

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΠΑΙΔΩΝ
Διευθυντής: ΑΝΑΠΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Γ. Χ. ΧΑΡΙΣΗΣ



**ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑ ΕΞΟΜΑΛΥΝΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ
ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΗΣ
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΘΛΑΣΗΣ
ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΗΣ
ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ
ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ
ΤΟΥ ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΥ ΠΑΙΔΩΝ
ΓΕΩΡΓΙΟΥ Σ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΗ

ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2005

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΠΑΙΔΩΝ
Διευθυντής: ΑΝΑΠΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Γ. Χ. ΧΑΡΙΣΗΣ

ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑ ΕΞΟΜΑΛΥΝΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΩΝ
ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΘΛΑΣΗΣ ΜΕΣΩ ΤΗΣ
ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ
ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ
ΤΟΥ ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΥ ΠΑΙΔΩΝ
ΓΕΩΡΓΙΟΥ Σ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΗ

ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2005

Στον Μανούσο

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ	5
ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ	20
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	21
Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ.....	25
ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΑΝΑΠΤΥΣΣΟΜΕΝΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ	53
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ	73
ΑΝΑΡΡΩΣΗ, ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΟΙ ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ	96
ΚΡΕΑΤΙΝΗ	141
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	144
I. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	145
II. ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ.....	147
III. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	149
IV ΣΥΖΗΤΗΣΗ	159
V. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	163
SUMMARY.....	164
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	165

ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Γεννήθηκα στο Αρκαλοχώρι Ηρακλείου το 1958 και αποφοίτησα από το Β' Γυμνάσιο Αρρένων Ηρακλείου.

Φοίτησα στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών από όπου πήρα το πτυχίο μου το 1985.

Από το 1985-1987 υπηρέτησα τη στρατιωτική μου θητεία σαν οπλίτης ιατρός.

Το διάστημα 1988-1989 εκπλήρωσα σαν αγροτικός ιατρός στο Περιφερειακό Ιατρείο Μοχού την υπηρεσία υπαίθρου.

Από το 1989-1992 δούλεψα σαν εσωτερικός βοηθός στην Γενική Χειρουργική.

Από το 1992-1996 δούλεψα σαν εσωτερικός βοηθός στην Παιδοχειρουργική του ΠΕΠΑΓΝΗ και ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ Αθηνών.

Στις 7/10/96 απέκτησα τίτλο ειδικότητας στην Παιδοχειρουργική.

Από τις 17/4/97 έως 24/8/98 εργάσθηκα σαν Παιδοχειρουργός στο ΙΚΑ Ηρακλείου.

Από τις 25/8/98 μέχρι σήμερα εργάζομαι σαν Επιμελητής Β' στην Παιδοχειρουργική Κλινική του ΠΕΠΑΓΝΗ.

Είμαι παντρεμένος και έχω ένα αγόρι.

B3. Συμμετοχή με ανακοινώσεις σε Ελληνικά και Διεθνή Συνέδρια.

1. Νεφρικές εκδηλώσεις πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού
Γ. Σχορετσανίτης, Ι. Ρωμανός, Ασκοξυλάκης Ι, Γ. Σακελλάρης.
Κλινική Χειρουργικής Ογκολογίας ΠΕΠΑΓΝΗ. 10ο Πανελλήνιο Ουρολογικό Συνέδριο, Ηράκλειο 1991, Πρακτικά 228.
2. Μετεγχειρητικά εντεροπαγκρετατικά-δερματικά συρίγγια. Ο ρόλος της σωματοστατίνης και της ολικής παρεντερικής διατροφής.
Ε. Γοντικάκης, Ι. Ρωμανός, Γ. Σακελλάρης, Δ. Τσιφτσής.
Χειρουργική Ογκολογία ΠΕΠΑΓΝΗ
VVII Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής και Διεθνούς Χειρουργικού Συμποσίου, Αθήνα, Νοέμβριος 1992, Πρακτικά σελ. 64.
3. Πόσο περισσότερο συντηρητική πρέπει να είναι η χειρουργική θεραπεία του συνδρόμου των φλεβικών κίρσων των κάτω άκρων σήμερα ;
Γ. Σακελλάρης, Σ. Καρακαντά, Ι. Δροσίτης, Δ. Καρδούλας, Α. Κατσαμούρης.
XVII Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής και Διεθνούς Χειρουργικού Συμποσίου, Αθήνα, Νοέμβριος 1992, Πρακτικά σ. 70.
4. Η εμπειρία μας στη χειρουργική αντιμετώπιση του καρκίνου του πνεύμονα.
Γ. Σακελλάρης, Ι. Δροσίτης, Ι. Ασκοξυλάκης, Μ. Χριστοδουλάκης, Σ. Καρακαντά, Γ. Χαλκιαδάκης.
θωρ/χειρουργική Μονάδα, Κλινική Χειρουργικής Καρδιάς θώρακα Αγγείων ΠΕΠΑΓΝΗ. 6^ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο, Νοέμβριος 1992, Ρέθυμνο.
5. The role of colour ultrasonography in diagnosis of primary venous insufficiency.
Α. Katsamouris, D. Kardoulas, D. Tsetis, J. Drositis, G. Sakellaris, M. Gourtsojannis.
8th European congress of Radiology, Βιέννη 12-17/9/1993, Πρακτικά σελ. 63.
6. Παραμένων ουραχός και οξεία κοιλία.
Γ. Σακελλάρης, Ι. Βλαχάκης, Γ. Χαρίσης
Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΕΠΑΓΝΗ, Πρακτικά σε. 67. XVIII Διεθνές Συνέδριο Χειρ/κής Παίδων, Κέρκυρα 22-25/9/1993.
7. Περιεγχειρητική χημειοθεραπεία στην οξεία σκωληκοειδίτιδα.
Ι. Βλαχάκης, Γ. Σακελλάρης, Γ. Χαρίσης.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΕΠΑΓΝΗ, Πρακτικά σελ. 67
XVIII Διεθνές Συνέδριο Χειρ/κής Παίδων, Κέρκυρα-22-25/9/1993
8. Κάκωση του σπλήνα στα παιδιά. Συντηρητική αντιμετώπιση.
Ι. Βλαχάκης, Γ. Σακελλάρης, Γ. Χαρίσης.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΕΠΑΓΝΗ, Πρακτικά σελ. 96
XVIII Διεθνές Συνέδριο Χειρ/κής Παίδων, Κέρκυρα 22-25/9/1993
9. Η δια βρόγχου ενδοσκοπική πολυπεκτομή στα παιδιά.
Γ. Χρηστόπουλος-Γερούλανος, Ε. Ρώμα, Ι. Παναγιώτου, Γ. Σακελλάρης, Α. Μπράβου

Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών

Β' Παδοχειρουργική Κλινική Νοσ. Παίδων <Η Αγία Σοφία>.

320 Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο, Κέρκυρα , Ιούνιος 1994, Πρακτικά 342βα

10. Αστεροειδής τομή με προώθηση κρημνού στην αντιμετώπιση του συριγγίου υποσπαδία.
- Γ. Σακελλάρης, Γ. Χρηστόπουλος-Γερουλάνος, Μ. Σούτης, Δ. Κεραμίδας.
- Ετήσιο Συμπόσιο Ελληνικής Εταιρείας Χειρ/κής Παίδων, Θεσσαλονίκη, Μάιος 1995 - 20ο Πανελλήνιο Παιδοχειρουργικό Συνέδριο, Πεντέλη 10-12/11/95, Πρακτικά σελ. 32.
- Γ. Χρηστόπουλος-Γερουλάνος, Μ. Σούτης, Γ. Σακελλάρης, Δ. Κεραμίδας.
11. The operative treatment of choledochal cysts in children.
- M. Soutis, G. Mauridis, E. Papandreou, G. Sakellaris, D. Keramidas
2nd Dept of Pediatric Surgery, «Aghia Sophia» Children's Hospital Athens.
European IHPBA Congress Πρακτικά σελ. 221-4, Athens, May 1995.
12. Η διόρθωση του περιφερικού υποσπαδία με μετάθεση της ουρήθρας, βαλανοπλαστική και ακροποσθιοπλαστική-ιδία τεχνική και απώτερα αποτελέσματα.
- Δ. Κεραμίδας, Μ. Σούτης, Α. Μανουσάκη, Γ. Σακελλάρης Β' Παιδοχειρουργική «Η Αγία Σοφία» Αθηνών.
18. XX Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής.
- Καλοήθεις παθήσεις ορθού-πρωκτού και η αντιμετώπισή τους στην παιδική ηλικία.
- Δ. Κεραμίδας, Μ. Σούτης, Γ. Σακελλάρης, Α. Μανουσάκη, Δ. Αντωνίου.
Β' Παιδοχειρουργικό Τμήμα, Νοσοκ. Παίδων "Η Αγία Σοφία".
Αθήνα 3-7/11/1996.
- Ελληνική Χειρουργική, Τόμος 6, Συμπλ. Τεύχος Περίληψης Σελ. 47
19. XX Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής
- Η χωρίς εγχείρηση αντιμετώπιση των κακώσεων ήπατος και σπληνός.
- Δ. Κεραμίδας, Γ. Μαυρίδης, Μ. Σούτης, Γ. Σακελλάρης.
Β' Παιδοχειρουργικό Τμήμα, Νοσοκ. Παίδων "Η Αγία Σοφία".
Αθήνα 3-7/11/1996.
- Ελληνική Χειρουργική, Τόμος 6, Συμπλ. Τεύχος Περίληψης Σελ. 69
20. XX Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής.
- Δημιουργία βάσης δεδομένων στον ηλεκτρονικό υπολογιστή σε χειρουργική κλινική. Παρακολούθηση ασθενών και ιατρική εκπαίδευση.
- Ε. Παπανδρέου, Γ. Σακελλάρης, Π. Τσικούρης, Κ. Κουλόπουλος, Δ. Κεραμίδας.
Β' Παιδοχειρουργικό Τμήμα Νοσοκ. Παίδων "Η Αγία Σοφία".
Αθήνα 3-7/11/1996.
- Ελληνική Χειρουργική, Τόμος 6, Συμπλ. Τεύχος Περιλ. Σελ. 95.

21. XXI Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής.
Λαπαροσκοπική αντιμετώπιση της κισσοκήλης στην παιδική ηλικία. Μελέτη σε 21 ασθενείς.
Ι. Βλαχάκης, Σ. Βλαζάκης, Γ. Σακελλάρης, Γ.Χ. Χαρίσης
Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΝΗ, Πανεπιστήμιο Κρήτης.
Αθήνα 13-17 Νοεμβρίου 1998.
Τόμος Περιλήψεων Σελ. 249.
22. XXI Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής.
Η εφαρμογή της λαπαροσκοπικής τεχνικής στη διάγνωση και αντιμετώπιση των ενδοκοιλιακών όρχεων στην παιδική ηλικία.
Ι. Βλαχάκης, Σ. Βλαζάκης, Γ. Σακελλάρης, Γ.Χ. Χαρίσης.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΝΗ, Πανεπιστήμιο Κρήτης.
Αθήνα 13-17 Νοεμβρίου 1998.
Τόμος Περιλήψεων Σελ. 294.
23. 37ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο.
Η χολολιθίαση στην παιδική ηλικία.
Σακελλάρης Γεώργιος, Βλαζάκης Στυλιανός, Μιχαηλίδου Ελ., Χαρίσης Γεώργιος.
Πανεπιστημιακή Κλινική Χειρουργικής Παίδων - Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική ΠΝΗ
Θεσ/νίκη 28-30 Μαΐου 1999.
Τόμος Περιλ. Σελ. 63.
24. 37ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο.
Ξένα σώματα γαστρεντερικού σωλήνα στα παιδιά.
Γαρδίκης Στ. Σακελλάρης Γ., Μιχαηλίδου Ε, Χαρίσης Γ.
Πανεπιστημιακή Κλινική Χειρουργικής Παίδων - Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική ΠΝΗ.
Θεσ/νίκη 28-30 Μαΐου 1999.
Τόμος Περιλ. Σελ. 165
25. 37ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο.
Μη οργανικά αίτια δυσκοιλιότητας. Συχνότητα-Ταξινόμηση.
Βλαζάκης Σ, Σακελλάρης Γ, Πασπαλάκη Π, Χαρίσης Γ.
Πανεπιστημιακή Κλινική Χειρουργικής Παίδων - Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική ΠΝΗ.
Θεσ/νίκη 28-30 Μαΐου 1999.
Τόμος Περί. Σελ. 177
26. 37ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο.
Κύστες ωοθηκών στη Νεογνική, βρεφική και Παιδική ηλικία.
Σακελλάρης Γ, Βλαχάκης Ι, Πασπαλάκη Π, Χαρίσης Γ.
Πανεπιστημιακή Κλινική Χειρουργικής Παίδων - Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική ΠΝΗ.
Θεσ/νίκη 28-30 Μαΐου 1999.

- Τόμος Περιλ. Σελ. 179.
27. 37ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο.
Συγγενής Υπερτροφική Πυλωρική Στένωση.
Σακελλάρης Γ, Γαρδικής Στ, Μιχαηλίδου Ε, Χαρίσης Γ.
Πανεπιστημιακή Κλινική Χειρουργικής Παίδων - Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική ΠΝΗ.
Θεσ/νίκη 28-30 Μαΐου 1999. Τόμος Περιλ. Σελ. 179.
28. 37ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο.
Λαπαροσκοπική Χειρουργική στα Παιδιά. Ενδείξεις - Αποτελέσματα.
Βλαχάκης Ι, Σακελλάρης Γ, Μιχαηλίδου Ε, Χαρίσης Γ.
Πανεπιστημιακή Κλινική Χειρουργικής Παίδων - Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική ΠΝΗ.
Θεσ/νίκη 28-30 Μαΐου 1999.
Τόμος Περιλ. Σελ. 199.
29. 23ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής Παίδων.
Χημειοπροφύλαξη και φλεγμονές μαλακών μορίων στην παιδική ηλικία.
Εμπειρία δεκαετίας.
Σακελλάρης Γ, Βλαχάκης Ι, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων, ΠΝΗ
Θεσ/νίκη 29/9 - 1/10/1999.
Τόμος Περιλ. Σελ 26.
30. 23ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής Παίδων.
Εγκαυματική νόσος της παιδικής ηλικίας στην Υγειονομική Περιφέρεια Κρήτης,
Εμπειρία δεκαετίας.
Βλαζάκης Σ, Σακελλάρης Γ, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων, ΠΝΗ
Θεσ/νίκη 29/9 - 1/10/1999.
Τόμος Περιλ. Σελ 29.
31. 3rd Congress of Mediterranean Association of Pediatric Surgeons.
Blunt renal trauma in the pediatric population: Is a non-operative approach indicated?
Sakellaris G, Vrenzos G, Charissis G.
Department of Pediatric Surgery, University Hospital, Heraklion, Crete, Greece.
Corfu 12-15 October 2000
Abstract Page. 75
32. 3rd Congress of Mediterranean Association of Pediatric Surgeons.
Laparoscopic Varicocelelectomy in children: four years experience
Vlachakis I, Sakellaris G, Charissis G.
Department of Pediatric Surgery, University Hospital, Heraklion, Crete, Greece.

33. 10ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο.
Ταξινόμηση κακώσεων Παιδικής Ηλικίας.
Σακελλάρης Γ, Τζωράκης Γ, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΝΗ.
Ρέθυμνο 9-12 Νοεμβρίου 2000.
Τόμος Περιλ. Σελ. 260.
34. 10ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο.
Προνοσοκομειακή φροντίδα και επιβίωση σε Παιδιατρικούς ασθενείς με αμβλύ τραύμα.
Σακελλάρης Γ, Κονταράκης Μ, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΝΗ.
Ρέθυμνο 9-12 Νοεμβρίου 2000.
Τόμος Περιλ. Σελ. 265.
35. XXII Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής.
Υποσπαδίας εμπειρία και αποτελέσματα μιας δεκαετίας.
Σακελλάρης Γ, Βλαζάκης Σ, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων, ΠΝΗ
Αθήνα 18-22 Νοεμβρίου 2000
Τόμος Περιλ. Σελ. 270.
36. 27ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο
Οξεία σκωληκοειδίτιδα στην Προσχολική Ηλικία.
Σακελλάρης Γ, Αρμπιρος Ι, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων, ΠΝΗ.
Αθήνα 8-12 Μαΐου 2001
Τόμος Περιλ. Σελ. 45.
37. 27ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο
Αμβλύ τραύμα σε παιδιατρικούς ασθενείς, Προνοσοκομειακή φροντίδα και επιβίωση.
Γ.Σακελλάρης, Ι. Αρμπιρος, Γ.Χαρίσης
Κλινική Χειρουργικής Παίδων, ΠΝΗ
Αθήνα 8-12 Μαΐου 2001
Τόμος Περιλ. Σελ 137
38. 27ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο.
Δερμидικές και επιδερμικές κύστεις στην Παιδική Ηλικία. Σπάνιες εντοπίσεις.
Αρμπιρος Ι, Σακελλάρης Γ, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων, ΠΝΗ.
Αθήνα 8-12 Μαΐου 2001
Τόμος Περιλ. Σελ. 45.
39. 27ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο.
Προσέγγιση Τραυματία Παιδιού στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.

- Αρμπιρος Ι, Σακελλάρης Γ, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων, ΠΝΗ.
Αθήνα 8-12 Μαΐου 2001
Τόμος Περιλ. Σελ. 45.
40. Τραύμα στη νέα χιλιετία
Ηπατικά ένζυμα και κλειστές κακώσεις ήπατος στα παιδιά.
Σακελλάρης Γ, Αρμπιρος Ι, Μιχαηλίδου Ε, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων, ΠΝΗ.
Αθήνα 8 Ιουνίου 2001.
Τόμος Περιλ. Σελ. 125
41. 39ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο
Η Λαμβλίαση ξανά στο προσκήνιο, προβάλλουσα σαν κοιλιακό άλγος σε παιδιά μεταναστών.
Τσαπάκη Ελσα, Μιχαηλίδου Ελένη, Πασπαλάκη Πηνελόπη, Κατάκη Αιμιλία, Σακελλάρης Γεώργιος, Μαράκη Σοφία, Μανιαδάκη Ηλιάννα, Σμπυράκης Στ.
Παιδιατρική Κλινική ΠΕΠΑΓΝΗ
Μικροβιολογικό Εργαστήριο ΠΕΠΑΓΝΗ
Παιδοχειρουργική κλινική
Κρήτη 1-3 Ιουνίου 2001
Τόμος Περιλ. Σελ. 24
42. 24ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής Παίδων
Προνεφρικού τύπου οξεία νεφρική ανεπάρκεια προβάλλουσα σαν οξεία κοιλία σε αγόρι 7 ετών.
Μουρατίδου Ε, Μιχαηλίδου Ε, Πασπαλάκη Π, Μαθιουδάκη Π, Σακελλάρης Γ, Χαρίσης Γ, Μαντζουράνη Ε.
Παιδιατρική Κλινική, Κλινική Χειρουργικής Παίδων Πανεπιστημίου Κρήτης
Αθήνα 27-30/9/01 Τομ. Περ. Σελ. 10
43. 24ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής Παίδων
Άτυπα οξέα και χρόνια κοιλιακά άλγη και λαμβλίαση στα παιδιά.
Τσαπάκη Ε, Μιχαηλίδου Ε, Πασπαλάκη Π, Σακελλάρης Γ, Μανιαδάκη Η, Βλαχάκης Ι, Μαντζουράνη Ε.
Παιδιατρική Κλινική, Κλινική Χειρουργικής Παίδων Πανεπιστημίου Κρήτης
Αθήνα 27-30/9/01. Τομ. Περ. Σελ. 6
44. 24ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής Παίδων
Αποτελεσματικότητα της διήθησης με υδροχλωρική ροπιβακαΐνη στο μετεγχειρητικό πόνο μετά από κηλοτομή σε παιδιά.
Σακελλάρης Γ, Αρμπιρος Ι, Μακατουνάκη Α, Χαρίσης Γ.
Αναισθησιολογική Κλινική, Κλινική Χειρουργικής Παίδων Πανεπιστημίου Κρήτης
Αθήνα 27-30/9/01 .Τομ. Περ. Σελ. 75
45. 12ο Βαλκανικό Αθλητιατρικό Συνέδριο
6ο Διεθνές Συνέδριο Αθλητιατρικής Εταιρείας Ελλάδος
3ο Ελληνοκυπριακό Αθλητιατρικό Συνέδριο

Τραυματικές κακώσεις οσχέου και αθλητικές δραστηριότητες στη παιδική ηλικία.

Μανουσάκης Ε., Βλαζάκης Σ., Κακαβελάκης Κ., Πεντάρη Α., Σακελλάρης Γ., Αλιφιέρης Ε.

Γ.Ν.Νοσοκομείο Χανίων, Χειρουργική Κλινική.

46. 12th European congress of Microbiology and infectious diseases (ECMID)
Giardia lamblia: a re-emerging infectious disease in the child population of Crete.
Maraki S, Michailidou H, Antoniou M, Tsapaki E, Sakellaris G, Galanakis E, Tselentis Y.
Department of Clinical Bacteriology-Parasitology, Zoonoses and Geographical Medicine,
Pediatrics and Pediatric Surgery, University Hospital of Heraklion, Crete, Greece.
Milan, 21-24 April 2002
47. 4th Congress of Mediterranean Association of Pediatric Surgeons
Effects of Ropivacaine infiltration on postoperative pain after Inguinal Hernioraphy in Children.
Sakellaris George, Makatounaki Katerina, Petrakis Ioannis, Karkavitsas Nikolaos, Charissis Giorgos.
Department of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Nuclear Medicine, University of Crete, Greece.
June 5-8, 2002, Izmir, Turkey.
48. 4th Congress of Mediterranean Association of Pediatric Surgeons
Effects of Ropivacaine infiltration on Cortisol and Prolactin release after Inguinal Hernioraphy in Children.
Sakellaris George, Makatounaki Katerina, Petrakis Ioannis, Karkavitsas Nikolaos, Charissis Giorgos.
Department of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Nuclear Medicine, University of Crete, Greece.
June 5-8, 2002, Izmir, Turkey.
49. 40ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο
Αντιμετώπιση Πλευριτικών Συλλογών σε Παιδιά με Λοβώδη Πνευμονία
Μιχελίδου Ελένη, Πασπαλάκη Πηνελόπη, Μπακαντάκη Άννα, Ραϊσάκη Μαρία, Βοργιά Πελαγία, Μουρατίδου Ελένη, Σακελλάρης Γεώργιος, Βλαχάκης Ιωάννης, Μαντζουράνη Ευαγγελία.
Παιδιατρική Κλινική, Παιδοχειρουργική Κλινική, Εργαστήριο Ιατρικής Απεικόνισης, Περιφερειακό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου.
Θεσσαλονίκη 21-23 Ιουνίου 2002.
50. 11ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο.
Συγγενής Πυλωρική Στένωση στη Βρεφική Ηλικία
Σακελλάρης Γ, Βογιατζάκη Ε, Χαρίσης Γ.

- Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΝΗ.
Χανιά 1-3 Νοεμβρίου 2002.
Τόμος Περιλ. Σελ. 45.
51. 11ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο.
Ιδιοπαθής Πρωτοπαθής Θρόμβωση Μείζονος Επιπλόου: Ένα Παραγνωρισμένο
Αίτιο Οξείας Κοιλίας. Περιγραφή Δύο Περιπτώσεων.
Σακελλάρης Γ, Κομνηνός Ι,, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΝΗ.
Χανιά 1-3 Νοεμβρίου 2002.
Τόμος Περιλ. Σελ. 45.
52. 11ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο.
Η Σπουδαιότητα της Αρχικής Αντιμετώπισης και Εκτίμησης στη Θεραπεία του
παιδικού Εγκαύματος .
Σακελλάρης Γ, Φθενάκης Α, Χαρίσης Γ.
Κλινική Χειρουργικής Παίδων ΠΝΗ.
Χανιά 1-3 Νοεμβρίου 2002.
Τόμος Περιλ. Σελ. 45.
53. 11ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο.
Παιδοχειρουργικές Επεμβάσεις στη Νεογνική Ηλικία κατά τη Τελευταία
Δεκαετία στη Κρήτη .
Χατζηδάκη Ελευθερία, Κορακάκη Ευτυχία, Μανουρά Αντωνία, Παπαγεωργίου
Μαρία, Μπικουβαράκης Στυλιανός, Μανιαδάκη Ελέανα, Βλαχάκης Ιωάννης,
Σακελλάρης Γ, Γιαννακοπούλου Χριστίνα.
Νεογνολογική Κλινική Πανεπιστημίου Κρήτης
Κλινική Χειρουργικής Παίδων Πανεπιστημίου Κρήτης.
Χανιά 1-3 Νοεμβρίου 2002.
Τόμος Περιλ. Σελ. 146.(Αναρτημένη Ανακοίνωση).
54. ΧΧΙΙΙ Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής – Διεθνές Χειρουργικό Φόρουμ 2002.
Οξεία Σκωληκοειδίτιδα στην Προσχολική Ηλικία
Σακελλάρης Γ, Καμπιτάκης Ε, Χαρίσης Γ
Κλινική Χειρουργικής Παίδων Πανεπιστημίου Κρήτης.
Αθήνα 9-12 Νοεμβρίου 2002.
Ελληνική Χειρουργική 2002, 74,6-ΙΤομ. Περ Σελ. 39
55. ΧΧΙΙΙ Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής – Διεθνές Χειρουργικό Φόρουμ 2002.
Αποτελεσματικότητα της διήθησης με υδροχλωρική ροπιβακαΐνη στο
μετεγχειρητικό πόνο μετά από κηλοτομή σε παιδιά.
Σακελλάρης Γ, Καμπιτάκης Ε, Χαρίσης Γ
Κλινική Χειρουργικής Παίδων Πανεπιστημίου Κρήτης.
Αθήνα 9-12 Νοεμβρίου 2002.
Ελληνική Χειρουργική 2002, 74,6-ΙΤομ. Περ Σελ. 75
56. ΧΧΙΙΙ Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής – Διεθνές Χειρουργικό Φόρουμ 2002.

Ανωμαλία της Κάτω Κοίλης Φλέβας σαν Προδιαθεσικός Παράγοντας εν τω Βάθει Φλεβικής Θρόμβωσης.

Σακελλάρης Γ, Καμπιτάκης Ε, Χαρίσης Γ

Κλινική Χειρουργικής Παίδων Πανεπιστημίου Κρήτης.

Αθήνα 9-12 Νοεμβρίου 2002.

Ελληνική Χειρουργική 2002, 74,6-ΙΤομ. Περ Σελ. 127

57. 1ο Φθινοπωρινό Συμπόσιο Παιδοουρολόγων Ελλάδος
Διερεύνηση, διάγνωση και αντιμετώπιση της οξείας επιδιδυμίτιδας στην παιδική ηλικία.

Σακελλάρης Γ, Καρυώτης Ι, Δελακάς Δ, Κομνηνός Ι, Χαρίσης Χ.

Κλινική Χειρουργικής Παίδων και Ουρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Κρήτης

Αθήνα 10 Νοεμβρίου 2002. Τομ. Περ Σελ. 27

58. 12ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής – 8ο Ελληνοτουρκικό Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής

Συστροφή όρχεως κατά την περιγεννητική περίοδο

Σακελλάρης Γ, Χατζηδάκη Ε, Δασκαλογιαννάκη Μ, Γιαννακοπούλου Χ, Χαρίσης Γ. Παιδοχειρουργική, Νεογνολογική, Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική και Εργαστήριο Ακτινολογίας Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου Κρήτης (Αναρτημένη Ανακοίνωση).

Θεσσαλονίκη 4-6 Απριλίου 2003. Τομ. Περ. Σελ. 287-288

59. 16ο Πανελλήνιο Συνέδριο Γενικής Ιατρικής

Η σπουδαιότητα της αρχικής εκτίμησης στη θεραπεία του παιδικού τραύματος και η δυνατότητα αντιμετώπισης του από το γενικό ιατρό στο χώρο της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας.

Ι. Κομνηνός, Ε. Συμβουλάκης, Σ. Καλπαδάκης, Κ. Βελαώρας, Ι. Αρμπιρος, Γ. Σακελλάρης, Ι. Βλαχάκης, Α. Φιλαλήθης, Γ. Χαρίσης.

Κλινική Χειρουργικής Παίδων Πανεπιστημίου Κρήτης και Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής Πανεπιστημίου Κρήτης.

Κως 14-18 Απριλίου 2004.

60. 24ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής

Έκβαση μετά από ημινεφρεκτομή κάτω πόλου στα παιδιά

Σακελλάρης Γεώργιος, Gough David.

Department of pediatric Urology

Royal Manchester Children's Hospital, Manchester, UK

Θεσσαλονίκη 2-5 Οκτωβρίου 2004.

61. 24ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής

Πρόληψη επιπλοκών μετά από βαριά εγκεφαλική κάκωση με χορήγηση κρεατίνης

Σακελλάρης Γ, Κότσιου Μ., Καλώστος Γ, Ταμιωλάκη Κ, Χαρίσης Γ., Ευαγγελίου Α.

Κλινική Χειρουργικής Παίδων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Παιδών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.
Θεσσαλονίκη 2-5 Οκτωβρίου 2004.

62. Ασυνήθης περίπτωση εκτροφής κύστεως
Σακελλάρης Γεώργιος, M. Cervelione, A. Dickson, Gough David.
Department of pediatric Urology
Royal Manchester Children's Hospital, Manchester, UK
Θεσσαλονίκη 2-5 Οκτωβρίου 2004. (Αναρτημένη Ανακοίνωση).
63. 12ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο
Ανωμαλία της Κάτω Κοίλης Φλέβας σαν Προδιαθεσικός Παράγοντας εν τω
Βάθει Φλεβικής Θρόμβωσης.
Σακελλάρης Γ, Καλπαδάκης Σ, Χαρίσης Γ
Κλινική Χειρουργικής Παιδών Πανεπιστημίου Κρήτης.
Ελούντα, 28-31 Οκτωβρίου 2004
64. 12ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο
Διερεύνηση, διάγνωση και αντιμετώπιση της οξείας επιδιδυμίτιδας στην
παιδική ηλικία.
Σακελλάρης Γ, Συμβουλάκης Εμμ, Καλπαδάκης Σ, Χαρίσης Χ.
Κλινική Χειρουργικής Παιδών Πανεπιστημίου Κρήτης
Ελούντα, 28-31 Οκτωβρίου 2004
65. 12ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο
Αποτελεσματικότητα της διήθησης με υδροχλωρική ροπιβακαΐνη στο
μετεγχειρητικό πόνο μετά από κηλοτομή σε παιδιά.
Καλπαδάκης Σ, Σακελλάρης Γ, Πετράκης Ι, Μακατουνάκη Α, Χαρίσης Γ
Κλινική Χειρουργικής Παιδών Πανεπιστημίου Κρήτης.
Ελούντα, 28-31 Οκτωβρίου 2004
66. 12ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο
Οξεία Σκωληκοειδίτιδα στην Προσχολική Ηλικία
Σακελλάρης Γ, Κομνινός Ι, Χαρίσης Γ
Κλινική Χειρουργικής Παιδών Πανεπιστημίου Κρήτης.
Ελούντα, 28-31 Οκτωβρίου 2004.

B4. Συμμετοχή σε Επιστημονικές εργασίες που έχουν δημοσιευθεί σε αναγνωρισμένα Ιατρικά Περιοδικά.

1. Η σε πρώτο χρόνο αποκατάσταση των τραυματικών κακώσεων του περινέου χωρίς προφυλακτική κολοστομία επί ανέπαφου ορθού.
Γ. Σχορετσανίτης, Η. Σανιδάς, Γ. Σακελλάρης, Δ. Τσιφτσής.
Κλινική Χειρουργικής Ογκολογίας ΠΕΠΑΓΝΗ
Ελληνική Χειρουργική 65:220-223, 1993
2. The operative treatment of choledochal cysts in children.
M. Soutis, G. Mauridis, E. Papandreou, G. Sakellaris, D. Keramidas.
2nd Dept of Pediatric Surgery, "Aghia Sophia" Children's Hospital, Athens.
(Abstract).
HPB Surgery, 9 (Suppl. 1), 1995, F069.
3. Δακτυλιοειδές πάγκρεας
Γ. Μαυρίδης, Μ. Σούτης, Γ. Σακελλάρης, Δ. Κεραμίδης.
Β' Χειρουργικό Τμήμα Νοσοκομείου Παιδών "Η Αγία Σοφία".
Ελλ. Χειρουργική 1995, 67:597-600.
4. Φλεγμαίνουσα ψευδοκύστη παγκρέατος σε παιδί.
Θ. Ντόλατζας, Σπ. Αντύπας, Φ. Νικολάου, Γ. Σακελλάρης.
Παιδιατρική 1995, 58:596-598.
5. Κυστικοί και συμπαγείς όγκοι των ωοθηκών στη νεογνική, βρεφική και παιδική ηλικία.
Μ. Σούτης, Γ. Σακελλάρης, Αικ. Μανουσάκη, Δ. Κεραμίδης.
Β' Παιδοχειρουργική Κλινική Νοσοκομείου Παιδών "Η Αγία Σοφία", Αθήνα.
Ελλ. Χειρουργική 1995, 67:618-622.
6. Δευτεροπαθής Εγκολεασμός.
Ε. Παπανδρέου, Μ. Σούτης, Γ. Σακελλάρης, Δ. Αντωνίου, Δ. Κεραμίδης.
Β' Παιδοχειρουργική Κλινική Νοσοκομείου Παιδών "Η Αγία Σοφία", Αθήνα.
Ελλ. Χειρουργική 1995, 67:579-581.
7. Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση στην παιδική ηλικία: Χειρουργική αντιμετώπιση.
Ε. Παπανδρέου, Γ. Σακελλάρης, Π. Τσικούρης, Δ. Κεραμίδης.
Β' Παιδοχειρουργική Κλινική Νοσοκομείου Παιδών "Η Αγία Σοφία", Αθήνα.
Ελλ. Χειρουργική 1995, 67:545-548.
8. Caroli Disease as an Exophytic Mass of the Liver.
D. C. Keramidas, G.P. Karouleas, G. Sakellaris.
Ped Surg. Int 1998 Mar 13(2-3): 177-9.
9. Management of Neglected exomphalos with Gore-tex in a child aged eight years.
Sakellaris G, Petrakis I, Vlazakis S, Kakavelakis K, Vasiliou M, Antipas S, Ntolatzas Th.
Minerva Pediatrica 2002;54:455-458
10. New perspectives in the management of sigmoid diverticulitis

Review Article

Petrakis Ioannis, Sakellaris George, Kogerakis Nektarios, Zacharioudakis George, Kourtis Demetrios, Xynos Evangelos, Chalkiadakis George.

PANMINERVA MEDICA 2001 Dec; 43(4): 289-293 (Review).

11. Οξεία Σκωληκοειδίτιδα στη προσχολική ηλικία
Σακελλάρης Γεώργιος, Αρμπιρος Ιωάννης, Χαρίσης Γεώργιος
Κλινική Χειρουργικής Παιδών, ΠΝΗ.
Ιατρικός Τύπος αρ. φύλ.238 Μάιος 2001(περίληψη).
12. Ventriculoperitoneal shunting complicated with cerebrospinal fluid pseudocyst and acute appendicitis.
Krassoudakis A, Vlazakis S, Kakavelakis kN, Gardikis S, Sakellaris G, Arbiros I, Alifieris E.
Department of Surgery, General Hospital of Chania, Crete, Greece.
MINERVA PEDIATRICA 2002 Aug; 54(4): 321-323
13. Giardia lamblia: a re-emerging infectious disease in the child population of Crete.
Maraki S, Michailidou H, Antoniou M, Tsapaki E, Sakellaris G, Galanakis E, Tselentis Y.
Clinical Microbiology and Infection, Vol 8, suppl 1, page 295, 2002 (Abstract).
Department of Clinical Bacteriology-Parasitology, Zoonoses and Geographical Medicine,
Pediatrics and Pediatric Surgery, University Hospital of Heraklion, Crete, Greece.
14. Otolaryngologic manifestations of small vessel vasculitis
Metaxaris George, Prokopakis Emmanuel, Karatzanis Alex, Sakellaris George, Heras Panagiotis, Chrisofakis George, Helidonis Emmanuel.
Department of Pathology, Kos General Hospital, Kos, Greece
Department of Otolaryngology, University of Crete, Heraklion, Crete, Greece
Auris Nasus Larynx 29 (2002) 353-356
15. Persistent mullerian duct syndrome, an unexpected benefit of laparoscopic procedure
Arbiros Ioannis, Sakellaris George, Vlachakis Ioannis, Panagiotides G, Charissis C. Giorgos
Department of Pediatric Surgery, University General Hospital, Heraklion, Crete, Greece.
Journal of Pediatric Endosurgery and Innovative Techniques. Jul 2003, Vol. 7
No 2: 181-183
16. Primary Idiopathic Segmental Infraction of the Greater Omentum: Two Cases of Acute Abdomen in Childhood.
Sakellaris George, Stathopoulos Efstathios, Kafousi Maria, Arbiros John, Bitsori Maria, Charissis Giorgos.

