρχουν καταγεγραμμένες οι επιμέρους βαθμολογίες (ομιλία-οφθαλμοί-κίνηση).

Κατά την ανάλυση της μεταβλητής της διάρκειας νοσηλείας φάνηκε αύξηση της επιβίωσης όσο αυξάνεται η διάρκεια της νοσηλείας . Συγκεκριμένα αύξηση κατά 1 μονάδα της διάρκειας νοσηλείας (η μονάδα αφορά την κατηγοριοποίηση των ημερών (Πίνακας 1) οδηγεί σε αύξηση κατά 2,6 της επιβίωσης , (OR 2,6, P value 0.011). Το αποτέλεσμα αυτό πιθανά να οφείλεται στο γεγονός ότι οι ασθενείς που απεβίωσαν στην εργασία μας σε ποσοστό > 72%, απεβίωσαν την πρώτη – δεύτερη εβδομάδα νοσηλείας, και έτσι η επιβίωση συνδυάστηκε με τη μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας. Αυξημένο ποσοστό θνητότητας τις πρώτες 48 ώρες (70%) καταγράφηκε και στη μελέτη του Gomez et al, με 1299 ασθενείς.^[1]

Από την αξιολόγηση των ευρημάτων της πρώτης αξονικής τομογραφίας με βάση την κλίμακα του Rotterdam , παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην επιβίωση των ασθενών ανάλογα με τη βαθμολόγηση (p value 0.028). Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με σκορ κατά Rotterdam > 3 είχαν 93,7 % μικρότερη πιθανότητα επιβίωσης σε σχέση με τους ασθενείς που αξιολογήθηκαν κατά Rotterdam με βαθμό μικρότερο από 3 (p value 0.041). Το αποτέλεσμα αυτό δε μας προκαλεί έκπληξη καθώς η κλίμακα Rotterdam έχει χρησιμοποιηθεί σαν προγνωστικός δείκτης επιβίωσης από το 2005 ,^[47] και από τότε έχει δοκιμαστεί και αξιολογηθεί πολλές φορές παγκοσμίως. Σύμφωνα με τις μελέτες βαθμολογία 1 στην κλίμακα Rotterdam δεν αυξάνει τη θνητότητα , με σκορ 2 αυξάνεται 7%, με 3 αυξάνεται κατά 16%, ενώ το ποσοστό θνητότητας αυξάνεται κατά 26 % σε βαθμολογία 4 , κατά 53% με 5 και κατά 61% όταν η βαθμολογία είναι 6. Τα ποσοστά τροποποιούνται ανάλογα με τα ευρήματα . Σκοπός της εργασίας μας όμως δεν ήταν η αναλυτική καταγραφή των ευρημάτων της αξονικής. Αξίζει να σημειωθεί όμως το μεγαλύτερο ποσοστό στο σύνολο των ασθενών της βαθμολογίας 2 κατά Rotterdam , και η υπεροχή της χειρουργικής αντιμετώπισης όπως αναφέραμε παραπάνω σε ασθενείς με πρώτη απεικόνιση Rotterdam >3 (82%, p value 0.011). Τέλος το ποσοστό των ασθενών που εισήχθησαν στο νοσοκομείο παρόλο που η αξονική τους ήταν κατά Rotterdam φυσιολογική (σκορ 1) ήταν 25-32% ποσοστό που εμφανίζεται στη βιβλιογραφία .^[18,50]

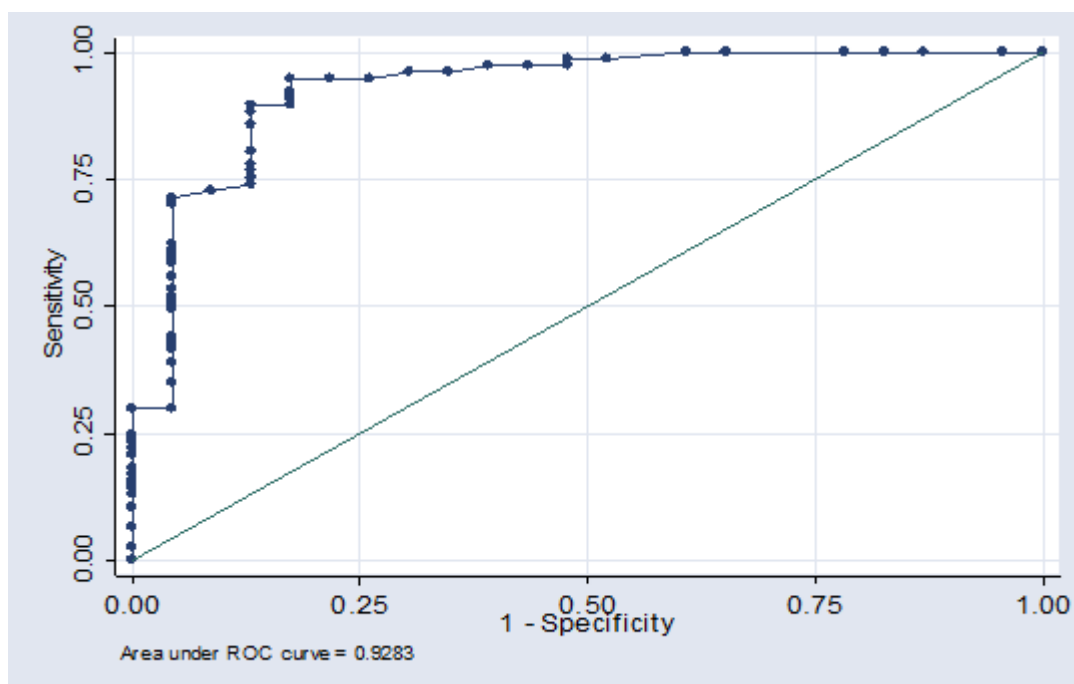
Σκοπός της εργασίας μας ήταν η αναζήτηση μεταβλητών οι οποίες θα μπορούσαν να αποτελέσουν προγνωστικούς δείκτες της έκβασης των ασθενών. Οι ανεξάρτητες μεταβλητές που προέκυψαν φαίνονται στον παρακάτω πίνακα :

Μεταβλητή	OR	95% CI	p-value
Ηλικία			
>40 vs ≤40	0,024	0,004 - 0,136	<0,001
GCS Εισαγωγής			
	1,502	1,145 - 1,972	0,003
CT Rotterdam			
>3 vs ≤3	0,063	0,004 - 0,892	0,041
Διάρκεια Νοσηλείας			
	2,6	1,369 - 4,941	0,004

Κάθε μια από τις παραπάνω μεταβλητές όπως αναλύσαμε παραπάνω φάνηκε να επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την έκβαση των ασθενών με ΚΕΚ . Η ηλικία , με όριο τα 40 έτη έχει χρησιμοποιηθεί στη βιβλιογραφία σαν προγνωστικός παράγοντας [1,48] . Η GCS εισαγωγής υπάρχει σε όλα τα μοντέλα πρόγνωσης που έχουν χρησιμοποιηθεί στη βιβλιογραφία και η αξία της έχει αξιολογηθεί, ενώ όπως αναφέραμε η αξιολόγηση κατά Rotterdam αποτελεί από μόνη της προγνωστικό σκορ. Η διάρκεια νοσηλείας παρόλο που δε μπορεί να αποτελέσει κομμάτι ενός προγνωστικού μοντέλου που θα μπορέσει να προβλέπει με ακρίβεια την πρόγνωση του ασθενή κατά την εισαγωγή του ίσως μπορεί να συμβάλει σε δεύτερο χρόνο , κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του στην πρόγνωση της έκβασης του σε βάθος χρόνου. Οι παραπάνω μεταβλητές προέκυψαν από την πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση . Ο έλεγχος καλής προσαρμογής των δεδομένων Hosmer-Lemeshow (p value 0,2969) έδειξε ότι οι μεταβλητές αυτές έχουν καλή προσαρμογή και η ανάλυση ROC (Receiver Operating Characteristic) καμπυλών και ο υπολογισμός της AUC (Area Under the Curve) 0,9283 ανέδειξε ευαισθησία 96,1% και η ειδικότητα 69,1% του μοντέλου.

Από τα παραπάνω επιβεβαιώνεται και στη δική μας καταγραφή η προγνωστική αξία της κλίμακας Γλασκώβης , της ηλικίας και της πρώτης απεικόνισης (CT) αναφοράς.

Η περαιτέρω ανάλυση των δεδομένων ως προς την ποιοτική αξιολόγηση των απεικονιστικών ευρημάτων , του είδους της χειρουργικής επέμβασης καθώς και το χρονικό διάστημα που μεσολάβησε μεταξύ της κάκωσης και της αντιμετώπισης του ασθενή ίσως προσθέσει και άλλες μεταβλητές στο προγνωστικό μας μοντέλο επιβίωσης των ασθενών με ΚΕΚ .



ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η συγκεκριμένη μελέτη είναι αναδρομική και κατά συνέπεια έχει όλους τους περιορισμούς και τις αδυναμίες που συνοδεύουν αυτές τις μελέτες. Η συλλογή στοιχείων έγινε από τις βάσεις δεδομένων της Νευροχειρουργικής κλινικής , από το σύστημα Critis της ΜΕΘ ενηλίκων και το σύστημα του νοσοκομείου, Med line. Ως αναδρομική μελέτη η ακρίβεια των στοιχείων βασίστηκε στην καταγραφή δεδομένων του εκάστοτε θεράποντος ιατρού στη βάση δεδομένων και κατά συνέπεια αποκλείστηκαν από την εργασία ασθενείς με ελλιπή καταγραφή δεδομένων.

Το δείγμα ασθενών αφορούσε αποκλειστικά και μόνο το Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου και συγκεκριμένα τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στις κλινικές αναφοράς που ήταν η Νευροχειρουργική , η ΜΕΘ , η ΜΕΘ Παιδών και η Παιδοχειρουργική και κατά συνέπεια δεν αντιπροσωπεύει το σύνολο των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση στο Νομό Ηρακλείου καθώς στο νομό υπάρχει και δεύτερο νοσοκομείο , το Βενιζέλιο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου που μπορεί να αντιμετωπίσει αυτούς τους ασθενείς.

Το Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών του νοσοκομείου μας δεν έχει ηλεκτρονική βάση δεδομένων γι' αυτό και στην μελέτη δεν μπόρεσαν να περιληφθούν ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση οι οποίοι απεβίωσαν στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών .

Επίσης, δεν έγινε αναζήτηση στα αρχεία του ΕΚΑΒ ώστε να συμπεριληφθούν και οι ασθενείς που κατέληξαν στον τόπο του ατυχήματος. Από την εργασία αποκλείστηκαν οι ασθενείς οι οποίοι δεν παρέμειναν στο νοσοκομείο , είτε μεταφέρθηκαν σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας σε κάποιο άλλο νοσοκομείο της Κρήτης ή της υπόλοιπης Ελλάδας , είτε μεταφέρθηκαν στη χώρα διαμονής τους , εάν επρόκειτο για αλλοδαπούς ασθενείς, καθώς αντικείμενο της εργασίας ήταν η θεραπευτική προσέγγιση και η πρόγνωση και δε μπορούσαμε να γνωρίζουμε τη νευρολογική τους εικόνα κατά την έξοδο από το νοσοκομείο και τη θεραπευτική στρατηγική που ακολουθήθηκε.,

Παράλληλα η έκβαση του κάθε ασθενή η οποία αποτυπώθηκε με βάση τη νευρολογική εικόνα σύμφωνα με την κλίμακα Γλασκώβης , αφορά την ημέρα που ο εκάστοτε ασθενής πήρε εξιτήριο από το Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου. Δεν αποτέλεσε αντικείμενο της συγκεκριμένης εργασίας η καταγραφή της νευρολογικής εικόνας των ασθενών σε προκαθορισμένο χρονικό διάστημα αλλά η αναφορά της νευρολογικής κατάστασης του ασθενούς την ημέρα του εξιτηρίου του.

Δεν έγινε καταγραφή του είδους της χειρουργικής επέμβασης στην οποία υποβλήθηκε ο κάθε ασθενής , παρόλα αυτά έγινε συλλογή αυτών των ποιοτικών δεδομένων τα οποία μπορεί να αποτελέσουν αντικείμενο περαιτέρω μελέτης στη συνέχεια. Παράλληλα δεν έγινε καταγραφή των ευρημάτων της αξονικής τομογραφίας μονάχα η ταξινόμηση της σύμφωνα με την κλίμα κα Rotterdam.

Τέλος δε θα πρέπει να παραλείψουμε το γεγονός ότι οι συνοσηρότητες των ασθενών τόσο στα πλαίσια του ιατρικού τους ιστορικού όσο και ύπαρξη ή όχι συνοδών κακώσεων δεν αποτέλεσε αντικείμενο της μελέτης μας.

ΜΕΛΛΟΝ , ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η τραυματική κάκωση εγκεφάλου αποτελεί κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας από τραύμα . Ο πληθυσμός των ασθενών είναι νεαροί ενήλικες στην παραγωγική τους ηλικία. Το ποσοστό θνητότητας και αναπηρίας των ασθενών μετά από τραυματισμό κεφαλής είναι αρκετά μεγάλο. Η αντιμετώπιση των ασθενών αυτών και η αποθεραπεία έχει μεγάλο οικονομικό κόστος για το σύστημα υγείας αλλά και ψυχολογικό για την οικογένεια του ασθενή.

Μέσα από την αναδρομική μελέτη των ασθενών στο νοσοκομείο μας την τελευταία πενταετία και την ιχνηλάτιση της θεραπευτικής στρατηγικής και της έκβασης σε σχέση με τα κλινικά στοιχεία της εισαγωγής των ασθενών και της τελικής τους έκβασης μας δίνεται η δυνατότητα να συγκρίνουμε τις θεραπευτικές επιλογές με τις στρατηγικές που προκύπτουν από μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες κέντρων τραύματος .

Παράλληλα , η περαιτέρω ανάλυση, χρησιμοποιώντας δεδομένα που δεν υπήρξαν αντικείμενο μελέτης της παρούσης εργασίας ,όπως το είδος της χειρουργικής επέμβασης ή η συνεκτίμηση προγνωστικών παραγόντων που υπάρχουν στη βιβλιογραφία θα μπορέσει να χαρτογραφήσει με μεγαλύτερη λεπτομέρεια τη θεραπευτική μας προσέγγιση δίνοντας μας στοιχεία που θα αποτελέσουν πολύτιμα όπλα στην καθημερινή μας προσπάθεια για την εξατομικευμένη διαχείριση των ασθενών με κάκωση κεφαλής με γνώμονα την καλύτερη δυνατή πρόγνωση.

Άλλωστε η κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών σε συνδυασμό με τα κλινικά χαρακτηριστικά και τη διαχείριση των ασθενών μέσα από την αναδρομική ανάλυση μπορούν να αποτελέσουν το κλειδί της αρτιότερης αντιμετώπισης των ασθενών που θα πρέπει να ξεκινά ακόμα και προ νοσοκομειακά , στην πρώτη επαφή με τον τραυματία.

Έτσι η προσθήκη στοιχείων από τα μητρώα του ΕΚΑΒ, η ανεύρεση στοιχείων από τα δύο άλλα νοσοκομεία της Κρήτης που διαχειρίζονται τραυματίες με κρανιοεγκεφαλική κάκωση καθώς και η προσθήκη περαιτέρω κλινικών χαρακτηριστικών πχ. συ νοσηρότητας θα μπορέσουν να δώσουν μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα των ασθενών αυτών στην Κρήτη και στην ευρύτερη περιοχή.

Η ενσωμάτωση μέσα στην κλινική εκτίμηση, προγνωστικών δεικτών που βασίζονται σε κλινικά χαρακτηριστικά του ασθενή κατά την πρώτη του επαφή με υγειονομικό προσωπικό θα αποτελέσει καθοριστικό βαρόμετρο για το σχεδιασμό της θεραπευτικής στρατηγικής , εξατομικευμένης με γνώμονα την καλύτερη δυνατή έκβαση. Την ίδια στιγμή , η ενημέρωση των συγγενών όσο αναφορά την έκβαση του ασθενή θα μπορεί να είναι επιστημονικά τεκμηριωμένη και άμεση .

Το στοίχημα που πρέπει να κερδίσουμε ως χώρα αλλά και ως διεθνή επιστημονική κοινότητα όσον αφορά τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις αφορά αρχικά την πρόληψη τους και δευτερευόντως την αντιμετώπιση των δευτεροπαθών βλαβών. Η αντιμετώπιση των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση θα πρέπει να ξεκινά στον σημείο 0, στον τόπο του ατυχήματος .