- Department of Pediatrics, Pathology and Pediatric Surgery, University Hospital of Heraklion, Crete, Greece.
Journal of Pediatric Surgery 2004 Aug; 39(8): 1264-6
17. A palpable right lower abdominal mass due to yersinia mesenteric lymphadenitis.
Sakellaris George, Kakavelakis Kiriakos, Stathopoulos Efstathios, Michailidou Helen, Charissis George.
Department of Pediatrics, Pathology and Pediatric Surgery, University Hospital of Heraklion, Crete, Greece.
Journal of Pediatric Surgery International.2004 Feb; 20(2): 155-7.Epub 2004 Feb 10
18. Effects of ropivacaine infiltration on cortisol and prolactin responses to postoperative pain after inguinal hernioraphy in children
George Sakellaris, Ioannis Petrakis, Katerina Makatounaki, Ioannis Arbiros Nikolaos Karkavitsas, Giorgos Charissis
Department of Pediatric Surgery and Nuclear Medicine, University of Crete, University General Hospital, Herakleion Crete, Greece.
Journal of Pediatric Surgery Sep 2004; 39(9): 1400-3
19. Early exploration in perinatal torsion of the spermatic cord: a case report.
G. Sakellaris, S. Sifakis, E. Hatzidaki, M. Daskalojannaki, C. Gianakopoulou, G.Charissis
Department of Pediatric Surgery, University General Hospital, Heraklion, Crete, Greece.
The Journal of Maternal- Fetal and Neonatal Medicine 2004; 15(3): 207-9
20. Deep venous thrombosis in a child associated with an abnormal Inferior Vena Cava
Sakellaris George, Tilemis Stefanos, Papakonstandinou Olympia, Bitsori Maria, Tsetis Dimitrios, Charissis Giorgos
Clinic of Paediatric Surgery, School of Medicine, University of Crete, Greece
Medical Imaging Department, School of Medicine, University of Crete, Greece
Clinic of Pediatrics, School of Medicine, University of Crete, Greece
Acta paediatrica 2005 Feb; 94(2): 242-4
21. Acute appendicitis in preschool age children
Sakellaris George, Tilemis Stefamos, Charissis Giorgos
Clinic of Paediatric Surgery, School of Medicine, University of Crete, Greece
European Journal of Pediatrics 2005Feb; 164(2): 80-3

ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ

GCS	=	Glasgow Coma Scale
PTS	=	Pediatric Trauma Score
AIS	=	Abbreviated Injury Score
ISS	=	Injury Severity Score
GFAP	=	Όξινη πρωτεΐνη ινώδους νευρογλοΐωσης
ENY	=	Εγκεφαλονωτιαίο υγρό
MRI	=	Μαγνητική Τομογραφία
CT	=	Αξονική Τομογραφία
ICP	=	Ενδοκράνια πίεση
CBF	=	Εγκεφαλική αιματική ροή
A.Π.	=	Συστηματική αρτηριακή πίεση
CPP	=	Εγκεφαλική πίεση έγχυσης
AJVDO ₂	=	Αρτηριο-σφαγιτιδική διαφορά απόδοσης οξυγόνου
CMRO ₂	=	Εγκεφαλικό μεταβολικό ποσοστό για οξυγόνο
SJVDO ₂	=	Κορεσμός σε οξυγόνο της έσω σφαγιτιδας
ΚΝΣ	=	Κεντρικό Νευρικό σύστημα
1L-1beta	=	Ιντερλευκίνη -1β
MGF	=	Νευρωνικός παράγοντας αύξησης
PTA	=	Μετατραυματική αμνησία
GMT	=	Μεθυλοτρανσφεράση του γουινιδινοξεικού οξέως
ΚΕΚ	=	Κρανιοεγκεφαλική κάκωση
Cr	=	Κρεατινη
PCr	=	Φωσφοκρεατινη
GOS-8	=	Extended -8 Glasgow Outcome Scale
DOS	=	Differential Outcome Scale
FOC	=	Functional Outcome Scale
AOL	=	Active Daily Living

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η κυριότερη αιτία θανάτου και ανικανότητας μετά από σοβαρό τραυματισμό στην παιδική ηλικία σχετίζεται με τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Είναι απαραίτητο να μάθουμε ακόμα αρκετά παθοφυσιολογικά σημεία σχετικά με την επίδραση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (Κ.Ε.Κ) στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο.

Παρόλα αυτά υπάρχουν διαθέσιμες μελέτες που επιβεβαιώνουν την άποψη ότι η νευροψυχιατρική ανάρρωση μετά από Κ.Ε.Κ χρειάζεται μεγάλο χρονικό διάστημα για την αποκατάσταση των επιδράσεων της κάκωσης. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η βασική παθοφυσιολογία των εγκεφαλικών κακώσεων στα παιδιά και στους εφήβους είναι διαφορετική από αυτή των ενηλίκων από πολλές απόψεις.

Όταν τα παιδιά τραυματίζονται μετά από τροχαίο ατύχημα είτε ως επιβάτες είτε ως πεζοί, η κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι η πιο συχνή εκδήλωση του ατυχήματος αυτού. Τουλάχιστον οι μισοί από τους παρατηρούμενους θανάτους που προκαλούνται από εγκεφαλική κάκωση, παρατηρούνται πριν ο ασθενής φτάσει στο νοσοκομείο. Από όλους τους μετατραυματικούς θανάτους το 25% προκαλούνται από κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

Το κόστος για την κοινωνία είναι τεράστιο διότι ο χρόνος ανάρρωσης είναι μεγάλος και η παραμένουσα ανικανότητα συχνή.

Οι σοβαρές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις συνήθως προκύπτουν μετά από τροχαία ατυχήματα, και κακοποιήσεις παιδιών, ενώ ήπιες ή μέτριες κρανιοεγκεφαλικές προκύπτουν μετά από πτώση από ύψος ή από κτύπημα στο κεφάλι.

Είναι χρήσιμη η διαίρεση της εγκεφαλικής βλάβης σε δύο τύπους: α) την πρωτοπαθή που περιλαμβάνει όλα τα τραυματικά γεγονότα που παρατηρούνται τα πρώτα λεπτά μετά την κάκωση, για την οποία δεν υπάρχει θεραπεία και β) την δευτεροπαθή η οποία είναι δυνητικά θεραπεύσιμη και μπορεί να εμφανιστεί ώρες ή μέρες αργότερα και προκύπτει μετά από κυτταρική βλάβη λόγω υποξαιμίας,

υπερκαπνίας, shock και αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης (ICP). Οι βασικοί παράγοντες που προάγουν τη δευτεροπαθή βλάβη είναι η υποξαιμία και η ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, που είναι τουλάχιστον δυνητικά δυνάμενοι να προληφθούν.

Όλες οι μοντέρνες θεραπείες προσανατολίζονται στην κατεύθυνση της επακριβούς διερεύνησης της πρωτοπαθούς βλάβης και στην υποστήριξη του ασθενούς για την αποφυγή τυχόν δευτεροπαθούς βλάβης.

Η έκβαση καθώς και η ποιότητα ζωής μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση ποικίλει από πλήρη ανάρρωση μέχρι επιβίωση με σοβαρά φυσικά και αντιληπτικά ελλείμματα.

Η ιδανική παρέμβαση μετά από Κ.Ε.Κ. είναι πολυπαραγοντική και πολυπρόσωπη. Συμμετέχουν δε σε αυτή χειρουργοί παιδών, νευροχειρουργοί, εντατικολόγοι, αναισθησιολόγοι, φυσιοθεραπευτές, λογοθεραπευτές, ψυχολόγοι, ψυχίατροι, ιατροί εργασίας, κοινωνικοί λειτουργοί, έτσι ώστε να υπάρξει η καλύτερη δυνατή βραχυχρόνια και μακροχρόνια έκβαση.

Στην παρούσα μελέτη χορηγήθηκε κρεατίνη, αμινοξύ που παράγεται ενδογενώς, από μεθειονίνη, αργινίνη και γλυκίνη, στο ήπαρ στα νεφρά και στο πάγκρεας. Ο σκοπός της μελέτης είναι να φανεί αν η συγκεκριμένη ουσία μπορεί να βελτιώσει την έκβαση και την ποιότητα της ζωής των παιδιών και των εφήβων μετά από βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης πιλοτικής μελέτης είναι ενθαρρυντικά για την περαιτέρω διερεύνηση του ρόλου της κρεατίνης στην εξομάλυνση των επιπλοκών μετά από βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές ευχαριστίες μου σε όσους με οποιονδήποτε τρόπο με βοήθησαν και μου συμπαραστάθηκαν στην εκπόνηση αυτής της μελέτης, που μου έδωσε το ερέθισμα να βελτιώσω τον ερευνητικό τρόπο σκέψης μου, αλλά βοήθησε και στην πορεία νόσου των συγκεκριμένων ασθενών.

Συγκεκριμένα, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Επίκουρο Καθηγητή Παιδιατρικής του Πανεπιστημίου Κρήτης Κο Αθανάσιο Ευαγγελίου του οποίου η βαθιά γνώση των νευροφυσιολογικών

διαταραχών και η ερευνητική ενασχόλησή του με αυτές επέδρασε καταλυτικά στο σχεδιασμό και στην υλοποίηση της μελέτης (ως επιβλέπων Καθηγητής).

Την Διευθύντρια της Εντατικής Μονάδας Παίδων του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης Κα Ταμιωλάκη Μαρία καθώς και την Χειρουργό Παίδων Κα Μαρία Κότσιου για την άφογη συνεργασία τους και την προθυμία συμβολής τους στη συγκεκριμένη μελέτη.

Τον κ. Γεώργιο Χαρίση, Αναπληρωτή Καθηγητή Παιδοχειρουργικής του Πανεπιστημίου Κρήτης και Διευθυντή της Παιδοχειρουργικής Κλινικής στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου για τις συμβουλές που πρόθυμα μου παρείχε.

Τον Καθηγητή Εντατικολογίας του Πανεπιστημίου Κρήτης, Κο Δημήτρη Γεωργόπουλο για την αμέριστη συμπαράσταση και την εποικοδομητική κριτική καθώς και τον Ομότιμο Καθηγητή Νευροχειρουργικής του Πανεπιστημίου Κρήτης, Κο. Ευάγγελο Μαρκάκη για την ολόθερμη βοήθεια και παρότρυνσή του στην ολοκλήρωση της μελέτης.

Μετά από αυτό το σύντομο πρόλογο θα ήθελα να ευχαριστήσω και τους υπολοίπους συναδέλφους γιατρούς και νοσηλευτικό προσωπικό της Χειρουργικής Παίδων, της Νευροχειρουργικής, της Εντατικής Μονάδας Παίδων και Ενηλίκων και της Εντατικής Μονάδας Παίδων και Εφήβων του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου της Θεσσαλονίκης.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Η εκτίμηση ενός τραυματισμένου παιδιού, είναι μια διαδικασία που έχει δύο κατευθύνσεις, την:

- Επίδραση του τραύματος στο παιδί.
- Ταυτοποίηση των στοιχείων του κάθε τραύματος.

Η διαδικασία στην εκτίμηση ξεκινά από το ατύχημα που προκάλεσε τον τραυματισμό και μπορεί να συνεχισθεί από το ίδιο το παιδί. Πιο συχνά οι άνθρωποι δίπλα του, ο γονέας που παρακολουθεί ή ένας περαστικός, θα εκτιμήσουν τον τραυματισμό του παιδιού και το αποτέλεσμα του και θα αποφασίσουν αν θα πρέπει να ψάξουν για βοήθεια από ειδικό. Αυτή η διαδικασία μπορεί τότε να επαναληφθεί από μια αυξανόμενη σειρά επαγγελματιών με διαφορετικές επιδεξιότητες, από το παραϊατρικό προσωπικό στην υπηρεσία του ασθενοφόρου έως το προσωπικό στο τμήμα επειγόντων, τον χειρουργό τραύματος και αργότερα τον θεραπευτή επανεξέτασης.

Μαζί με τη διαδικασία εκτίμησης, είναι απαραίτητο το ιστορικό και η κλινική εξέταση. Το ιστορικό του ατυχήματος είναι βασικό για να κατανοηθούν οι δυνάμεις που παρεμβλήθηκαν και οι πιθανοί ιστοί που καταστράφηκαν από το ατύχημα. Το ατομικό αναμνηστικό και τραυματολογικό ιστορικό του παιδιού αποκαλύπτει την βασική κατάσταση πάνω στην οποία προστέθηκε ο νέος τραυματισμός. Η φυσική εξέταση ολοκληρώνει τη διαδικασία εκτίμησης.

Διαλογή

Η διαλογή είναι μια διαδικασία εκτίμησης και προτεραιοτήτων η οποία κατανέμει τους ασθενείς με βάση τις ανάγκες τους, είναι μια εκτίμηση του τραύματος του ασθενή όσον αφορά τις προτεραιότητες βοηθειών που είναι διαθέσιμες στους ασθενείς. Η διαλογή αναπτύχθηκε σαν ένα εργαλείο γρήγορης εκτίμησης σε καιρό πολέμου όταν οι ιατρικές υπηρεσίες είχαν να κάνουν με μεγάλους αριθμούς σοβαρά τραυματισμένων θυμάτων. Διαιρεί τους ασθενείς σε τρεις ομάδες:

- Σε αυτούς που χρήζουν άμεσης αναζωογόνησης
- Σε αυτούς που χρήζουν επείγουσας θεραπείας
- Στους σταθερούς ασθενείς

Πολλά συστήματα διαλογής περιλαμβάνουν επιπρόσθετες κατηγορίες, ειδικά επεκτείνοντας τις πιο πάνω κατηγορίες 2 και 3. Τώρα υπάρχουν συνήθως τουλάχιστον δύο διαδικασίες διαλογής στην ιατρική αντιμετώπιση του πολίτη. Η πρώτη είναι στο πεδίο του τραυματισμού. Η διαλογή εδώ διευθύνεται από το παραϊατρικό της υπηρεσίας του ασθενοφόρου και ειδικά στις Η.Π.Α στην χρήση του συστήματος trauma scoring που θα οδηγήσει στην κατάλληλη τοποθέτηση των ασθενών στα κέντρα τραύματος επιπέδου 1 ή 2, αυτά είναι νοσοκομεία με διαφορετικές δυνατότητες στην αντιμετώπιση θυμάτων τραυματισμού. Το κέντρο τραύματος επιπέδου 1 έχει τις υψηλότερες δυνατότητες.¹

Στο τμήμα επειγόντων η διαλογή είναι μια διαδικασία που αναφέρεται σε όλους τους παρευρισκόμενους, και αυτούς που πάσχουν και αυτούς που αντιμετωπίζουν το τραύμα. Η διαδικασία στοχεύει στο να ταξινομήσει τους ασθενείς με βάση τις ανάγκες τους και επίσης να ταυτοποιήσει τις ανάγκες που απαιτούν άμεση προσοχή όπως:

- Το αποτέλεσμα του τραύματος σε όλη τη φυσιολογία του παιδιού, υπάρχει κίνδυνος για τη ζωή του;
- Το αποτέλεσμα του τραύματος εξατομικευμένα, υπάρχει κίνδυνος για κάποιο άκρο, για την αγγειακή λειτουργία, κλπ;
- Υπάρχει ανάγκη για άμεσο έλεγχο του πόνου;
- Υπάρχει ανάγκη για άμεση ψυχολογική υποστήριξη του παιδιού ή για αυτούς που το προσέχουν;

Κατά τη διάρκεια της διαδικασίας της διαλογής η ηλικία του παιδιού είναι ένα σχετικό χαρακτηριστικό. Τα βρέφη και τα νεαρά παιδιά έχουν μικρότερες φυσιολογικές εφεδρείες από ό,τι τα μεγαλύτερα παιδιά ή οι έφηβοι και έτσι όσο νεαρότερο είναι το παιδί τόσο υψηλότερη είναι η διαλογή προτεραιοτήτων που πιθανώς να απαιτηθεί. Κατά τη διάρκεια αυτής της διαδικασίας πρέπει να γίνει μια αναγνώριση της πιθανότητας κακοποίησης του παιδιού. Κατά τη διάρκεια της παραμονής του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων περιστατικών θα πρέπει να πραγματοποιηθεί ξανά η διαδικασία της διαλογής για αρκετές περιπτώσεις, π.χ. να μεταβληθεί η κλινική

αντιμετώπιση κατά τη διάρκεια της αναμονής ή να δοθεί προτεραιότητα στη χρήση εξεταστικών ή θεραπευτικών μεθόδων.

Trauma scoring

Ένας αριθμός συστημάτων scoring έχει αναπτυχθεί για χρήση για τον τραυματισμένο ασθενή για να βοηθήσουν και την αρχική εκτίμηση και τη διαλογή του ασθενούς και αργότερα την πρόβλεψη για το αποτέλεσμα του επεισοδίου του τραυματισμού και τη θεραπεία.

Το τραύμα score

Το Trauma Score περιγράφηκε αρχικά από τον Championed, το 1981². Είναι ένα σύστημα που χρησιμοποιεί φυσιολογικές παραμέτρους, συστολική αρτηριακή πίεση, τριχοειδική επαναπλήρωση, αναπνευστική συχνότητα και αναπνευστική προσπάθεια που συνδέεται με την κλίμακα της Γκλασκώβης.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Trauma score

	Ανανοές/min	Βαθμοί
Αναπνευστική συχνότητα	10 - 24	4
	25 - 35	3
	> 35	2
	0 - 9	1
Αναπνευστική έκπτυξη	Κ.Φ.	1
	Χρήση εφεδρικών	0
Συστ. Αρτ. Πίεση	90 mmHg	4
	70 - 89mmHg	3
	50 - 69 mm/Hg	2
	< 50	1
	απουσία σφυγμού	0
Τριχοειδική επαναπλήρωση	Κ. Φ.	
	> 2 sec μηδενική	1 0
GCS	14-15	5
	11-13	4
	8-10	3
	5-7	2
	3-4	1
	Σύνολο =	

Το Trauma Score κυμαίνεται από 1 (χειρότερη πρόγνωση) έως το 26 (καλύτερη πρόγνωση). Ο πίνακας 2 δείχνει Το Trauma Score και την πιθανότητα επιβίωσης από έναν τραυματισμό. Όπως μπορούμε να δούμε αυτό κυμαίνεται από το εικονικό 100% με το υψηλότερο Trauma Score και το 0 που είναι το χαμηλότερο Trauma Score. Ένα Trauma Score 13 για παράδειγμα, ανταποκρίνεται σε μια θνησιμότητα περίπου στο 10%. Το Trauma Score έχει χρησιμοποιηθεί σαν εργαλείο διαλογής ειδικά στις Η.Π.Α

και αναπτύχθηκε και για ενήλικες. Έχει χρησιμοποιηθεί επίσης σαν μηχανισμός εκτίμησης της αναγκαιότητας για προνοσοκομειακή φροντίδα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2 . Trauma score και πιθανότητα επιβίωσης

Trauma Score	Πιθανότητα επιβίωσης (%)
16	99
15	98
14	95
13	91
12	83
11	71
10	55
9	37
8	22
7	12
6	7
5	4
4	2
3	1
2	0
1	0

Εντούτοις υπάρχουν σημαντικές ατέλειες στο Trauma Score όπως και σε κάθε άλλο scoring system. Από κοινού με άλλους φυσιολογικούς δείκτες το Trauma Score έχει ποσοστό ευαισθησίας της τάξης του 80%. Με άλλα λόγια 20% των ασθενών με σημαντικό τραυματισμό δεν θα ταυτοποιηθούν με αυτό το score. Αυτό συμβαίνει εξαιτίας του ότι αντιρροπούνται φυσιολογικά ή γιατί το score εφαρμόστηκε αρκετά νωρίς μετά τον τραυματισμό που η φυσιολογική αντιρρόπηση δεν έχει συμβεί, επί προσθέτως, το trauma score έχει ειδικότητα της τάξης του 75%.

Revised trauma score

Πιο πρόσφατα έχει αναπτυχθεί το Revised Trauma Score⁽³⁾. Αυτό χρησιμοποιεί 3 φυσιολογικούς παραμέτρους: συστολική πίεση, αναπνευστική συχνότητα και την κλίμακα της Γκλασκώβης. Μια κωδικοποιημένη τιμή δίδεται για συγκεκριμένο εύρος κάθε παραμέτρου.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. The Revised trauma score

Glascow Coma Scale Score	Συστολική Αρτηριακή Πίεση (mm/Hg)	Αναπν. Συστήματα (Αναπνοές/min)	Κωδική Αξία
13-15	> 89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	56-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	2
3	0	0	0

Η κωδικοποιημένη τιμή για κάθε μεταβλητή πολλαπλασιάζεται με ένα καθορισμένο βάρος το οποίο έχει τη βάση του από μια παλινδρομική ανάλυση σε πάνω από 25000 ασθενείς στην US Major Trauma Outcome Study. Το Revised Trauma Score είναι το αποτέλεσμα αυτών των τριών παραμέτρων. Έτσι ένα τελικό score κυμαίνεται από 0 έως 8 και δεν είναι συνήθως ένας πλήρης αριθμός. Τα ίδια προβλήματα συμβαίνουν και στο Revised Trauma Score όπως και στο Trauma Score κατά την εφαρμογή του στα μικρά παιδιά. Η φυσιολογική παράμετρος αν και διακυμαίνεται με τέτοιο τρόπο που δεν είναι κατάλληλη για τα νεαρά παιδιά και τα βρέφη εντούτοις υπάρχει ένδειξη ότι και τα δύο score έχουν θέση στη διαλογή εκτίμησης των παιδιών και στην εκτίμηση της έκβασης του τραύματος στα παιδιά. Έχουν γίνει μελέτες οι οποίες έχουν δείξει ότι τα trauma scores των ενηλίκων έχουν σημαντική δυνατότητα για να προβλέπουν την παιδιατρική έκβαση. Μερικοί προτείνουν τη χρήση των trauma scores των ενηλίκων και στα παιδιά, δεικνύοντας με αυτό τον τρόπο ότι, παραϊατρικοί που δεν είναι πολύ πεπειραμένοι με την παιδιατρική φροντίδα μπορεί να έχουν μεγαλύτερη δεξιότητα στο να χρησιμοποιούν ένα παρόμοιο score στα παιδιά ακόμη και αν φυσιολογικώς δεν προσαρμόζεται πλήρως για αυτήν την ηλικιακή ομάδα.⁴

The pediatric trauma score

Καθώς δεν υπήρχε trauma scoring system για την διαλογή ενός τραυματισμένου παιδιού, το Pediatric Trauma Score αναπτύχθηκε από τον Tepas et al, το 1987.⁵ Αυτό το σύστημα περιλαμβάνει έξι αποφασιστικούς παράγοντες της κλινικής κατάστασης ενός τραυματισμένου παιδιού. Το score περιλαμβάνει μαζί με το βαθμό φυσιολογικής εκτίμησης και το βαθμό ανατομικής εκτίμησης μαζί με τη θεώρηση του βάρους ανάλογα με την ηλικία. Το τελευταίο χρησιμοποιείται για να αναγνωρισθεί η χαμηλότερη αναπνευστική εφεδρεία στο νεαρό βρέφος και η μεγαλύτερη προδιάθεση για απώλεια υγρών και θερμότητας που σχετίζεται με το μέγεθος.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Pediatric Trauma Score

Συστατικό

	+2	+1	-1
Βάρος:	≥ 20kg.	10 – 20 Kg	< 10 Kgr
Αναπν. κατάσταση :	Κ. Φ.	Διατηρητέα	Μη διατηρητέα
Συστ. Αρτ. Πίεση :	≥ 90 mm Hg	90 – 50 mmHg	< 50 mmHg
Κ. Ν. Σ. :	Ξύπνιο	Σκοτοδίνη/Απώλεια Συνείδησης	Απεγκεφαλισμός/ Κώμα
Ανοικτό Τραύμα :	Κανένα	Μικρό	Μεγάλο/Διατιτραίνον
Σκελετικό Σύστημα :	Κανένα	Κλειστό Κάταγμα	Μεγάλο/Διατιτραίνον

Σύνολο =

+ 2 ψηλαφητός σφυγμός στο καρπό

+ 1 ψηλαφητός σφυγμός στη μηροβουβωνική περιοχή

- 1 Αψηλάφητος σφυγμός

Καθένας από τους 6 αποφασιστικούς παράγοντες είναι σε μία κλίμακα που αποτελείται είτε από +2(ελάχιστος ή καθόλου τραυματισμός),+1 (μικρός ή δυνητικά μεγάλος τραυματισμός),ή - 1(μεγάλος ή άμεσα απειλητικός για τη ζωή τραυματισμός). Η δυνατότητα του Pediatric Trauma Score να προβλέπει το Injury Severity Score έδειξε μια αξιοσημείωτη προβλεπτική δυνατότητα.⁵

Η πρώτη παράμετρος του Pediatric Trauma Score,το μέγεθος, δεικνύει τη σημασία του μεγέθους και της ηλικίας και την επίδραση που έχει το τραύμα στον ασθενή. Οι περιορισμένες φυσιολογικές

εφεδρείες των βρεφών και των μικρών παιδιών είναι γνωστές. Επιπρόσθετα, πολυσυστηματική κάκωση είναι πιο πιθανή σε μικρά παιδιά, εξαιτίας του ότι η ενέργεια της τραυματικής επίδρασης τείνει να έχει την τάση να διασπείρεται σε όλο το μικρό σώμα του παιδιού.

Απόφραξη αεραγωγού είναι μια από τις πιο σημαντικές αιτίες θανάτου σε περιπτώσεις παιδιατρικού τραύματος. Το παιδί έχει εκ κατασκευής στενό αεραγωγό, λεμφοειδή ιστό στον ρινοφάρυγγα και ένα σχετικώς μεγάλο κεφάλι το οποίο δυσκολεύει τις διάφορες διαδικασίες. Το Pediatric Trauma Score δίνει στον αεραγωγό μια υψηλή προτεραιότητα, βαθμολογώντας τον σύμφωνα με τον αναγκαίο χειρισμό του εκάστοτε τύπου αεραγωγού. Η συστολική πίεση είναι ένα φυσιολογικό μέτρο της απώλειας αίματος και του αγγειακού τόνου. Είναι ένας πολύ αδρός δείκτης του shock στα παιδιά. Υπάρχει μια αξιολογούμενη απόδειξη που δείχνει ότι η πτώση της πίεσης του αίματος είναι καθυστερημένη και η υπόταση είναι μια εξαιρετικώς σοβαρή ένδειξη κατά τη διάρκεια του τραύματος σε ένα παιδί.

Η νευρολογική κατάσταση του παιδιού μπορεί καλύτερα να προβλεφθεί από το επίπεδο συνείδησης και το Pediatric Trauma Score διαιρεί τους ασθενείς σε 3 κατηγορίες από ξύπνιο (η υψηλότερη κατηγορία) στο κώμα ή απεγκεφαλισμό(η χαμηλότερη).

Τελικώς υπάρχουν δύο ανατομικά score που περιλαμβάνουν σκελετικό ή δερματικό τραυματισμό. Τα διάφορα τμήματα του score προστίθενται μαζί με maximum τιμή 12 και minimum -6. Παιδιά με Pediatric Trauma Score 8 ή λιγότερο έχει αποδειχθεί ότι έχουν κίνδυνο θνητότητας και αυτό το στοιχείο χρησιμοποιείται για να δείξει την αναγκαιότητα για μεταφορά του παιδιού σε κέντρο τραύματος επιπέδου 1. Το Pediatric Trauma Score έχει βρεθεί σε πολλαπλές μελέτες να είναι και χρήσιμο και αξιόπιστο και η αποδεδειγμένη ειδικότητα του κυμαίνεται από 73% έως 98% ενώ η ευαισθησία του από 78% έως 86%.^{6,4}

Υπάρχει ακόμη διχογνωμία για το καλύτερο trauma score που πρέπει να χρησιμοποιείται σε τραυματισμένα παιδιά. Προσφάτως το Pediatric Trauma Score χρησιμοποιείται ευρέως σαν εργαλείο διαλογής και στο πεδίο του τραύματος και μέσα στο νοσοκομείο έτσι

ώστε να επισημανθεί η ανάγκη για ενεργοποίηση της "ομάδας τραύματος". Είναι ίσως άξιο να σημειωθεί ότι υπάρχει ένδειξη ότι το Pediatric Trauma Score (και στην πραγματικότητα η κλινική εξέταση) δεν έχουν τη δυνατότητα να προβλέψουν στενά μεμονωμένο ηπατικό ή και σπληνικό τραυματισμό στα παιδιά.⁷

Injury severity score

Το abbreviated Injury Score (AIS) είναι ένα μέτρο της σοβαρότητας του ανατομικού τραυματισμού. Αναπτύχθηκε το 1970 στις Η.Π.Α σαν εργαλείο ποσοτικοποίησης των τραυματισμών που συμβαίνουν σε ατυχήματα με μοτοσικλέτες. Δείχνει score από 1 (μικρότερο) έως 6 (θανατηφόρο) σε κάθε ένα από τα 5 συστήματα του σώματος. Αν και εξαιρετικό στην σύλληψη του scoring στους τραυματισμούς, το σύστημα δεν είναι επαρκές στο να περιγράψει πολλαπλούς τραυματισμούς. Ο Baker et al, το 1974⁸ σχεδίασε μια μέθοδο που ήταν ικανή να εκφράσει το συσσωρευμένο αποτέλεσμα του τραυματισμού σε αρκετά συστήματα του σώματος. Κάθε μια από τις έξι ανατομικές περιοχές μπαίνει στο score με την υψηλότερη AIS κλίμακα για κάθε τραυματισμό σε αυτήν την περιοχή. Το AIS αξιολογεί τα 3 υψηλότερα score στις περιοχές του σώματος τα υψώνει στο τετράγωνο και έπειτα τα προσθέτει. Το τελικό score είναι γνωστό σαν injury severity score (ISS).⁸ Ένα score στο 6 σε κάθε ένα σύστημα του σώματος οδηγεί σε maximum ολικό score 75, δεικνύοντας ένα θανατηφόρο τραυματισμό. Το injury severity score έχει βρεθεί να σχετίζεται καλά με την θνητότητα. Για παράδειγμα ένα IS 16 δίνει πρόβλεψη για 10% θνητότητα. Το σύστημα έχει καλύτερη πρόβλεψη στο να δίνει score στη σοβαρότητα του τραυματισμού εξαιτίας ενός αμβλέως τραύματος και δίνει μικρότερη πρόβλεψη όταν δίνει score σε διατιτραίνοντες τραυματισμούς.

The major trauma outcome study

Η Major Trauma Outcome Study δημιουργήθηκε στις Η.Π.Α όπου, χρησιμοποιώντας τη μεθοδολογία Triss, χορηγήθηκαν δεδομένα από τμήματα τραύματος σε ένα κεντρικό ερευνητικό κέντρο.³ Από αυτά τα δεδομένα, δημιουργήθηκαν στατιστικά

δεδομένα τα οποία συγκρίνουν τη συνεισφορά της προβλεπόμενης πιθανότητας επιβίωσης σε ένα δείγμα πληθυσμού με αυτά της κυρίως βάσης δεδομένων. Το εργαλείο αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να δώσει μια ολική εικόνα της επιτυχίας του συστήματος τραύματος που αναλύεται. Με εξέταση των ατομικών δεδομένων, ειδικά μικρά λάθη ή παραδείγματα καλής πρακτικής μπορούν να διερευνηθούν.

Λαμβάνοντας μέρος στην Major Trauma Outcome Study μελετήθηκαν συλλογή επιδημιολογικών δεδομένων, trauma score και δεδομένα αντιμετώπισης για όλους τους ασθενείς που παρέμειναν σε νοσοκομείο για περισσότερο από 3 ημέρες, πέθαναν από τα τραύματά τους ή μεταφέρθηκαν σε άλλο νοσοκομείο για περαιτέρω ή εντατική φροντίδα. Επί πρόσθετα στα δεδομένα του ασθενή, συλλέχθηκαν επίσης δεδομένα όσον αφορά το χρόνο των διαφόρων σημείων της αντιμετώπισης και για το προσωπικό που παρέχει φροντίδα, περιλαμβάνοντας επίσης δεδομένα για το τελικό score σοβαρότητας τραύματος.

Το Major Trauma Outcome Study είναι χρήσιμο ακόμη και για συγκριτική μελέτη για το αποτέλεσμα της φροντίδας τραύματος.

Εκτίμηση του τραυματισμένου παιδιού

Η τραυματική κάκωση είναι μια δυναμική διαδικασία που μπορεί να δημιουργήσει γρήγορες αλλαγές στην κατάσταση του παιδιού, ειδικά τις πρώτες λίγες ώρες μετά το ατύχημα. Συχνή επανεκτίμηση είναι γι' αυτό υποχρεωτική. Ένας αεραγωγός που αρχικά ήταν επαρκής μπορεί να αποφραχθεί από αίμα ή εκκρίματα. Η αναπνοή που αρχικά ήταν ικανοποιητική μπορεί να επιδεινωθεί από θλάση πνεύμονα, ένα αναπτυσσόμενο πνευμοθώρακα υπό τάση ή μείωση της αναπνευστικής δύναμης λόγω αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης. Συνεχής απώλεια αίματος μπορεί να προκαλέσει αιμοδυναμική αστάθεια. Επιπροσθέτως, στην αρχική εκτίμηση δεν είναι εμφανές πόσα ή ποιας σοβαρότητας είναι τα τραύματα. Εμφανή τραύματα είναι πιθανόν να είναι ελάχιστης σημασίας και η ζωή του παιδιού να είναι σε κίνδυνο από κρυφά τραύματα στον κορμό και στο κρανίο.

Η φροντίδα και η εκτίμηση του τραύματος πρέπει να μπει σε οργανωμένο και συστηματικό πλαίσιο. Το σύστημα διδάσκεται από το Advanced Trauma Life Support και το Advanced Pediatric Life Support Courses⁹ που παρέχει ένα πλαίσιο στο οποίο αυτά τα προβλήματα μπορούν να διευθετηθούν. Η μορφή της προσέγγισης φαίνεται παρακάτω:

- Πρωτογενής έρευνα
- Ανάνηψη
- Δευτερογενής έρευνα
- Οριστική φροντίδα.

Η πρωτογενής έρευνα προσεγγίζει αυτό που έχει γίνει γνωστό σαν ABCs. Οι ζωτικές λειτουργίες του σώματος εκτιμώνται ως ακολούθως:

1. Αεραγωγός με έλεγχο της Αυχενικής μοίρας της Σπονδυλικής Στήλης
2. Αναπνοή
3. Κυκλοφορία και έλεγχος της αιμορραγίας.
4. Ανικανότητα (επίπεδο συνείδησης και τοπικά εγκεφαλικά σημεία).

Κατά τη διάρκεια της πρωτογενούς έρευνας κάθε σημείο των παραπάνω περιοχών αντιμετωπίζεται αμέσως έτσι ώστε η πρωτογενής διερεύνηση και η ανάνηψη συμβαίνουν χέρι με χέρι. Μόνο όταν ο ασθενής έχει σταθεροποιηθεί ξεκινά η δευτερογενής διερεύνηση. Αυτό είναι το μέρος της εκτίμησης το οποίο ψάχνει τα ατομικά χαρακτηριστικά κάθε τραυματισμού και προχωρεί στην οριστική φροντίδα όπου τα τραύματα θεραπεύονται. Το τελευταίο βήμα φυσικά μπορεί να παραταθεί για αρκετές ημέρες έως εβδομάδες.