Ο σχεδιασμός και η εφαρμογή ενός ενιαίου πρωτοκόλλου αντιμετώπισης των ασθενών με ΚΕΚ σύμφωνα με τα διεθνή δεδομένα αλλά και την ίδια στιγμή προσαρμοσμένο στο σύστημα υγείας της χώρας μας θα πρέπει να αποτελεί προτεραιότητα .

Τα αποτελέσματα τόσο αναδρομικών μελετών όπως η δική μας όσο και προοπτικών μελετών μπορούν να μας δώσουν σημαντικές πληροφορίες για τα χαρακτηριστικά ασθενών με ΚΕΚ στην Ελλάδα , την αντιμετώπιση και την έκβαση τους , έτσι ώστε να μπορέσουμε να προχωρήσουμε στο σχεδιασμό ενιαίου πρωτοκόλλου δράσης καθώς και στο σχεδιασμό προγνωστικού μοντέλου έκβασης

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είναι κυρίαρχη αιτία τραύματος παγκοσμίως.

Τα υψηλά ποσοστά θνητότητας , θνησιμότητας , αναπηρίας και κοινωνικοοικονομικών συνεπειών τους καθιστά την έγκαιρη αντιμετώπιση τους μείζονος σημασίας . Η προσπάθεια εύρεσης προγνωστικών δεικτών έκβασης αποτελεί αντικείμενο έρευνας τις τελευταίες δεκαετίες χωρίς να έχουμε ακόμα στη διάθεση μας ένα ολοκληρωμένο και ειδικό σύστημα εκτίμησης, παρά τις προσπάθειες.

Η πολυπλοκότητα της παθοφυσιολογίας των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων σε συνδυασμό με την πλαστικότητα του οργάνου στόχου , του εγκεφάλου , καθώς και τις συνοσηρότητες των ασθενών , καθώς οι κακώσεις εγκεφάλου μετά από τραύμα συχνά αποτελούν μέρος του συνόλου ενός πολυτραυματία ασθενή, μετατρέπουν τη φροντίδα του ασθενή σε παζλ για δυνατούς λύτες και καθιστούν αδύνατη την έγκαιρη πρόβλεψη πρόγνωσης.

Η υπεροχή των αντρών στο σύνολο των ασθενών με ΚΕΚ είναι χαρακτηριστική ιδιαίτερα στις ηλικίες μικρότερης από τα 60 έτη όπου τα τροχαία είναι η βασική αιτία των κακώσεων. Στις μεγάλες ηλικίες η πτώσεις είναι ο κυρίαρχος μηχανισμός κάκωσης ενώ αμβλύνεται η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα.

Η θνητότητα στο σύνολο των ασθενών με ΚΕΚ αγγίζει το 10% ενώ στους ασθενείς με βαριά κάκωση είναι 77%. Η αύξηση της ηλικίας > 40 ετών χαρακτηρίζεται από χειρότερη πρόγνωση με σημαντικό ρόλο να έχουν και η συνοσηρότητες που τη συνοδεύουν. Η επιβίωση αυξάνεται όσο αυξάνονται οι ημέρες νοσηλείας γιατί το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών καταλήγει τα πρώτα 24 ώρα της νοσηλείας του.

Η διενέργεια αξονικής τομογραφίας έχει σημαντική θέση στη φαρέτρα των διαγνωστικών εργαλείων στην κάκωση εγκεφάλου. Το συγκριτικά χαμηλό κόστος της ,ο μικρός χρόνος που απαιτείται για την πραγματοποίηση της και η σημαντική συμβολή της στην επιλογή θεραπευτικής στρατηγικής και στην πρόβλεψη της πρόγνωσης των ασθενών με ΚΕΚ καθιστούν αναγκαία την πραγματοποίηση της σε ασθενείς με μέτριες-βαριές κακώσεις. Η αξιολόγηση της πρώτης αξονικής με βάση την κλίμακα Rotterdam εξακολουθεί να αποτελεί αξιόπιστο και γρήγορο δείκτη πρόγνωσης της επιβίωσης .

Η αξιολόγηση της GCS του ασθενή κατά την άφιξη του στο ΤΕΠ , μετά από την αρχική αναζωογόνηση , δίνοντας έμφαση στην κινητική απόκριση, παραμένει διαχρονικά σημαντικός παράγοντας πρόγνωσης των ασθενών με τραυματική ΚΕΚ.

Τέλος η επιλογή της θεραπευτικής στρατηγικής δεν φαίνεται να εξαρτάται σημαντικά από την GCS εισαγωγής, την ηλικία και τα απεικονιστικά ευρήματα με βάση την κλίμακα Rotterdam. Η χειρουργική αντιμετώπιση υπερτερεί στις μεγάλες ηλικίες

, στους ασθενείς με χαμηλό σκορ GCS με αξιολόγηση κατά Rotterdam >3 , δείχνοντας παράλληλα μια στατιστική τάση για χειρότερη πρόγνωση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Pedro A. Gómez, Javier de-la-Cruz, David Lora, et al. Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases J Neurosurg 121:1314–1322, 2014
2. Coronado VG, Xu L, Basavaraju SV, McGuire LC, et al: Surveillance for traumatic brain injury-related deaths—United States, 1997-2007. MMWR Surveill Summ 60:1–32, 2011
3. Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI: Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. BMJ 320:1631–1635, 2000
4. Jinxi Gao, Zhacong Zheng. Development of prognostic models for patients with traumatic brain injury: a systematic review Int J Clin Exp Med 2015;8(11):19881-19885
5. Honeybul S, O’Hanlon S, Ho KM. Decompressive craniectomy for severe head injury: does an outcome prediction model influence clinical decision-making? J Neurotrauma 2011; 28:13-19
6. Hofman K, Primack A, Keusch G, Hrynkow S. Addressing the growing burden of trauma and injury in low- and middle-income countries. Am J Public Health 2005; 95: 13-17.
7. Perel P, Wasserberg J, Ravi RR, Shakur H, Edwards P, Roberts I. Prognosis following head injury: a survey of doctors from developing and developed countries. J Eval Clin Pract 2007; 13: 464-465.
8. Gómez PA, Cruz J, Lora D, Jiménez-Roldán L, Rodríguez-Boto G, Sarabia R, Sahuquillo J, Lastra R, Morera J, Lazo E, Dominguez J, Ibañez J, Brell M, de-la-Lama A, Lobato RD, Lagares A. Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases. J Neurosurg 2014; 12: 1314-1322.
9. Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, Poccock S, Roberts I, Shakur H, Steyerberg E, Yutthakasemsunt S. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. BMJ 2008; 336: 425-429
10. Maas AI¹, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. Neurosurgery. 2005 Dec;57(6):1173-82;
11. Liesemer K, Riva-Cambrin J, Bennett KS et-al. Use of Rotterdam CT scores for mortality risk stratification in children with traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med. 2014;15 (6): 554-62.

12. Graham Teasdale Bryan Jennett Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-4.
13. Garvin, R. and Mangat, H. (2017). Emergency Neurological Life Support: Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocritical Care*, 27(S1), pp.159-169
14. Lu J, Marmarou A, Choi S, et al.: Mortality from traumatic brain injury. *Acta Neurochir Suppl* 2005, 95:281–285
15. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE: Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, 2006.
16. Bullock R, Chesnut R, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma*. 1996;13:639 –734.
17. Zink BJ. Traumatic brain injury outcome: concepts for emergency care. *Ann Emerg Med*. 2001;37:318 –332.
18. Jiang JY, Gao GY, Li WP, Yu MK, Zhu C. Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2002;19:869–874.
19. Ratanalert S, Chompikul J, Hirunpat S, Pheunpathom N. Prognosis of severe head injury: an experience in Thailand. *Br J Neurosurg*. 2002;16:487– 493.
20. G.Petroni et al Early Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury in an Urban Argentinian Trauma Center , *J Trauma*. 2010;68: 564–570
21. Χαράλαμπος Ρούσσοσ, 2000, Εντατική Θεραπεία, Π.Χ.Πασχαλίδης , 1250-1297
22. American College of Surgeons Committee on Trauma , Advanced Trauma Life Support for Doctors 8th edition κεφάλαιο 6, 185-213 R. D. Miller , Miller’s Anesthesia 2010, 2072-2117
23. Μπεκρινδέλης Α. (1999). Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής, 9 (18,19), 132-143
24. Στράντζαλης Γ. (2005). Κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Νοσοκομειακά Χρονικά, 67, 181-188.
25. Γκιουζέλη Γ., Τσιρώνη Μ., Κατσαραγάκης Σ., Σαχλάς Α., Βασιλόπουλος Γ. & Ζυγά Σ. (2013). Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις κατά τη χρονική περίοδο 2005-2010 στο νομό Λακωνίας. Το Βήμα του Ασκληπιού, 12 (4), 441-458.
26. Gómez PA1, de-la-Cruz J, Lora D, Jiménez-Roldán L, Rodríguez-Boto G, Sarabia R, Sahuquillo J, Lastra R, Morera J, Lazo E, Dominguez J, Ibañez J, Brell M, de-la-Lama A, Lobato RD, Lagares A. Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases. *J Neurosurg*. 2014 Dec;121(6):1314-22.
27. . Walker WC1, Stromberg KA2, Marwitz JH1, Sima AP2, Agyemang AA1, Graham KM1, Harrison-Felix C3, Hoffman JM4, Brown AW5, Kreutzer JS1, Merchant R1. Predicting Long-Term Global Outcome after Traumatic Brain Injury: Development of a Practical Prognostic Tool Using the Traumatic Brain Injury Model Systems National Database. *J Neurotrauma*. 2018 May 16.