Πρωτογενής διερεύνηση και αναζωογόνηση

Η πρωτογενής διερεύνηση ξεκινά αμέσως και κατευθύνεται στην διευκρίνιση μιας άμεσης απειλής για τη ζωή. Η πρώτη προτεραιότητα είναι να επιβεβαιωθεί εάν ο αεραγωγός είναι ελεύθερος ενώ αποφεύγονται κινήσεις στην αυχενική μοίρα της Σ.Σ, σε περίπτωση τραυματισμού σε αυτήν την περιοχή. Εάν υπάρχει

αυτόματη αναπνοή, κάκωση πώγωνος ή κάταγμα γνάθου γίνονται χειρισμοί διάνοιξης του αεραγωγού και εκκρίσεις ή ιστοί καθαρίζονται από το στόμα και το φάρυγγα. Χορηγείται επιπρόσθετο οξυγόνο σε όσο το δυνατό υψηλότερη συγκέντρωση. Είναι σημαντικό να αποφευχθεί κίνηση του κεφαλιού έτσι ώστε να προληφθούν κινήσεις στην Σ.Σ. Ο αυχέννας πρέπει να ακινητοποιηθεί με ένα σκληρό κολάρο. Εάν ο ασθενής είναι *απνοϊκός* ή ο αεραγωγός δεν μπορεί να διατηρηθεί, πρέπει να τοποθετηθεί ένας τεχνητός αεραγωγός. Ρινοτραχειακή διασωλήνωση είναι το πιο αξιόπιστο μέσο προστασίας του αεραγωγού και αερισμού των παιδιών με προβληματικό αεραγωγό. Το κατάλληλο μέγεθος ενδοτραχειακού σωλήνα δίνεται από την ακόλουθη εξίσωση. Εσωτερική διάμετρος (mm)=(ηλικία>4)+4. Ένας σωλήνας χωρίς μπαλόνι χρησιμοποιείται για παιδιά κάτω των 8 ετών. Η σωστή τοποθέτηση του σωλήνα επιβεβαιώνεται από ακρόαση του στήθους, παρατήρηση κανονικών θωρακικών κινήσεων και καθορισμού του επαρκούς κορεσμού σε O₂ μέσω monitor κορεσμού.

Ανιχνευτές τελοεκπνευστικού CO₂ είναι επίσης χρήσιμοι. Σπάνια η διασωλήνωση αποτυχαίνει, ιδίως όταν υπάρχει τραυματισμός, ειδικά έγκαυμα, στο πρόσωπο και στο λαιμό. Σε αυτήν την κατάσταση πραγματοποιείται κρικοθυροτομή με βελόνα. Το O₂ μπορεί να εμφυσείται μέσω μίας βελόνας διαμετρήματος 14G που εισέρχεται μέσω της κρικοθυροειδικής μεμβράνης. Αυτό δεν αερίζει τον ασθενή αλλά εν μέρει τον οξυγονώνει και έτσι το CO₂ διατηρείται. Ένας ελεύθερος αεραγωγός πρέπει να δημιουργηθεί μέσα σε 45-60 min.

Αναπνοή

Από τη στιγμή που ο αεραγωγός είναι ασφαλής η επάρκεια του αερισμού πρέπει να εκτιμείται. Παρατήρηση της κινητικότητας του θωρακικού τοιχώματος (ή της κοιλίας στο νεαρό βρέφος), ακρόαση του θώρακα για ήχους αναπνοής και εκτίμηση της κατάστασης οξυγόνωσης του ασθενούς χρησιμοποιώντας οξύμετρο θα δείξουν αν ο αερισμός είναι επαρκής βραχυπρόθεσμα. Ο ασθενής θα πρέπει να παίρνει κοντά 100% οξυγόνο και αν ο αερισμός είναι ακόμη

ανεπαρκής, θα πρέπει να δοθεί αναπνευστική υποστήριξη αρχικά με μάσκα ή άμεση διασωλήνωση μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα.

Αυτοί οι χειρισμοί μπορεί και πάλι να αποτύχουν να προσφέρουν επαρκή αερισμό και οξυγόνωση και αν αυτό συμβαίνει, τότε επιπλοκές απειλητικές για τη ζωή όπως πνευμοθώρακας υπό τάση ή αιμοπνευμοθώρακας μπορεί να αναμένεται. Το πρώτο διαγιγνώσκεται από την παρουσία τυμπανικότητας στην προσβεβλημένη πλευρά με πιθανή τραχειακή μετατόπιση προς την υγιή πλευρά. Στην άλλη περίπτωση η προσβεβλημένη πλευρά έχει αμβλύτητα στην επίκρουση. Ο πνευμοθώρακας υπό τάση αντιμετωπίζεται με άμεση εισαγωγή σωλήνα στο πέμπτο μεσοπλεύριο διάστημα στην πρόσθια μασχαλιαία γραμμή. Η απελευθέρωση της τάσης καθιστά ικανό τον ασθενή να αερίζεται επαρκώς. Επιπροσθέτως εφαρμόζεται θωρακική παροχέτευση. Η θεραπεία αιμοπνευμοθώρακα είναι περισσότερο περίπλοκη και επικίνδυνη. Ενώ ο αέρας και το αίμα πρέπει να παροχετευτούν από το θώρακα για να επιτραπεί η έκπτυξη του πνεύμονα υπάρχει επιπροσθέτως στην αναπνευστική δυσχέρεια, ο κίνδυνος για σημαντική απώλεια αίματος. Ο θώρακας πρέπει να παροχετευτεί και η απώλεια αίματος αναπληρώνεται με χορήγηση φρέσκου αίματος και υγρών.

Κυκλοφορία

Ορατή αιμορραγία πρέπει να ελέγχεται με άμεση πίεση και ο ασθενής να εκτιμάται για σημεία shock. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι πρώιμα σημεία shock σε ένα παιδί μπορεί να μην είναι ευδιάκριτα. Η καρδιακή συχνότητα πρέπει να εκτιμάται. Η συχνότητα αρχικά αυξάνει στο shock εξαιτίας της απελευθέρωσης κατεχολαμίνης και σαν αντιρρόπηση στον μειωμένο όγκο παλμού. Ειδικά στα μικρά βρέφη η συχνότητα μπορεί να είναι πολύ υψηλή (πάνω από 200 παλμούς το λεπτό). Ο όγκος παλμού δείχνει μια χρήσιμη ένδειξη της έγχυσης. Απόντες περιφερικοί παλμοί και ασθενείς κεντρικοί παλμοί είναι σοβαρά σημεία προχωρημένου shock. Η δοκιμασία τριχοειδικής επαναπλήρωσης είναι χρήσιμη, αν και πρέπει να δοθεί προσοχή σε αυτό το σημείο σε ένα παιδί που προηγουμένως μπορεί να είχε εκτεθεί στο κρύο. Το σημείο εκτιμάται

πιέζοντας ένα δάκτυλο για 5 δευτ. Επαναπλήρωση των τριχοειδών πρέπει να συμβαίνει μέσα σε 2 δευτ. μετά το τέλος της πίεσης. Αργότερος χρόνος επαναπλήρωσης δεικνύει φτωχή δερματική αιμάτωση. Είναι ένα χρήσιμο πρώιμο σημείο σε έναν ασθενή που δεν είχε εκτεθεί προηγουμένως σε σημαντική ψυχρότητα.

Η αρτηριακή πίεση παραδοσιακά μετριέται σαν σημείο shock. Πρέπει να θυμόμαστε, ειδικά στα παιδιά ότι η υπόταση είναι καθυστερημένη και σχεδόν τελικό σημείο κυκλοφορικής κατέρριψης. Το παιδί αντιρροπεί καλά την απώλεια υγρών και από τη στιγμή που η πίεση έχει αρχίσει να πέφτει υπάρχει τουλάχιστον απώλεια 25% του κυκλοφορικού όγκου και το παιδί είναι σε σημαντικό shock.

Εκτίμηση των άλλων οργανικών συστημάτων μπορεί να προσφέρει χρήσιμη πληροφόρηση για την κυκλοφορική επάρκεια. Σε ένα σοκαρισμένο παιδί η γρήγορη αναπνευστική συχνότητα μπορεί να είναι παρούσα με αυξημένο αναπνεύσιμο όγκο αέρα αλλά χωρίς πλευρική υποχώρηση. Αυτό δημιουργείται λόγω οξειδωσης που είναι αποτέλεσμα κυκλοφορικής κατέρριψης. Το κρύο και ωχρο δέρμα δεικνύει φτωχή αιμάτωση. Τα παραγόμενα ούρα, αν και πιο αργοπορημένο σημείο, σχετίζεται με την ολική ποσότητα υγρών του σώματος και με την νεφρική αιμάτωση. Ένα ειδικά χρήσιμο σημείο εκτίμησης, εντούτοις είναι η διανοητική κατάσταση του ασθενούς. Ο ήπια σοκαρισμένος ή υποξικός ασθενής θα είναι σε διέγερση και συχνά μη συνεργάσιμος. Είναι πολύ σημαντικό να μην περιγράψουμε την έλλειψη συνεργασίας σαν θέληση του ασθενούς, αλλά είναι συχνά ένα φυσιολογικό πρόβλημα από την στιγμή που η κυκλοφορική δυσχέρεια και η υποξία γίνονται σοβαρές. Τότε το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς χειροτερεύει.

Η αντιμετώπιση του shock είναι να αναπληρωθούν τα υγρά, και επιπροσθέτως να ελεγχθεί η ορατή αιμορραγία έτσι ώστε να αναπληρωθεί η αγγειακή πληρότητα. Η επαναπλήρωση γίνεται με την εισαγωγή δύο ευρέων καθετήρων. Εάν εξαιτίας του σοβαρού shock, αυτό δεν μπορεί να γίνει, τότε είναι απαραίτητη ενδοοστική έγχυση. Από την στιγμή που η κυκλοφορική πληρότητα επιτυγχάνεται μπορεί να δοθούν bolus αρχικά 20ml/Kg είτε κρυσταλοειδούς είτε κολλοειδούς διαλύματος. Ο ασθενής

επανεκτιμάται μετά από κάθε bolus χορήγηση υγρών. Εάν απαιτούνται περισσότερο από 20ml bolus, τότε είναι πιθανό ότι ο ασθενής θα απαιτήσει μετάγγιση αίματος και πρέπει να γίνουν προετοιμασίες γι αυτό, στέλνοντας αίμα του ασθενούς για διασταύρωση. Μερικές φορές υπάρχει περίπτωση η κατάσταση του παιδιού να μην σταθεροποιηθεί ακόμη και με μετάγγιση. Αυτό υποδηλώνει σημαντική, μη ελεγχόμενη εσωτερική αιμορραγία.

Στην παρουσία αναπνευστικής δυσχέρειας η αιτία είναι πιθανόν να είναι αιμοπνευμοθώρακας όπως περιγράφηκε παραπάνω. Εντούτοις, οι περισσότεροι αιμορραγούντες ασθενείς θα έχουν ένα τρωθέν κοιλιακό αγγείο ή κάκωση ήπατος, σπλήνα ή νεφρού. Επείγουσα λαπαροτομία για να ελεγχθεί η αιμορραγία είναι το τελικό στάδιο ελέγχου στην πρωτογενή διερεύνηση.

Ένα συχνό πρόβλημα στην εκτίμηση ενός τραυματισμένου παιδιού είναι το εύρος κανονικών, φυσιολογικών τιμών παλμών, αναπνοών και πίεσης αίματος το οποίο σχετίζεται με τα παιδιά διαφορετικών ηλικιακών ομάδων.

Ανικανότητα επικοινωνίας

Η επόμενη προτεραιότητα είναι μια σύντομη εκτίμηση της νευρολογικής κατάστασης του παιδιού. Στην πρωτογενή έρευνα αυτό επιβάλλει την τοποθέτηση του ασθενούς σε μια από τις ακόλουθες κατηγορίες με βάση το επίπεδο συνείδησης.

A: Ξύπνιος

B: Απάντηση-Αντίδραση στη φωνή

Γ: Απάντηση-Αντίδραση στον πόνο

Δ: Καμία αντίδραση

Επιπροσθέτως οι κόρες ελέγχονται για το μέγεθος, τη συμμετρία και τη ζωηρότητα στην αντίδραση στο φως.

Τραύματα κρανίου και σπονδυλικής στήλης.

Τα τραύματα κρανίου είναι ο συνηθέστερος λόγος θανάτου σε παιδιά. Μερικά παιδιά πεθαίνουν πολύ γρήγορα από εγκεφαλικά τραύματα που είναι ασύμβατα με τη ζωή. Από αυτά που επιβιώνουν και ανατάσσονται στα νοσοκομεία η συνηθέστερη αιτία θανάτου από εγκεφαλικό τραυματισμό είναι η αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Τα παιδιά μπορεί όπως οι ενήλικες να έχουν εκτεταμένα επισκληρίδια, υποσκληρίδια ή ενδοεγκεφαλικά αιματώματα, αλλά η χαρακτηριστική αιτία αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης σε έναν εγκεφαλικό τραυματισμό στην παιδική ηλικία είναι το εγκεφαλικό οίδημα. Η κατανόηση και η αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος σε ένα παιδί που τραυματίστηκε στο κεφάλι είναι μια από τις πιο μεγάλες προκλήσεις στα τραύματα στην παιδική ηλικία σήμερα.

Στην εκτίμηση του εγκεφαλικού τραύματος, είναι βασικό να θυμηθούμε ότι πρέπει να γίνονται πρώτα η πρωτογενής διερεύνηση και η ανάνηψη. "Δευτερογενής" εγκεφαλικός τραυματισμός είναι τόσο καταστροφικός όπως η πρωτογενής τραυματική βλάβη. Το αποτέλεσμα της υποξίας και ειδικώς της υπότασης στα παιδιά με σοβαρούς εγκεφαλικούς τραυματισμούς είναι καλά διερευνημένα¹⁰.

Κατά τη διάρκεια της δευτερογενούς διερεύνησης το κεφάλι θα πρέπει να παρατηρείται και να ψηλαφείται για μώλωπες, και κατάγματα κρανίου. Τραύματα του τριχωτού της κεφαλής θα πρέπει να εξετάζονται προσεκτικά για ένδειξη κατάγματος. Τα σημεία για κάταγμα στη βάση του κρανίου δεικνύονται από αίμα ή εγκεφαλονωτιαίο υγρό στη μύτη ή στο αυτί, αιμοτύμπανο, μάτια πιθήκου ρακούν ή σημείο Battle (Μώλωπες πίσω από το αυτί).¹¹ Οι κόρες θα πρέπει να εξετάζονται για το μέγεθος και την αντιδραστικότητα. Διεσταλμένες μη αντιδραστικές κόρες του παιδιού δεικνύουν νευρική δυσλειτουργία για την οποία η αιτία είναι σύστοιχο αιμάτωμα μέχρι να αποδειχθεί κάτι διαφορετικό. Οίδημα θηλής δεν ανευρίσκεται σε μια οξέως αυξανόμενη ενδοκράνια πίεση αλλά η παρουσία αμφιβληστροειδικών αιμορραγιών μπορεί να δεικνύει κακοποίηση σε ένα νεαρό βρέφος με μη εξηγήσιμους τραυματισμούς. Θα πρέπει να εκτιμώνται η κινητική και η αισθητική

λειτουργία. Αυτό περιλαμβάνει εξέταση των εγκεφαλικών και περιφερικών νεύρων. Ετερόπλευρα σημεία μπορεί να δεικνύουν ενδοκράνια αιμορραγία. Το επίπεδο της δυσλειτουργίας μπορεί να δεικνύει τραυματισμό της σπονδυλικής στήλης.

Κλίμακα κώματος

Η χρησιμοποίηση της κλίμακας της Γκλασκώβης στην εκτίμηση των ασθενών μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό έχει γίνει παγκοσμίως αποδεκτή και είναι το θεμέλιο της επικοινωνίας ανάμεσα στους κλινικούς που είναι υπεύθυνοι για τη φροντίδα αυτών των ασθενών.¹² Παρατήρηση του οφθαλμού του ασθενούς, του λόγου και των κινητικών αποκρίσεων σε ερεθίσματα δίνει στον ιατρό μια αξιόπιστη εκτίμηση του επιπέδου της νευρολογικής λειτουργίας τη στιγμή της εξέτασης. Η κλίμακα βασίζεται σε score ανάμεσα σε 3 και 15 και είναι το αριθμητικό παράγωγο των παρακάτω σημαντικών παραμέτρων. Ο πίνακας 5 δείχνει την κλίμακα κώματος της Γκλασκώβης.

Πίνακας 5. Glasgow Coma Scale

Άνοιγμα ματιών	Βαθμοί
Αυτόματο	4
στη φωνή	3
στον πόνο	2
καμιά αντίδραση	1
Κινητική υποστήριξη	
υπακοή σε εντολές	6
εντοπισμός του πόνου	5
απόσυρση άκρων στο πόνο	4
κάμψη άκρων στο πόνο	3
έκταση άκρων στο πόνο	2
καμιά αντίδραση	1
Λεκτική απόκριση	
άτομο προσανατολισμένο	5
άτομο συγχυτικό	4
ακατάλληλες λέξεις	3
ακατανόητοι ήχοι	2
καμιά αντίδραση	1

Σύνολο =

Glascow Coma Scale (Τροποποίηση: παιδιά μέχρι 4 ετών)

E score Άνοιγμα ματιών (1 έως 4)

4 Αυτόματο άνοιγμα Ανοιχτά μάτια με Φυσιολ. παίξιμο	3 Ανοίγει τα μάτια στην ομιλία (όχι πάντα σε προτροπή να τα ανοίξει)	2 Ανοίγει τα μάτια στον πόνο (εκτός προσώπου)	1 Καμιά Αντίδραση
---	---	--	-----------------------------

V score Κινητική ανταπόκριση (1 έως 6)

5 Κόσμιες λέξεις ή χαμόγελο επικοινωνίας Προσηλώνει το μάτι του και Παρακολουθεί	4 Κλαίει αλλά κατευνάζεται	3 Μόνιμα ευερέθιστο	2 Υπερκινητικό	2 Ανώμαλη έκταση (έξω στροφή) (απεγκεφαλισμός)
---	---	----------------------------------	--------------------------	---

M score Κινητική ανταπόκριση (1 έως 6)

6 Υπακούει. Κινεί τα άκρα κατά παραγγελία	5 Εντοπίζει μετατόπιση του πόνου	4 Αποσύρει μέλος από τον πόνο	3 Ανώμαλη έσω στροφή (Αποφλοιώση)	2 Ανώμαλη έκταση (έξω στροφή) (απεγκεφαλισμός)	1 Καμιά Αντίδραση
---	--	---	---	---	--------------------------------

E =

V =

M =

Σύνολο

Επειδή τα βρέφη και τα μικρά παιδιά είναι ανίκανα να μιλήσουν ή να ακολουθήσουν παραγγέλματα η κλίμακα της Γκλασκώβης δεν μπορεί να εφαρμοσθεί σε αυτά, κυρίως η εκτίμηση της κινητικής ή λεκτικής ανταπόκρισης. Γι αυτό το λόγο η κλίμακα κώματος για τα παιδιά έχει αναπτυχθεί αλλά δεν έχει ακόμα αξιολογηθεί.

Πιθανώς, ομοιότητα με μια ειδική κλίμακα κώματος είναι το πιο σημαντικό δεδομένο για επιτυχία στην χρήση της. Σε κάποιες περιπτώσεις, η κλίμακα κώματος δεν αντανακλά με ακρίβεια την πρόγνωση. Πτώση του επιπέδου συνείδησης από καταπραϋντικά φάρμακα ή καταστροφή της σπονδυλικής στήλης μπορεί να επηρεάσει την προγνωστική αξία της κλίμακας της Γκλασκώβης. Επί προσθέτως, οι ασθενείς που είναι διασωληνωμένοι δε μπορεί να εκτιμηθούν λεκτικά και η παρέμβαση μπορεί να έχει γίνει για αναπνευστικό παρά για νευρολογικό πρόβλημα. Όταν χρησιμοποιούμε τις κλίμακες κώματος για να εκτιμήσουμε και να επικοινωνήσουμε με άλλους ειδικούς, αυτοί οι προφανείς παράγοντες πρέπει να ληφθούν υπόψη.

Η κλίμακα κώματος χρησιμοποιείται για άμεση αντιμετώπιση. Ένα score κώματος κάτω από 15 θα είναι μια ένδειξη για αξονική τομογραφία ακόμη και επί απουσίας εγκεφαλικού κατάγματος. Ένα

score κώματος 8 δεικνύει μια πολύ σημαντική απώλεια συνείδησης και τέτοιοι ασθενείς θα πρέπει να διασωληνώνονται και να αερίζονται για να προστατεύεται ο αεραγωγός και για να προξενείται ήπια υποκαπνία σε μια προσπάθεια να μειωθεί το εγκεφαλικό οίδημα με ελαφρά μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής.

Τραυματισμός Σ.Σ

Τραυματισμός ΣΣ είναι σπάνιος στα παιδιά αλλά η υποψία και σωστή αντιμετώπιση είναι βασικά στο να αποφευχθεί χειροτέρευση σε υποβόσκοντα τραυματισμό του νωτιαίου μυελού. Κάθε σοβαρά τραυματισμένο παιδί θα πρέπει να θεωρείται ότι έχει σπονδυλικό τραυματισμό μέχρι να αποκλεισθεί μετά από επαρκή εξέταση και διερεύνηση. Τραυματισμός της αυχενικής μοίρας είναι σπάνιος σε παιδιά κάτω των 12 ετών εξαιτίας της κινητικότητας και της ελαστικότητας του αυχένα σε αυτήν την ηλικιακή ομάδα.¹³ Τα συμπτώματα αυχενικού τραυματισμού είναι 3 ειδών. Περιλαμβάνουν πόνο ο οποίος φυσικά δεν μπορεί να εκτιμηθεί σε έναν αναισθητο ασθενή, νευρολογικές ανωμαλίες οι οποίες απαιτούν λεπτομερή νευρολογική εξέταση και σημεία που σχετίζονται με απώλεια του αυτόματου τόνου από το κυκλοφορικό σύστημα σαν αποτέλεσμα σπονδυλικού shock. Επιπροσθέτως, μερικά σπονδυλικά αντανακλαστικά απελευθερώνονται και φαίνονται σαν πριαπισμός. Ακτινολογική εκτίμηση είναι επίσης αναγκαία αλλά μια φυσιολογική ακτινογραφία δεν αποκλείει καταστροφή του αυχένα όπως στο σύνδρομο SCIWORA (Τραυματισμός της ΑΜΣΣ χωρίς ακτινολογικές ανωμαλίες) το οποίο είναι συχνότερο στα παιδιά από ό,τι στους ενήλικες.¹⁴

Τραυματισμός στην ΘΜΣΣ και ΟΜΣΣ είναι ακόμη σπανιότεροι στα παιδιά και ευθύνονται για λιγότερο από 1% όλων των τραυματισμών Σ.Σ. Είναι περισσότερο συχνό σε αθλητικές δραστηριότητες. Ο πιο συχνός μηχανισμός τραυματισμού είναι η υπερέκταση και η πιο συχνή κλινική ένδειξη είναι σε αισθητικό επίπεδο.

Νευρολογική εκτίμηση είναι δύσκολη σε παιδιά και ένα τέτοιο επίπεδο μπορεί να γίνεται εμφανές μετά από επαναλαμβανόμενες

εξετάσεις. Αυτές οι δυσκολίες σημαίνουν ότι το παιδί με πολλαπλούς τραυματισμούς θα πρέπει να θεωρείται ότι έχει τραυματισμό Σ.Σ και να ακινητοποιείται μέχρι η εκτίμηση να είναι πλήρης.

Τραυματισμός θώρακος

Ανεπαρκής αερισμός και οξυγόνωση πρέπει να αντιμετωπίζονται από επείγουσες διαδικασίες όπως θωρακοκέντηση πριν συμβεί οποιαδήποτε εκτίμηση ακόμη και πιθανών μεγάλων τραυματισμών.

Ένας πνευμοθώρακας υπό τάση είναι μια επείγουσα κατάσταση απειλητική για τη ζωή. Αέρας υπό πίεση συγκεντρώνεται στην υπεζωκοτική κοιλότητα που πιέζει το μεσοθωράκιο κατά μήκος του θώρακα και τα μεγάλα αγγεία. Η φλεβική επιστροφή στην καρδιά είναι δύσκολη και μειώνεται ο καρδιακός όγκος παλμού, επιπροσθέτως της υποξίας που προκαλείται από τη συμπίεση του προσβεβλημένου πνεύμονα. Η εκτίμηση είναι κλινική. Το παιδί θα είναι υποξικό και πιθανά σε shock. Θα υπάρχει μειωμένη είσοδος αέρα και τυμπανικότητα στην επίκρουση στην πλευρά του Πνευμοθώρακα. Μερικά παιδιά μπορεί να δείχνουν διατεταμένες τραχηλικές φλέβες και αργότερα η τραχεία να μετατοπίζεται προς το υγιές ημιθωράκιο. Σε έναν μαζικό αιμοπνευμοθώρακα αίμα και αέρας συσσωρεύονται στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Αυτό προσθέτει απώλεια αίματος στα φυσιολογικά προβλήματα ενός πνευμοθώρακα υπό τάση. Θα υπάρχουν μειωμένες θωρακικές κινήσεις, μειωμένη είσοδο αέρα και μειωμένη αντήχηση στην επίκρουση απ' την πλευρά του αιμοπνευμοθώρακα.

Ανοικτός πνευμοθώρακας είναι ένα διατριταίνον τραύμα στο θωρακικό τοίχωμα μαζί με το συνοδό πνευμοθώρακα. Αυτός ο τύπος τραύματος είναι περισσότερο συχνός στους ενήλικους και είναι συνήθως εμφανής. Υπάρχει όμως περίπτωση να βρίσκεται στη ράχη του ασθενούς οπότε δεν είναι ενεργά εμφανής, ακόμη και κατά τη διάρκεια της πρωτογενούς διερεύνησης σε περίπτωση ανεξήγητης υποξίας, ή κατά τη διάρκεια της δευτερογενούς διερεύνησης σαν μέρος μιας εξέτασης ρουτίνας της ράχης του ασθενούς. Η πλαστικότητα του παιδικού θώρακα μειώνει την πιθανότητα

παράδοξης κινητικότητας, αλλά αν αυτός ο τραυματισμός συμβεί είναι μια ένδειξη σοβαρού τραύματος του κορμού. Υπάρχουν κατάγματα πλευρών από τη μια πλευρά του θωρακικού τοιχώματος κάνοντας τον να κινείται παράδοξα δυσκολεύοντας τον αερισμό. Με αυτόν τον τραυματισμό, υπάρχει συνήθως υποβόσκουσα πνευμονική θλάση η οποία επίσης δυσκολεύει τον αερισμό και την αιμάτωση. Το παιδί θα είναι υποξικό και θα έχει ανώμαλες θωρακικές κινήσεις και κριγμό.

Ο καρδιακός επιπωματισμός προκαλείται από τραυματισμό που δημιουργεί συσσώρευση αίματος στον περικαρδικό σάκο¹⁵. Αυτό μειώνει τον όγκο που διατίθεται για να πληρωθεί η καρδιά κατά τη διάρκεια της διαστολής. Ο καρδιακός όγκος παλμού προοδευτικά μειώνεται. Το παιδί με περικαρδικό επιπωματισμό θα είναι σε shock λόγω φτωχής καρδιακής παροχής. Μπορεί να υπάρχουν μη ευκρινείς καρδιακοί ήχοι και διατεταμένες τραχηλικές φλέβες αν και το τελευταίο μπορεί να είναι λιγότερο εμφανές ακόμη και αν συνυπάρχει σημαντική υποογκαιμία.

Όλοι οι τραυματισμοί που αναφέρθηκαν στην προηγούμενη παράγραφο είναι απειλητικοί για τη ζωή και γι' αυτό η εκτίμηση και η αποτελεσματική αντιμετώπιση είναι απαραίτητη. Επιπροσθέτως υπάρχουν σοβαροί τραυματισμοί που μπορεί να ανακαλυφθούν στο δευτερογενή έλεγχο και μπορεί να οδηγήσουν σε μεγάλες επιπλοκές και μόνιμη νοσηρότητα. Μεγάλος βαθμός υποψίας είναι απαραίτητος. Ενδείξεις ότι το παιδί μπορεί να έχει σημαντικό ενδοθωρακικό τραύμα που περιλαμβάνει την καρδιά, τους πνεύμονες και το μεσοθωράκιο μπορούν να προέλθουν από το ιστορικό του τραύματος την εξωτερική εξέταση του παιδιού και την ακτινολογική διερεύνηση. Εκτίμηση του ιστορικού του τραύματος μπορεί να δείξει το μηχανισμό κάκωσης του θώρακα. Οποιαδήποτε ένδειξη μωλωπισμού στο θωρακικό τοίχωμα σαν αποτέλεσμα τραυματισμού σύνθλιψης δεικνύει υψηλή πιθανότητα σοβαρής οργανικής βλάβης.

Τα παιδιά επειδή έχουν υψηλή συχνότητα πνευμονικής θλάσης εξαιτίας της κινητικότητας των πλευρών, αποτυχαίνουν να προστατεύσουν τους πνεύμονες τους στο βαθμό που μπορούν οι ενήλικες. Συχνά δεν υπάρχει υποκείμενο κάταγμα καθώς τα πλευρά

του παιδιού έχουν χάσει τη φόρμα τους και ξαναγουρίζουν πίσω στο φυσιολογικό σχήμα.

Αυτός ο τραυματισμός προκαλεί ρήξη στα πνευμονικά τριχοειδή επιτρέποντας αίμα να γεμίσει τις κυψελίδες προκαλώντας υποξία. Εκτός από κάποια θλάση του θωρακικού τοιχώματος, η αρχική εκτίμηση μπορεί να είναι αρνητική και συχνά δεν υπάρχει καμία αλλαγή στην ακτινογραφία θώρακα για τις πρώτες λίγες ώρες, αλλά κλινικά υπάρχει αυξανόμενη φτωχή ανταλλαγή αερίων.

Ρήξη τραχείας ή των βρόγχων θα πρέπει να γίνει αντικείμενο σοβαρής υποψίας σε ασθενή που έχει συνεχή διαφυγή αέρα μετά από θωρακική παροχέτευση για να αντιμετωπισθεί πνευμοθώρακας, ειδικά με συνοδό υποδόριο εμφύσημα.¹⁷ Ρήξη των μεγάλων αγγείων είναι συνήθως γρήγορα μοιραία στη φάση του ατυχήματος. Περιστασιακά, ένα παιδί με τέτοιο τραυματισμό επιζητεί για να φτάσει στο νοσοκομείο. Σ' αυτήν την περίπτωση, η ρήξη του αγγείου έχει επιπωματισθεί από μόνη της. Η εκτίμηση δείχνει έναν ασθενή σε shock με συχνά φτωχά ψηλαφίσιμους παλμούς. Η διάγνωση αυτή θα πρέπει να γίνει αντικείμενο υποψίας αν απεικονιστεί στην ακτινογραφία διευρυμένο μεσοθωράκιο.

Ένα τρωθέν διάφραγμα μπορεί να συμβεί μετά από αμβλύ κοιλιακό τραύμα. Το παιδί μπορεί να είναι υποξικό εξαιτίας πνευμονικής συμπίεσης και μπορεί να έχει σημεία υπο-ογκαιμίας εάν υπάρχει τραυματισμός των σπλάγχων. Η ακτινογραφία θώρακα μπορεί να δείξει κοιλιακά σπλάγχνα στο θώρακα.

Κοιλιακοί τραυματισμοί

Οι κοιλιακοί τραυματισμοί είναι συχνοί στα παιδιά για πολλούς λόγους. Το κοιλιακό τοίχωμα είναι λεπτό, προσφέροντας σχετικά χαμηλή προστασία. Το διάφραγμα είναι περισσότερο οριζόντιο απ' ό τι στους ενήλικες και έτσι το ήπαρ και ο σπλήνας βρίσκονται σε θέση λιγότερο προστατευμένα από τα πλευρά. Τα πλευρά από μόνα τους, όντας ελαστικά, προσφέρουν μικρότερη προστασία σ' αυτά τα όργανα. Επί προσθέτως, η ουροδόχος κύστη είναι περισσότερο ενδοκοιλιακή στα νεαρά παιδιά απ' ό τι πυελική και έτσι περισσότερο εκτεθειμένη. Η σταθεροποίηση της κυκλοφορίας είναι αναγκαία και

περισσότερο σημαντική απ' ότι η αντιμετώπιση του ατομικού τραύματος. Απ' τη στιγμή που το παιδί είναι σταθερό, υπάρχουν μερικοί σημαντικοί τύποι τραυματισμού που πρέπει να αντιμετωπιστούν.

Οι συχνότεροι απ' αυτούς είναι αμβλέα τραύματα σε συμπαγή όργανα, π.χ. ήπαρ, σπλήνας ή νεφρά. Η εκτίμηση αυτών των τραυματισμών ξεκινά, ως συνήθως με το ιστορικό για να δούμε εάν υπάρχει υποψία ενός τέτοιου τραυματισμού. Η κοιλιά θα πρέπει να εκτιμάται για μωλωπισμούς, εκδορές και τραύματα, και όπως σε ένα θωρακικό τραυματισμό, κάθε ένδειξη μωλωπισμού κάνει υψηλή την πιθανότητα σημαντικής ενδοκοιλιακής βλάβης. Η κοιλιά θα πρέπει να ψηλαφάται ήρεμα για να αποκαλυφθούν περιοχές ευαισθησίας ή σύσπασης και θα πρέπει να γίνεται ακρόαση των εντερικών ήχων.

Στους ενήλικες η διαγνωστική περιτοναϊκή πλύση γίνεται για να επιβεβαιωθεί αν υπάρχει πιθανότητα τραυματισμού συμπαγούς οργάνου ή ρήξης του εντέρου. Με αυτήν την εξέταση, φυσιολογικός ορός εισάγεται μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα και ακολούθως αναρροφείται και εξετάζεται.

Η παρουσία ερυθρών αιμοσφαιρίων πάνω από 100.000 ανά ml³, λευκών αιμοσφαιρίων πάνω από 500 ανά ml³ ή η παρουσία εντερικού περιεχομένου ή βακτηριδίων είναι ένδειξη ότι είτε υπάρχει αμβλύ κοιλιακό τραύμα ή ρήξη του εντέρου. Στους ενήλικες αυτό θα οδηγούσε, με βεβαιότητα μέχρι προσφάτως, σε άμεση λαπαροτομία.

Στα παιδιά υπάρχει τα τελευταία 10-15 χρόνια μία μειούμενη τάση προς την επεμβατική αντιμετώπιση του αμβλέως κοιλιακού τραύματος.¹⁸ Υπάρχουν δύο κυρίως λόγοι για αυτό:

Πρώτον έχει αναγνωρισθεί εδώ και πολλά χρόνια ότι η αφαίρεση του σπλήνα προκαλεί για όλη την υπόλοιπη ζωή ευαισθησία στον *Streptococcus pneumoniae*. Δεύτερον, υπάρχει αυξανόμενη ένδειξη ότι σε περίπτωση που έχει αντιμετωπιστεί σωστά, η μη επεμβατική αντιμετώπιση βλάβης συμπαγούς οργάνου έχει καλύτερη έκβαση όσον αφορά τη διατήρηση του οργάνου και χαμηλότερη νοσηρότητα από ότι η επεμβατική αντιμετώπιση.¹⁹ Αυτός ο τύπος αντιμετώπισης, εντούτοις, είναι δυνατός μόνο σε παιδιατρικά χειρουργικά κέντρα όπου υπάρχει προσεκτική

παρακολούθηση του ασθενούς και άμεση διαθεσιμότητα εκπαιδευμένων χειρουργών και αναισθησιολόγων για να προχωρήσουν σε λαπαροτομία εάν τούτο θεωρηθεί αναγκαίο. Η εκτίμηση σ' αυτούς τους ασθενείς είναι κλινική μέσω παρακολούθησης των φυσιολογικών παραμέτρων όπως σφύξεων και αρτηριακής πίεσης, επαναλαμβανόμενης κοιλιακής εξέτασης, συνήθως απ' τον ίδιο χειρουργό. Η αξονική τομογραφία και το US είναι εξαιρετικά χρήσιμες εξετάσεις στην εκτίμηση αμβλέως κοιλιακού τραύματος καθώς η ανατομία του τραυματισθέντος οργάνου μπορεί να γίνει άμεσα ορατή και να παρακολουθηθεί.

Πυελικοί τραυματισμοί

Οξεία απώλεια αίματος μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια πυελικού τραυματισμού και αυτή η περιοχή απαιτεί προσεκτική εκτίμηση. Η πύελος σχηματίζει ένα οστέινο στεφάνι για να προστατεύσει την ουροδόχο κύστη και τα άλλα πυελικά όργανα αλλά εάν η πύελος έχει υποστεί κάταγμα τότε υπάρχει σημαντική πιθανότητα σοβαρής καταστροφής των λαγονίων αγγείων. Μια ένδειξη πυελικής βλάβης είναι η παρουσία αίματος στο εξωτερικό στόμιο της ουρήθρας ή μώλωπας γύρω απ' το περίνεο. Πίεση στην πυελική στεφάνη θα είναι πολύ επώδυνη σε ένα παιδί με καλό επίπεδο συνείδησης που έχει πυελικό κάταγμα.

Ακτινολογική εκτίμηση

Υπάρχουν 3 ακτινογραφίες που θα πρέπει να γίνουν στο τέλος της πρωτογενούς διερεύνησης και στο στάδιο της αναζωογόνησης στην αντιμετώπιση του τραύματος. Αυτές είναι:

1. Πλάγια ακτινογραφία Α.Μ.Σ.Σ
2. R_ο θώρακος
3. R_ο πυέλου

Η εκτίμηση της ακεραιότητας της τραχηλικής ΣΣ περιλαμβάνει και ακτινολογική και κλινική εξέταση. Καμία δεν είναι επαρκής χωρίς την άλλη. Για να είναι χρήσιμη, μια ακτινογραφία Α.Μ.Σ.Σ πρέπει να δείχνει όλο τον αυχένα από τη βάση της κλείδας ως τον Α7/Θ1. Διεύρυνση του χώρου των πρόσθιων μαλακών ιστών, απώλεια των

λορδοτικών γραμμών, ανισότητα των χώρων μεταξύ των δίσκων, υπονοούν ρήξη της ακεραιότητας της αυχενικής Σ.Σ.²¹

Σ' ένα τραύμα στην ακτινογραφία θώρακα πρέπει να σημειώνεται το εύρος του μεσοθωρακίου για να δειχθεί οποιαδήποτε βλάβη ταμποναρίσματος των μεγάλων αγγείων, η ακεραιότητα του υπεζωκότος για να δειχθεί οποιοσδήποτε μικρός πνευμοθώρακας και τα πνευμονικά πεδία για σκίαση που υποδεικνύει υποκρύπτουσα θλάση. Υπάρχει πρόβλημα με την εκτίμηση του μεσοθωρακίου στο βρέφος. Ο φυσιολογικός θύμος, μία δομή διάφορων μορφών, προκαλεί μεσοθωράκια διεύρυνση και η ερμηνεία μπορεί να είναι δύσκολη σ' αυτήν την κλινική ομάδα όσον αφορά το τραύμα. Η πνευλική ακτινογραφία εκτιμάται ακολουθώντας την ακεραιότητα του δακτυλίου που σχηματίζεται από την πνευλική στεφάνη και τα δύο θυροειδικά τμήματα ανάμεσα στα ηβικά οστά και το ισχίο. Η διαταραχή της συμμετρίας στην πύελο δείχνει μάλλον ρήξη συνδέσμων. Η σημασία αυτής δεν είναι στον τραυματισμό των πνευλικών οστών αλλά στη μεγάλη πιθανότητα βλάβης σε μαλακό ιστό, ειδικά στα αγγεία λόγω στενής γειτνίασης. Μια μικρή κάκωση στην πνευλική ακτινογραφία μπορεί να είναι η μόνη ένδειξη για να δειχθεί ότι ένα σοβαρά σοκαρισμένο παιδί αιμορραγεί.

Δευτερογενής διερεύνηση

Από τη στιγμή που ο ασθενής είναι σταθερός, οποιαδήποτε διερεύνηση μπορεί να είναι η κατάλληλη κάτι που εξαρτάται από τα τραύματα και από το αν απαιτείται επείγουσα θεραπεία. Η διεύρυνση μπορεί να ξεκινά από απλές ακτινογραφίες και να φτάνει στο υπερηχογράφημα, την αξονική τομογραφία, την αρτηριογραφία, και το ραδιοϊσοτοπικό scanning.

Το υπερηχογράφημα έχει το πλεονέκτημα της άνεσης, του μη επεμβατικού και την ευκολία της χρήσης και συνιστάται από πολλούς σαν πρωταρχική διερεύνηση για την εκτίμηση ενδοκοιλιακού τραύματος στα παιδιά.²² Ο ρόλος του πραγματικά είναι να εκτιμήσει την παρουσία ελεύθερου υγρού, το οποίο μπορεί να είναι αίμα στην κοιλιά και στην οπισθοπεριτοναϊκή χώρα. Η πιο χρήσιμη διερεύνηση για αμβλύ κοιλιακό τραύμα είναι συνήθως η αξονική τομογραφία με

σκιαγραφικό. Χρησιμοποιώντας αυτή την τεχνική η ακεραιότητα των συμπαγών οργάνων, η λειτουργία του ουροποιητικού συστήματος, η πιθανότητα για εντερική ρήξη και η παρουσία ελεύθερου υγρού μπορεί να επιβεβαιωθεί.

Στο θώρακα, πολύ χρήσιμη πληροφόρηση μπορεί να αποκτηθεί από την ακτινογραφία θώρακα. Είναι ασυνήθιστο να απαιτείται εκτίμηση του θώρακα, αλλά σε μερικές περιπτώσεις θωρακικού τραύματος, απαιτείται αρτηριογραφία ή αξονική τομογραφία.²³

Η πιο χρήσιμη εξέταση με διαφορά για τους τραυματισμούς στο κεφάλι, είναι η αξονική τομογραφία η οποία θα δείξει την παρουσία επί- ή υποσκληρίδιου αιματώματος που απαιτεί άμεση παροχέτευση. Η αξονική τομογραφία είναι λιγότερο αποτελεσματική στο να δείξει αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Η κλινική εξέταση είναι ο καλύτερος οδηγός και η καλύτερη δοκιμασία είναι η άμεση μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης μέσω μηχανήματος παρακολούθησης.

Εκτίμηση τραυματισμών των άκρων

Υπάρχουν λίγα απειλητικά για τη ζωή τραύματα των άκρων όπως:

1. Τραυματικός ακρωτηριασμός ενός άκρου.
2. Μεγάλο ανοικτό κάταγμα μακρού οστού.

Αυτά θα πρέπει να αντιμετωπίζονται άμεσα και να παίρνουν προτεραιότητα πάνω από κάθε άλλο τραυματισμό των άκρων.

Τραυματικός ακρωτηριασμός ενός άκρου μπορεί να είναι πλήρης ή μερικός. Είναι συνήθως το δεύτερο που παρουσιάζει το μεγαλύτερο αρχικά κίνδυνο για τη ζωή γιατί τα εντελώς τρωθέντα αγγεία προκαλούν σπασμό, ενώ τα μερικώς δε συσπώνται.²⁴ Απ' τη στιγμή που ο αεραγωγός και η αναπνοή έχουν εκτιμηθεί και σταθεροποιηθεί, η αιμορραγία θα πρέπει να ελεγχθεί με την εφαρμογή τοπικής πίεσης και ανύψωσης. Περιστασιακά απαιτείται αιμοστατική ταινία. Αν συμβεί αυτό, είναι καλύτερο να χρησιμοποιηθεί ειδική ορθοπεδική συσκευή εμφύσησης αέρα στην οποία η πίεση εμφύσησης μπορεί εύκολα να αναγνωρισθεί και να ρυθμισθεί.

Μερικά ακρωτηριασμένα άκρα είναι κατάλληλα για μεταμόσχευση. Μεγάλη φροντίδα απαιτείται να υπάρχει για να ελαχιστοποιηθεί η διάρκεια της ισχαιμίας και το ακρωτηριασμένο άκρο θα πρέπει να ψύχεται χωρίς να αφήνεται να έρθει σε άμεση επαφή με τον πάγο.

Περισσότερο συχνά, ένας σοβαρός τραυματισμός άκρου στην παιδική ηλικία δεν είναι απειλητικός για τη ζωή αλλά χωρίς κατάλληλη θεραπεία είναι απειλητικός για το ίδιο το άκρο. Η διάσωση του άκρου είναι δύσκολη και το άκρο κινδυνεύει όταν υπάρχει σοβαρός αγγειακός τραυματισμός ή υπάρχει τόσο σοβαρό τραύμα του οστού ή των μαλακών ιστών ώστε να είναι απίθανη η επιτυχημένη χειρουργική αποκατάσταση. Είναι κρίσιμο να γίνει πρώιμη εκτίμηση της αρτηριακής ανεπάρκειας, τέτοια σημεία συνήθως είναι:

- Πόνος
- Παισιθησία
- Ωχρότητα
- Απώλεια παλμών
- Παράλυση
- Εξαφάνιση με το κρύο

Κάποια απ' αυτά τα σημάδια θα πρέπει να κινητοποιήσει το χειρουργό για την πιθανότητα σοβαρής αρτηριακής ανεπάρκειας. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι μπορεί να υπάρχει σφυγμός που γίνεται φυσιολογικά αισθητός σε ένα απειλούμενο άκρο που προκαλείται από παράπλευρη κυκλοφορία, η οποία εντούτοις δεν είναι επαρκής για να διατηρήσει την ακεραιότητα του άκρου. Αυτά τα παιδιά απαιτούν άμεση αγγειακή χειρουργική αποκατάσταση για να προληφθεί περαιτέρω απώλεια ιστού από ισχαιμία και επαπειλούμενο ακρωτηριασμό.

Το σύνδρομο διαμερισματοποίησης είναι περισσότερο συχνή αιτία ισχαιμίας του άκρου στα παιδιά απ' ότι ο άμεσος αρτηριακός τραυματισμός. Σε μερικές ανατομικές θέσεις, ειδικά στον πήχη και στο κάτω άκρο, τα άκρα χωρίζονται σε διαμερίσματα από περιτονίες που συνδέονται με το περιόστεο. Μέσα στο διαμέρισμα, μπορεί να δημιουργηθεί οίδημα του ιστού, αλλά μετά από ένα συγκεκριμένο

σημείο, επιπρόσθετο οίδημα οδηγεί σε αυξανόμενη ενδοδιαμερισματική πίεση με συνέπεια την απόφραξη των αρτηριών οι οποίες τροφοδοτούν τους μύες. Η μυϊκή ισχαιμία οδηγεί σε περαιτέρω ενεργητικό οίδημα και ένας φαύλος κύκλος δημιουργείται. Αυτή η κλινική κατάσταση αναγνωρίζεται αρχικά, όντας γνώστες αυτής της πιθανότητας, ειδικά στα σοβαρά τραύματα και ειδικά σε αυτά που συνδέονται με σύνθλιψη μαλακού ιστού και δεύτερον, από τα συμπτώματα που αναφέρθηκαν παραπάνω, τα οποία δεικνύουν ισχαιμία των μυών και των μαλακών ιστών.

ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΑΝΑΠΤΥΣΣΟΜΕΝΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Εισαγωγή

Εγκεφαλικός τραυματισμός είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται συχνά και σημαίνει ότι ο εγκέφαλος έχει υποστεί βλάβη εκτιθέμενος σε σοβαρές μηχανικές δυνάμεις οι οποίες είναι ικανές να προξενήσουν κάταγμα στο κρανίο και/ή να προκαλέσουν βλάβη στην εγκεφαλική ουσία με βίαιες, κινήσεις. Τα άμεσα ή αρχικά αποτελέσματα ενός τέτοιου τραυματισμού μπορεί να είναι ρήξη της επιφάνειας του εγκεφάλου, ρήξη τμημάτων της λευκής ουσίας μέσα στην εγκεφαλική ουσία, ρήξη αγγείων ή πρόκληση σπασμού αυτών μαζί με άλλες λιγότερο εύκολα ταυτοποιήσιμες συνέπειες όπως διακοπή μιας φυσιολογικής μεταβίβασης κατά μήκος των συνάψεων. Τα άμεσα αποτελέσματα ενός εγκεφαλικού τραυματισμού συχνά ακολουθούνται από καθυστερημένες ή δευτερεύουσες συνέπειες που δυνητικά μπορεί να είναι επικίνδυνες. Τα αγγεία που πορεύονται κατά μήκος καναλιών στο κρανίο και στην εξωτερική επιφάνεια της σκληρής μήνιγγας μπορεί να ραγούν και να προκληθεί αιμορραγία, αρκετές ώρες αργότερα, δημιουργώντας επισκληρίδιο αιμάτωμα. Ρήξη των αγγείων που διατρέχουν την επιφάνεια του εγκεφάλου, μπορεί να δημιουργήσει υποσκληρίδιο αιμάτωμα το οποίο παίρνει χρόνο για να αναπτυχθεί. Ρήξη των αγγείων μέσα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα μπορεί να δημιουργήσει αρκετό χρόνο μετά, ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα το οποίο μπορεί να διαφέρει σε μέγεθος από μικρές πετεχειώδεις αιμορραγίες ως μεγάλους θρόμβους. Οι αιμορραγίες οι οποίες είναι κοντά σε κοιλίες μπορεί να οδηγηθούν μέσα στις κοιλίες αυτές προκαλώντας ενδοκοιλιακή αιμορραγία η οποία μπορεί αργότερα να οδηγήσει σε υδροκέφαλο αν υπάρξει κάποιο εμπόδιο στο σύστημα των κοιλιών ή στους υπαραχνοειδείς χώρους. Ρήξη των μεγαλύτερων εγκεφαλικών αρτηριών μπορεί να οδηγήσει σε έμφρακτο των περιοχών που αιματώνουν. Ενδοκρανικά αιματώματα, είτε επισκληρίδια, υποσκληρίδια ή ενδοεγκεφαλικά, και έμφρακτο που συνοδεύεται από εγκεφαλικό οίδημα μπορεί να προκαλέσει αυξανόμενη ενδοκρανιακή πίεση, και αυτή με τη σειρά της θα οδηγήσει σε παραπέρα εγκεφαλική καταστροφή εάν προκαλέσει κρίσιμη πτώση στην πίεση της εγκεφαλικής αιμάτωσης.

Κατάγματα του κρανίου μπορεί να οδηγήσουν ένα τμήμα οστού να πιέζει την υποκείμενη εγκεφαλική ουσία, και εάν επιπροσθέτως το τριχωτό της κεφαλής έχει τραυματιστεί μπορεί να δημιουργηθεί φλεγμονή με συνέπεια να αναπτυχθεί εγκεφαλικό απόστημα στο τραυματισμένο παρέγχυμα.

Κατά τη διάρκεια της γέννησης, της νεογνικής περιόδου και σ' όλη τη βρεφική ηλικία ο αναπτυσσόμενος εγκέφαλος είναι σε κίνδυνο να τραυματισθεί με ένα συμβατικό τρόπο, αλλά προγεννητικά το έμβρυο προστατεύεται από μηχανικό τραυματισμό απ' το κοιλιακό τοίχωμα της μητέρας, τη μήτρα και από το αμνιακό υγρό. Υπάρχουν μόνο λίγες αναφορές που αναφέρονται σε μηχανικούς εγκεφαλικούς τραυματισμούς και τα έμβρυα τα οποία έχουν επιβιώσει είχαν πολύ σοβαρή εγκεφαλική βλάβη.²⁵ Γενικά, τα ανθρώπινα έμβρυα δεν είναι σε μεγάλο κίνδυνο σε πρωτογενή εγκεφαλικό τραυματισμό, αλλά σίγουρα δεν έχουν προστασία από τις δευτερογενείς συνέπειες που ακολουθούν έναν πρωτογενή εγκεφαλικό τραυματισμό όπως εγκεφαλικό έμφρακτο, εγκεφαλικό και ενδοκοιλιακό αιμάτωμα και πιθανά αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση.

Το έμβρυο θεωρείται ότι έχει «εγκεφαλικό τραυματισμό» εάν παρουσιάζει κάποιες από τις καταστάσεις που περιλαμβάνονται στη λίστα των δευτερογενών εγκεφαλικών τραυματισμών. Καθώς το μεγαλύτερο μέρος της εγκεφαλικής ανάπτυξης έχει ολοκληρωθεί με το τέλος της βρεφικής ηλικίας, η περίοδος ανάπτυξης εκτείνεται από την αρχή της εμβρυϊκής ζωής μέχρι το τέλος της βρεφικής.

Σχετικά ζητήματα με την εγκεφαλική ανάπτυξη

Η εμβρυϊκή περίοδος είναι οι πρώτες 8 εβδομάδες της κύησης. Κατά τη διάρκεια των πρώτων 4 εβδομάδων η νευρική αύλακα σχηματίζεται από τη γρήγορη διαίρεση των κυττάρων στην νευρική πλάκα. Με περαιτέρω διαίρεση των κυττάρων οι άκρες της νευρικής αύλακας γυρίζουν η μία προς την άλλη και σχηματίζουν το νευρικό σωλήνα. Κατά τη διάρκεια του τελευταίου τμήματος της εμβρυϊκής περιόδου η δημιουργία δύο κυστιδίων από τα πλάγια του κεφαλικού τμήματος του νευρικού σωλήνα καθώς και άλλες αλλαγές στη

γεωμετρία του σωλήνα οδηγούν στον σχηματισμό του κοιλιακού συστήματος των ενηλίκων. Κατά την διάρκεια της εμβρυϊκής περιόδου τα κύτταρα που είναι κατά μήκος του αυλού του νευρικού σωλήνα διαιρούνται ταχύτατα και λίγο πριν την αρχή της εμβρυϊκής περιόδου, μερικά έχουν μεταναστεύσει προς την περιφέρεια.

Στην 8^η εβδομάδα της κύησης, στην αρχή της εμβρυϊκής περιόδου, το βλαστικό κάλυμμα είναι καλά αναπτυγμένο και καλύπτει τα τοιχώματα του κοιλιακού συστήματος. Σ' αυτό το στάδιο το βλαστικό κάλυμμα παράγει κυρίως νευροβλάστες αλλά όχι αποκλειστικά, καθώς είναι γνωστό ότι υπάρχουν και νευρογλοιοκύτταρα τα περισσότερα γνωστά σαν ακτινωτά νευρογλοιακά κύτταρα. Οι κυτταρικές τους αποφύσεις εκτείνονται από τον αυλό των κοιλιών στην χοριοειδή επιφάνεια του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου. Οι αποφύσεις σχηματίζουν ένα είδος σκαλωσιάς στο οποίο οι νευροβλάστες αναρριχώνται για να φτάσουν στην αναπτυσσόμενη φλοιώδη πλάκα. Αυτές οι αποφύσεις, που αρχικά περιγράφηκαν σε ζώα²⁷, έχουν βρεθεί και σε ανθρώπινα έμβρυα.^{28.29.30} Στα εγκεφαλικά ημισφαίρια τα βαθύτερα στρώματα της φλοιώδους πλάκας απλώνονται πρώτα και οι νευροβλάστες που παράγονται αργότερα μεταναστεύουν μέσω των ήδη σχηματισμένων βαθύτερων στρωμάτων για να προσεγγίσουν τους πιο περιφερικούς τελικούς προορισμούς.^{31.32} Μ' αυτόν τον τρόπο η πολυπέταλη δομή του φλοιού χτίζεται σταδιακά και την 24^η εβδομάδα της κύησης και τα 6 στρώματα του φλοιού είναι παρόντα.³³ Ενώ νέοι νευροβλάστες παράγονται, αυτοί που ήδη έχουν μεταναστεύσει στην θέση τους παράγουν κυτταρικές αποφύσεις οι οποίες συσσωρεύονται για να σχηματίσουν ινώδεις οδούς. Σ' αυτό το στάδιο της ανάπτυξης ο φλοιώδης χιτώνας πολλών θηλαστικών χωρίζεται σε 4 ζώνες. Η βαθύτερη είναι η ζώνη των κοιλιών ή το βλαστικό επίπεδο που βρίσκεται πάνω στον αυλό των κοιλιών. Τα κύτταρα της κοιλιακής ζώνης που πρόκειται να μεταναστεύσουν έρχονται το ένα επαπτόμενο στο άλλο πολύ πυκνά και σχηματίζουν στήλες. Η ενδιάμεση ζώνη περιλαμβάνει δεσμίδες αμμύελων κυτταρικών αποφύσεων που βρίσκονται παράλληλα στη φλοιώδη επιφάνεια. Η φλοιώδης πλάκα σχηματίζεται από τους νευροβλάστες οι οποίοι

έχουν ήδη μεταναστεύσει. Η επιχείλια ζώνη είναι το κυτταρικό στρώμα που βρίσκεται ανάμεσα στη φλοιώδη πλάκα και την χοριοειδή επιφάνεια του εγκεφάλου. Στο ανθρώπινο έμβρυο ένα παροδικό στρώμα κοκκιωδών κυττάρων απλώνεται κάτω από την χοριοειδή μήνιγγα ανάμεσα στην 12^η και 22^η εβδομάδα της κύησης. Αργότερα το στρώμα σταδιακά απομακρύνεται και τα τελευταία ίχνη αυτού εξαφανίζονται κατά τη διάρκεια της 39^{ης} εβδομάδας. Οι συνάψεις ανάμεσα στους άξονες και στους δενδρίτες έχουν βρεθεί κατά την 7^η εβδομάδα της κύησης,³⁴ πριν σχηματισθεί η φλοιώδης πλάκα την 10^η εβδομάδα. Την 15^η ή 16^η εβδομάδα της κύησης άξονες μπορεί να παρατηρηθούν να πηγαίνουν κάθετα στα βαθύτερα στρώματα της φλοιώδους πλάκας.³⁵

Μεγάλης κλίμακας παραγωγή νευρώνων γίνεται μετά την 16η εβδομάδα της κύησης και από εκεί και έπειτα η ποσότητα του βλαστικού επιπέδου σταθερά μειώνεται έτσι ώστε την 32^η εβδομάδα της κύησης αντιπροσωπεύεται μόνο από σχετικώς δυσδιάκριτες μάζες κυττάρων που καλύπτουν την κορυφή του κεντρικού πυρήνα, και επεκτείνεται στην θαλαμοραβδωτή αύλακα κοντά στο τμήμα του Μονρο, στην κάλυψη από επάνω του κροταφικού κέρατος και στο εξωτερικό τοίχωμα του ινιακού κέρατος. Οι περισσότεροι νευρώνες προέρχονται από το βλαστικό επίπεδο, αλλά αρκετοί παράγονται αλλού μέσα στο αναπτυσσόμενο παρέγχυμα. Αν και η πλειοψηφία των νευρώνων δημιουργούνται στο πρώιμο στάδιο των κυήσεων, κάποια παραγωγή συνεχίζεται σε συγκεκριμένα τμήματα του εγκεφάλου κατά την διάρκεια της εμβρυϊκής περιόδου, κυρίως στην παρεγκεφαλίδα, όπου συνεχίζεται σε ένα περιορισμένο εύρος μέχρι το τέλος του πρώτου μετεμβρυϊκού χρόνου. Κατά τη διάρκεια του δεύτερου μισού της εμβρυϊκής ζωής, όταν η παραγωγή νευρώνων τελειώνει, υπάρχει μία προοδευτική αύξηση του όγκου των κυτταρικών σωμάτων των νευρώνων και ένας γρήγορος πολλαπλασιασμός των κυτταρικών αποφύσεων. Υπάρχει επίσης ένας πολλαπλασιασμός των νευρογλοιακών κυττάρων αν και στη λευκή ουσία δεν εμφανίζονται νευρογλοιακά κύτταρα σε μεγάλους αριθμούς μέχρι πριν να ξεκινήσει η μυελινοποίηση. Στον ίδιο χρόνο καθώς αυτές οι αλλαγές λαμβάνουν χώρα υπάρχει τεράστιος

πολλαπλασιασμός των τριχοειδικών αγγείων. Το συνολικό αποτέλεσμα της ανάπτυξης όλων αυτών των δομών όχι μόνο οδηγεί σε μία δραματική αύξηση στο μέγεθος του εγκεφάλου αλλά και σε μια αύξηση στην περιοχή επιφάνειας του φλοιού. Για να αντιμετωπισθεί η αύξηση της εγκεφαλικής ουσίας μέσα στον περιορισμένο χώρο που διατίθεται στο εγκεφαλικό κρανίο η επιφάνεια του φλοιού γίνεται ελικοειδής. Στις περίπου 20 εβδομάδες της κύησης η σχισμή του Sylvian μπορεί να ταυτοποιηθεί υπερηχογραφικά στο ανθρώπινο έμβρυο. Ακολουθείται από την ανάπτυξη και άλλων αυλάκων έτσι ώστε με το τέλος της κύησης τα 2/3 της φλοιϊκής επιφάνειας βρίσκονται μέσα στις πτυχώσεις τους. Το μέγεθος των πλάγιων κοιλιών, καθώς μετρήθηκε η συμβολή του σώματος με το ινιακό και κροταφικό κέρας, το κοίλο του τύμπανου, προσθέτουν λίγο κατά τη διάρκεια της κύησης αν και η αναλογία του εγκεφάλου που καλύπτουν προοδευτικά μειώνεται κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής ζωής.^{36.37}

Η μυελινοποίηση συνεισφέρει λίγο στο αυξημένο μέγεθος του εμβρυϊκού εγκεφάλου. Συνεισφέρει στο νωτιαίο μυελό και στη βάση του εγκεφάλου και φτάνει μόνο στα βασικά τμήματα του εγκεφάλου με το τέλος της κύησης. Μετά τη γέννηση η μυελινοποίηση και ο πολλαπλασιασμός των νευρογλοιακών κυττάρων μαζί με την αυξανόμενη επέκταση των δενδριτών και το σχηματισμό συνάψεων, ευθύνονται για τη συνεχή γρήγορη ανάπτυξη του εγκεφάλου που συμβαίνει κατά τη διάρκεια της νεογνικής περιόδου και όλης της βρεφικής. Η μυελινοποίηση του εγκεφάλου δεν ολοκληρώνεται πριν τον 7^ο χρόνο ζωής.

Η ανάπτυξη του εγκεφάλου λαμβάνει χώρα με μια σειρά συγκεκριμένων βημάτων. Κάθε βήμα ελέγχεται αυστηρά από την ενεργοποιούμενη δραστηριότητα ενός αριθμού παραγόντων ανάπτυξης που ελέγχεται με μηχανισμό ασφαλείας από συγκεκριμένα γονίδια.

Απ' τη στιγμή που ο απαραίτητος αριθμός νευρώνων έχει παραχθεί, τα γονίδια που έχουν πυροδοτήσει τον πολλαπλασιασμό σταματούν να λειτουργούν μόνιμα, και έτσι δεν μπορούν να παραχθούν νευρώσεις για να καλύψουν οποιοδήποτε απώλειες.

Νευρωτική απώλεια ξεκινάει στον εμβρυϊκό εγκέφαλο εξαιτίας της υπερπαραγωγής κυττάρων. Οι επιβιώσαντες νευρώνες σηματοδεύονται από άξονες και κάνουν συναπτικές συνδέσεις με έναν προγραμματισμένο τρόπο, ενώ η τύχη των μονήρων κυττάρων είναι η καταστροφή. Αυτή η περίπλοκη διαδικασία σύνδεσης νευρώνων με άξονες όχι μόνο δεν λαμβάνει χώρα γρήγορα, πρέπει επίσης να είναι ασφαλή από λάθη και δεν περιλαμβάνει μόνο τα διάφορα τμήματα του εγκεφάλου, αλλά την ολότητα του ΚΝΣ.

Απ' τη στιγμή που η ανάπτυξη του εγκεφάλου είναι σε εξέλιξη, οι νευρώνες έχουν ξεκινήσει να μετακινούνται στις οριστικές τους θέσεις και έχουν ξεκινήσει να κάνουν συνδέσεις με κοντινά και μακρινά κύτταρα, και είναι κατανοητό πόσο θα είναι αδύνατο και οργανωτικά χαοτικό για τους νευρώνες που παράγονται τελευταία να περιληφθούν μέσα στο σύστημα σε περίπτωση που υπήρχε πιθανότητα να αντικατασταθούν νευρώνες που χάθηκαν εξαιτίας νόσου ή άλλης αιτίας. Η μόνιμη διακοπή λειτουργίας των γονιδίων τα οποία ελέγχουν την παραγωγή των νευρώνων προστατεύει τον εγκέφαλο από το να συμβεί η παραπάνω υπόθεση. Σαν συνέπεια αυτού εάν ένα μέρος του εγκεφάλου καταστραφεί, ακόμη και στην αρχή της εμβρυϊκής περιόδου, δεν μπορεί να συμβεί αναγέννηση των νευρώνων για να καλυφθούν οι χαμένοι ιστοί. Ο εγκέφαλος εντούτοις, έχει άλλες μεθόδους λειτουργικής αποκατάστασης του χαμένου ιστού, εμφανίζει κάποιο βαθμό λειτουργικής επικάλυψης ανάμεσα στις περισσότερες περιοχές των τμημάτων του, έτσι ώστε, κάποιες από τις λειτουργίες του χαμένου εγκεφαλικού ιστού να επανέρχονται. Αυτή η διαδικασία είναι γνωστή σαν προσπάθεια ανοικοδομήσεως ιστών για την αποκατάσταση απολεσθέντος τμήματος (plasticity). Η plasticity εκφράζεται καλύτερα στο νεαρό εμβρυϊκό εγκέφαλο αλλά είναι ακόμη λειτουργική σε περιορισμένο εύρος και στον ώριμο εγκέφαλο. Το πόσο καλά μπορεί η plasticity να αναπληρώνει εξαρτάται όχι μόνο από την ηλικία του εγκεφάλου τη στιγμή του τραυματισμού αλλά επίσης και από την περιοχή που επηρεάζεται. Σε κάποιες περιοχές, η διαδικασία αναπλήρωσης είναι πολύ περισσότερο αποτελεσματική απ' άλλες και περιστασιακά, για

παράδειγμα στον πρωτογενή οπτικό φλοιό, εμφανίζεται να μη λειτουργεί καθόλου.

Παθολογική απάντηση του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου σε τραυματισμό.

Ενώ υπάρχουν πολλές ομοιότητες στον τρόπο με τον οποίο ο ώριμος και ανώριμος εγκέφαλος ανταποκρίνεται στον τραυματισμό, υπάρχουν επίσης μεγάλες διαφορές καθώς ο ανώριμος εγκέφαλος υφίσταται γρήγορη ανάπτυξη, οι τραυματισμοί επεμβαίνουν σ' αυτήν την εξέλιξη, σε μεγαλύτερο ή μικρότερο εύρος και στα εγγύς αλλά και σε περισσότερο απομακρυσμένα τμήματα του εγκεφάλου. Ενώ οι μέθοδοι καταστροφής και απομάκρυνσης νεκρωμένων ιστών είναι οι ίδιοι και στους ώριμους και στους ανώριμους εγκεφάλους, στους ανώριμους αυτό γίνεται πιο γρήγορα. Τελική θεραπεία σε ανώριμο εγκέφαλο, σε αντίθεση με τον ώριμο, επιτυγχάνεται με πολύ μικρή γλοιώση. Τα χαρακτηριστικά που ο τραυματισμένος ώριμος και ανώριμος εγκέφαλος έχουν κοινά είναι ότι η νευρωνική αναγέννηση δεν παίζει ρόλο στις διαδικασίες επιδιόρθωσης, και στους δύο η απώλεια ιστού αντιμετωπίζεται σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό από την plasticity π.χ. η λειτουργική ανάρρωση κάποιων από τις χαμένες δραστηριότητες από τον εναπομείναντα εγκέφαλο. Όσο περισσότερο ανώριμος είναι ο εγκέφαλος τη στιγμή της απώλειας εγκεφαλικής ουσίας, τόσο πιο πλήρης η αντιμετώπιση.

Παθολογοανατομικές αλλαγές που ακολουθούν τραυματισμό του εμβρυϊκού εγκεφάλου σε μοντέλα ζώων.

Οι περισσότερες μελέτες που περιγράφουν αλλαγές στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο μετά από τραυματισμό έχουν γίνει σε εργαστήρια σε μοντέλα ζώων. Το 1986 οι Bannister and Charman μελέτησαν τις επιδράσεις ενός τραυματισμού σε εμβρυϊκό εγκέφαλο ποντικού.³⁸ Το ποντικάκι γεννήθηκε την 23^η μέρα της κύησης. Στη γέννηση ο εγκέφαλος εκτιμάται ότι έχει φτάσει στο ίδιο στάδιο ανάπτυξης όπως ένα ανθρώπινο έμβρυο 16 με 18 εβδομάδων. Οι αλλοιώσεις που έγιναν στον εμβρυϊκό εγκέφαλο του ποντικίου την 18^η ημέρα της κύησης σημαίνει ότι πραγματοποιήθηκαν τη στιγμή

στην οποία το βλαστικό επίπεδο παρήγαγε ενεργώς νευρώνες και νευρόβλαστες που μετανάστευαν έξω από την ζώνη των κοιλιών και μέσα στη φλοιώδη πλάκα για να σχηματίσουν τον φλοιό. Έκαναν αλλοιώσεις στα εγκεφαλικά ημισφαίρια των εμβρύων ενός ποντικίου Sprague- Pawley την 18^η ημέρα της κύησης περνώντας μια βελόνα 25 G υποδερμικά στη δεξιά γωνία μέσω του τοιχώματος της μήτρας και μέσα στο ένα ή το άλλο ημισφαίριο. Η βελόνα περιστράφηκε 360° για να δημιουργήσει την αλλοίωση. Μερικά έμβρυα θυσιάστηκαν αμέσως αφότου είχε γίνει η αλλοίωση και ο εγκέφαλός τους εξετάσθηκε ιστολογικά για να ορισθεί το εύρος της βλάβης. Βρέθηκε να έχουν ενδοεγκεφαλικά αιματώματα, διαφόρων μεγεθών όπως επίσης ρήξη της εγκεφαλικής ουσίας. Τα υπόλοιπα έμβρυα γεννήθηκαν φυσιολογικά και θυσιάστηκαν στη γέννηση, 2 ημέρες, 2 εβδομάδες, και 4-16 εβδομάδες μετά τη γέννηση. Η ιστολογική εξέταση των εγκεφάλων των μικρών ποντικών που θυσιάστηκαν στη γέννηση ή 2 ημέρες μετά έδειξε ότι υπήρχαν περιοχές νέκρωσης στο φλοιό. Ένας μεγάλος αριθμός μακροφάγων ήταν παρόντα στις νεκρωτικές περιοχές και στους γύρω ιστούς. Υπολείμματα του αιματώματος ήταν παρόντα σε κάποιους από τους εγκεφάλους αλλά είχαν ενεργώς αποσυντεθεί, καθώς αποδείχτηκε από τον αριθμό κοκκίων αιμοσιδηρίνης στην περιοχή. Δείγματα της όξινης πρωτεΐνης ινώδους νευρογλοΐωσης (GFAP) ήταν μερικές φορές παρόντα δεικνύοντας ότι μερικά αστροκύτταρα στην περιοχή είχαν αντιδραστική αλλαγή σε απάντηση στο τραύμα. Όλοι οι εγκέφαλοι των ποντικών που θυσιάστηκαν στις 2 εβδομάδες μετά τη γέννηση είχαν μία κύστη αξιοσημείωτου μεγέθους στο τραυματισμένο ημισφαίριο. Επιπροσθέτως στην απώλεια του φλοιϊκού ιστού, ο σύστοιχος ιππόκαμπος και όλος ο μέσος εγκέφαλος ήταν μικρότερος από το φυσιολογικό. Υπήρχε μόνο μια μικρή γλοΐωση στους ιστούς γύρω από την κύστη. Τα ευρήματα στους εγκεφάλους των ποντικών που θυσιάστηκαν την 4-16 εβδομάδα μετά τη γέννηση ήταν παρόμοια με εκείνα που θυσιάστηκαν την 2 εβδομάδα. Κανένα από τα ποντίκια που εξετάσθηκαν δεν παρουσίαζε κάποιο ανώμαλο νευρολογικό σημείο πριν τη θυσία. Αυτές οι μελέτες προχώρησαν με την ετερόπλευρη εκτομή του ινιακού λοβού στα έμβρυα αγελάδας.³⁹

Περίπου την 70^η ημέρα της κύησης το ίδιο στάδιο ανάπτυξης είχε επιτευχθεί από το έμβρυο αγελάδας με τον εγκέφαλο εμβρύου ποντικού την 18^η ημέρα. Το βλαστικό επίπεδο είναι παρόν και παράγει ενεργώς νευρόβλαστες. Η ενδιάμεση ζώνη περιέχει οδούς από ίνες και νευρόβλαστες είναι στη διαδικασία για να μεταναστεύσουν στο φλοιϊκό επίπεδο. Το φλοιϊκό επίπεδο αποτελείται από έναν αριθμό κυττάρων τα οποία είναι στοιβαγμένα σε πέταλα. Η εκτομή του ινιακού λοβού έγινε μετά από τομή στη μήτρα και ο εγκέφαλος του εμβρύου πάρθηκε μέσω αυτής. Μια εκτομή έγινε σε κάθε μια από τις βρεγματοϊνιακές περιοχές και αφότου ένας μικρός οστικός κρημνός είχε ανυψώσει τη σκληρή μήνιγγα και ο ινιακός λοβός αφαιρέθηκε με ένα συνδυασμό αναρρόφησης και διατομής. Αφού ο οστικός κρημνός είχε αντικατασταθεί και το κρανίο ράφτηκε, το εμβρυϊκό κεφάλι επιστράφηκε μέσα στη μήτρα. Τα μοσχάρια γεννήθηκαν φυσιολογικά. Όλα τα μοσχάρια επιτράπηκε να ζήσουν 84 και 133 ημέρες μετά τη γέννηση πριν θυσιαστούν. Σε κάθε ένα από τους εγκεφάλους η περιοχή της εκτομής του ινιακού λοβού μπορούσε εύκολα να ταυτοποιηθεί. Σε όλα τα ζώα στην περιοχή εκτομής υπήρχε μία λεία επιφάνεια η οποία, σε κάποιους από τους εγκεφάλους, ήταν σε συνέχεια με την κοιλότητα της σύστοιχης πλάγιας κοιλίας. Σε μερικούς εγκεφάλους υπήρχαν μερικές θετικές ίνες για GFAP και περιστασιακά αστροκύτταρα βρίσκονταν αμέσως κάτω από τη λεία επιφάνεια. Κανένα σημάδι αναγέννησης ή προσπάθεια επανασχηματισμού του αφαιρεμένου φλοιού δεν βρέθηκε στους εγκεφάλους. Σε περισσότερους από τους μισούς εγκεφάλους που εξετάστηκαν μειώθηκε σε μέγεθος ο πλάγιος οπίσθιος πυρήνας του γονατώδους σώματος στο χειρουργημένο ημισφαίριο σε σύγκριση με το μη χειρουργημένο. Επιπροσθέτως, υπήρχαν σημαντικές αλλαγές στους πρόσθιους λοβούς των χειρουργημένων ημισφαιρίων. Υπήρχε μια σταθερή καταστροφή του αυλακωτού τμήματος, της εγκάρσιας αύλακας, μια από τις κύριες εγκεφαλικές έλικες στον εγκέφαλο του προβάτου μετατοπίστηκε προς τα πίσω και επιπροσθέτως οι οδοί των λευκών ινών στους πρόσθιους λοβούς μειώθηκαν σε μέγεθος. Αυτά τα ευρήματα

δεικνύουν τις προφανείς και ευρείες αλλαγές οι οποίες συμβαίνουν τουλάχιστον στο σύστοιχο ημισφαίριο αφότου ο εμβρυϊκός εγκέφαλος έχει υποστεί τραυματισμό σε κάποιο πρώιμο στάδιο της εμβρυϊκής ζωής. Είναι πιθανό ότι η απώλεια των ινών προεξοχής από τον ινιακό λοβό προς τις πρόσθιες περιοχές, και άλλα τμήματα του εγκεφάλου ήταν υπεύθυνη είτε άμεσα είτε έμμεσα για τις αλλαγές στο ελικωτό τμήμα και τη μείωση στο μέγεθος του πλαγιοπίσθιου πυρήνα του γονατώδους σώματος.