28. Jinxi Gao, Zhaocong Zheng Development of prognostic models for patients with traumatic brain injury : a systematic review, *Int J Clin Exp Med* 2015 ;8(11): 19881-19885
29. Marshall F. Bowers Marshall S, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg HM, Jane JA et al A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery* 1991; 75,S14-S20
30. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury, *Nat Rev Neurol*. 2013 Apr;9(4):231-6
31. F. Tagliaferri C. Compagnone M. Korsic F. Servadei J. Kraus, A systematic review of brain injury epidemiology in Europe, *Acta Neurochirurgica* (2006) 148: 255–268
32. Lara A. Harvey, Jacqueline C.T. , Traumatic brain injury in older adults: characteristics, causes and consequences, *Injury*,(11): 1821–26
33. Salottolo K, Carrick M, Stewart Levy A, Morgan BC, Slone DS, Bar-Or D, The epidemiology, prognosis, and trends of severe traumatic brain injury with presenting Glasgow Coma Scale of 3, *Crit Care*. 2017 Apr;38:197-201
34. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, Maas AI. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015 Oct;157(10):1683-96
35. Wan X, Liu S, Wang S, Zhang S, Yang H, Ou Y, Zhao M, James L, Shu K, Chen J, Lei T.
36. Elderly Patients with Severe Traumatic Brain Injury Could Benefit from Surgical Treatment, *World Neurosurg*. 2016 May;89:147-52.
37. Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC 3rd, Bonfield CM. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. *World Neurosurg*. 2016 Jul;91:497-509
38. Majdan M, Rusnák M, Bražinová A, Mauritz W., Severity, Causes and Outcomes of Traumatic Brain Injuries Occurring at Different Locations: Implications for Prevention and Public Health., *Cent Eur J Public Health*. 2015 Jun;23(2):142-8.
39. Chamoun RB, Robertson CS, Gopinath SP. Outcome in patients with blunt head trauma and a Glasgow Coma Scale score of 3 at presentation. *J Neurosurg*. 2009 Oct;111(4):683-7.
40. Kotwica Z, Jakubowski JK. Head-injured adult patients with GCS of 3 on admission--who have a chance to survive? *Acta Neurochir (Wien)*. 1995;133(1-2):56-9.
41. Tien HC, Cunha JR, Wu SN, Chughtai T, Tremblay LN, Brenneman FD, Rizoli SB. Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival? *J Trauma*. 2006 Feb;60(2):274-8.

42. Mosenthal, Anne C. MD; Lavery, Robert F. MA, MICP; Addis, Michael MD; Kaul, Sanjeev MD; Ross, Steven MD; Marburger, Robert BS, RN; Deitch, Edwin A. MD; Livingston, David H. MD, Isolated Traumatic Brain Injury: Age Is an Independent Predictor of Mortality and Early Outcome, *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*: May 2002 - Volume 52 - Issue 5 - p 907-911
43. Kuo JR1, Lo CJ, Lu CL, Chio CC, Wang CC, Lin KC. Prognostic predictors of outcome in an operative series in traumatic brain injury patients *J Formos Med Assoc*. 2011 Apr;110(4):258-64
44. Ono J, Yamaura A, Kubota M, Okimura Y, Isobe K. Outcome prediction in severe head injury: analyses of clinical prognostic factors. *J Clin Neurosci*. 2001 Mar;8(2):120-3.
45. Pearson WS, Sugerman DE, McGuire LC, Coronado VG. Emergency department visits for traumatic brain injury in older adults in the United States: 2006-08. *West J Emerg Med*. 2012 Aug;13(3):289-93
46. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005 Dec;57(6):1173-82;
47. Jacobs B, Beems T, Stulemeijer M, van Vugt AB, van der Vliet TM, Borm GF, Vos PE. Outcome prediction in mild traumatic brain injury: age and clinical variables are stronger predictors than CT abnormalities. *J Neurotrauma*. 2010 Apr;27(4):655-68
48. Gross T, Amsler F. One-year outcome following brain injury: a comparison of younger versus elderly major trauma patients. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2018 Jun 11. doi: 10.1007/s00402-018-2974
49. Venkatraman Indiran J. Girinath Venkat, Prabakaran Maduraimuthu, Assessment of Prognosis in Cranio Cerebral Trauma Based on Findings on First CT Scan, *JKIMSU*, Vol. 5, No. 2, April-June 2016
50. M.Puntis, M Smith. Critical Care management of adult traumatic brain injury. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 2017 (Vol 18); 5: 233-238

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΠΙΝΑΚΕΣ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΕΚ

Μεταβλητή						
Φύλο	Άντρες	Γυναίκες				
	308 (71,5%)	123 (28,5%)				
Διάρκεια Νοσηλείας	<1 εβδομάδα	Έως 1 μήνα	1-2 μήνες	2-4 μήνες	>4 μήνες	Άγνωστη
	239 (55,5%)	130 (30,2%)	30 (7%)	16 (3,7%)	14 (3,2%)	2 (0,5%)
Χειρουργείο	Όχι	Ναι				
	335 (77,7%)	96 (22,3%)				
Αξονική κατά Rotterdam	1	2	3	4	5	Δεν πραγματοποιήθηκε
	144 (33,4%)	180 (41,8%)	30 (7%)	17 (3,9%)	9 (2,1%)	51 (11,8%)
Ηλικία 0-14	0-2	3-6	7-14			
	25 (21%)	47 (39,5%)	47 (39,5%)			
Ηλικία 15-99	15-20	21-30	31-40	41-60	>60	
	20 (6,4%)	37 (11,9%)	33 (10,6%)	50 (16%)	172 (55,1%)	
ΜΕΘ	Ενηλίκων	Παιδων	Εκτός			
	73 (69,5%)	28 (26,7%)	4 (3,8%)			
GCS εισαγωγής	3-7	8-10	11-12	13-15		
	65 (15,1%)	37 (8,6%)	23 (5,3%)	306 (71%)		
GCS εξόδου	3-7	8-10	11-12	13-15		
	4 (1%)	19 (4,9%)	15 (3,8%)	352 (90,3%)		

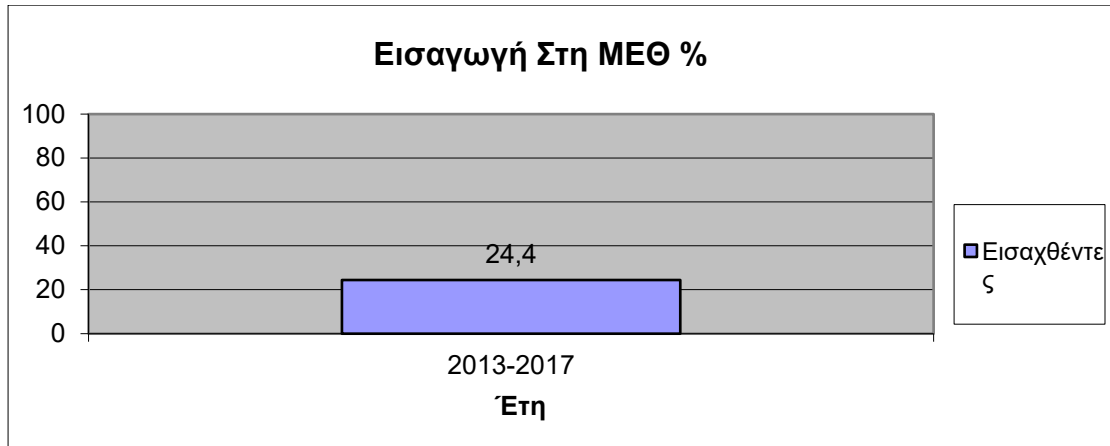
ΠΙΝΑΚΑΣ 2

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΕΚ ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΚΑΝ ΣΕ ΜΕΘ

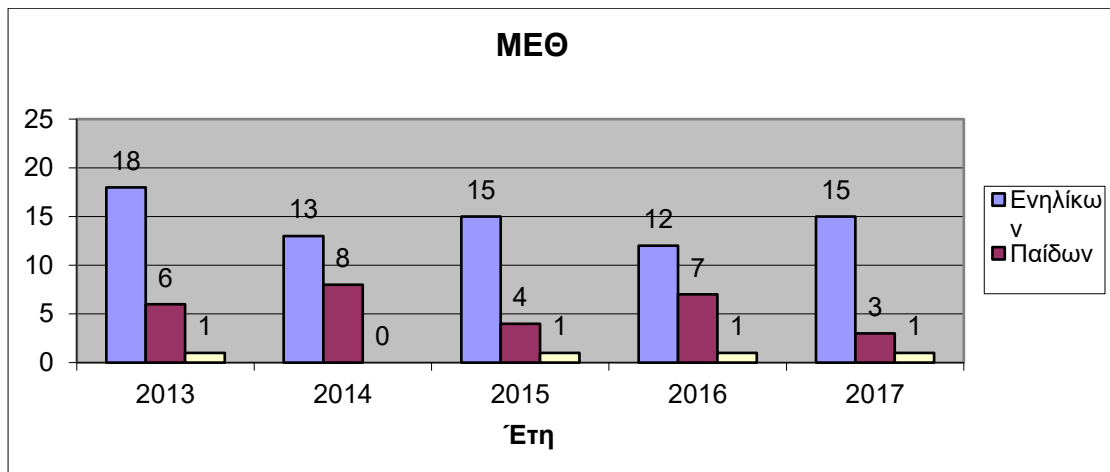
Μεταβλητή						
Φύλο	Άντρες	Γυναίκες				
	76 (76%)	24 (24%)				
Διάρκεια Νοσηλείας	<1 εβδομάδα	Έως 1 μήνα	1-2 μήνες	2-4 μήνες	>4 μήνες	
	12 (12%)	44 (44%)	22 (22%)	7 (7%)	15 (15%)	
Αιτία	Τροχαίο	Πτώση	Παράσυρση	Πυροβολισμός	Άγνωστο	Εξ'ιδίου πτώση
	55 (55%)	19 (19%)	15 (15%)	1 (1%)	5 (5%)	5 (5%)
Διασωλήνωση	Ναι	Όχι				
	95 (95%)	5 (5%)				
1 ^ο Χειρουργείο	Όχι	Άμεσα	Αρχικά συντηρητικά, μετά χειρουργείο			
	50 (50%)	47 (47%)	3 (3%)			
2 ^ο Χειρουργείο	Όχι	Άμεσα	Αποκατάστασης	Μετά από 3 ^η ώρα		
	19 (38%)	2 (4%)	21 (42%)	8 (16%)		
Αξονική κατά Rotterdam	1	2	3	4	5	
	25 (25%)	45 (45%)	17 (17%)	10 (10%)	3 (3%)	
Καθετήρας	Όχι	Ναι				
	14 (14%)	86 (86%)				
Ηλικία	0-14	15-40	41-60	>60		
	24 (24%)	37 (37%)	24 (24%)	15 (15%)		
Θεραπεία	Συντηρητική	Αρχικά συντηρητικά, μετά χειρουργείο	Άμεσα χειρουργείο	Πολλαπλά χειρουργεία		
	50 (50%)	3 (3%)	42 (42%)	5 (5%)		
ΜΕΘ	Ενηλίκων	Παιδών				
	70 (70%)	30 (30%)				

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΑ

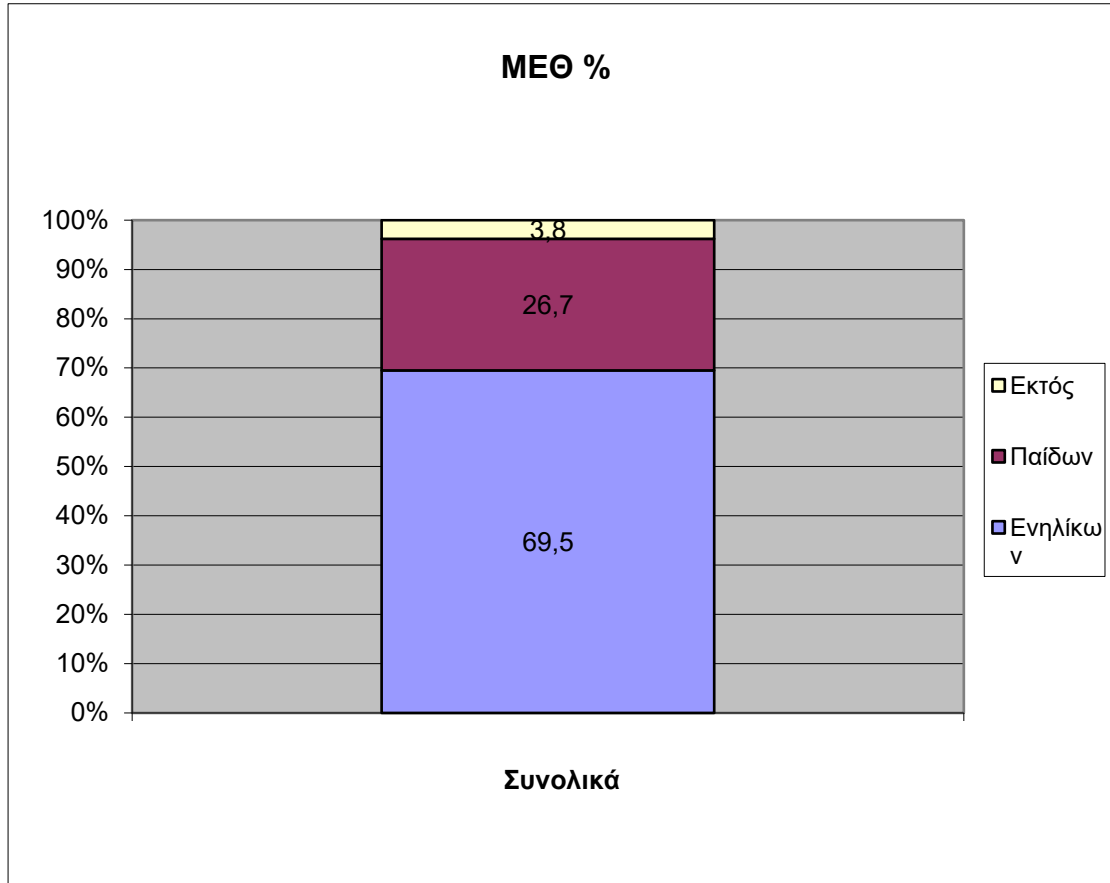
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1



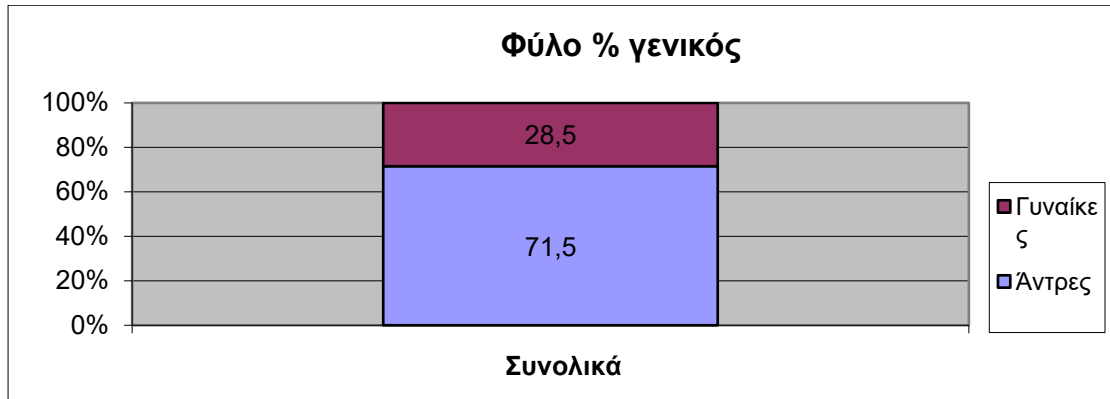
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2