Αυτά τα πειραματικά ευρήματα επιβεβαιώνουν ότι απώλεια του ιστού σε πρώιμο στάδιο της εγκεφαλικής ανάπτυξης δεν μπορεί να αντικατασταθεί και ο νεκρός ιστός απομακρύνεται γρήγορα από μακροφάγα και ακολουθείται από διαδικασίες επισκευής στις οποίες ελάχιστη αντιδραστική γλοιώση συμβαίνει. Οι συνέπειες της απώλειας ιστού έχουν προφανώς επιδράσεις και σε τοπικά και σε απομακρυσμένα τμήματα του εγκεφάλου.

Παθολογοανατομικές αλλαγές στον ανθρώπινο εγκέφαλο μετά από τραυματισμό

Τα ευρήματα των πειραματικών μελετών είναι σε συμφωνία με αυτά του Spatz ο οποίος το 1921 ανέφερε ότι η νέκρωση που δημιουργήθηκε από τραυματισμό σε ανθρώπινους εμβρυϊκούς εγκέφαλους ακολουθήθηκε από σημαντική γρήγορη τήξη και διάλυση των νεκρών ιστών σαν αποτέλεσμα των δραστηριοτήτων μακροφάγων που εξαφανίζουν τον ιστό αρκετά γρήγορα. Ο Spatz⁴⁰ επίσης σημείωσε ότι υπήρχε λίγος ή καθόλου σχηματισμός γλοιϊκών ουλών γύρω από την αλλοίωση η οποία ήταν συνήθως μια κύστη με λείο τοίχωμα. Ο Friede⁴¹ βρήκε στα ανθρώπινα έμβρυα ότι ενώ πρακτικά δεν υπήρχε υπολειπόμενη γλοιώση ακόμη και μετά από μαζική ιστική καταστροφή κατά τη διάρκεια του πρώτου μισού της κύησης, η ικανότητα των αστροκυττάρων να αντιδρούν με πολλαπλασιασμό ξεκινά να αναπτύσσεται κατά την διάρκεια του τελευταίου τριμήνου των ανθρώπινων κυήσεων, και αναπτύσσεται πολύ καλά σε ένα πλήρους κύησης νεογέννητο βρέφος. Απ' την άλλη πλευρά, βρέθηκαν σε άλλα μοντέλα ζώων, ότι το σύστημα μακροφάγων - μονοκυττάρων - μικρονευρογλοιακών κυττάρων είναι

ενεργό σε πολύ πρωιμότερο στάδιο. Μονοκύτταρα έχουν βρεθεί στην ανθρώπινη εμβρυϊκή κυκλοφορία ακόμη και την 4η εβδομάδα της κύησης, και ένας αριθμός περίπου ο ίδιος όπως σε πλήρη κύησης βρέφη είναι παρόν από την 20^η εβδομάδα της κύησης.⁴² Με το τέλος της κύησης ο εμβρυϊκός εγκέφαλος αντιμετωπίζει τον τραυματισμό αφαιρώντας τους νεκρούς ιστούς, και σχηματίζοντας μια γλοιϊκή ουλή με έναν τρόπο ο οποίος είναι γρήγορα προοδευτικός προς την μέθοδο θεραπείας του ενηλίκου.

Τραυματικά γεγονότα που ένας αναπτυσσόμενος εγκέφαλος υφίσταται σε διάφορες ηλικίες.

Οποιοσδήποτε και αν είναι ο λόγος κυτταρικού θανάτου και νέκρωσης, άσχετα αν είναι μηχανικός τραυματισμός, έμφρακτο από απώλεια πλήρωσης με αρτηριακό αίμα, σύνθλιψη του περιβάλλοντος παρεγχύματος από ένα αιμάτωμα μέσα στον εγκέφαλο που ακολουθεί αυτόματη ή τραυματική ρήξη αγγείου, ή ένα επισκληρίδιο ή υποσκληρίδιο αιμάτωμα που μειώνει την παροχή αίματος στον υποκείμενο εγκέφαλο κάτω από το κρίσιμο επίπεδο, οι διαδικασίες επούλωσης και απορρόφησης του αιματώματος είναι ίδιες. Είναι μόνο η ηλικία του υποκείμενου εκείνη τη στιγμή την αλλοίωση η οποία προκαλεί διαφορές στις διαδικασίες επούλωσης. Ενώ τα τελικά σημεία διαφορετικών τραυματισμών είναι τα ίδια, εντούτοις, η ηλικία έχει μεγάλη επιρροή στο πως ο τραυματισμός προκλήθηκε.

Τραυματισμός του εμβρυϊκού εγκεφάλου

Μια μεγάλη ποικιλία παραγόντων είναι γνωστό ότι έχουν διάφορες επιδράσεις στην εμβρυϊκή εγκεφαλική κυκλοφορία που οδηγεί σε ενδοκρανιακές αιμορραγίες, ισχαιμία και έμφρακτο. Το λάθος μπορεί να είναι στη μητέρα, στο έμβρυο, στον πλακούντα, στον ομφάλιο λώρο ή άγνωστο. Μητρικές αιτίες περιλαμβάνουν συστηματικές δυσλειτουργίες, προεκλαμψία που οδηγεί σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης στη μητέρα,⁴³ CO₂⁴⁴ και δηλητηρίαση με αέριο βουτάνιο⁴⁵, τραύμα²⁵ και δηλητηρίαση με ναρκωτικά ειδικά κοκαΐνη.⁴⁶ Ανάμεσα στις εμβρυϊκές αιτίες είναι ανοσολογικός (ασυμβατότητα rhesus) και μη ανοσολογικός ύδρωπας που

προκαλείται, ανάμεσα σε άλλα, από καρδιακή ανεπάρκεια λόγω σοβαρών συγγενών καρδιακών ανωμαλιών, όπως τετραλογία Fallot και αιματολογική δυσκρασία_ειδικά θρομβοκυτοπενία, ο αριθμός των εμβρυϊκών αιμοπεταλίων είναι χαμηλά εξαιτίας καταστροφής τους από μητρικά αντισώματα. Ενδομήτριες μολύνσεις από έναν από τους οργανισμούς TORCH, ή η μητέρα να είχε υποστεί σπληνεκτομή^{47.48} είναι πιθανές αιτίες. Πολλαπλές εγκυμοσύνες μπορεί να οδηγήσουν σε ανισότιμο μοίρασμα των εφεδρειών του πλακούντα οδηγώντας σε μη συμβατή ανάπτυξη ενός από τα έμβρυα ή, εάν έκτοπα αγγεία του πλακούντα είναι παρόντα το σύνδρομο μετάγγισης δίδυμο-δίδυμου μπορεί να αναπτυχθεί οδηγώντας το δίδυμο να αναπτυχθεί σε βάρος του δότη. Έμφρακτο και ασβέστωση του πλακούντα αυξάνει τον κίνδυνο να επηρεασθεί η εμβρυϊκή εγκεφαλική κυκλοφορία όπως επίσης ένα εμπόδιο στον ομφάλιο λώρο. Στο μεγαλύτερο αριθμό των προσβεβλημένων εμβρύων, εντούτοις, οι αιτίες ενδοκρανιακής αιμορραγίας ή ισχαιμικών αλλοιώσεων παραμένουν άγνωστες. Αυτό μπορεί να αλλάξει στο μέλλον καθώς η υπερηχογραφική εξέταση και ο μαγνητικός τομογράφος (MRI) προσαρμόζονται στην εξέταση του εμβρύου με μεγαλύτερη επιτυχία.

Ισχαιμικά έμφρακτα που είναι αποτέλεσμα απόφραξης μιας μεγάλης εγκεφαλικής αρτηρίας μπορεί να συμβούν σε έμβρυα αν και η παρουσία μιας εξαιρετικά καλής παράπλευρης κυκλοφορίας πιθανόν να προστατεύει τον εγκέφαλο εκτός αν συνυπάρχει επιπρόσθετο πρόβλημα. Νέκρωση της λευκής ουσίας μοιάζει με λευκομαλακία στα πρόωρα βρέφη και έχει αναφερθεί και περιγραφεί σαν προσομοιάζουσα με παρεγκεφαλιδικές κύστεις ή πολυκυστική εγκεφαλοπάθεια.⁴⁹ Εμβρυϊκά ενδοεγκεφαλικά αιματώματα, όπως και αν προκαλούνται, μπορεί να είναι ενδοπαρεγχυματικά ή υποεπενδυματικά. Υποεπενδυματικές αιμορραγίες μπορεί να πλημμυρίσουν το κοιλιακό σύστημα και να προκληθεί έτσι ενδοκοιλιακή αιμορραγία. Ενδοκοιλιακή αιμορραγία μπορεί επίσης να προκληθεί από αιμορραγία του χοριοειδούς πλέγματος. Μεθαιμμοραγικός υδροκέφαλος μπορεί να ακολουθήσει μια ενδοκοιλιακή αιμορραγία. Στη θεωρία ο υδροκέφαλος μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης. Καθώς τα εμβρυϊκά

οστά του κρανίου είναι λεπτά και ευαίσθητα και ξεχωρίζουν εύκολα το ένα από το άλλο στις γραμμές των ραφών, εντούτοις, ο εγκέφαλος είναι συνήθως πάντοτε προστατευμένος από μια σημαντική αύξηση της πίεσης ενδοκρανιακά εκτός και αν συμβεί οξέως. Είναι εξαιρετικά δύσκολο να είμαστε σίγουροι ότι η εμβρυϊκή ενδοκράνια πίεση είναι αυξημένη καθώς δεν υπάρχει ικανοποιητική μέθοδος μέτρησης της άμεσα. Τοποθετώντας μια βελόνα στο εμβρυϊκό κοιλιακό σύστημα είναι δυνατόν αλλά δεν είναι εντελώς ακίνδυνο και είναι πιθανόν να προκαλέσει επιπλοκές, είναι επίσης οδυνηρό και έτσι απίθανο να δώσει αξιόπιστο αποτέλεσμα. Για να αποκτήσουμε χρήσιμη πληροφόρηση θα ήταν αναγκαίο να κάνουμε μετρήσεις σε μία παρατεταμένη περίοδο και αυτό προς το παρόν δεν είναι δυνατόν μη επεμβατικά. Προσφάτως είναι μόνο πιθανό να εκτιμήσουμε την πίεση έμμεσα μετρώντας το μέγεθος των κοιλιών και την περιφέρεια του εγκεφάλου για να αποφασισθεί αν αυξάνονται γρήγορα χωρίς αναλογικότητα. Εάν υπάρχει αυτό είναι πιθανόν ο εγκέφαλος να πιέζεται και αν αυτό γίνει έντονα η παροχή αίματος στο φλοιό και στις άλλες περιοχές του εγκεφάλου μπορεί να μειωθεί κάτω από το κρίσιμο επίπεδο ακόμη και αν η ενδοκράνια πίεση δεν είναι εξαιρετικά υψηλή.

Τραυματισμός του εγκεφάλου μετά τη γέννηση.

Νεογνά

Τα πρόωρα βρέφη είναι σε κίνδυνο εγκεφαλικού τραυματισμού από ισχαιμία, υποξία και από ενδοπαρεγχυματικές και ενδοκοιλιακές αιμορραγίες. Προσφάτως, πρόωρα βρέφη που γεννήθηκαν την 23^η ή 25^η εβδομάδα της κύησης, κρατούνται ζωντανά με διασωλήνωση και αερισμό. Τμήματα του βλαστικού επιπέδου είναι παρόντα μέχρι την 36^η εβδομάδα της κύησης, και μαζί με το χοριοειδές πλέγμα, είναι μία πηγή αιμορραγίας μέσα στο κοιλιακό σύστημα, και το εγκεφαλικό παρέγχυμα. Τήξη και εξαίρεση του αιμορραγικού έμφρακτου αφήνει ποροεγκεφαλικές κύστες διαφόρου μεγέθους οι οποίες επικοινωνούν ποικιλοτρόπως με τις γειτονικές πλάγιες κοιλίες. Αιμορραγία του βλαστικού επιπέδου που οδηγείται στο κοιλιακό σύστημα, όπως στο έμβρυο, μπορεί να προκαλέσει μεθαιμορραγικό υδροκέφαλο εξαιτίας

δομικής απόφραξης του τμήματος του κοιλιακού συστήματος ή του υπαραχνοειδούς χώρου από το αίμα. Όσο πιο νεαρό είναι το πρόωρο βρέφος στη γέννηση του τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος ανάπτυξης εγκεφαλικού τραυματισμού εξαιτίας του ότι όσο πιο ανώριμος είναι ο πνεύμονας τόσο μεγαλύτερη είναι η δυσκολία επίτευξης επαρκούς οξυγόνωσης. Η υποξία μπορεί να προκαλέσει νέκρωση της λευκής ουσίας και λευκομαλακία η οποία, εάν είναι αρκετά εκτεταμένη, μπορεί να οδηγήσει σε ποροεγκεφαλικές κύστεις ή πολυκυστική εγκεφαλοπάθεια.

Νεογνά τελειόμηνα

Από την επέλευση του τοκετού, υπάρχουν αρκετοί παράγοντες κινδύνου που βάζουν το νεογνό σε κίνδυνο μόνιμης εγκεφαλικής βλάβης. Ανοξική εγκεφαλική βλάβη μπορεί να είναι αποτέλεσμα πρώιμου διαχωρισμού του πλακούντα ή προβλήματος της πλακουντιακής κυκλοφορίας κατά τη διάρκεια της συσπάσεως της μήτρας. Κατά τη διάρκεια της διέλευσης της κεφαλής μέσω του καναλιού της πυέλου έντονη πίεση του κρανίου μπορεί να οδηγήσει επίσης σε τραυματισμό του εγκεφάλου. Τα νεογνά που γεννιούνται με ισχυρή προβολή είναι σε κίνδυνο εξαιτίας του ότι το κεφάλι έχει λίγο χρόνο να εμπεδωθεί πριν να πρέπει να περάσει γρήγορα μέσα από το κανάλι γέννησης, η αν το κεφάλι δεν μπορεί να βγει αρκετά γρήγορα το μωρό μπορεί να γίνει ανοξικό πριν να εγκατασταθεί η αναπνοή. Ο αρκετά κοντός ομφάλιος λώρος που περιστρέφεται γύρω από το λαιμό του νεογνού μπορεί να οδηγήσει σε ανοξική εγκεφαλική βλάβη. Κεφαλοπυελική δυσαναλογία απαιτεί τη χρήση λαβίδας για να βοηθήσει την έξοδο του κεφαλιού του βρέφους και μπορεί να οδηγήσει επίσης σε εγκεφαλική βλάβη. Συνθλιπτικά κατάγματα μπορεί να προκληθούν από λανθασμένη εφαρμογή των λαβίδων ή εάν το κεφάλι του βρέφους συμπιέζεται ανάμεσα στο τοίχωμα της πυέλου της μητέρας. Στην πλειοψηφία αυτών των ονομαζόμενων καταγμάτων *round* το υπερκείμενο τριχωτό είναι άθικτο και δεν υπάρχει έτσι κίνδυνος να συμβεί μόλυνση και εγκεφαλικό απόστημα.

Η ανοξία μπορεί να οδηγήσει, σε περιοχές νέκρωσης διασκορπισμένες σ' όλο τον εγκέφαλο. Πίεση του κρανίου μπορεί να οδηγήσει σε υποσκληρίδια αιματώματα και ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες και στα εγκεφαλικά ημισφαίρια και στην παρεγκεφαλίδα. Σχάση του σκληριδίου συνοδευόμενη από αιμορραγία πάνω στην επιφάνεια της παρεγκεφαλίδας και ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα είναι χαρακτηριστικά τραυματισμού κατά τη γέννηση που προκαλούνται από πίεση του κρανίου.

Νεογέννητα και νεαρά βρέφη

Στα νεογέννητα και στα νεαρά βρέφη εγκεφαλικοί τραυματισμοί από ατύχημα προκαλούνται από πτώση, και από χτύπημα των κρανίων τους πάνω σε σκληρά αντικείμενα.

Τραυματισμοί μη ατυχηματικοί προκαλούνται από βίαιο κούνημα, κτυπήματα στο κεφάλι ή το κεφάλι να κτυπιέται σκόπιμα πάνω σε σκληρά αντικείμενα. Ρήξη αγγείων στην επιφάνεια του εγκεφάλου οδηγεί σε σχηματισμό υποσκληριδίου αιματώματος και υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Έμφρακτο και ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα ακολουθούν μετά από καταστροφή της εγκεφαλικής αρτηριακής αιμάτωσης. Οι μεγάλοι, λευκοί αγωγοί ινών μπορεί να τραυματιστούν από δυνάμεις οι οποίες διαπερνούν τον εγκέφαλο. Επισκληρίδιο αιμάτωμα είναι σπάνιο σ' αυτήν την ηλικιακή ομάδα εξαιτίας του ότι η σκληρή μήνιγγα είναι συνδεδεμένη με το εσωτερικό τμήμα του κρανίου αλλά περιστασιακά μπορεί να συμβούν. Τροχαία ατυχήματα τα οποία είναι μία συχνή αιτία εγκεφαλικών τραυματισμών στους ενήλικους ευθύνονται για σχετικά λίγους εγκεφαλικούς τραυματισμούς στα βρέφη όλων των ηλικιών.

Μεγαλύτερα βρέφη

Τα μεγαλύτερα βρέφη είναι σε κίνδυνο από τα ίδια τραυματικά γεγονότα όπως και τα νεώτερα· εντούτοις απ' τη στιγμή που αρχίζουν να κινούνται αντιμετωπίζουν επιπλέον κινδύνους πτώσεων κυρίως στο σπίτι, από έπιπλα, από σκαλιά ή από παράθυρα και περιστασιακά τραβάνε βαριά αντικείμενα προς αυτά. Ο κίνδυνος συνθλιπτικών καταγμάτων με τραύματα στο τριχωτό της κεφαλής γίνεται περισσότερο συχνός με αποτέλεσμα ο κίνδυνος μόλυνσης με

σχηματισμό αποστήματος να είναι μεγαλύτερος. Στα μεγαλύτερα βρέφη ο κίνδυνος εξωμηνιγγικών αιμορραγιών αυξάνει.

Διάγνωση και αντιμετώπιση εγκεφαλικών τραυματισμών του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου

Η διάγνωση και η αντιμετώπιση εγκεφαλικών τραυματισμών εξαρτάται από την ηλικία του τραυματιζόμενου τη στιγμή του τραυματισμού. Με ένα σύντομο περίγραμμα θα δοθούν οι αρχές πως σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες τίθεται η διάγνωση και αντιμετωπίζονται οι τραυματισμοί.

Έμβρυα

Η εξέλιξη στην υπερηχογραφία δημιούργησε τη δυνατότητα λεπτομερούς εξέτασης του ανθρώπινου εμβρυϊκού εγκεφάλου από την 20^η εβδομάδα της κύησης. Προσφάτως αιμορραγίες στους εγκεφάλους φαίνονται σαν περιοχές έντονης ηχογένειας. Αυτό είναι δυνατόν αφότου το αίμα έχει ρευστοποιηθεί και απομακρυνθεί αφήνοντας ενδοπαρεγχυματική ή παρεγκεφαλιδική κύστη. Αιμορραγίες μέσα στο κοιλιακό σύστημα μπορεί εύκολα να εντοπιστούν με τον υπέρηχο. Έμβρυα μ' αυτήν τη διάγνωση εξετάζονται κατά διαστήματα για να δειχθεί αν αναπτύσσουν υδροκέφαλο. Αν συμβαίνει αυτό και ο υδροκέφαλος είναι προοδευτικός, και με δεδομένο ότι οι πνεύμονες είναι ώριμοι αρκετά, να επιτρέψουν αυτόματη αναπνοή μετά τη γέννηση (γενικά σε μία ηλικία κύησης περίπου 33 εβδομάδων), το έμβρυο γεννιέται με καισαρική τομή για να επιτραπεί να παροχετευτεί εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). Προσπάθειες να παροχετευτεί ENY από μία από τις κοιλίες μέσα στην αμνιακή κοιλότητα μέσου ενός κοιλιακού καθετήρα^{50.51.52} έχουν ευρέως εγκαταλειφθεί εξαιτίας των φτωχών αποτελεσμάτων.⁵³ Έμβρυα με κίνδυνο ανάπτυξης θρομβοπενίας διαγιγνώσκονται με δείγματα αίματος που παίρνονται μέσω των αγγείων του ομφάλιου λώρου. Εάν είναι αναγκαίο χορήγηση αιμοπεταλίων μπορεί να γίνει μέσω αγγείου του ομφάλιου λώρου.⁵⁴ Έμβρυα σε πολλαπλή εγκυμοσύνη πρέπει να έχουν πρόσφατη υπερηχογραφική διερεύνηση για να ταυτοποιηθούν οποιαδήποτε

προβλήματα που μπορεί να ανακύψουν. Χρησιμοποιώντας μικροσκόπιο έχουν γίνει προσπάθειες να διαχωριστούν με laser έκτοπα αγγεία τα οποία είναι παρόντα στο σύνδρομο μετάγγισης διδύμου-διδύμου.

Πρόωρα νεογνά

Όλα τα πρόωρα βρέφη που είναι μικρότερα των 36 εβδομάδων στη γέννηση είναι σε κίνδυνο ανάπτυξης αιμορραγίας στο βλαστικό επίπεδο. Όσο νεαρότερο το βρέφος τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος. Κάθε πρόωρο νεογνό που υποκύπτει σε *shock*, έχει επαναλαμβανόμενα επεισόδια βραδυκαρδίας και/ή σπασμούς, θα πρέπει να θεωρείται ότι έχει υποενδυματική αιμορραγία και θα πρέπει να γίνει υπερηχογραφικός έλεγχος. Τα νεογνά που είναι γνωστό ότι έχουν αιμορραγία μέσα στο κοιλιακό σύστημα εξετάζονται τακτικά, για να κρίνεται η τάση στις πρόσθιες πηγές. Επαναλαμβανόμενες υπερηχογραφικές εξετάσεις γίνονται για να παρατηρηθεί η υποχώρηση του αιματώματος και την ίδια στιγμή να γίνει εκτίμηση του κοιλιακού συστήματος για να ορισθεί εάν αναπτύσσεται υδροκέφαλος και αν έχει προοδευτική εξέλιξη. Εάν το βρέφος αναπτύσσει υδροκέφαλο με αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση ενώ είναι ακόμα διασωληνωμένο ή το βάρος του είναι πολύ χαμηλό, παροχετεύεται ENY από το κοιλιακό σύστημα είτε με επαναλαμβανόμενες κοιλιακές παροχετεύσεις ή με εξωτερική παροχέτευση. Εάν το βρέφος ακόμη απαιτεί παροχέτευση ENY αφού έχει δική του αναπνοή και το βάρος του έχει αυξηθεί πάνω από ένα συγκεκριμένο στόχο γενικά 2kg, τότε παροχετεύεται ENY, συνήθως κοιλιοπεριτοναϊκή παροχέτευση.

Τελειόμηνα νεογνά

Τα περισσότερα νεογνά τα οποία έχουν εγκεφαλικό τραυματισμό κατά τη διάρκεια της γέννησης έχουν ένα ιστορικό παρατεταμένου, δύσκολου και επιπλεγμένου τοκετού και είναι συχνά αναγκαίο να έχουν χρησιμοποιηθεί λαβίδες για να βοηθήσουν στη γέννηση, ή έχει γίνει επείγουσα καισαρική. Το νεογνό μπορεί να έχει χρειασθεί ανάνηψη μετά τη γέννηση μέχρι να εγκατασταθεί η

αναπνοή. Καθώς το κεφάλι του νεογνού είναι μεγάλο σε μέγεθος σε σχέση με το υπόλοιπο σώμα του, μπορεί να συσσωρεύει αίμα μέσα στο κρανίο και να προκληθεί υποογκαιμικό shock. Κάθε ωχρο νεογέννητο με ταχυσφυγμία και πηγές υπό τάση θα πρέπει να υποπτευθούμε ότι έχει εγκεφαλικό τραυματισμό στη γέννηση. Ενώ πολλές λεπτομέρειες μιας ενδοκρανιακής βλάβης μπορεί να διαγνωσθούν μέσω του υπερήχου, μια πιο αναλυτική εικόνα μπορεί να αποκτηθεί γενικά από την αξονική τομογραφία (CT) ή MRI. Εάν υπάρχει υποσκληρίδιο αιμάτωμα αυτό συχνά απαιτεί παροχέτευση και γενικά μπορεί να γίνει με βελόνα που περνά μέσω των πλάγιων γωνιών των πρόσθιων πηγών. Μόνο σπάνια είναι αναγκαίο να αφαιρεθεί το αιμάτωμα από το παρέγχυμα των εγκεφαλικών ημισφαιρίων ή την παρεγκεφαλίδα. Συμπιεστικά round κατάγματα είναι ορατά μέσω του λεπτού νεογνικού κρανίου. Αν κριθεί ότι απαιτούν ανύψωση, μια μικρή τρύπα γίνεται κοντά στην άκρη της πίεσης και ένας ανυψωτής περνάει μέσω του πεπιεσμένου οστού και το επαναφέρει στη θέση του.

Νεογέννητα, νεώτερα και μεγαλύτερα βρέφη

Εγκεφαλικός τραυματισμός στα νεογέννητα και στα βρέφη όλων των ηλικιών έχουν ένα εύρος σοβαρότητας από διάσειση μέχρι κώμα. Η πρώτη προτεραιότητα είναι να επιβεβαιωθεί ότι το βρέφος έχει καθαρό αεραγωγό και αναπνέει επαρκώς, εάν όχι θα πρέπει να διασωληνωθεί.

Αιμορραγία μέσα στο θόλο του κρανίου και από το τριχωτό της κεφαλής μπορεί να οδηγήσει σε υποογκαιμικό shock και πρέπει να αντιμετωπίζεται με μετάγγιση. Η νευρολογική εκτίμηση του βρέφους περιλαμβάνει εξέταση της τάσης στις πρόσθιες πηγές: Αιμορραγία στον αμφιβληστροειδή δεικνύει ότι υπάρχει ξαφνική αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης. Υπερηχογραφικός έλεγχος μέσω των πρόσθιων πηγών μπορεί γενικά να γίνει μέχρι την ηλικία των 8 ή 9 μηνών· πέρα απ' αυτήν την ηλικία η πρόσθια πηγή έχει γίνει τόσο μικρή, ώστε δεν είναι επιτυχής η εξέταση. Ο υπέρηχος σε κάθε φάση σ' αυτήν την ηλικιακή ομάδα βρεφών δεν παρέχει τόσο πληροφόρηση όπως το CT και αυτή η διερεύνηση θα πρέπει να

γίνεται σ' όλα τα βρέφη που υποπτευόμαστε ότι έχουν τραυματική ενδοκρανιακή αιμορραγία. Το CT επιτρέπει γενικά να διακριθούν το ένα από το άλλο επισκληρίδια και υποσκληρίδια αιματώματα. Επισκληρίδια αιματώματα σε νεογέννητα και νεαρά βρέφη μπορούν συχνά να παροχετευτούν με παρακέντηση μέσω των πρόσθιων πηγών. Μεγαλύτερα βρέφη θα απαιτήσουν παροχέτευση μέσω κρानιοανάτρησης. Τα επισκληρίδια αιματώματα αντιμετωπίζονται καλύτερα με αφαίρεση μέσω κρानιοτομής. Εάν ένα ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα προκαλεί αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση θα πρέπει να παροχετευθεί μέσω είτε μιας μικρής κρानιοτομής είτε κρानιοανάτρησης. Εγκεφαλικό οίδημα που προκαλεί απειλητική για τη ζωή αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση μπορεί να ελεγχθεί με υπεραερισμό αφότου το βρέφος έχει διασωληνωθεί και χαλαρώσει.

Μακροχρόνιο αποτέλεσμα τραυματικών γεγονότων στις διάφορες ηλικίες

Το μακροχρόνιο αποτέλεσμα των βλαβών που αναφέρθηκαν παραπάνω εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Η ηλικία είναι κρίσιμος παράγοντας, όπως είναι και το εύρος του πρωτογενούς τραυματισμού και των δευτερογενών γεγονότων που το ακολουθούν. Η περιοχή του εγκεφάλου που επηρεάζεται είναι πρωταρχικής σπουδαιότητας επίσης.

Ο πρωτογενής τραυματισμός συχνά οδηγεί σε απώλεια ιστού είτε από μηχανική καταστροφή είτε από σχάση των ιστών, που προκλήθηκε, από την αιμορραγία η οποία προηγείται του σχηματισμού αιματώματος. Όπως συζητήθηκε παραπάνω δεν υπάρχει ένδειξη ότι, από την έναρξη της εμβρυϊκής ζωής μέχρι τη γεροντική ηλικία απ' τη στιγμή που καταστρέφεται εγκεφαλικός ιστός μπορεί να αντικατασταθεί. Ακόμη είναι γεγονός ότι σημαντική ποσότητα εγκεφαλικού ιστού μπορεί να χαθεί και ο ασθενής παρουσιάζει λίγα ανώμαλα νευρολογικά σημεία. Είναι εμφανές ότι η ικανότητα του εγκεφάλου να αναπληρώνει την απώλεια ιστού είναι μεγαλύτερη στα πολύ νεαρά έμβρυα και από εκεί και πέρα σταδιακά μειώνεται. Οι μηχανισμοί που υποκρύπτονται κάτω από την plasticity έχουν κατανοηθεί πολύ λίγο. Μπορεί να υποτεθεί ότι η plasticity

περιλαμβάνει είτε νέους σχηματισμούς αξονοδενδριτικών συνάψεων ,ή φέρνει σε λειτουργία συνάψεις που δεν χρησιμοποιούνται. Όποιος και να είναι ο μηχανισμός φαίνεται ότι καθώς ο εγκέφαλος ωριμάζει και περνάει μέσω των διαφόρων σταδίων ανάπτυξης του, σταδιακά αλλά ποτέ πλήρως χάνει πολύ από την «ευλυγισία » του.

Ο εγκέφαλος σε κάθε ηλικία αντιμετωπίζει την πίεση και την ένταση πολύ καλύτερα απ' ό τι την απώλεια της αιματικής ροής· έτσι, τα δευτερογενή γεγονότα που ακολουθούν ένα πρωτογενή εγκεφαλικό τραυματισμό παίζουν σημαντικό ρόλο στην έκβαση. Εάν ένας τραυματισμός οδηγεί σε ένα επισκληρίδιο ή υποσκληρίδιο αιμάτωμα που συμπιέζει τον εγκέφαλο αλλά έχει παροχτευτεί επιτυχημένα τότε το αποτέλεσμα είναι πιθανό να είναι άριστο. Εάν, απ' την άλλη πλευρά, δευτερογενή γεγονότα οδηγούν σε έμφρακτο του εγκεφάλου ή αυξάνουν την ενδοκρανιακή πίεση πάνω απ' το κρίσιμο επίπεδο έτσι ώστε η πίεση αιμάτωσης του εγκεφάλου πέσει κάτω από το κρίσιμο επίπεδο, τότε είναι πιθανό ότι θα υπάρξει εκτεταμένη και μόνιμη εγκεφαλική απώλεια και το αποτέλεσμα θα εξαρτάται απ' το εύρος και το είδος της ιστικής απώλειας. Η αντιμετώπιση του πρωτογενούς εγκεφαλικού τραυματισμού είναι η πρόληψη. Η αντιμετώπιση του δευτερογενούς εγκεφαλικού τραυματισμού είναι η διατήρηση της αιματικής ροής στον εγκέφαλο με όποιο μέσο είναι διαθέσιμο

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Η σπουδαιότητα του εγκεφαλικού τραυματισμού

Ο εγκεφαλικός τραυματισμός είναι σημαντική αιτία θνητότητας και επίκτητων νευρολογικών νοσημάτων ανάμεσα στα παιδιά στις αναπτυγμένες χώρες. Έχει σημαντικές συνέπειες όχι μόνο για τα τραυματισμένα παιδιά και τις οικογένειες τους αλλά επίσης για την κοινωνία καθώς τα σοβαρά εγκεφαλικά τραυματισμένα παιδιά αντιπροσωπεύουν ένα σημαντικό οικονομικό βάρος στους προϋπολογισμούς της υγείας, εκπαίδευσης και κοινωνικών υπηρεσιών.