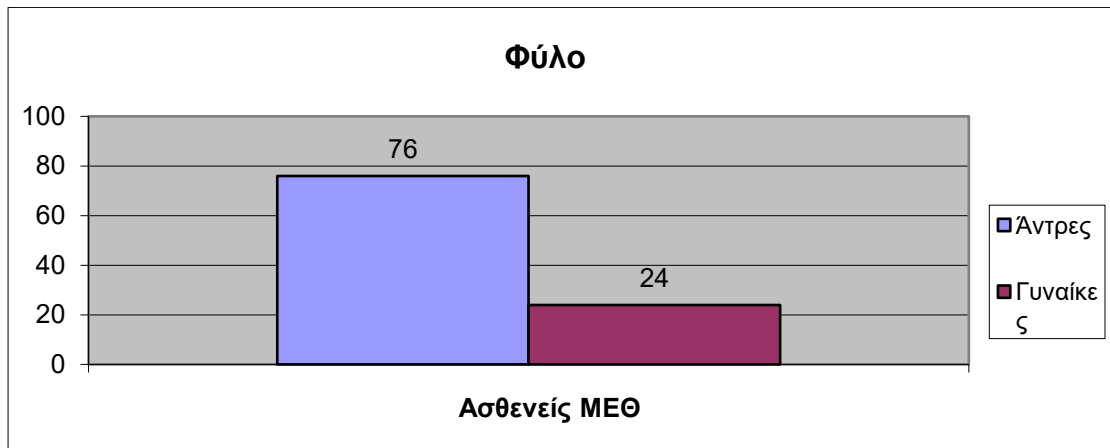
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3



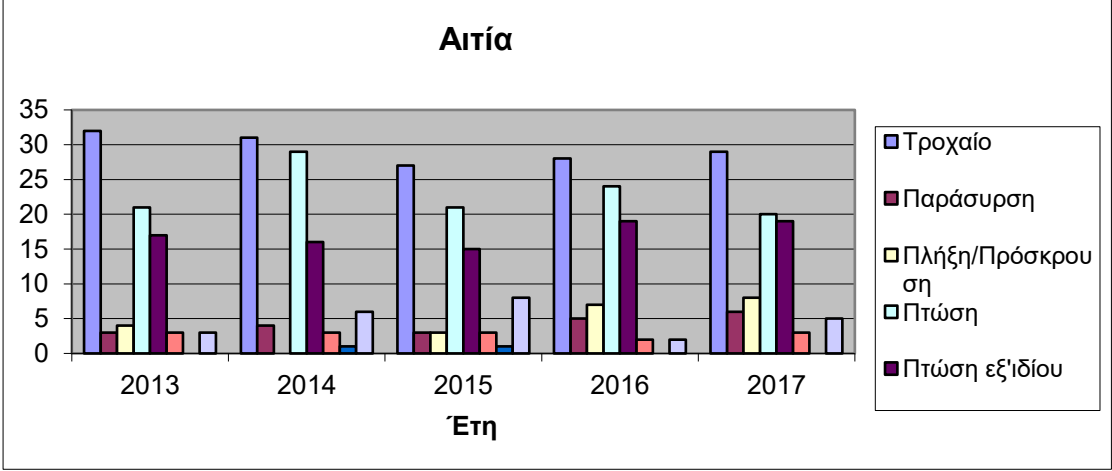
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 4



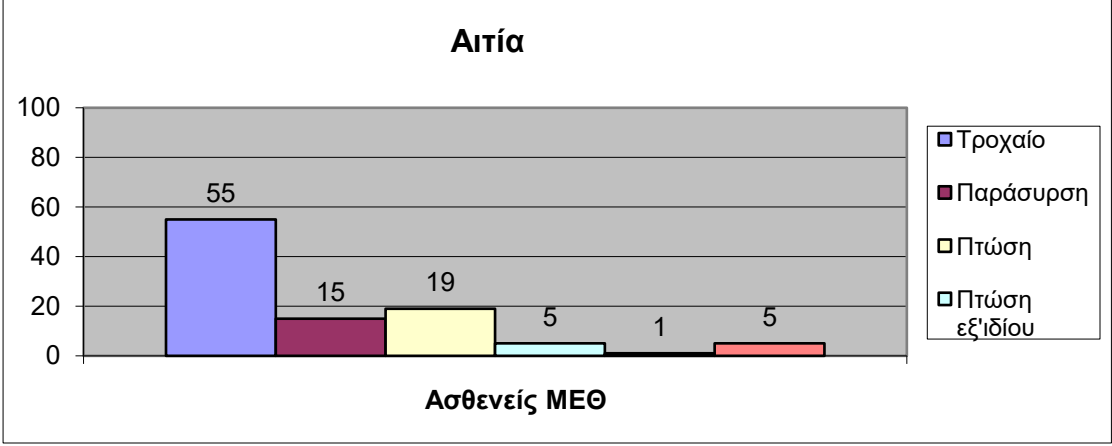
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 5



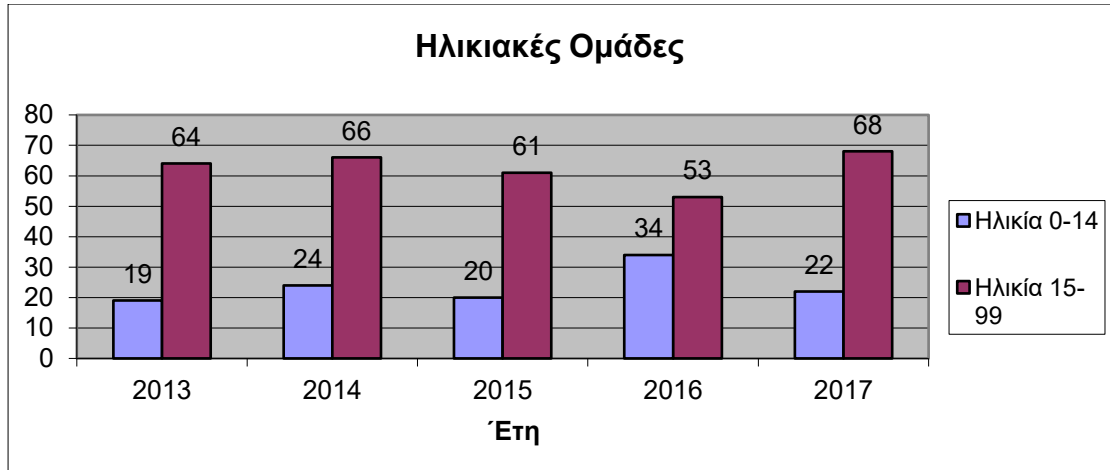
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 6



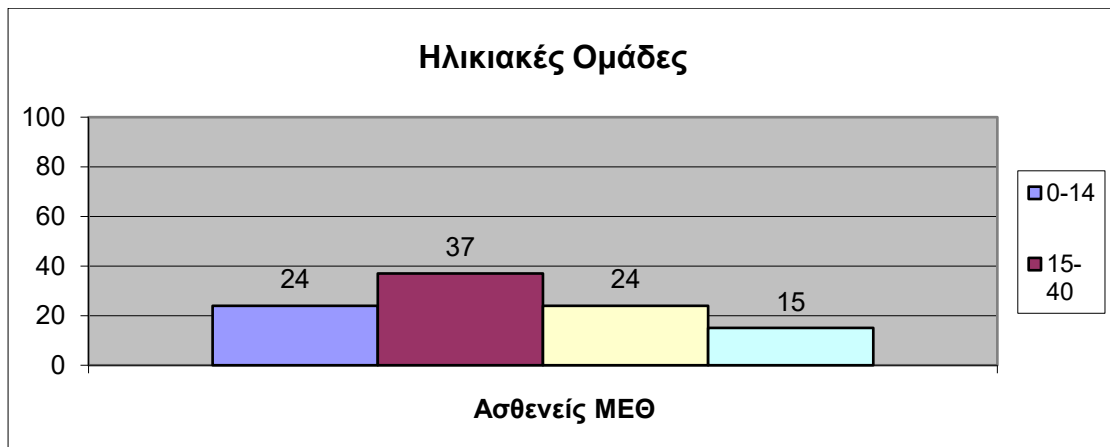
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 7



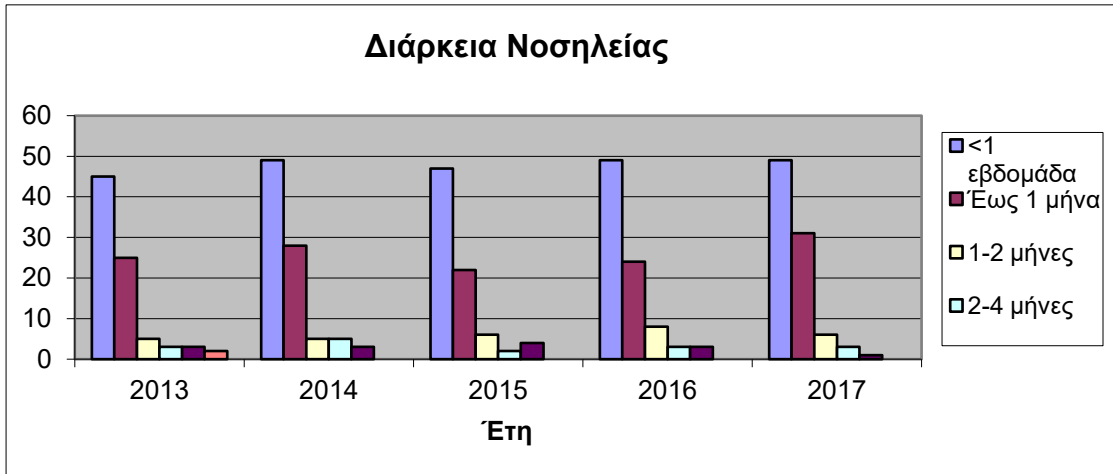
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 8



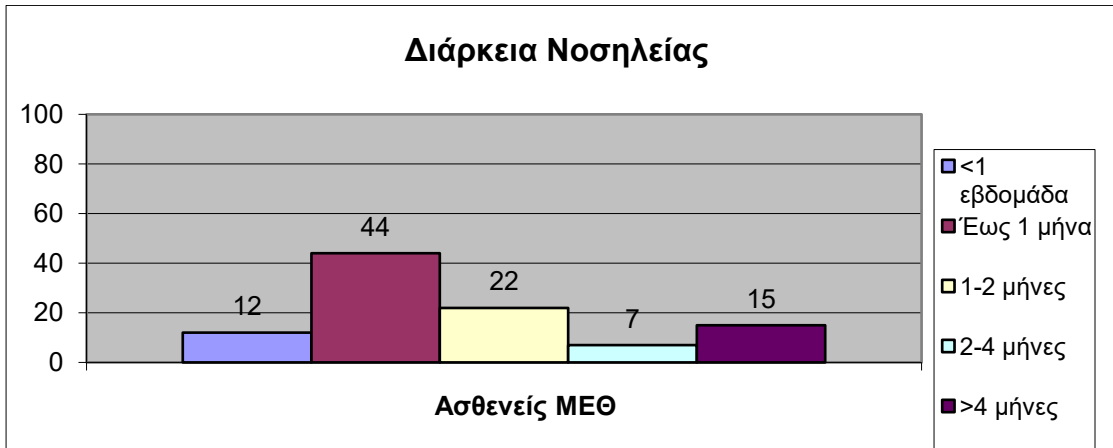
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 9



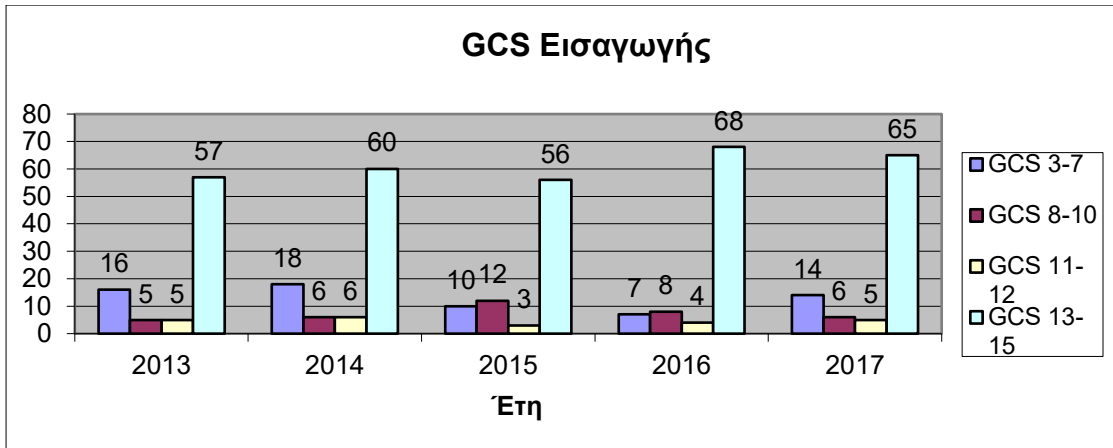
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 10



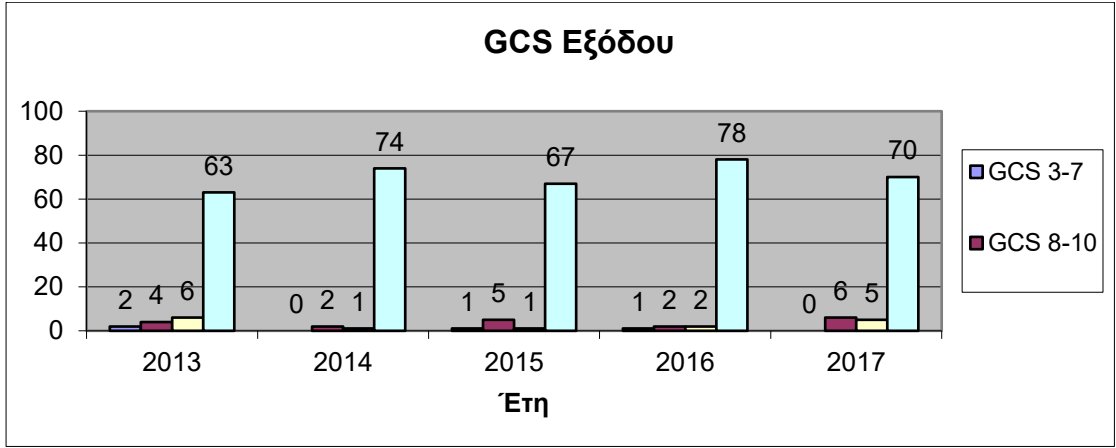
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 11



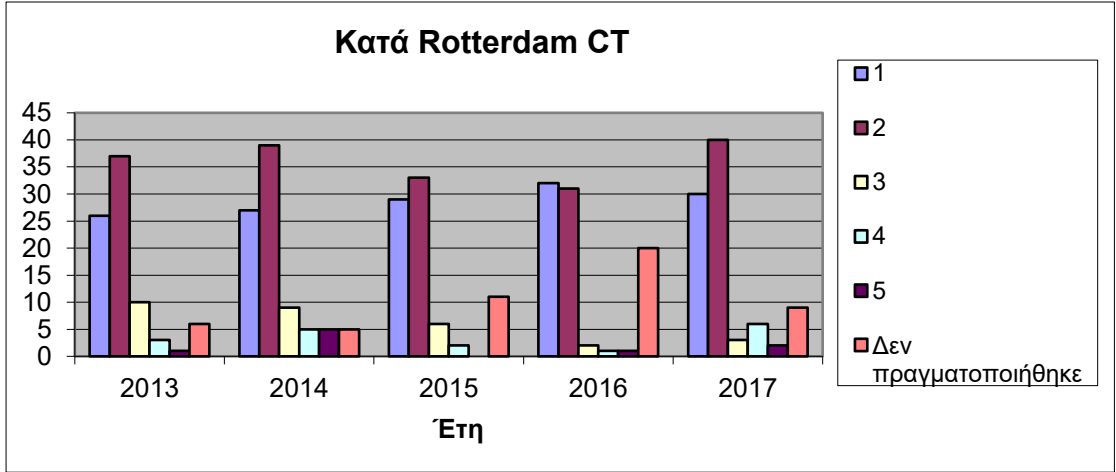
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 12