Στην Β. Αμερική μια μελέτη πληθυσμού του Krauss⁵⁵ βρήκε ότι 10 στα 100.000 παιδιά ηλικίας μεταξύ 1 και 14 χρόνων πεθαίνουν κάθε χρονιά εξαιτίας τραύματος στο κεφάλι. Στο Η. Βασίλειο, το ποσοστό ετήσιας θνητότητας από εγκεφαλικό τραυματισμό σε παιδιά ηλικίας πάνω του 1 έτους είναι 5,3 στα 100.000.⁵⁶ Το ποσοστό θνητότητας στην παιδική ηλικία από εγκεφαλικό τραυματισμό αυξάνει με την ηλικία. Ο εγκεφαλικός τραυματισμός ευθύνεται για το 15% όλων των θανάτων ανάμεσα στα παιδιά ηλικίας 1-15 χρονών και 25% όλων των θανάτων στις ηλικίες 5-15 χρονών. Τα αγόρια έχουν διπλάσια πιθανότητα από τα κορίτσια για μοιραίο εγκεφαλικό τραυματισμό. Εγκεφαλικοί τραυματισμοί επίσης είναι υπεύθυνοι για σημαντικό ποσοστό εισαγωγών στο νοσοκομείο. Το North American National Head and Spinal Cord Survey βρήκε ότι η συχνότητα παιδιών ηλικίας 0-15 χρονών που φτάνουν στο νοσοκομείο για εγκεφαλικό τραυματισμό είναι 230 για κάθε 100.000 παιδιά⁵⁷, ενώ στην Καλιφόρνια, οι Krauss et al⁵⁵, ανέφεραν το ποσοστό εισαγωγής σε Παιδοχειρουργική Κλινική για εγκεφαλικό τραυματισμό σε 185 για κάθε 100.000 παιδιά. Τα ποσοστά εισαγωγής είναι υψηλότερα στο Η. Βασίλειο, ενώ περίπου 1 στα 200 παιδιά κάθε χρόνο πηγαίνει στο νοσοκομείο με εγκεφαλικό τραυματισμό.⁵⁶

Ο εγκεφαλικός τραυματισμός δεν είναι μόνο μια σημαντική αιτία θανάτων στην παιδική ηλικία και νοσοκομειακών εισαγωγών, αλλά επίσης μια σημαντική αιτία νευρολογικής ανικανότητας. Στην μελέτη των Krauss et al⁵⁵, η σοβαρότητα του εγκεφαλικού τραυματισμού ανάμεσα στα παιδιά που πηγαίνουν στο νοσοκομείο

κατηγοριοποιούνται σαν ήπια 86%, μέση 8% και σοβαρή 6%. Σημαντική ανικανότητα είχαν το 5% των επιζώντων, δίνοντας ένα ποσοστό νοσηρότητας σε 25 ανά 100.000. Στην πραγματικότητα, η πραγματική νοσηρότητα μπορεί να είναι υψηλότερη καθώς σημαντικά επίπεδα αντίληψης και νοσηρότητας συμπεριφοράς έχουν αναφερθεί σε παιδιά που θεωρούνται ότι έχουν καλή ανάρρωση μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό.⁵⁸

Αν και συχνά αναφέρεται στη βιβλιογραφία ότι το αποτέλεσμα σε παιδιά με εγκεφαλικό τραυματισμό είναι καλύτερο απ' ό τι στους ενήλικες, υπάρχει ένδειξη ότι στην πραγματικότητα ισχύει το αντίθετο, με τα νεαρά παιδιά να είναι περισσότερο ευπρόσβλητα στο να αναπτύξουν μακροχρόνια ανικανότητα μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό⁶⁰.

Πρόληψη του εγκεφαλικού τραυματισμού

Η προσέγγιση στην πρόληψη τραυματισμών μπορεί να χωρισθεί σε 3 ομάδες, πρωτογενή, δευτερογενή και τριτογενή πρόληψη. Η πρωτογενής σκοπεύει στην πρόληψη του να συμβεί το ατύχημα, η δευτερογενής στην πρόληψη του ατυχήματος και η τριτογενής στην άριστη αντιμετώπιση του τραυματισμού και στην προαγωγή της ανάρρωσης με την ελάχιστη ανικανότητα. Μαζί η οξεία αντιμετώπιση και η θεραπεία είναι μορφές τριτογενούς πρόληψης.

Τα μέτρα πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης χρειάζεται να βασίζονται στην τυπική επιδημιολογική πληροφόρηση. Στη Β. Αμερική⁶¹ και στο Η. Βασίλειο⁶², τα τροχαία ατυχήματα είναι η κύρια αιτία παιδιατρικών εγκεφαλικών τραυματισμών, ακολουθούμενα από τις πτώσεις.

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει τη σχέση που υπάρχει ανάμεσα στη συχνότητα των ατυχημάτων στην παιδική ηλικία και τη κοινωνικοοικονομική καθυστέρηση. Όλα τα μοιραία ατυχήματα που περιλάμβαναν εγκεφαλικούς τραυματισμούς σε παιδιά στην Βόρεια Αγγλία είχαν ποσοστό θνητότητας των πεζών παιδιών 40 φορές υψηλότερο στις περισσότερο υποβαθμισμένες περιοχές τις

περιφέρειας απ' ότι στις περισσότερες πλούσιες⁶². Τα περισσότερα παιδιά έπαιζαν χωρίς επίβλεψη στο δρόμο μετά το σχολείο.

Η υπεροχή των σοβαρών τραυματισμών στις υποβαθμισμένες περιοχές κάνει δυνατή τη λήψη προληπτικών μέτρων. Τα παιδιά συχνά συμπεριφέρονται με μη ασφαλή τρόπο στην κυκλοφορία⁶³, γεγονός το οποίο δεν εκπλήσσει στην βάση του ότι τα παιδιά κάτω των 12 ετών έχουν αναπτυξιακές δυσκολίες αντιμετωπίζοντας την κυκλοφορία. Καμπάνιες για καλλίτερη οδική συμπεριφορά των παιδιών φαίνεται να έχουν περιορισμένη αξία. Η εναλλακτική προσέγγιση, είναι να γίνει το περιβάλλον πιο ασφαλές για τα παιδιά, υποχρεώνοντας η νομοθεσία τους οδηγούς να οδηγούν πιο προσεκτικά, και παίρνοντας το κράτος μηχανικά και πολεοδομικά μέτρα τα οποία θα μειώνουν την ποσότητα της κυκλοφορίας στην οποία θα εκτίθενται τα παιδιά. Οι παιδοχειρουργοί έχουν ένα σημαντικό ρόλο στην πρόληψη της παιδικής ανικανότητας από εγκεφαλικό τραυματισμό, όχι μόνο καλυτερεύοντας την ιατρική αντιμετώπιση, αλλά επίσης ενεργώντας σαν συνήγοροι στη λήψη μέτρων πρόληψης.

Αντιμετώπιση του εγκεφαλικού τραυματισμού

Αν τα πρωτογενή και δευτερογενή μέτρα πρόληψης είναι ανεπιτυχή, η ιατρική αντιμετώπιση σκοπεύει να επιβεβαιώσει ότι η θεραπεία στον εγκεφαλικό τραυματισμό πρέπει να είναι όσο το δυνατόν πλήρης. Αυτό περιλαμβάνει την παροχή του κατάλληλου περιβάλλοντος για θεραπεία από πρωτογενή εγκεφαλική βλάβη, ενώ γίνεται πρόληψη της πιθανότητας δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης, η οποία συμβαίνει μετά τον τραυματισμό.

Πρωτογενή εγκεφαλική βλάβη είναι το άμεσο αποτέλεσμα του τραυματισμού και περιλαμβάνει δύο τύπους βλαβών· θλάσεις και διάχυτους αξονικούς τραυματισμούς.

1. Θλάσεις συμβαίνουν στις ακρολοφίες των ελίκων του εγκεφαλικού φλοιού, ειδικά κάτω από την επιφάνεια των προσθίων λοβών και γύρω από τον κροταφικό πόλο. Μπορεί να προκαλέσουν εστιακά νευρολογικά σημεία, ειδικά αν

ακολουθούνται από οίδημα και τοπική ισχαιμία και η ουλοποίηση μετά τη θλάση μπορεί να οδηγήσει σε μετατραυματική επιληψία.

2. Διάχυτος αξονικός τραυματισμός είναι μια επεκτατική αλλοίωση της λευκής ουσίας, εξαιτίας της δράσης αποσπαστικών δυνάμεων, η οποία έχει προτίμηση στο μεσολόβιο του εγκεφάλου και την άνω εγκεφαλική βάση⁶⁴. Μόνο μετά τη χρήση κατάλληλης χρώσης για τις νευρολογικές διεργασίες η σημασία μιας τέτοιας αλλοίωσης, σαν μηχανισμού πρωτογενούς εγκεφαλικής βλάβης, έχει πλήρως εκτιμηθεί καθώς λίγο συνεισφέρει η ακτινολογική εξέταση ή μεταθανάτια εξέταση. Απώλεια της συνείδησης μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό μπορεί να οφείλεται σε μια τέτοια βλάβη. Μια σύντομη περίοδο απώλειας συνείδησης αντανακλά ένα ήπιο τραυματισμό.

Δευτερογενής εγκεφαλική βλάβη είναι το αποτέλεσμα επιπλοκών που συμβαίνουν μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό και δυνητικά μπορεί να προληφθεί. Περισσότερο από 90% των θανατηφόρων εγκεφαλικών τραυματισμών εμφανίζουν νευροιστική διάχυτη υποξική- ισχαιμική βλάβη και πολλοί έχουν βλάβη στον ιππόκαμπο εξαιτίας συμπίεσης η οποία είναι δευτερογενής βλάβη της αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης (ICP)⁶⁵. Η δυνητική σημασία των δευτερογενών επιπλοκών επίσης δεικνύεται από αναφορές ασθενών που μίλησαν μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό δεικνύοντας ότι ο πρωτογενής εγκεφαλικός τραυματισμός δεν ήταν συντριπτικός αλλά στη συνέχεια πέθαναν.^{66,67} Οι δευτερογενείς επιπλοκές όχι μόνο μπορεί να οδηγήσουν στο θάνατο μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό αλλά επίσης και σε σοβαρή νευρολογική ανικανότητα στους επιζήσαντες.⁶⁸

Η δευτερογενής εγκεφαλική βλάβη μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό μπορεί να προκληθεί εξαιτίας ενδοκρανιακών ή εξωκρανιακών παραγόντων. Αυτοί δημιουργούν εγκεφαλική βλάβη είτε προκαλώντας εγκεφαλική υποξία- ισχαιμία και/ή προκαλώντας αυξημένη ενδοκράνια πίεση, η οποία οδηγεί σε συμπίεση και εγκεφαλική μετατόπιση. Η ανάπτυξη έτσι ενδοκρανιακού αιματώματος είναι η πιο συχνή δευτερογενής επιπλοκή, ενώ άλλοι

περιλαμβάνουν το εγκεφαλικό οίδημα, την φτωχά ελεγχόμενη επιληψία, μηνιγγίτιδα, την υποξία και την υπόταση.

Αιμορραγία μέσα στο κρανίο οδηγεί σε ανάπτυξη θρόμβου είτε ανάμεσα στο κρανίο και στις μήνιγγες (επισκληρίδιο αιμάτωμα) ή κάτω από τη σκληρή μήνιγγα (ενδομηνιγγικό αιμάτωμα). Τα ενδομηνιγγικά αιματώματα μπορεί να είναι υποσκληρίδια, ενδοεγκεφαλικά ή ένας συνδυασμός και των δύο. Καθώς το κρανίο είναι ένα άκαμπτο κουτί η ανάπτυξη μιας αλλοίωσης που καταλαμβάνει χώρο, όπως το ενδοκρανιακό αιμάτωμα ή το εγκεφαλικό οίδημα θα πρέπει να αντισταθμίζονται από μείωση στην ποσότητα ενός άλλου ενδοεγκεφαλικού συστατικού, όπως το ENY ή ο εγκεφαλικός όγκος αίματος. Από τη στιγμή που αυτοί οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί εξαντλούνται, περαιτέρω αύξηση του όγκου της ενδοκρανιακής βλάβης θα οδηγήσει σε αύξηση της ενδοκρανικής πίεσης .

Αν αυτή αυξηθεί πάνω από ένα κρίσιμο επίπεδο, τότε ο εγκέφαλος μετατοπίζεται προς το σκληρίδιο της σκληρής μήνιγγας και/ή προς το μείζον τμήμα συμπιέζοντας σημαντικές δομές. Εγκολεασμός προς το σκληρίδιο πιέζει το οφθαλμοκινητικό νεύρο προκαλώντας σε- ή βλεφαρόπτωση, διαστολή στις κόρες, καθήλωση βλέμματος. Επίσης πιέζεται η βάση του εγκεφάλου, δημιουργώντας δυσλειτουργία του μέσου εγκεφάλου και ακαμψία απεγκεφαλισμού.

Σε εγκολεασμό αμυγδαλών ο προμήκης μυελός και η παρεγκεφαλιδικές αμυγδαλές εξωθούνται μέσω του μεγάλου τρήματος, συμπιέζοντας τον προμήκη μυελό. Αυτό δημιουργεί αγγειοκινητική και αναπνευστική δυσλειτουργία και μπορεί να προκαλέσει αναπνευστική ανακοπή και θάνατο.

Παράγοντες που μπορεί να αποφευχθούν

Ο κύριος σκοπός της οξείας αντιμετώπισης ασθενών με εγκεφαλικό τραυματισμό είναι η πρόληψη δευτεροπαθών επιπλοκών. Σε αντίθεση με αυτό μελέτες για την αντιμετώπιση ασθενών με εγκεφαλικό τραυματισμό που πέθαναν μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο έχουν δείξει ότι περίπου οι μισοί θα μπορούσαν δυνητικά να αποφύγουν τις δευτερογενείς επιπλοκές που προφανώς οδήγησαν

στο θάνατο.^{69.70.67} Οι περισσότεροι απ' αυτούς ήταν ενήλικοι, αλλά πρόσφατες έρευνες δεικνύουν ότι η συχνότητα των δυνητικά αποφεύξιμων δευτερογενών επιπλοκών στα παιδιά είναι παρόμοια.

Μελέτη των παιδιών που πέθαναν από εγκεφαλικό τραυματισμό, έδειξε ότι παράγοντες που μπορούσαν να αποφευχθούν και πιθανά ή σίγουρα οδήγησαν στο θάνατο συνέβησαν στο 32% των παιδιών.⁵⁶ Δυνητικά αποφεύξιμοι παράγοντες συνέβησαν σε 27 (22%) από 125 παιδιά που πέθαναν πριν την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο και σε 54(42%) από τα 130 που πέθαναν μετά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο. Απ' αυτούς τους παράγοντες που συνέβησαν σε παιδιά μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο, 36 συνέβησαν σε γενικά νοσοκομεία, 11 κατά τη διάρκεια της μεταφοράς από ένα περιφερειακό νοσοκομείο στο τοπικό νευρολογικό κέντρο και 46 στο τοπικό νευροχειρουργικό κέντρο.

Οργάνωση και προσφορά της οξείας φροντίδας

Το εύρημα ότι το 1/3 όλων των θανάτων από παιδικά εγκεφαλικά τραύματα συνδέονται με παράγοντες που δυνητικά μπορεί να αποφευχθούν δίνει έμφαση στη σημασία της σωστής φροντίδας πριν και μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο.

Μελέτες από τις ΗΠΑ έχουν δείξει ότι ανεπτυγμένη προνοσοκομειακή φροντίδα μπορεί να μειώσει σημαντικά τους θανάτους που ακολουθούν σοβαρούς εγκεφαλικούς τραυματισμούς.⁷¹ Μελέτη του Sharples⁵⁶ έδειξε ότι από τα παιδιά με εγκεφαλικούς τραυματισμούς που πέθαναν πριν την εισαγωγή στο νοσοκομείο, εκείνα που είχαν εισροφήσει αίμα ή γαστρικό περιεχόμενο πέθαναν με σημαντικά ηπιότερους τραυματισμούς από εκείνα που δεν είχαν εισροφήσει, πράγμα που υπονοεί ότι καλύτερη αντιμετώπιση των αεραγωγών μπορεί να είχε προλάβει κάποιους θανάτους. Τέτοια δεδομένα έχουν οδηγήσει στην απασχόληση παραϊατρικού προσωπικού για να παρέχει προνοσοκομειακή φροντίδα σε σοβαρά τραυματισμένους ασθενείς, με σκοπό την μείωση των θανάτων από αναπνευστική απόφραξη ή απώλεια αίματος από εξωκρανιακούς τραυματισμούς.

Απ' τη στιγμή που ένα παιδί με κάκωση κρανίου έχει φθάσει στο νοσοκομείο, είναι απαραίτητο να αποφασισθεί αν θα γίνει εισαγωγή. Αυτό είναι σίγουρο στην περίπτωση σοβαρά τραυματισμένων παιδιών στο κρανίο, αλλά είναι περισσότερο δύσκολο στην περίπτωση εκείνων που εμφανίζονται να έχουν ηπιότερο τραυματισμό. Η εισαγωγή στο νοσοκομείο μπορεί να είναι ενοχλητική για ένα παιδί, συχνά αποδεικνύεται άχρηστη και είναι ακριβή. Το θέμα στην εισαγωγή ενός παιδιού με ήπιο εγκεφαλικό τραυματισμό είναι να επιτραπεί η διάγνωση δευτερογενών επιπλοκών όπως ενδοκρανιακά αιματώματα ή οίδημα εγκεφάλου και να θεραπευτούν άμεσα.

Ένας μεγάλος αριθμός παιδιών εισάγονται και δεν αναπτύσσουν δευτερογενείς επιπλοκές, με αποτέλεσμα οι γιατροί μπορεί να οδηγηθούν σε λανθασμένη αίσθηση της σοβαρότητας και να δώσουν εξιτήριο σε ασθενείς που απαιτούν παρακολούθηση.

Ο Teasdale et al⁷² έχει δείξει ότι η παρουσία ενός κατάγματος κρανίου και/ή αλλαγή στο επίπεδο συνείδησης επιτρέπει ταυτοποίηση σε υποομάδες των παιδιών με τραυματισμένο εγκέφαλο με ευρέως διαφορετικούς βαθμούς κινδύνου για ανάπτυξη ενδοκρανιακού αιματώματος. Τα αποτελέσματα τους έδειξαν ότι ο απόλυτος κίνδυνος ενδοκρανιακού αιματώματος είναι 1 στα 12 για παιδί σε κώμα με κάταγμα κρανίου, 1 στα 157 για παιδί πλήρους συνείδησης με κάταγμα κρανίου και 1 στα 12.559 για πλήρους συνείδησης παιδί χωρίς κάταγμα κρανίου. Προτεραιότητα έτσι χρειάζεται να δοθεί στα εισηγμένα παιδιά με κάταγμα κρανίου.

Αν και η παρουσία κατάγματος κρανίου είναι ένας σημαντικός παράγοντας που πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν όταν αποφασίζεται αν ένα παιδί θα εισαχθεί στο νοσοκομείο μετά από έναν εγκεφαλικό τραυματισμό, ένα εκτεταμένο ενδοκρανιακό αιμάτωμα δεν είναι η μόνη αιτία δευτερογενούς επιδείνωσης στο επίπεδο συνείδησης. Άλλες αιτίες στα παιδιά περιλαμβάνουν επιληπτικούς παροξυσμούς και αυξημένη ενδοκράνια πίεση δευτερογενή απότοκο εγκεφαλικού οιδήματος^{73.74}.

Δευτερογενές εγκεφαλικό οίδημα σε παιδιά συχνά αντιπροσωπεύει καλοήγη παροδικό σύνδρομο με αυθόρμητη πλήρη

ανάρρωση αλλά μερικές φορές προοδευτικά μετατρέπεται σε σοβαρή και μη ελεγχόμενη εγκεφαλική διόγκωση που οδηγεί στο θάνατο. Η παθοφυσιολογική βάση αυτής της διόγκωσης παραμένει άγνωστη, αν και έχει προταθεί ότι αντιπροσωπεύει μια αύξηση στον εγκεφαλικό όγκο αίματος⁷³.

Μια μελέτη των Sainsbury και Sibert⁷⁵ έδειξε ότι ο κίνδυνος ενός παιδιού με ένα εμφανώς ήπιο εγκεφαλικό τραυματισμό που είναι ελεύθερο συμπτωμάτων για 6 ώρες μετά τον τραυματισμό, να αναπτύξει ένα επισκληρίδιο αιμάτωμα είναι μικρός. Μέχρι να τεθούν οι παράγοντες πρόβλεψης για ανάπτυξη δευτερογενούς εγκεφαλικού οιδήματος στα παιδιά είναι συνετό να παρακολουθούνται τα παιδιά με εγκεφαλικό τραυματισμό στο νοσοκομείο για περισσότερο χρόνο από τον προαναφερόμενο.

Το επίπεδο συνείδησης είναι ο καλύτερος δείκτης για το εάν ένας σοβαρός εγκεφαλικός τραυματισμός έχει ολοκληρωθεί, ή εάν θα αναπτύξει δευτερογενείς επιπλοκές. Στους ενήλικους και στα μεγαλύτερα παιδιά αυτό γίνεται ως ρουτίνα χρησιμοποιώντας την Glasgow Coma Score (GCS). Οι περισσότεροι θεωρούν ότι ένα GCS <8 αμέσως μετά τον τραυματισμό δεικνύει σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό, GCS=9-12 δεικνύει τραυματισμό μεσαίας σοβαρότητας και GCS=13-15 δεικνύει ήπιο τραυματισμό. Μια προοδευτική επιδείνωση στο επίπεδο συνείδησης μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό δεικνύει ότι αναπτύσσεται δευτερογενής επιπλοκή.

Η γνήσια GCS δεν είναι κατάλληλη για χρήση σε νεαρά παιδιά εξαιτίας της βαρύτητας που δίνεται στην λεκτική απόκριση. Ένας αριθμός εναλλακτικών κλιμάκων κόμματος έχει ορισθεί. Μερικές από αυτές είναι μοντέλα της κλίμακας της Γλασκόβης^{76.77}. Από αυτές, η μέθοδος των James και Trauner (πιν. 5) έχει το πλεονέκτημα το άθροισμα να είναι ίδιος αριθμός όπως η γνήσια κλίμακα της Γλασκόβης, παρέχοντας τη δυνατότητα επικοινωνίας ανάμεσα στους παιδίατρους και στους γιατρούς άλλων ειδικοτήτων. Έχει δείχθει ότι συνδέεται με καλή αξιοπιστία.

Για να μειωθεί η πιθανότητα να συμβούν ιατρικά λάθη που μπορούν να αποφευχθούν, αρκετά νοσοκομεία και περιφέρειες υγείας έχουν προσπαθήσει να ταυτοποιήσουν την αντιμετώπιση

παιδιών με εγκεφαλικό τραυματισμό δίνοντας οδηγίες για την κατάλληλη θεραπεία. Τώρα αναγνωρίζεται ότι η διανοσοκομειακή μεταφορά ασθενών σε κώμα είναι δυνητικά επικίνδυνη. Μια πρόσφατη μελέτη⁷⁸ έχει επίσης δείξει κινδύνους που συνδέονται με μεταφορά μέσα στα νοσοκομεία δίνοντας έμφαση στην σημασία παροχής επαρκούς οξυγόνωσης και καρδιοαναπνευστικής σταθερότητας.

Νευροεντατική φροντίδα

Περισσότεροι από το 90% των θανατηφόρων εγκεφαλικών τραυματισμών σε ενήλικους και παιδιά έχουν ιστολογική ένδειξη που υποδεικνύει ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη και/ή αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση που συνέβησαν εν ζωή⁷⁹. Οι σκοποί στην νευροεντατική φροντίδα είναι δύο:

1. Να προλάβει δευτερογενή ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη εξασφαλίζοντας επαρκή εγκεφαλική κυκλοφορία για τις εγκεφαλικές μεταβολικές ανάγκες και,
2. Να εξασφαλίσει ότι η ενδοκράνια πίεση δεν θα φθάσει σε επίπεδα στα οποία μπορεί να συμβεί εγκεφαλικός εγκολεασμός

Ενδοκράνια πίεση

Η εγκεφαλική ουσία αποτελείται από 3 ελάχιστα συμπιεσστά τμήματα: νευρικού ιστού (80-90% του όγκου), ENY (5-10%) και αίμα (5-10%). Μια αύξηση στην ποσότητα ενός συστατικού πρέπει να αντισταθμισθεί από ισοδύναμη μείωση στην ποσότητα κάποιου άλλου, αλλιώς αυξάνει η ενδοκράνια πίεση. Απ' τη στιγμή που οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί εξαντληθούν, περαιτέρω αύξηση της ποσότητας οδηγεί σε εκτεταμένη αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης.

Αν και η εγκεφαλική ποσότητα αίματος είναι σχετικά μικρό συστατικό του ενδοκρανιακού περιεχομένου είναι το πιο εύκολο να ρυθμισθεί με θεραπευτικά μέτρα. Μείωση στην PaCO₂ ή μια αύξηση στο αρτηριακό οξυγόνο, οδηγούν σε μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής (CBF) αυξάνοντας την εγκεφαλοαγγειακή αντίσταση.

Αυξημένη ενδοκράνια πίεση μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό μπορεί να προκληθεί από ένα εκτεταμένο χωροκατακτητικό ενδοκράνιο αιμάτωμα, εγκεφαλικό οίδημα ή περιστασιακά,

υδροκέφαλο. Εγκεφαλική διόγκωση μπορεί να συμβεί σαν αποτέλεσμα μιας αύξησης στην εγκεφαλική ποσότητα αίματος (Συμφορητική διόγκωση) ή μια αύξηση στο εγκεφαλικό ύδωρ (Εγκεφαλικό οίδημα). Υπάρχει μια καλά αναγνωρίσιμη σύνδεση ανάμεσα στην υψηλή ενδοκράνια πίεση και στη αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα⁸⁰.

Η αυξημένη ενδοκράνια πίεση μπορεί να έχει δύο διαφορετικές συνέπειες: εγκεφαλική μετατόπιση και εγκεφαλική ισχαιμία. Η εγκεφαλική ισχαιμία μπορεί να συμβεί εξαιτίας συμπίεσεως αγγείων κατά τη διάρκεια εγκεφαλικής μετατόπισης ή σαν αποτέλεσμα ολικής μείωσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής.

Οι παράγοντες που ελέγχουν την εγκεφαλική αιματική ροή είναι η εγκεφαλική πίεση έγχυσης (CPP) [συστηματική αρτηριακή πίεση(ΑΠ) μείον ενδοκράνια πίεση (ICP)] και η εγκεφαλοαγγειακή αντίσταση. Πτώση στην συστηματική αρτηριακή πίεση ή αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, θα μειώσει την εγκεφαλική πίεση έγχυσης. Σε έναν υγιή εγκέφαλο, αλλαγές στην εγκεφαλική πίεση έγχυσης πέρα από το εύρος των 50-150 mmHg θα αντισταθμισθεί από αλλαγές στην εγκεφαλοαγγειακή αντίσταση, εξασφαλίζοντας έτσι ότι η εγκεφαλική αιματική ροή διατηρείται σε κατάλληλο επίπεδο για να αντιμετωπίσει τις μεταβολικές ανάγκες (πίεση αυτορρύθμισης). Εάν η εγκεφαλική πίεση έγχυσης πέσει κάτω από το χαμηλότερο αυτορυθμιστικό επίπεδο, περαιτέρω εγκεφαλική αγγειοδιαστολή δεν μπορεί να συμβεί και η εγκεφαλική αιματική ροή πέφτει.

Αν η πίεση αυτορρύθμισης παρεμποδίζεται, όπως μπορεί να γίνει μετά από σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό, τότε η εγκεφαλική αιματική ροή μπορεί άμεσα να σχετιστεί με την εγκεφαλική πίεση έγχυσης σε όλα τα επίπεδα αυτής. Σ' αυτήν την κατάσταση οποιαδήποτε πτώση της εγκεφαλικής πίεσης έγχυσης θα οδηγήσει σε πτώση την εγκεφαλική αιματική ροή, καθιστώντας τον ασθενή πολύ τρωτό σε δευτεροπαθή ισχαιμική εγκεφαλική καταστροφή.

Τα κρίσιμα επίπεδα της ενδοκράνιας πίεσης και της εγκεφαλικής πίεσης έγχυσης που συνδέονται με εγκεφαλική μετατόπιση και εγκεφαλική ισχαιμία δεν έχουν οριστικά ταυτοποιηθεί, ειδικά στα παιδιά. Οι περισσότεροι ερευνητές

προσφάτως θεωρούν ότι η ενδοκράνια πίεση που είναι μεγαλύτερη από 20mmHg είναι σημαντικά ανεβασμένη και απαιτεί θεραπεία⁸¹. Πρόσφατες ενδείξεις, εντούτοις, δεικνύουν ότι το κλινικά «κρίσιμο» επίπεδο της ενδοκράνιας πίεσης πρέπει να είναι πολύ χαμηλότερο απ' ό,τι το προηγούμενο⁸². Μιά αναφορά από τον Marshall et al⁸³, δεικνύει ότι εγκεφαλικός εγκολεασμός μπορεί να συμβεί μερικές φορές σε πιέσεις μόνο ελαφρά πάνω από το φυσιολογικό.

Εγκεφαλική αιματική ροή και μεταβολισμός

Ένας αριθμός ερευνητών έχουν μετρήσει την εγκεφαλική αιματική ροή στους ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό, χρησιμοποιώντας την μέθοδο Kely Schidt ή την τεχνική με xenon-133. Παρά την ιστολογική ένδειξη ότι ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη συμβαίνει σε περισσότερο από το 90% των θανατηφόρων εγκεφαλικών τραυματισμών, οι περισσότερες μελέτες δε δείχνουν εγκεφαλική ισχαιμία. Τα αποτελέσματα της εγκεφαλικής αιματικής ροής διέφεραν από ιδιαίτερα χαμηλές τιμές ως υπερέγχυση, αλλά πολύ χαμηλές τιμές (<20ml/g ανά λεπτό) σπάνια ανευρίσκονταν και δεν υπήρχε καθαρή ένδειξη σχέσης ανάμεσα σε χαμηλή εγκεφαλική αιματική ροή και κακή έκβαση^{84.85.86}. Η πίεση αυτορρύθμισης ήταν ελαττωματική σε μερικούς ασθενείς αλλά οι περισσότεροι ερευνητές απέτυχαν να δείξουν μια σχέση ανάμεσα σε προβληματική πίεση αυτορρύθμισης και κακή έκβαση.^{87.88.89.90}

Είναι δύσκολο να εκτιμηθεί η επάρκεια της εγκεφαλικής αιματικής ροής για τις εγκεφαλικές μεταβολικές ανάγκες χωρίς κάποια μέτρηση του εγκεφαλικού μεταβολισμού η οποία κατορθώθηκε σε κάποιες μελέτες με μέτρηση της αρτηριο-σφαγιτιδικής διαφοράς απόδοσης οξυγόνου (AJVDO₂), ένα δείκτη της εγκεφαλικής χρήσης οξυγόνου. Το εγκεφαλικό μεταβολικό ποσοστό για οξυγόνο (CMRO₂) μπορεί να υπολογισθεί από την ολική εγκεφαλική αιματική ροή και την AJVDO₂ (CMRO₂ = CBF X AJVDO₂).

Αν η εγκεφαλική αιματική ροή ταυτίζεται με τον εγκεφαλικό μεταβολισμό το AJVDO₂ παραμένει σταθερό. Αν το φυσιολογικό ζευγάρωμα της εγκεφαλικής αιματικής ροής και του εγκεφαλικού μεταβολισμού παρεμποδίζεται, εντούτοις, και η εγκεφαλική αιματική

ροή γίνεται ανεπαρκής για τις μεταβολικές ανάγκες, ο εγκέφαλος κατακρατεί περισσότερο οξυγόνο από το αρτηριακό αίμα και το $AJVDO_2$ αυξάνει. Αν το φυσιολογικό ζευγάριμα παρεμποδίζεται και η εγκεφαλική αιματική ροή γίνεται πλεονάζουσα για τις εγκεφαλικές μεταβολικές απαιτήσεις, τότε ο εγκέφαλος κατακρατεί λιγότερο οξυγόνο, και το $AJVDO_2$ πέφτει⁸⁶.

Οι περισσότερες μελέτες των ασθενών με εγκεφαλικό τραυματισμό που είναι σε κώμα έχουν αναφέρει φυσιολογικό ή χαμηλό $AJVDO_2$, δεικνύοντας ότι η εγκεφαλική αιματική ροή είναι επαρκής ή ακόμη και πλεονάζουσα για τις εγκεφαλικές μεταβολικές ανάγκες. Καθώς η $AJVDO_2$ είναι ένα μέτρο για την καθολική παρά την τοπική κατακράτηση οξυγόνου, μια φυσιολογική τιμή $AJVDO_2$ δεν αποκλείει εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία. Περιοχικές διαφορές στην εγκεφαλική αιματική ροή σε ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό είναι συνήθως ελάχιστες^{86.91}. Εντούτοις αν και μια πρόσφατη μελέτη έχει δείξει ότι μερικές φορές μπορεί να συμβούν σημαντικές περιοχικές διαφορές⁹².

Υπάρχει ένα εμφανές παράδοξο ανάμεσα στην σχεδόν παγκόσμια ιστολογική ένδειξη της ισχαιμικής εγκεφαλικής βλάβης σε ασθενείς με θανατηφόρο εγκεφαλικό τραυματισμό και των αποτελεσμάτων των κλινικών φυσιολογικών μελετών, οι οποίες δεικνύουν ότι εγκεφαλική ισχαιμία σπάνια συμβαίνει μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό. Το παράδοξο αυτό μπορεί να εξηγηθεί εντούτοις αν η ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη συνέβη πολύ σύντομα μετά τον εγκεφαλικό τραυματισμό. Ο Bouma et al⁹³, έχει αναφέρει χαμηλή εγκεφαλική αιματική ροή και υψηλή $AJVDO_2$ στις πρώτες 8 ώρες μετά τον εγκεφαλικό τραυματισμό, με την εγκεφαλική αιματική ροή αυξανόμενη και την $AJVDO_2$ να πέφτει με το πέρασμα του χρόνου. Αυτά τα δεδομένα υπονοούν ότι οι ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό μπορεί να είναι εξαιρετικά τρωτοί σε ισχαιμική βλάβη αμέσως μετά τον τραυματισμό, αναδεικνύοντας τη σπουδαιότητα της καλής προνοσοκομειακής φροντίδας και της πρώιμης αναζωογόνησης.

Εγκεφαλική αιματική ροή και μεταβολισμός σε παιδιά με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό

Μέχρι πρόσφατα, υπήρχε αντίλογος για τις αλλαγές της εγκεφαλικής αιματικής ροής και του μεταβολισμού οι οποίες συμβαίνουν μετά από σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό σε παιδιά, και την σχέση ανάμεσα σε αυτά και την ενδοκράνια πίεση. Ο Obrist et al⁹⁴, και ο Zimmerman et al⁹⁵, πρώτοι ανέφεραν μια αυξημένη συχνότητα διάχυτης εγκεφαλικής διόγκωσης στα παιδιά και τους εφήβους συγκρινόμενα με τους ενήλικες, και έδειξαν ότι η ηλικία ήταν ένας σημαντικός και αποφασιστικός παράγοντας στην παθοφυσιολογική απάντηση στον εγκεφαλικό τραυματισμό. Αυτή η υπόθεση αναπτύχθηκε περαιτέρω από τον Bruce et al,^{96.73} που ανέφερε φυσιολογική ή ανεβασμένη εγκεφαλική αιματική ροή σε 6 ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό, ηλικίας 14-21 χρονών που είχαν την ακτινολογική ένδειξη διάχυτης εγκεφαλικής διόγκωσης. Αυτά τα ευρήματα τους οδήγησαν να συμπεράνουν ότι στα παιδιά αυξημένη ενδοκράνια πίεση είναι αποτέλεσμα συνήθως αγγειοδιαστολής και αυξημένης εγκεφαλικής αιματικής ροής, παρά εγκεφαλικού οιδήματος. Πρότειναν ότι τα παιδιά με εγκεφαλικό τραυματισμό που είναι σε κώμα θα πρέπει να αερίζονται για να μειώνεται η εγκεφαλική αιματική ροή και έτσι να προλαμβάνεται η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και έτσι η μαννιτόλη θα πρέπει να αποφεύγεται στην περίπτωση που αυτή αύξησε την εγκεφαλική αιματική ροή, και την ενδοκράνια πίεση.

Αν και οι προτάσεις του Bruce, έχουν επαναληφθεί σε πολλά άρθρα ανασκοπήσεως⁹⁷, μια πιο πρόσφατη έρευνα δεν υποστήριξε αυτή την υπόθεση. Οι Muizelaar et al,^{98.99} πραγματοποίησαν 72 μετρήσεις της εγκεφαλικής αιματικής ροής σε 32 ασθενείς με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό ηλικίας 3-18 ετών χρησιμοποιώντας το εισπνεόμενο ή ενδοφλέβιο xenon-133. Αυξημένη εγκεφαλική αιματική ροή βρέθηκε να είναι σπάνια και η υψηλή ενδοκράνια πίεση δεν συνδεόταν με υψηλή εγκεφαλική αιματική ροή.