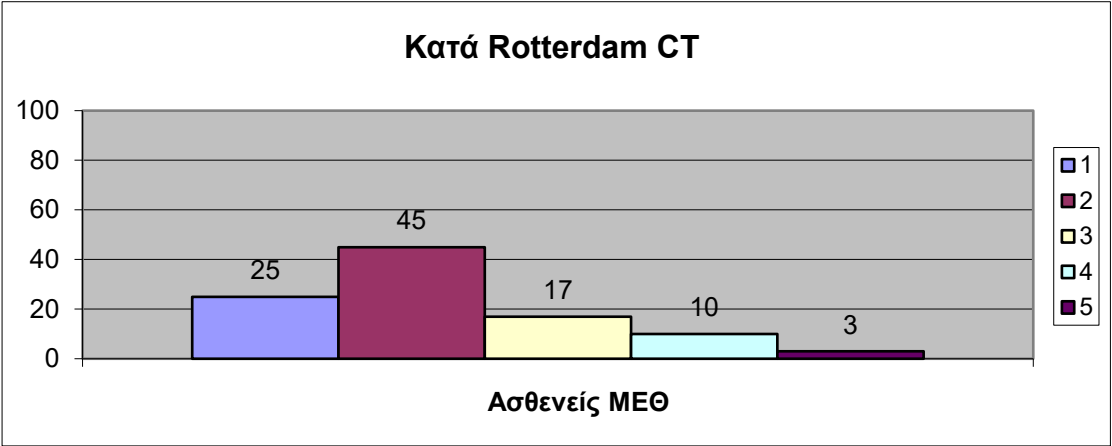
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 13



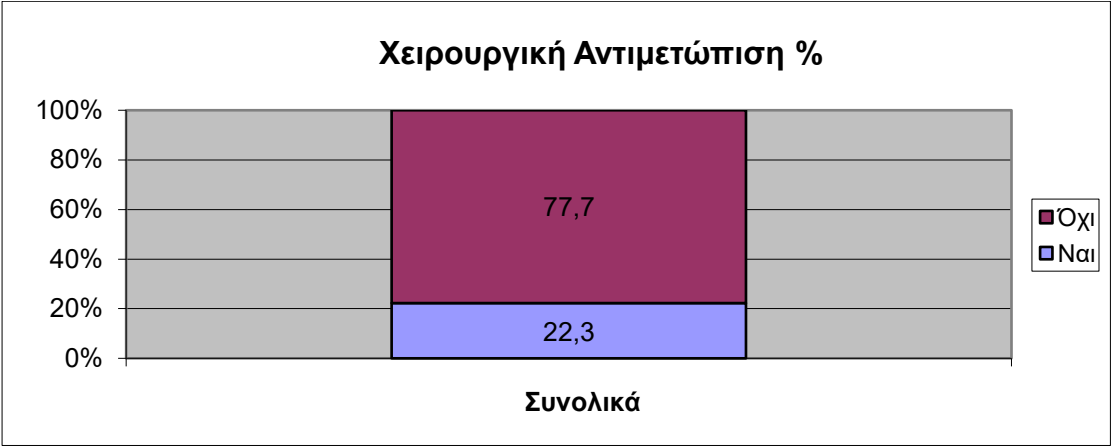
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 14



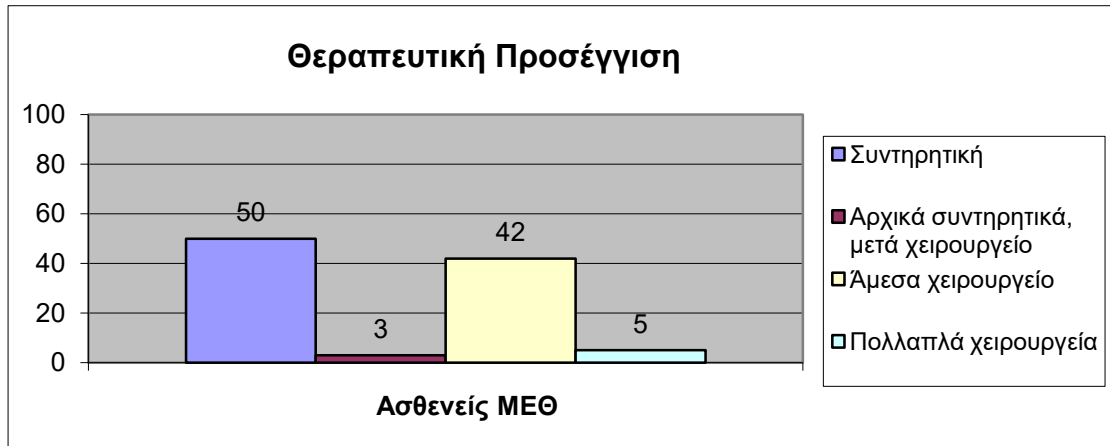
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 15



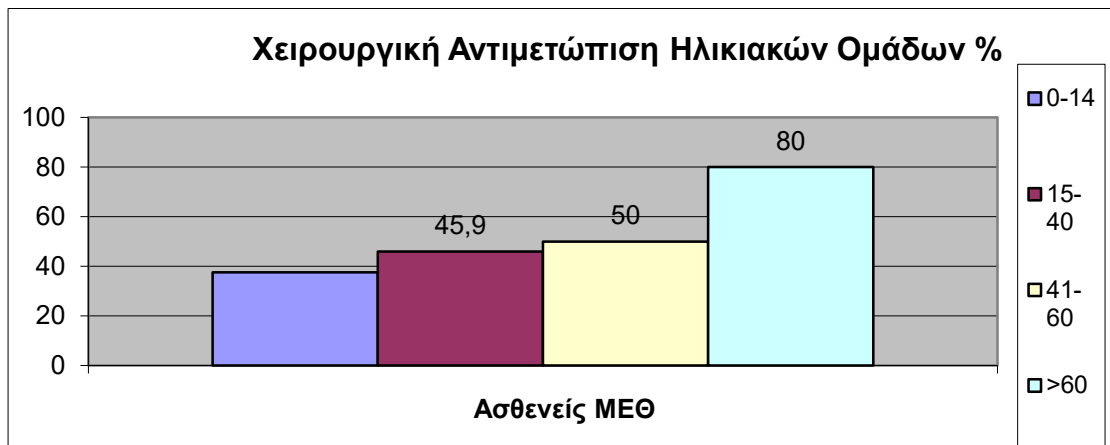
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 16



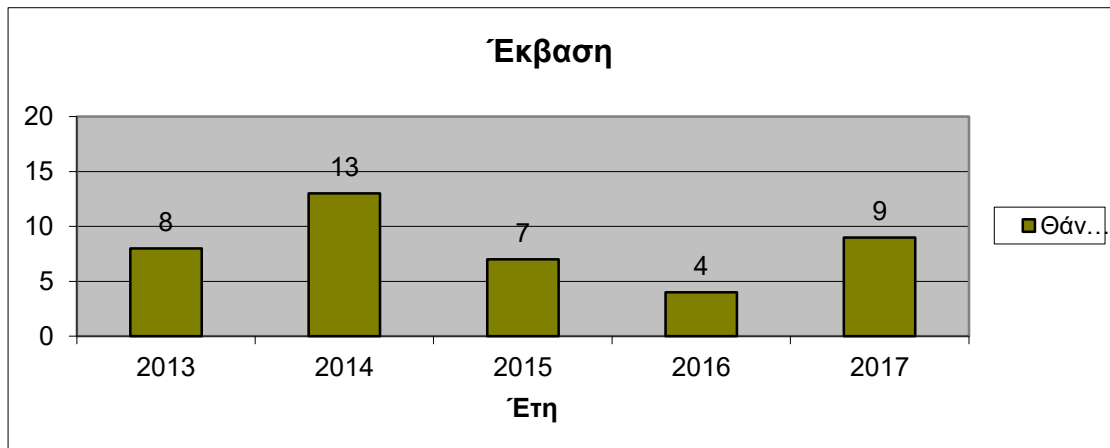
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 17



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 18



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 19



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 20