Τα ευρήματα Muizelaar σχετίζονται με τα αποτελέσματα της μελέτης του Sharples et al,^{100.101} στην οποία μια παραλλαγή της τεχνικής Kety Schmidt¹⁰² χρησιμοποιήθηκε για να πραγματοποιηθούν

151 μετρήσεις της εγκεφαλικής αιματικής ροής, της $AJVDO_2$ και της $CMRO_2$ σε 21 παιδιά με εγκεφαλικό τραυματισμό που ήταν σε κώμα. Οι τιμές της εγκεφαλικής αιματικής ροής έτειναν να είναι χαμηλές, με 116 από τις 150 (77%) να βρίσκονται κάτω από την ελάχιστη τιμή εγκεφαλικής αιματικής ροής που αναφέρθηκε σε φυσιολογικά παιδιά και μόνο 9 στις 150 (6%) ήταν στο ίδιο ή πάνω από το ανώτερο επίπεδο του φυσιολογικού εύρους. Αυξημένη ενδοκράνια πίεση ($>20\text{mmHg}$) συσχετίστηκε με αυξημένη εγκεφαλική αιματική ροή μόνο σε τρεις περιπτώσεις, ενώ γενικά υπήρχε μια σημαντική αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ ενδοκράνιας πίεσης και εγκεφαλικής αιματικής ροής.

Η ένδειξη ότι η υψηλή εγκεφαλική αιματική ροή (απόλυτη εγκεφαλική υπεραιμία) είναι ασυνήθιστη σε παιδιά με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό, έχει σοβαρές θεραπευτικές συνέπειες.

Πρώτον, δεν υπάρχει περαιτέρω ανάγκη να αποφύγουμε τη χρήση μαννιτόλης σε αυτούς τους ασθενείς. Δεύτερον, εάν η εγκεφαλική αιματική ροή δεν είναι ανεβασμένη, ο υπεραερισμός για να μειωθεί η εγκεφαλική αιματική ροή έτσι ώστε να μειωθεί η ενδοκράνια πίεση μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλική ισχαιμία.

Ο Muizelaar⁹⁸ συμπέρανε ότι η εγκεφαλική αιματική ροή σε παιδιά με τραυματισμένο εγκέφαλο ήταν πάντοτε πλεονασματική για τις μεταβολικές απαιτήσεις (σχετική εγκεφαλική υπεραιμία) ακόμη και αν οι τιμές ήταν σπάνια ανεβασμένες πάνω από το φυσιολογικό. Θεωρώντας αυτό, συμφώνησαν με τους Bruce et al, ότι έντονος υπεραερισμός είναι ασφαλής σε παιδιά με εγκεφαλικό τραυματισμό που είναι σε κώμα, και είναι απίθανο να οδηγήσει σε εγκεφαλική ισχαιμία.

Όπως ο Muizelaar et al, έτσι και ο Sharples^{100.101} βρήκε ότι τα περισσότερα από τα αποτελέσματα της $AJVDO_2$ στον πληθυσμό των παιδιών με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό έπεσαν μέσα ή κάτω από το φυσιολογικό εύρος το οποίο δεικνύει επαρκή εγκεφαλική αιματική ροή για τις μεταβολικές ανάγκες. Στην πραγματικότητα μόνο 3 τιμές $AJVDO_2$ ήταν πάνω από το ανώτερο όριο του φυσιολογικού εύρους, δεικνύοντας ενεργή ή εναρκτήρια εγκεφαλική ισχαιμία. Στη μελέτη αυτή επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της

εγκεφαλικής αιματικής ροής και της $AJVDO_2$ έγιναν ατομικά σε παιδιά, ένα ελάχιστο 7 μετρήσεων πραγματοποιήθηκαν σε κάθε παιδί. Τα αποτελέσματα έδειξαν μια πτώση της $AJVDO_2$ με το πέρασμα του χρόνου, παρόμοια με αυτή που αναφέρθηκε από τον Bouma et al.⁹³ Η $CMRO_2$ επίσης έπεφτε με το πέρασμα του χρόνου. Αυτά τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα θεραπευτικά μέτρα που σχεδιάστηκαν για να μειώσουν την ενδοκράνια πίεση μειώνοντας την εγκεφαλική αιματική ροή, όπως ο υπεραερισμός, θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή στα παιδιά, όπως επίσης και στους ενήλικες, τις πρώτες 24 ώρες μετά τον τραυματισμό.

Πειραματικές μελέτες σε ζώα από τους Langfitt et al,^{103.104} οδήγησαν στην πρόταση ότι στα ζώα με εγκεφαλικό τραυματισμό η εγκεφαλική κυκλοφορία μπορεί να είναι «αγγειοσπαστική» με σοβαρά επηρεασμένη απάντηση στους κανονικούς μηχανισμούς φυσιολογικού ελέγχου. Αυτή η έννοια της «αγγειοσπαστικής παράλυσης» έγινε από τους Bruce et al, για να εξηγήσουν τη φυσιολογική ή υψηλή εγκεφαλική αιματική ροή η οποία αναφέρθηκε στα παιδιά με εγκεφαλικό τραυματισμό. Οι δύο πρόσφατες μεγάλες μελέτες της εγκεφαλικής αιματικής ροής σε σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό, εντούτοις έδειξαν ότι η εγκεφαλική αυτορρύθμιση στην πίεση ήταν άθικτη στην πλειοψηφία των περιπτώσεων.^{99.101} Στις δύο μελέτες εντούτοις, η πίεση αυτορρύθμισης ήταν μη φυσιολογική σε ένα σημαντικό ποσοστό, δίνοντας έμφαση, όπου είναι δυνατόν, της διατήρησης σταθερών των πιέσεων στη συστηματική και εγκεφαλική κυκλοφορία σε όλα τα παιδιά με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό.

Φυσιολογική παρακολούθηση σε σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό

Πληροφόρηση για την παθοφυσιολογική κατάσταση ενός ασθενούς επιτρέπει να παρθούν περισσότερο λογικές αποφάσεις που αφορούν την θεραπεία του. Η μαρτυρία ότι η παθοφυσιολογική κατάσταση των παιδιών με εγκεφαλικό τραυματισμό που είναι σε κώμα αλλάζει με το χρόνο δίνει έμφαση στη σπουδαιότητα της συνεχούς παρακολούθησης.

Η εγκεφαλική αιματική ροή και ο εγκεφαλικός μεταβολισμός συνηθίζεται να μην παρακολουθούνται σε παιδιά τα οποία είναι σε κώμα, αν και αυτή η κατάσταση μπορεί να αλλάξει τα επόμενα 5 χρόνια με την εξέλιξη των τεχνικών μέτρησης της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Η ενδοκρανιακή πίεση και η εγκεφαλική πίεση έγχυσης παρακολουθούνται στα περισσότερα κέντρα και τώρα σε πολλά παρακολουθούνται $AJVDO_2$ ή ο κορεσμός σε οξυγόνο της σφαγίτιδας φλέβας.

Ενδοκρανιακή πίεση και πίεση εγκεφαλικής έγχυσης

Η παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης χρησιμοποιείται ευρέως σε παιδιά με τραυματισμό εγκεφάλου για να βρεθεί αν υπάρχει πιθανότητα αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης, έτσι ώστε η θεραπεία να εφαρμοστεί πριν αυτή αυξηθεί σε τέτοιο επίπεδο ώστε να προκαλέσει εγκεφαλικό εγκολεασμό. Η πίεση εγκεφαλικής έγχυσης επίσης παρακολουθείται στη βάση ότι χαμηλή πίεση εγκεφαλικής έγχυσης θα δείξει επαπειλούμενη εγκεφαλική ισχαιμία. Αυξημένη ενδοκράνια πίεση συνήθως ορίζεται σαν ενδοκράνια πίεση $>20\text{mmHg}$, αν και οι Saul και Ducker⁸² ανέφεραν ότι οι ασθενείς στους οποίους η ενδοκράνια πίεση ρυθμιζόταν σε $<15\text{mmHg}$ είχαν καλύτερη έκβαση από εκείνους στους οποίους η ενδοκράνια πίεση διατηρούνταν $<25\text{mmHg}$.

Σε αυξημένη ενδοκράνια πίεση θα πρέπει αρχικά να ερευνηθεί η αιτία. Μια χειρουργικώς θεραπεύσιμη αλλοίωση όπως ένα ενδοκρανιακό αιμάτωμα ή υδροκέφαλος θα πρέπει αρχικά να αποκλείονται με το CT scan. Η επιληπτική κρίση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται, υπερπυρεξία να διορθώνεται και να εξασφαλίζεται επαρκής καταπραϋντική αγωγή και αναλγησία, για να προληφθεί υψηλή εγκεφαλική μεταβολική δραστηριότητα και αυξημένος κίνδυνος εγκεφαλικής ισχαιμίας. Το αρτηριακό CO_2 (Pa_2CO_2) θα πρέπει να ελέγχεται, από τη στιγμή που το αυξημένο Pa_2CO_2 ανεβάζει την εγκεφαλική αιματική ροή. Αν η αυξημένη ενδοκράνια πίεση επιμένει παρά αυτά τα μέτρα που έχουν ληφθεί μπορεί να απαιτείται διουρητική αγωγή, υπεραερισμός ή θεραπεία με βαρβιτουρικά για να ομαλοποιηθεί η ενδοκράνια πίεση.¹⁰⁵ Παρά την

επεκτεινόμενη χρήση της παρακολούθησης της ενδοκράνιας πίεσης σε ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό που είναι σε κώμα υπάρχει ακόμη αντίλογος για το ρόλο της και για την εντατικότητα της θεραπείας της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης σε περίπτωση που η βλάβη δεν αντιμετωπίζεται χειρουργικά.⁸⁰ Αν και πολλές μελέτες έχουν αναδείξει μία σχέση ανάμεσα στην αυξημένη ενδοκράνια πίεση και στην κακή έκβαση, αυτό δεν σημαίνει απαραίτητα ότι μειώνοντας την ενδοκράνια πίεση θα βελτιωθεί η έκβαση καθώς και η ενδοκράνια πίεση και η έκβαση απλά μπορεί να είναι και οι δύο αντανάκλασεις της σοβαρότητας της πρωτογενούς άμεσης βλάβης.¹⁰⁶

Μελέτες παιδιών και ενηλίκων με εγκεφαλικό τραυματισμό έχουν δείξει μία σχέση ανάμεσα στη χαμηλή πίεση εγκεφαλικής έγχυσης και στην κακή έκβαση^{107.108.100.101} και κλινικές μελέτες παιδιών με οξεία μη τραυματική εγκεφαλοπάθεια έχουν επίσης δείξει μία σχέση ανάμεσα στη χαμηλή πίεση εγκεφαλικής έγχυσης και στη φτωχή νευρολογική έκβαση.^{109.110} Μερικοί ερευνητές έχουν πάρει αυτά τα ευρήματα για να δείξουν μία αιτιολογική σχέση ανάμεσα στη χαμηλή πίεση εγκεφαλικής έγχυσης και στην κακή έκβαση και έχουν προσπαθήσει να ορίσουν την ελάχιστη πίεση εγκεφαλικής έγχυσης η οποία πρέπει να διατηρείται για να εξασφαλίζεται επαρκής εγκεφαλική αιματική ροή για τις μεταβολικές απαιτήσεις και να προληφθεί δευτερογενής ισχαιμική βλάβη.

Οι μελέτες δεν έχουν φτάσει σε μια συμφωνία όσο αφορά την κρίσιμη πίεση εγκεφαλικής έγχυσης για τα παιδιά, με διάφορους ερευνητές να προτείνουν το εύρος που πρέπει να διατηρείται η πίεση εγκεφαλικής έγχυσης να είναι από 30 έως 70mmHg.

Σε ασθενείς στους οποίους η πίεση αυτορρύθμισης έχει διαταραχθεί, η εγκεφαλική αιματική ροή θα πρέπει άμεσα να σχετίζεται με την πίεση εγκεφαλικής έγχυσης σε όλα τα επίπεδα αυτής, μια κατάσταση που περιγράφεται σαν «πίεση παθητικής κυκλοφορίας». Σ' αυτήν την κατάσταση, η πίεση εγκεφαλικής έγχυσης θα πρέπει να διατηρείται σε ένα σχετικώς υψηλό επίπεδο για να επιτυγχάνεται φυσιολογική εγκεφαλική αιματική ροή, ενώ οι ασθενείς με άθικτη αυτορρύθμιση πίεσης είναι ικανοί να διατηρούν την εγκεφαλική αιματική ροή σε ένα επίπεδο κατάλληλο για τις

μεταβολικές ανάγκες εκτός αν η πίεση εγκεφαλικής έγχυσης πέσει κάτω από το χαμηλότερο όριο του εύρους της πίεσης αυτορρύθμισης. Το χαμηλότερο όριο του αυτορρυθμιστικού εύρους είναι συνήθως αποδεκτό ότι είναι 50mmHg στους ενήλικες αλλά μπορεί να είναι χαμηλότερο στα νεαρά παιδιά.

Ελάχιστες μελέτες που συσχέτισαν την πίεση εγκεφαλικής έγχυσης με τη νευρολογική έκβαση έχουν συσχετίσει άμεσα την πίεση εγκεφαλικής έγχυσης με την εγκεφαλική αιματική ροή ή την εγκεφαλική οξυγόνωση. Καθώς η εγκεφαλική μεταβολική δραστηριότητα είναι συνήθως μειωμένη σε κωματώδεις ασθενείς, ένα χαμηλό επίπεδο της εγκεφαλικής αιματικής ροής μπορεί να είναι παρ' όλα αυτά επαρκές για να ανταποκριθεί στις μειωμένες μεταβολικές ανάγκες του εγκεφάλου. Η σύνδεση ανάμεσα στη χαμηλή πίεση εγκεφαλικής έγχυσης και τη φτωχή έκβαση μπορεί απλά να είναι συνέπεια της υψηλής ενδοκράνιας πίεσης, και η χαμηλή πίεση εγκεφαλικής έγχυσης να ενεργεί σαν δείκτης εμφανούς νευρολογικής δυσλειτουργίας. Μέχρι αυτό το θέμα να ξεκαθαρισθεί περαιτέρω, προφανώς είναι αναγκαίο να γίνεται προσπάθεια να διατηρείται η πίεση εγκεφαλικής έγχυσης πάνω από το χαμηλότερο όριο του αυτορρυθμιστικού εύρους του ενήλικα (50mmHg), σε παιδιά με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό.

Μερικοί ερευνητές έχουν προσφάτως προτείνει ότι η πίεση εγκεφαλικής έγχυσης σε ασθενείς με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό θα πρέπει συνήθως να διατηρείται σε σχετικά υψηλά επίπεδα (70-80mmHg).¹¹¹ Αυτή η πρόταση βασίζεται στην υπόθεση του «αγγειοδιασταλτικού καταρράκτη», η οποία θεωρεί ότι θα πρέπει να διατηρείται η πίεση αυτορρύθμισης στους περισσότερους κωματώδεις ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό. Αν διατηρείται η πίεση αυτορρύθμισης, τότε μια πτώση στην πίεση εγκεφαλικής έγχυσης ενεργεί σαν ερέθισμα για αγγειοδιαστολή. Οι Rosner and Ozughton πρότειναν ότι αυτή η αγγειοδιαστολή οδηγεί σε μια αύξηση στην εγκεφαλική ποσότητα αίματος, οδηγώντας σε μια αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και περαιτέρω πτώση στην πίεση εγκεφαλικής έγχυσης και αυτός ο κύκλος θα συνεχιστεί με προοδευτικά αυξανόμενη ενδοκράνια πίεση, μέχρι να συμβεί η μεγαλύτερη

εγκεφαλική αγγειοδιαστολή. Αυτοί πρότειναν ότι διατηρώντας υψηλή πίεση εγκεφαλικής έγχυσης θα ανέστρεφε τον αγγειοδιασταλτικό καταρράκτη και έτσι η χαμηλότερη ενδοκράνια πίεση πέφτει.

Αν και η αυτορύθμιση πίεσης φαίνεται να διατηρείται στην πλειοψηφία των παιδιών με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό, χειροτερεύει σε μια σημαντική μειοψηφία.^{99.101} Θεραπευτικώς η υψηλή αρτηριακή πίεση αίματος, για να δημιουργήσει υψηλή πίεση εγκεφαλικής έγχυσης θα μπορούσε δυνητικά να είναι επικίνδυνη για κάποιους ασθενείς καθώς αυξάνοντας την αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξήσει την εγκεφαλική αιματική ροή και έτσι να αυξηθεί και η ενδοκράνια πίεση. Ένα τέτοιο θεραπευτικό πρωτόκολλο θα πρέπει πιθανώς να εφαρμόζεται μόνο εάν έχει επιτευχθεί άθικτη αυτορρύθμιση πίεσης.

Παρά τα παραπάνω, η παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης και της πίεσης εγκεφαλικής έγχυσης έχει το αναμφίβολο πλεονέκτημα ότι παρέχει πρώιμη προειδοποίηση για αλλαγές στην κατάσταση του ασθενούς και προλαμβάνει μη κατάλληλες θεραπείες σχεδιασμένες για να «ρίχνουν» την υψηλή ενδοκράνια πίεση. Επίσης παρέχει πληροφορίες για την υποκρύπτουσα παθοφυσιολογία και, ειδικά εάν χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με νέες μεθόδους παρακολούθησης της εγκεφαλικής αιματικής ροής και του εγκεφαλικού μεταβολισμού, μπορεί να δείξει την κατάλληλη θεραπεία κατά περίπτωση.

Αρτηριο-σφαγιτιδική διαφορά απόδοσης οξυγόνου (AJVDO₂)

Σε κωματώδεις ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό, η εγκεφαλική μεταβολική δραστηριότητα είναι μειωμένη. Η εγκεφαλική αιματική ροή κατά συνέπεια μπορεί να είναι επαρκής για τις εγκεφαλικές μεταβολικές ανάγκες, πέρα του ότι μπορεί να είναι χαμηλότερη από το φυσιολογικό. Πληροφόρηση που αφορά την εγκεφαλική αιματική ροή από μόνη της είναι ανεπαρκής για να δείξει εάν ο ασθενής είναι σε κίνδυνο μόνιμης ισχαιμικής εγκεφαλικής βλάβης.

Έχει υποστηριχθεί ότι η τακτική μέτρηση της AJVDO₂, ή η συνεχής μέτρηση του κορεσμού σε οξυγόνο της έσω σφαγιτίδας

(SJVDO₂), θα παρείχε έναν οδηγό στην ισορροπία ανάμεσα στην εγκεφαλική αιματική ροή και στον εγκεφαλικό μεταβολισμό.^{112.113}

Μια φυσιολογική AJVDO₂ ή SJVDO₂ δεικνύει κατάλληλη συμπόρευση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της εγκεφαλικής μεταβολικής δραστηριότητας, μια υψηλή AJVDO₂ ή SJVDO₂ δεικνύει επαπειλούμενη εγκεφαλική ισχαιμία και μια χαμηλή AJVDO₂ ή SJVDO₂ δεικνύει εγκεφαλική υπεραϊμία. Η φυσιολογική τιμή για SJVDO₂ είναι της τάξης του 50%¹¹³, ενώ στα παιδιά η φυσιολογική τιμή για την AJVDO₂ είναι 2,2 mmol/ml.¹⁰²

Ερευνητές που έχουν προσπαθήσει να χρησιμοποιήσουν την οξυμετρία μέσω ινοτικού καθετήρα για συνεχή παρακολούθηση του SJVDO₂^{114.113} έχουν σημειώσει ότι γρήγορη διακύμανση, η οποία είναι συχνά τεχνητή, οδηγεί στον περιορισμό της χρησιμότητας της. Παρά το γεγονός αυτό, τα αποτελέσματά του δείχνουν ότι επεισόδια εγκεφαλικής ισχαιμίας συμβαίνουν σε ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό που είναι υπό εντατική φροντίδα, αν και η ολική συχνότητά τους πιθανώς δεν είναι τόσο υψηλή. Στο μέλλον, η συνεχής παρακολούθηση της εγκεφαλικής οξυγόνωσης πιθανά να χρησιμοποιείται ευρέως σαν συμπλήρωμα στη συνεχή παρακολούθηση της πίεσης εγκεφαλικής έγχυσης.

Βιοχημικές και μοριακές συνέπειες του εγκεφαλικού τραυματισμού

Παρά την πρόταση ότι η ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη συμβαίνει στις πρώτες λίγες ώρες μετά από σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό, μελέτες σε ζώα δεν έχουν δείξει σαφή ένδειξη πρώιμης εγκεφαλικής ισχαιμίας μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό.^{115.116} Μια εναλλακτική εξήγηση για την εμφανή δυσαρμονία ανάμεσα στην πολύ υψηλή συχνότητα «ισχαιμικής» εγκεφαλικής βλάβης που παρατηρείται σε ιστολογικές μελέτες των θανατηφόρων εγκεφαλικών τραυματισμών και της χαμηλής συχνότητας εγκεφαλικής ισχαιμίας που παρατηρείται στις κλινικές μελέτες είναι ότι η νευρωνική απώλεια μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό οφείλεται στην πρωτογενή κυτταρική δυσλειτουργία παρά σε έλλειψη οξυγόνου ή γλυκόζης.¹⁰⁰ Είναι τώρα αυξανόμενα αποδεκτό ότι η τραυματική εγκεφαλική βλάβη πυροδοτεί

μια αλληλουχία βιοχημικών και μοριακών «αυτοκαταστροφικών» γεγονότων τα οποία οδηγούν σε περαιτέρω εγκεφαλική βλάβη και ότι η θεραπευτική παρέμβαση σε αυτήν την αλληλουχία μπορεί να βελτιώσει το αποτέλεσμα.¹¹⁷

Πρόσφατες πειραματικές μελέτες δεικνύουν ότι η βιοχημική απάντηση σε εγκεφαλικό τραυματισμό εξελίσσεται με το χρόνο^{118.119.}

Αυτά τα δεδομένα σε συνδυασμό με τις κλινικές παρατηρήσεις της προοδευτικής μεταβολής στη παθοφυσιολογική απάντηση στη σοβαρή εγκεφαλική κάκωση δεικνύουν ότι μπορεί να υπάρχει ένα «παράθυρο ευκαιρίας» κατά τη διάρκεια του οποίου η δευτερογενής εγκεφαλική βλάβη μπορεί να είναι δυνητικά δυνάμενη να αποτραπεί.

Η παρατήρηση ότι η εγκεφαλική μεταβολική δραστηριότητα για οξυγόνο (CMRO₂) μπορεί να είναι αρχικά φυσιολογική σε κωματώδεις ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό¹⁰⁰ είναι σε συμφωνία με την πειραματική ένδειξη ότι ο εγκεφαλικός τραυματισμός μπορεί να συνοδεύεται από φυσιολογικά ή αυξημένα επίπεδα εγκεφαλικής μεταβολικής δραστηριότητας.^{118.119.120} Ο Kuroda πρότεινε ότι ο υπερμεταβολισμός γλυκόζης που παρατηρήθηκε στις μελέτες του ήταν εξαιτίας της απελευθέρωσης διεγερτικών αμινοξέων, μια υπόθεση που υποστηρίχθηκε από μελέτες που έδειξαν αυξανόμενα εξωκυτταρικά επίπεδα γλουταμικού και ασπαρτικού οξέος σε εγκεφαλικούς τραυματισμούς.^{117.121}

Τώρα πιστεύεται ότι μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό το γλουταμικό οξύ ενεργεί σε υποδοχείς του N-Μεθυλ-D-ασπαρτικού για να προκαλέσει μια μαζική αύξηση στο ενδοκυττάριο ελεύθερο ασβέστιο, μετά από τραυματισμό του ΚΝΣ το οποίο με τη σειρά του πυροδοτεί ανεξέλεγκτη δραστηριότητα των ενζύμων που διεγείρονται από ιόντα ασβεστίου όπως φωσφολιπάση, πρωτεάσες και ενδονουκλεάσες.¹²¹ Η εκτεταμένη δραστηριότητα αυτών των ενζύμων μπορεί να οδηγήσει στη γένεση ενεργών και δυνητικά τοξικών μεταβολιτών, που περιλαμβάνουν λυσοφωσφολιπίδια, αραχιδονικό οξύ, προσταγλανδίνες, λευκοτριένια, θρομβοξάνες και ρίζες ελεύθερες από οξυγόνο και οδηγούν σε οίδημα,¹²² μιτοχονδριακή δυσλειτουργία, ρήξη των κυτταροσκελετικών δικτύων και διάσπαση της πυρηνικής μεμβράνης.¹¹⁶ Τέτοιες διαδικασίες θα

οδηγούσαν σε νευρωνική δυσλειτουργία, μία πτώση στο ρυθμό εγκεφαλικού μεταβολισμού και τελικώς, νευρωνική απώλεια.

Μεγαλύτερη κατανόηση της φύσης των βιοχημικών γεγονότων που υποκρύπτονται της δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης θα οδηγούσε σε νέες προσεγγίσεις στη θεραπεία. Κλινικές δοκιμές διεγερτικών αμινοξέων που μπλοκάρουν παράγοντες και ελεύθερες ρίζες είναι ήδη σε πρόοδο σε ενήλικες ασθενείς με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό.

Επιπροσθέτως σε αυτές τις βιοχημικές μεταβολές οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη που ακολουθεί σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό, υπάρχει ένα αυξανόμενο ενδιαφέρον για το ρόλο των ανοσολογικών και μοριακών μεταβολών. Έξω από το ΚΝΣ μονοπύρρηνα φαγοκύτταρα μεταναστεύουν σε περιοχές τραυματισμένου ιστού, καταβροχθίζουν νεκρωμένους ιστούς και εκκρίνουν μια ποικιλία κυτταροτοξικών παραγόντων και τώρα υπάρχει ένδειξη ότι μονοπύρρηνα φαγοκύτταρα επίσης μεσολαβούν στην ιστική απάντηση στο τραυματισμό στο ΚΝΣ.^{123.124} Αυτό δεν εκπλήσσει καθώς ένας αριθμός από ελεύθερες ρίζες, νιτρικό οξύ, πρωτεάσες, λευκοτριένια, κυττοκίνες και τοξικούς παράγοντες εμπλέκονται στην παθογένεση, τραυματική και ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη που απελευθερώνονται από ενεργοποιημένα μονοπύρρηνα φαγοκύτταρα.¹²⁵

Οι κυτταροτοξικές επιδράσεις των μονοπύρρηνων φαγοκυττάρων σχεδόν σίγουρα ρυθμίζονται τουλάχιστον εν μέρει, από κυτοκίνες, που περιλαμβάνουν την ιντερλευκίνη-1β (IL-1 beta), η οποία μπορεί επίσης να παράγεται από νευρώνες και νευρογλοιακά κύτταρα. Η IL-1 beta έχει δειχθεί ότι παράγεται σε αυξημένες συγκεντρώσεις στον εγκέφαλο μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό^{126.127.124} και υπάρχει ένδειξη ότι ενεργεί σαν ένας σημαντικός μεσολαβητής των διαδικασιών αποδόμησης.¹²⁸ Μερικές από τις καταστροφικές επιδράσεις της IL-1 beta μπορεί να οφείλονται στην επίδραση της στην σύνθεση της Β αμυλοειδικής πρωτεΐνης και στην πρόδρομη αμυλοειδική πρωτεΐνη,¹²⁹ οι οποίες έχει δειχθεί ότι παράγονται αμέσως μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό.^{130.124} Επιπροσθέτως στο δυνητικά μεσολαβητικό τους

ρόλο στις καταστροφικές διαδικασίες οι κυτοκίνες, συμπεριλαμβανομένου της IL-1 beta, μπορεί να παίζουν ένα σημαντικό ρόλο στις επανορθωτικές διαδικασίες που περιλαμβάνουν την παραγωγή νευροτροφινών, ειδικά νευρωνικών παραγόντων αύξησης (NGF).¹³¹ Ο ρυθμιστικός ρόλος του mRNA του NGF έχει προσφάτως αναφερθεί μετά από πειραματικό εγκεφαλικό τραυματισμό¹³² και η ενδοκοιλιακή έγχυση NGF έχει δείχθει ότι βελτιώνει το επίπεδο αντίληψης σε πειραματικώς εγκεφαλικά τραυματισμένα ποντίκια.¹³³ Αυτά τα ευρήματα έχουν οδηγήσει έναν αριθμό ερευνητών στην υπόθεση ότι η ενδοκοιλιακή έγχυση NGF μπορεί να έχει την ικανότητα να βελτιώνει την έκβαση σε ασθενείς με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό.

Το ενδιαφέρον για το ρόλο των κυτοκινών και των παραγόντων αύξησης στην παθοφυσιολογία του σοβαρού εγκεφαλικού τραυματισμού συμβαδίζει με την αναθεώρηση της πρότασης ότι η πρωτογενής τραυματική βλάβη είναι απαραίτητα άμεση και μη αναστρέψιμη. Τώρα υποθέτουμε ότι ακόμα και η διάχυτη νευρωτική βλάβη εξελίσσεται με το πέρασμα του χρόνου και μπορεί να δεχθεί θεραπεία με νευροτροφικούς παράγοντες.¹³⁴ Προς το παρόν η μεγαλύτερη έρευνα συγκεντρώνεται στον ορισμό των βιοχημικών, ανοσολογικών και μοριακών διεργασιών που συμβαίνουν μετά από ένα εγκεφαλικό τραυματισμό έτσι ώστε να ορισθούν θεραπείες που αναστρέφουν τις καταστροφικές διαδικασίες και επάγουν τις επανορθωτικές.

ΑΝΑΡΡΩΣΗ, ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΟΙ ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ

Εισαγωγή

Το τραύμα στα παιδιά είναι περισσότερο πιθανό να συμπεριλάβει τον εγκέφαλο από ότι στους ενήλικους, και ο εγκεφαλικός τραυματισμός είναι η πιο συχνή αιτία επίκτητης ανικανότητας στην παιδική ηλικία, με εκτιμώμενη συχνότητα τουλάχιστον 75 στα 100.000

Σ' αντίθεση μ' αυτό, η κατανόηση του αποτελέσματος του εγκεφαλικού τραυματισμού στα παιδιά έχει περιορισθεί από μια σχετική έλλειψη πληροφόρησης. Στο παρελθόν οι περισσότερες μελέτες γινόταν από επιδημιολόγους ή από χειρουργούς οι οποίοι δεν διαχώριζαν παιδιά από ενήλικους ή αν το έκαναν, έβλεπαν την παιδική ηλικία καθώς τελείωνε στα 14 ή ακόμα και στα 12. Η κλινική παρακολούθηση των παιδιών ήταν συχνά σύντομη, χωρίς ξεκάθαρα καθορισμένο έλεγχο από ένα παιδίατρο για μακροχρόνια αντιμετώπιση. Υπήρχαν (και ακόμη υπάρχουν) σημαντικά προβλήματα: όχι όλα τα παιδιά που υποφέρουν από μια σημαντική κάκωση στο κεφάλι φέρνονται για ιατρική φροντίδα¹³⁵ και οι παραδοσιακές μετρήσεις σοβαρότητας της κάκωσης (κλίμακα Γλασκόβης, διάρκεια απώλειας συνείδησης, διάρκεια μετατραυματικής αμνησίας) εφαρμόζονται και ερμηνεύονται λιγότερο εύκολα στα πολύ νεαρά παιδιά. Πολύ μεγάλες σειρές δεδομένων μπορεί να καλύπτουν σημαντικά ευρήματα σε μικρές υποομάδες¹³⁶ και τοπικές διαφορές και αλλαγές στην πρακτική της θεραπείας και της οξείας αντιμετώπισης μπορεί να επηρεάζουν την έκβαση. Αυτοί οι παράγοντες πρέπει να ληφθούν υπόψη όταν ερμηνεύουμε πληροφορίες σχετικά με την εγκεφαλική κάκωση στα παιδιά και ειδικά όταν προσπαθούμε να συγκρίνουμε αποτελέσματα ανάμεσα σε μελέτες.

Προβλήματα με τον ορισμό της σοβαρότητας

Ο Field¹³⁷ αινιγματικά όρισε τον εγκεφαλικό τραυματισμό σαν «τραύμα το οποίο ενέχει κίνδυνο καταστροφής του εγκεφάλου». Η

εκτίμηση της σοβαρότητας γίνεται συνήθως στη βάση της διάρκειας του κώματος, της διάσεισης, της μετατραυματικής αμνησίας (PTA) (το χρονικό διάστημα ανάμεσα στον τραυματισμό και στην επαναφορά της συνεχούς καθημερινής μνήμης όπως εκτιμάται κλινικά) και/ή εμφανίσιμη καταστροφή εγκεφαλικού ιστού. Δεν υπάρχει ομοιότητα στον τρόπο που οι μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει αυτές τις παραμέτρους, και οι περισσότερες περιέχουν ένα μείγμα περιπτώσεων διαφορετικών βαθμών σοβαρότητας.¹³⁸ Για παράδειγμα ο Fay et al,¹³⁹ στη μελέτη 129 παιδιών με μικρό εγκεφαλικό τραυματισμό (ένας τραυματισμός που προκαλεί απώλεια της συνείδησης για 15 λεπτά ή λιγότερο) περιλάμβανε 13 με ανώμαλα CT scan. Κλίμακες κώματος και μετατραυματική αμνησία δεν αντανakλούσαν πάντοτε εκτεταμένη τοπική βλάβη. Αυτά μπορεί να ήταν χρήσιμα για την πρόβλεψη της ολικής έκβασης σε αυτόν τον τύπο τραυματισμού, αλλά δεν μπορούσαν πραγματικά να δείξουν την ανικανότητα.

Μελέτες που βασίστηκαν στις παρακολουθήσεις στο χώρο τραύματος και τμήματα επειγόντων περιστατικών, όπως αυτή που έγινε από τον Hawthorne,¹⁴⁰ αναπόφευκτα περιλαμβάνει πολύ περισσότερες περιπτώσεις ήπιου εγκεφαλικού τραυματισμού. Οι περισσότερες έρευνες έχουν ανατρέξει στις νοσοκομειακές εισαγωγές, αν και αυτές οι μελέτες, σίγουρα περιλαμβάνουν σοβαρές περιπτώσεις (που ορίζονται σαν τραυματισμοί που προκαλούν απώλεια της συνείδησης για 6 ώρες ή περισσότερο ή μετατραυματική αμνησία για 24 ώρες ή περισσότερο), οι οδηγίες για εισαγωγή-αντιμετώπιση εγκεφαλικού τραυματισμού έχουν αλλάξει με το πέρασμα του χρόνου και μπορεί να διαφέρουν ανάμεσα στα νοσοκομεία, καθώς δεν ακολουθούνται πάντα κατά κανόνα. Διάσειση (σύντομη απώλεια συνείδησης με άμεση ανάρρωση και χωρίς εστιακά νευρολογικά σημεία), συχνά χρησιμοποιείται σαν ένδειξη σημαντικού τραυματισμού, και μπορεί να θεωρηθεί ότι είναι ένα καθολικό κριτήριο εισαγωγής. Σε μια μελέτη εντούτοις μόνο 1/3 των παιδιών με ιστορικό διάσεισης ή απώλειας της συνείδησης είχαν εισαχθεί και ο Krauss et al,¹⁴¹ εκτίμησαν ότι 44% των παιδιών που παρουσιάζονται στο νοσοκομείο με εγκεφαλικό τραυματισμό δεν

είχαν απώλεια συνείδησης. Μερικές από τις μεγάλες σειρές μελέτης έχουν χρησιμοποιήσει κλινικούς όρους όπως «συμμετοχή εγκεφάλου υπό πίεση»¹⁹² ενώ πολλοί άλλοι έχουν βοηθηθεί από τους κωδικούς της Διεθνούς Ταξινόμησης των Νόσων (ICD). Αυτό μπορεί να περιλαμβάνει όλους τους τύπους τραυμάτων του προσώπου που περιλαμβάνουν εκδορές ή εγκεφαλικό τραυματισμό που οδηγεί σε τουλάχιστον 1 ημέρα περιορισμένης δραστηριότητας και/ή οδηγεί τον ασθενή να αναζητήσει άμεση ιατρική αντιμετώπιση.¹³⁷ Τέτοιοι ορισμοί δεν έχουν βελτιωθεί ώστε να γενικευτούν.

Τελικά μελέτες που χρησιμοποιούν CT scan σε ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό,^{143.144} έχουν επιβεβαιώσει το εύρημα του Oppenheimer¹⁴⁵ το 1968 ότι «μόνιμη βλάβη στη μορφή της μικροσκοπικής καταστροφικής εστίας μπορεί να προσβάλει τον εγκέφαλο παρά να θεωρείται σαν ασήμαντος εγκεφαλικός τραυματισμός» και πιο πρόσφατα οι πρόοδοι στην MRI και η φασματοσκόπηση έδειξαν ότι αμοιβαίες κυκλοφορικές μεταβολικές και λειτουργικές βλάβες μπορεί να συμβούν σε μη κατεστραμμένες περιοχές οδηγούμενες από τον εστιακό τραυματισμό (διάσχιση).¹⁴⁶ Ο Zimmermann βρήκε ότι η γενική εγκεφαλική διόγκωση ήταν περισσότερο συχνή στα παιδιά. Περισσότερο από 1/4 των διαδοχικών εισαγωγών μετά από κλειστή εγκεφαλική κάκωση έδειξαν αυτό μέσα στις 24 ώρες, και μελέτες της περιοχικής αιματικής ροής επιβεβαίωσαν την μεταβατική υπεραϊμία. Αξονικές τομογραφίες εγκεφάλου δεν επαναλήφθηκαν σαν ρουτίνα την επόμενη μέρα μετά την εισαγωγή και η σοβαρότητα του τραυματισμού μπορεί έτσι να υποτιμήθηκε σε μερικά παιδιά.

Παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν την έκβαση

Ηλικία

Υπάρχει μια γενική αντίληψη ότι τα παιδιά έχουν μεγαλύτερες δυνατότητες ανάρρωσης από την αρρώστια, και τον τραυματισμό. Αυτό έχει αποδειχτεί ότι δεν έχει μεγάλη ισχύ σε σχέση με τον εγκεφαλικό τραυματισμό, όπου το αποτέλεσμα είναι πιο φτωχό στη βρεφική ηλικία.^{147.148.149} Οι Ewing – Cobbs et al,¹⁵⁰ βρήκαν ότι τα πολύ μικρά βρέφη παρουσίασαν περισσότερα προβλήματα διανοητικά, κινητικά και εκφραστικά όταν ελέγχθηκαν 6 μήνες μετά

τον τραυματισμό από ότι τα μεγαλύτερα παιδιά. Ένας αριθμός άλλων ερευνητών έχει δείξει ότι η ηλικία είναι μικρότερης σημασίας όταν το τραυματισμένο παιδί είναι σχολικής ηλικίας ή έφηβος.

Υπάρχουν 3 πιθανοί λόγοι για την επίδραση της ηλικίας. Πρώτον η αιτία, διότι οι μηχανισμοί του εγκεφαλικού τραυματισμού διαφέρουν με την ηλικία. Δεύτερον, μπορεί να υπάρχει μια σχετική με την ηλικία φυσιολογική απόκριση στον εγκεφαλικό τραυματισμό.¹⁴³ Τρίτον υπάρχει ένδειξη ότι οι παλαιότερες θεωρίες της plasticity ήταν υπεραισιόδοξες, και γίνεται πιο έντονα εμφανές ότι η καταστροφή στους πολύ νεαρούς εγκεφάλους οδηγεί σε σοβαρή βλάβη στους φυσιολογικούς αναπτυξιακούς δρόμους για ένα αριθμό φλοιωδών λειτουργιών.

Μηχανισμοί τραυματισμού

Ο εγκεφαλικός τραυματισμός έχει περιγραφεί σαν ο εγκεφαλικός τρόπος αντιμετώπισης των δυνάμεων που εξασκούνται πάνω του. Διαφορετικοί τύποι τραυματισμού συνδέονται με διαφορετική έκβαση, και μια λεπτομερή περιγραφή του ατυχήματος είναι σημαντική. Τοπικός τραυματισμός μπορεί αρχικά να δημιουργήσει δραματικά εστιακά σημεία (π.χ αδυναμία άνω άκρου και αφασία μετά από κάκωση στην αριστερή βρεγματική περιοχή) αλλά έχει πολύ καλή πρόγνωση για ανάρρωση. Τραυματισμοί που είναι αποτέλεσμα υψηλών επιταχυντικών και επιβραδυντικών δυνάμεων μέσα στην εγκεφαλική ουσία, όπως η θλάση μετά αντικτύπημα, υποσκληρίδια αιμορραγία και διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα είναι πιθανό να συνδέονται με νευριτική βλάβη, και έτσι με φτωχότερη πρόγνωση. Ο βαθμός της καταστροφής εξαρτάται από την επιτάχυνση του εγκεφαλικού ιστού και τη διάρκεια αυτής. Όσο μεγαλύτερη η επιτάχυνση, και όσο περισσότερο αυτή διαρκεί, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος εγκεφαλικής βλάβης.¹⁵¹

Όταν προστίθεται και το στοιχείο της περιστροφής σε αυτές τις δυνάμεις ο κίνδυνος για τον εγκέφαλο αυξάνει. Σε εργαστηριακές μελέτες που χρησιμοποιήθηκε ένα δυσμορφικό δίκτυο που εμβαπτίζεται σε ένα jell με παρόμοιες ιδιότητες με τον εγκεφαλικό ιστό χρησιμοποιήθηκε για να μετρήσουν αυτές τις δυνάμεις. Οι

μεγαλύτερες περιοχές περιστροφής είναι οι βαθιές περιοχές στους μετωπιαίους κροταφικούς πόλους. Αυτό συμφωνεί και με τα κλινικά ευρήματα των θλάσεων στους μετωπιαίους και κροταφικούς λοβούς σε παιδιά τα οποία έχουν υποστεί κακοποίηση με κραδασμό.¹⁵² Τέτοιος τραυματισμός οδηγεί σε μόνιμες νευρολογικές και διανοητικές βλάβες στο 50% των περιπτώσεων και ο εγκεφαλικός τραυματισμός είναι αιτία θανάτου στο 30% των παιδιών που κακοποιήθηκαν.¹⁵³ Περιστροφή και πιο συχνά γωνιαίος τραυματισμός μπορεί επίσης να είναι χαρακτηριστικό αυτοκινητιστικού δυστυχήματος ειδικά όταν πεζό παιδί πετάγεται στον αέρα. Το σοβαρό εγκεφαλικό οίδημα και οι αιμορραγίες προς όλες τις κατευθύνσεις συνδέονται με υψηλή συχνότητα ανικανότητας.

Το κρανίο του βρέφους είναι μαλακό (μπορεί να κοπεί με ψαλίδι) και μόνο εν μέρει συνοστεωμένο. Αυτή η ικανότητα να αλλάζει σχήμα δίνει ένα βαθμό προστασίας αλλά επίσης οδηγεί σε περισσότερο σοβαρούς τραυματισμούς.¹⁵⁴ Η λεία επιφάνεια του εγκεφάλου του βρέφους συγκρινόμενη με εκείνη του ενηλίκου θεωρείται ότι συνεισφέρει στο πρόβλημα.¹⁵⁵ Τα αποτελέσματα αυτής της κίνησης στις αβαθείς έλικες του βρεφικού εγκεφάλου ενάντια στο κρανίο δημιουργεί ρήξεις στη σύνδεση φαιάς και λευκής ουσίας, η οποία μπορεί ενίοτε να ασβεστοποιηθεί. Αυτά έχουν περιγραφεί καθώς υπάρχουν υπερηχογραφικές ενδείξεις του κρανίου μετά από τραυματισμό κραδασμού. Αξιοσημείωτη καταστροφή μπορεί να προκληθεί στον εγκέφαλο του παιδιού χωρίς να προκληθεί κάταγμα κρανίου ή τραυματισμός του δέρματος της κεφαλής¹⁵⁶ και αυτό προσθέτει δυσκολίες στο να γίνει σίγουρη η διάγνωση της παιδικής κακοποίησης. Αδιάγνωστη κακοποίηση μπορεί να είναι ένας από τους λόγους γιατί η έκβαση στα βρέφη έχει περιγραφεί ως χειρότερη απ' ό,τι στα μεγαλύτερα παιδιά π.χ το ιστορικό ενός ελαφρού εγκεφαλικού τραυματισμού, το παιδί δεν περνά μια περίοδο με παρατεινόμενη απώλεια της συνείδησης, και όμως ο τραυματισμός του εγκεφάλου και η έκβασή του είναι εκείνη ενός σοβαρού τραυματισμού. Απ' την άλλη πλευρά, η παρουσία ενός πολλαπλού «egg-shell» κατάγματος κρανίου στα βρέφη αν και συνήθως συνδέεται με shock από αιμορραγία κάτω από την μετωποϊνιακή

περιοχή είναι συμβατό με πλήρη απουσία εγκεφαλικού τραυματισμού. Η ενέργεια που διοχετεύεται στον εγκέφαλο εμφανίζεται να απορροφάται προκαλώντας κατάγματα του κρανίου.

Όπως στον ίδιο τον τραυματισμό και σε κάθε δευτερογενή εγκεφαλική προσβολή, μια περίοδος πρωτογενούς ανοξίας πριν ή κατά τη διάρκεια της επανόρθωσης κατά βάθος επηρεάζει την πρόγνωση και τη μακροχρόνια έκβαση.

Προδιαθεσικοί παράγοντες

Αυτοί υπονοούν ένα συνδυασμό συμπεριφοράς που ενέχει ρίσκο και του δυσμενούς περιβάλλοντος στην αιτιολογία του τραυματισμού. Είναι σημαντικοί στο ότι μπορεί να επηρεάσουν τα δεδομένα της έκβασης. Επίσης δίνουν μια εικόνα του κοινωνικού και εκπαιδευτικού υπόβαθρου στο οποίο το τραυματισμένο παιδί θα επιστρέψει και το οποίο έχει φανεί ότι επηρεάζει την έκβαση.¹⁵⁷ Για παράδειγμα, ο Brown et al,¹⁵⁸ έδειξε ότι ενώ μισά από τα 31 παιδιά με σοβαρούς εγκεφαλικούς τραυματισμούς έχουν αναπτύξει ψυχιατρικά προβλήματα μέσα σε ένα χρόνο, όλος ο πληθυσμός της μελέτης με ήπια προνοσηρά προβλήματα ανέδειξε ψυχιατρικά προβλήματα μέσα σε αυτόν τον χρόνο. Επί προσθέτως, επαναλαμβανόμενοι εγκεφαλικοί τραυματισμοί οι οποίοι συμβαίνουν στο 15% των ατόμων με ατυχήματα είναι πιθανό να είναι αθροιστικοί.¹⁵⁹

Plasticity (η ικανότητα του εγκεφάλου να επαναοργανώνεται μετά από τραυματισμό)

Το 1898 ο Cotard τόνισε ότι καταστροφή στο AP ημισφαίριο στα αρχικά στάδια της ζωής δεν οδηγεί σε αφασία. Η αυξημένη ικανότητα για ανάρρωση επιβεβαιώθηκε σε βρέφος μαϊμού από τον Kennard το 1938¹⁶⁰ και παρά πέρα αποδείξεις συσσωρεύτηκαν από την εμπειρία σε εκλεκτική ημισφαιρεκτομή.^{161.162.163} Αυτή η εγχείρηση συνήθως γίνεται σαν θεραπεία ανίατης επιληψίας, σε παιδιά με προϋπάρχουσα ημιπληγία. Το γεγονός ότι μόνο ένας μικρός βαθμός επιπρόσθετου νευρολογικού ελλείμματος είναι αποτέλεσμα της εγχείρησης στα νεαρότερα παιδιά θεωρείται ως ένδειξη ότι

μεταφορά της λειτουργίας έχει ήδη συμβεί σαν αποτέλεσμα της αρχικής κατάστασης. Αναμφίβολα η Plasticity σχηματίζει ένα σημαντικό τμήμα της ανάρρωσης από εγκεφαλικό τραυματισμό στο πολύ νεαρό παιδί, αλλά όσο περισσότερες εν τω βάθει εκτιμήσεις γίνονται δυστυχώς καθίσταται εμφανές ότι η αισιοδοξία που εκφράστηκε από τους Bruce et al,¹⁶⁴ δεν είναι πλήρως δικαιολογημένη. Αντιθέτως υπάρχει αυξανόμενη ένδειξη που επιβεβαιώνει την πρώτη άποψη, ότι τραυματισμός στον γρήγορα αναπτυσσόμενο εγκέφαλο οδηγεί την απόκτηση ικανότητας μάθησης σε αποτυχία, οδηγώντας σε αναπτυξιακή στασιμότητα.¹⁶⁵ Έτσι κάποια συγκεκριμένα ελλείμματα παρατηρούνται περισσότερο συχνά στα νεαρότερα παιδιά π.χ γραπτή γλώσσα και μνήμη οπτικής αναγνώρισης. Ο Wo et al,¹⁶⁶ σύγκρινε παιδιά κάτω των 8 και πάνω από 10 ετών, και βρήκε ότι αν και η νεαρότερη ομάδα είχε μικρότερης διάρκειας κώματα, είχαν όμως περισσότερο σοβαρά ελλείμματα σαν αποτέλεσμα των τραυματισμών τους.

Η μεταφορά της λειτουργίας λαμβάνει χώρα μέσα και ανάμεσα στα ημισφαίρια. Αν και η ολοκλήρωση του AP ημισφαιρίου για την ανάπτυξη της γλώσσας μπορεί να ξεκινήσει κατά την διάρκεια του 2^{ου} χρόνου της ζωής¹⁶⁷ η ικανότητα για να μεταφέρει τη λειτουργία συνεχίζεται μέχρι περίπου την ηλικία των 10 ετών αλλά με ένδειξη κόστους για το ΔΕ. ημισφαίριο.¹⁶² Η γλώσσα εμφανίζεται να είναι προνομιακά επανατοποθετημένη, ενώ βλάβη στο ΔΕ. ημισφαίριο μπορεί να οδηγήσει σε οπτικοακουστικά προβλήματα, π.χ η θεωρία για την ισοδύναμη ικανότητα των ημισφαιρίων δεν έχει αποδειχθεί από κλινικές παρατηρήσεις.¹⁶⁰ Όταν και τα δύο ημισφαίρια καταστρέφονται η πρόγνωση για ανάρρωση είναι φτωχή και αυτό είναι ένα συγκεκριμένο πρόβλημα στους διάχυτους νευριτικούς τραυματισμούς.

Η φυσιολογική εγκεφαλική ανάπτυξη βασίζεται σε αθροιστικές και αφαιρετικές διαδικασίες, το τελευταίο πιθανώς συνεχίζεται σε όλη τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας.^{169.170} Εγκεφαλικοί τραυματισμοί στην παιδική ηλικία γενικά συμβαίνουν στη μέση αυτών των αφαιρετικών διαδικασιών αλλά σε χρόνο όταν οι αθροιστικές

διαδικασίες είναι πλήρεις ή σχεδόν πλήρεις.¹⁷¹ Όταν νευρίτες διατέμνονται μετά από τραυματισμό, το περιφερικό τμήμα νεκρώνεται, αλλά το κεντρικό αναγεννάται με τη διαδικασία της βλάστησης. Κατά τη διάρκεια αναγεννήσεων σε μακριές αποστάσεις μπορεί να υπάρξουν εμπόδια λόγω προβλημάτων από ιστική ευθυγράμμιση, αγγειοποίηση και φραγμών από ουλώδη ιστό. Αν ο εγκέφαλος τραυματίζεται σε πολύ πρώιμο στάδιο όταν ακόμη οι αναπτυσσόμενοι άξονες δεν έχουν φθάσει στους προορισμούς τους υπάρχει αυξημένος κίνδυνος μη φυσιολογικών συνδέσεων. Ανάρρωση μπορεί επίσης να συμβεί στη λειτουργία στην απουσία δομικής αλλαγής με επαναδραστηριοποίηση των λανθανόντων συνάψεων.¹⁷² Ο βαθμός της ανάρρωσης επίσης σχετίζεται με το αν ο τραυματισμός συμβαίνει ξαφνικά ή σταδιακά.

Περίληπτικά η εγκεφαλική plasticity θα είναι περισσότερο εμφανής όταν ο εγκεφαλικός τραυματισμός έχει συμβεί σταδιακά, πολύ ενωρίς στη ζωή και έχει επηρεάσει μόνο το ένα ημισφαίριο. Γι' αυτό το λόγο ο εγκεφαλικός τραυματισμός δημιουργεί μεγαλύτερη ανικανότητα απ' ό τι για παράδειγμα, ένας αργά αναπτυσσόμενος όγκος.¹⁷³

Παράγοντες πρόβλεψης της έκβασης

Οι κλινικοί που εμπλέκονται στην πρώιμη φροντίδα των παιδιών με εγκεφαλικό τραυματισμό συχνά πιέζονται για απαντήσεις σχετικά με την μακροχρόνια έκβαση. Δυστυχώς, υπάρχουν μόνο 2 μακροχρόνιες παρακολουθήσεις^{174.159} και μέχρι τώρα δεν υπάρχουν σίγουροι παράγοντες πρόβλεψης. Βγάζοντας συμπεράσματα από την εμπειρία στους ενήλικες πιθανόν δεν είναι ακριβή. Ένας αξιόπιστος πολυπαραγοντικός προγνωστικός πίνακας των παραγόντων που βοηθά στην πρόβλεψη για ανικανότητα πρέπει να ταυτοποιηθεί ξεχωριστά για παιδιά, αλλά στο ενδιάμεσο έχει χρησιμοποιηθεί ένας ικανός αριθμός μεθόδων.

Διάρκεια της απώλειας της συνείδησης

Υπάρχει ένδειξη για διαφορές στο μοντέλο της απώλειας της συνείδησης, ανάμεσα στους ενηλίκους και στα παιδιά. Οι Todorow and Heiss,¹⁷⁵ περιέγραψαν μια καθυστερημένη επαναφορά της συνείδησης (Fall asleep syndrome) σε 24 από τις 300 εισαγωγές και μια παρόμοια κλινική εικόνα περιγράφηκε από τους Takahashi και Nakazawa¹⁷⁶ σε μια ομάδα νεαρών παιδιών τα οποία είχαν σπασμούς μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό. Παρατηρήθηκε επίσης ότι πτώση της συνείδησης στα πολύ νεαρά παιδιά μπορεί δύσκολα να αναγνωριστεί από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό (αλλά λιγότερο από τις μητέρες), ίσως γιατί συνεχίζουν να κλαίνε και να τρέφονται. Αυτό μπορεί να συνεισφέρει στη συχνά συναντούμενη πίστη ότι τα πολύ νεαρά παιδιά είναι λιγότερο πιθανό να υποφέρουν από προβλήματα συνείδησης, αλλά επίσης έχει σημαντική επίδραση για την εκτίμηση της σοβαρότητας του τραυματισμού.

Παρόλα αυτά μετρήσεις της απώλειας της συνείδησης έχουν αποδειχτεί χρήσιμες για την πρόβλεψη της έκβασης, ακόμη και αν η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη κλίμακα της Γλασκόβης περιέχει λεκτικά test που δεν είναι κατάλληλα για μικρά παιδιά. Οι Levin και Isenberg¹⁷⁷ βρήκαν ότι η εφαρμογή λεκτικών και κινητικών scores της κλίμακας της Γλασκόβης δίνει καλύτερη πρόβλεψη για το επαπειλούμενο νευροφυσιολογικό έλλειμμα απ' ό,τι τα οφθαλμικά scores της κλίμακας της Γλασκόβης. Διαδοχικές εκτιμήσεις με την κλίμακα της Γλασκόβης, ειδικά το κινητικό τμήμα φάνηκε να παρέχουν καλύτερη πρόβλεψη για το επίπεδο της ανικανότητας στα παιδιά¹⁷⁸. Εντούτοις, με την αυξανόμενη χρήση της παράλυσης και του αερισμού τέτοια πληροφορία δεν αποκτάται άμεσα.

Εναλλαγή στο επίπεδο συνείδησης δεν αντανakλά πάντα τοπική βλάβη, έτσι η εκτίμηση του κώματος και της PTA (μετατραυματική αμνησία) μπορεί να υποτιμήσουν το αποτέλεσμα ανικανότητας σε αυτόν τον τύπο τραυματισμού.

Μετατραυματική αμνησία

Η μετατραυματική αμνησία, (το χρονικό διάστημα ανάμεσα στον τραυματισμό και στην επανεγκατάσταση της συνεχούς καθημερινής μνήμης, όπως εκτιμάται κλινικά) περιγράφηκε από τον Russell το 1932, και προτάθηκε σαν ένας τρόπος ταξινόμησης της σοβαρότητας του τραυματισμού από τον Jennet το 1976.¹⁷⁹ Μπορεί να είναι ένας περισσότερο χρήσιμος οδηγός για την έκβαση¹⁸⁰ αλλά είναι δύσκολο να εκτιμηθεί στα μικρά παιδιά. Όπου έχει χρησιμοποιηθεί για τον ορισμό της περίπτωσης πρέπει να δοθεί προσοχή στη διάκριση στα αντικειμενικά κριτήρια χρησιμοποιώντας για παράδειγμα το Children's Orientation and Amnesia Test (COAT)¹⁸² παρά υποκειμενικούς συλλογισμούς. Ο Ruise et al,¹³⁸ περιέγραψε αναδρομικά υποβάλλοντας σε δοκιμή 54 παιδιά με εγκεφαλικό τραυματισμό ηλικίας 2-15 χρονών τα οποία θεωρούνταν να είναι τόσο καλά προγνωστικά όσο η διάρκεια του κώματος. Ο Mc Donald et al,¹⁸³ σε μελέτη 98 παιδιών ηλικίας 6-15 ετών έδειξε υψηλή συσχέτιση ανάμεσα σε ημέρες με COAT 75% και ένα εύρος αρχικής εκτίμησης του ενός έτους με μετρήσεις νευροσυμπεριφοράς και αντιληπτικής λειτουργίας, και αυτό ήταν σημαντικά καλύτερο από άλλες παραδοσιακές μεθόδους, π.χ κλίμακες κώματος, διάρκεια κώματος, Abbreviated Injury Score, και στην αρχική εκτίμηση και στον 1^ο χρόνο.

Επίσης βρήκαν ότι οι ημέρες προς την κλίμακα CGS 15 ήταν μια ευκολότερη και πιο αντικειμενική μέτρηση απ' ό τι η διάρκεια της πτώσης της συνείδησης και συστήνουν αυτό σαν εναλλακτικό μέτρο. Αν και ο Michaud et al,¹⁷⁸ συμπέρανε ότι η κλίμακα Γλασκόβης στις 72 ώρες είναι καλύτερος προβλεπτικός παράγοντας της σοβαρότητας της πρώιμης ανικανότητας, δεν ήταν όμως ο καλύτερος προβλεπτικός παράγοντας για τη μακροχρόνια νευροσυμπεριφορά και λειτουργική έκβαση. Οι Ewing- Cobbs et al,²⁴⁸ δεν βρήκαν σχέση ανάμεσα στη διάρκεια της μετατραυματικής αμνησίας και της πρώιμης μη λεκτικής μνήμης, αλλά μια σημαντική σχέση ανάμεσα στη διάρκεια της (PTA) και της μη λεκτικής μνήμης στους 6 μήνες και τον ένα χρόνο. Παιδιά που είχαν (PTA) για τουλάχιστον 2

εβδομάδες έδειξαν πιο μικρή ικανότητα ανάρρωσης στη μη λεκτική μνήμη για τους πρώτους 12 μήνες απ' ότι εκείνα με μικρότερη περίοδο PTA.

Scans

Οι αξονικές τομογραφίες θεωρείται ότι προσθέτουν λίγα πράγματα στην πρόβλεψη της βραχυχρόνιας έκβασης στα παιδιά,¹⁸⁴ αλλά οι αξονικές τομογραφίες που έδειχναν βλάβη μετά από 2 μήνες έχει αποδειχθεί ότι συνδέονται με φτωχή έκβαση. Απ' την άλλη πλευρά, κινητικά και νευροφυσιολογικά ελλείμματα μπορεί να επιμείνουν παρά τη φυσιολογική εμφάνιση στη MRI.

Καθώς τα παιδιά αναρρώνουν από σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό μπορεί να εμφανισθεί ένδειξη για δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη. Κοιλιακή διαστολή μπορεί να είναι η εκδήλωση ενός επικοινωνούντος υδροκεφάλου το οποίο συμβαίνει σε 1-2% των περιπτώσεων.¹⁸⁵ Περισσότερο συχνά είναι ένδειξη απώλειας εγκεφαλικού ιστού, ειδικά όταν υπάρχει εστιακή διόγκωση του κροταφικού κέρατος της πλάγιας κοιλίας. Τριάντα δύο νεαροί ενήλικες παρουσίασαν σχέση ανάμεσα στην κοιλιακή διάταση με τη διάρκεια του κώματος καθώς και την παραμονή αντιληπτικών ελλειμμάτων περιλαμβανομένων προβλημάτων μνήμης.¹⁸⁶

Το λειτουργικό MRI και το Single photon emission computed tomography (SPECT) θα είναι αναμφίβολα επαναστατική γνώση στο πεδίο της έκβασης του εγκεφαλικού τραυματισμού, αλλά ακόμη δεν έχουν πρακτική εφαρμογή στα παιδιά.

Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG)

Αλλαγές στο EEG κατά τη διέγερση θεωρούνται σαν σημεία φλοιωδών και αυτόνομων αντιδράσεων και έλλειψη αλλαγής στο EEG μετά τη διέγερση μπορεί να συνδέεται με φτωχή έκβαση.¹⁸⁷ Σήματα από τους πρόσθιους κρανιακούς οδηγούς είναι οι πιο σημαντικοί προβλεπτικοί παράγοντες, και φάση με συνοχή, τα οποία επηρεάζονται λιγότερο από οίδημα, φάρμακα, δείχνουν την υψηλότερη διακριτική ακρίβεια.¹⁸⁸

Προκλητές απαντήσεις

Οι μακρείς δρόμοι της σωματοαισθητικότητας, ακοής και ειδικά της όρασης, μέσω του εγκεφάλου μπορεί να εμποδιστούν από διάχυτους τραυματισμούς. Μετρήσεις ατόμων σε λανθάνουσα κατάσταση, σ' αυτές τις προκλητές απαντήσεις μπορεί να είναι χρήσιμες στην παρακολούθηση της οξείας ανάρρωσης αλλά μπορεί επίσης να αποδειχθούν σημαντικές στην πρόβλεψη της μακροχρόνιας ανικανότητας.¹⁸⁹

Αιθουσαία λειτουργία

Οφθαλμοαιθουσαίες απαντήσεις μπορεί να είναι μη φυσιολογικές στο οξύ στάδιο και έχουν σχετισθεί με φτωχή νευροφυσιολογική έκβαση σε ενηλίκους με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό.¹⁹⁰ Επίσης θεώρησαν ότι παίζουν σημαντικό ρόλο στην αισθητική ολοκλήρωση κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής παιδικής ανάπτυξης και αιθουσαία διέγερση υποστηρίζεται σαν τεχνική αποκατάστασης.¹⁹¹

Πολυποίκιλοι παράγοντες

Η ενδοκράνια πίεση, η παρουσία δυνητικά σοβαρού υποξικού τραυματισμού, η υποξία και η υπόταση θεωρούνται ότι είναι προβλεπτικοί παράγοντες επιβίωσης¹⁷⁸ αλλά δεν είναι γνωστό πως συνδέονται με τη μακροχρόνια έκβαση. Η Abbreviated Injury Scale (AIS) head region score είναι μάλλον μικρής αξίας για τα παιδιά.

Ο Thatcher et al,¹⁸⁸ σε 162 ενήλικες βρήκε ότι ο πιο σημαντικός προβλεπτικός παράγοντας για αποτελέσματα πρώιμα και μετά από 1 έτος για όλες τις νευροσυμπεριφορικές και λειτουργικές μετρήσεις ήταν ημέρες σε μια ηλικία που προσδιοριζόταν στο 75% της παρουσίας στον COAT, ημέρες που το score στην κλίμακα της Γλασκόβης ήταν 15 , αρχική κλίμακα της Γλασκόβης, και διάρκεια κώματος. Στη μόνη μακροχρόνια παρακολούθηση (23 χρόνια), εντούτοις, ο Klouf et al,¹⁵⁹ (1993) έδειξε ότι η απώλεια της συνείδησης ήταν μικρής προβλεπτικής αξίας, και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG) από μόνο του δεν είχε

προβλεπτική αξία. Ο συνδυασμός του χρόνου της απώλειας της συνείδησης, τα κατάγματα κρανίου, το EEG, η μετατραυματική επιληψία και η νευρολογική κατάσταση ήταν τα πιο διακριτικά στοιχεία της μακροχρόνιας υποκειμενικής παρακολούθησης. Αυτό επιβεβαιώνει την πολυπλοκότητα της πρόβλεψης της έκβασης και την ανάγκη για πολυκεντρική συλλογή και πολυποίκιλη ανάλυση των δεδομένων.

Συνέπειες εγκεφαλικού τραυματισμού

Κινητική ανικανότητα

Η ανάρρωση από τα κινητικά ελλείμματα που δημιουργούνται από εγκεφαλικό τραυματισμό στα παιδιά είναι περισσότερο γρήγορη και πλήρης από ότι στους ενήλικους. Ο Machoney et al¹⁴⁷ , Raimondi¹⁴⁸ και Hirschauer¹⁴⁸ βρήκαν ότι σοβαρή εμμένουσα κινητική δυσκολία είναι συχνή στα πολύ νεαρά παιδιά. Ο Brink et al,¹⁹² παρακολούθησε 344 παιδιά κάτω των 18 ετών που ήταν σε κώμα για τουλάχιστον 5 εβδομάδες. Μετά από 1-7 χρόνια βρήκαν αυξημένα αντανακλαστικά στο 93% αλλά τα περισσότερα ήταν λειτουργικώς φυσιολογικά, 73% ήταν ανεξάρτητα στο περπάτημα και ικανά να αυτοφροντιστούν τον 1^ο χρόνο και μόνο 3 από αυτά που ανέκτησαν τις αισθήσεις τους ήταν ανίκανα να περπατήσουν με το τέλος της παρακολούθησης. Ο Klonoff et al,¹³⁶ βρήκε νευρολογικές ανωμαλίες οι οποίες είχαν μικρή πιθανότητα να αλλάξουν μετά από 5 χρόνια παρακολούθησης και 38% που ήταν κάτω των 9 ετών και 31% που ήταν πάνω των 9 ετών έδειξαν εμμένοντα νευρολογικά ευρήματα. Πολλά από αυτά ήταν μόνιμα, καθώς σωματικά προβλήματα στην μακροχρόνια παρακολούθηση αναφέρθηκαν σε 36 από τους 159 ασθενείς.¹⁵⁹ Τα πιο σοβαρά κινητικά προβλήματα ανευρίσκονται όταν επηρεάζεται η βάση του εγκεφάλου. Η πυραμιδική βλάβη οδηγεί σε αδυναμία και σπαστικότητα ενώ εγκεφαλική βλάβη οδηγεί σε δυσκολία στο λόγο, αταξία και μη συντονισμό. Τραυματισμός των εξωπυραμιδικών πυρήνων δημιουργεί ακαμψία, βραδύτητα, καθυστερημένη πρωτοβουλία και μη θεληματικές κινήσεις.

Δυσκολίες στην κατάποση και την διατροφή

Αυτές είναι οι συχνές συνέπειες μετά από ένα σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό, και μπορεί να οφείλονται σε κώμα, παράλυση προμήκους, ή μηχανικά προβλήματα που δημιουργούνται από τραυματισμούς στο πρόσωπο, στον τράχηλο ή στο θώρακα. Εκτίμηση από έναν Λογοθεραπευτή που είναι εκπαιδευμένος στην δυσφαγία είναι σημαντικό για να κοιτάξει την θέση του κεφαλιού, τα στοματικά αντανακλαστικά, τη φωνητική, τον έλεγχο των μυών του προσώπου, την αλληλουχία της κατάποσης και τον έλεγχο του σιέλου.¹⁹³ Η Video ακτινοσκόπηση χρησιμοποιείται όταν υπάρχει αμφιβολία για την ικανότητα του παιδιού να προστατεύει τον αεραγωγό κατά την διάρκεια της κατάποσης. Αυτό παρέχει τη μόνη αληθινά καλή αντικειμενική μέτρηση αλλά είναι φανερό ότι δεν μπορεί να επαναλαμβάνεται συχνά. Πολλά παιδιά περνούν από ένα στάδιο υπερφαγίας που ακολουθεί έναν εγκεφαλικό τραυματισμό ακόμη και σε απουσία ανιχνεύσιμης θαλαμικής βλάβης, και αυτό μπορεί να θεωρηθεί σαν παρενέργεια των φαρμάκων όπως η αλλοπεριδόλη και χλωροπρομαζίνη όταν αυτά χρησιμοποιούνται για να μειώσουν τη σοβαρή ψυχοκινητική διέγερση. Η ψυχοκινητική διέγερση είναι το πιο συχνό χαρακτηριστικό μιας μετωπιαίας θλάσης η οποία από μόνη της μπορεί να συνδέεται με δυσκολίες στη διατροφή.

Μετατραυματική επιληψία (PTE)

Η μετατραυματική επιληψία [PTE] (επιληψία που εμφανίζεται για πρώτη φορά μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό) συμβαίνει στο 1/3 των ασθενών με ενδοκράνιες θλάσεις, αιμορραγίες, ή παρατεταμένο κώμα¹⁹² και στο 15% αυτών με συμπιεστικά κατάγματα.

Πρώιμη PTE (π.χ μέσα στην 1^η εβδομάδα του τραυματισμού) συμβαίνει στο 5% όλων των περιπτώσεων διάσεισης και προδιαθέτει στην ανάπτυξη PTE αργότερα, ειδικά όταν μία ή και δύο από τις παραπάνω καταστάσεις συνυπάρχουν. Έτσι το 1/4 όλων των

ασθενών με σπασμούς μέσα στην 1^η εβδομάδα του τραυματισμού θα οδηγηθούν σε PTE αργότερα. Ένας ασθενής που δεν κάνει σπασμούς τις πρώτες λίγες ημέρες μετά τον τραυματισμό είναι απίθανο να οδηγηθεί σε PTE αργότερα (μόνο 3% των όψιμων PTE δεν κάνουν σπασμούς μέσα στην 1^η εβδομάδα). Η όψιμη PTE συνήθως ξεκινά μέσα στον 1^ο χρόνο του τραυματισμού (50% των περιπτώσεων) και 80% έχουν μια κρίση μέσα στα 4 χρόνια. Ο Caveness et al,¹⁹⁴ κατέγραψε πολυποίκιλους παράγοντες οι οποίοι ορίζουν την πιθανότητα, τη συχνότητα, και την επιμονή των PTE. Η ολική συχνότητα της επιληψίας στον πληθυσμό είναι 0,6% κάτι το οποίο δημιουργεί το ερώτημα για το εάν σε οποιοδήποτε άτομο, η κρίση σπασμών μετά από 4 χρόνια μπορεί πραγματικά να οφείλεται σε εγκεφαλικό τραυματισμό. Τα παραπάνω ισχύουν για όλους τους ασθενείς ανεξαρτήτου ηλικίας με εγκεφαλικό τραυματισμό. Παιδιά κάτω των 5 ετών την στιγμή του τραυματισμού είναι περισσότερο πιθανό να υποστούν σπασμούς στα πρώτα στάδια, και ειδικά βρέφη (ίσως εξαιτίας της σοβαρότητας του τραυματισμού και του χαμηλότερου ουδού για σπασμούς) είναι πιθανόν να παρουσιαστούν με πρώιμες συσπάσεις. Η ομαλοποίηση του EEG επίσης εμφανίζεται να σχετίζεται με την ηλικία. Ο Klonoff et al,¹³⁶ κατέγραψε ετήσια EEGs σε μια προοπτική πεντάχρονη παρακολούθηση 131 παιδιών κάτω των 9 ετών και 100 παιδιών πάνω των 9 ετών. Στα μεγαλύτερα παιδιά το EEG σταθεροποιήθηκε στα 3 χρόνια, ενώ βελτιώσεις ήταν ακόμα εμφανείς στη νεαρότερη ομάδα 5 χρόνια μετά τον τραυματισμό. Τον 5^ο χρόνο 15% των EEGs είχε ακόμη διαταραχές.

Στην αρχική μελέτη του Klonoff μετατραυματικοί επιληπτικοί παροξυσμοί συνέβησαν σε 10 από 231 παιδιά, εκ των οποίων το 90% είχε ήπιο εγκεφαλικό τραυματισμό. Στην 23χρονη μελέτη παρακολούθησης¹⁵⁹ μόνο 2 στα 10 είπαν ότι είχαν σπασμούς σε κάποια στιγμή μετά τον εγκεφαλικό τραυματισμό. Από 2 που ανέφεραν συνεχείς παροξυσμούς ένας είχε και 2^ο εγκεφαλικό τραυματισμό, και το άλλο ήταν στην ομάδα με σοβαρό τραυματισμό. Αυτό υπονοεί έναν σχετικό χαμηλό κίνδυνο PTE σαν αποτέλεσμα εγκεφαλικού τραυματισμού στην παιδική ηλικία.

Για το κάθε παιδί αυτά τα στατιστικά είναι περιορισμένης προγνωστικής αξίας. Σε όλες τις ηλικιακές ομάδες είναι εμφανές στην παρακολούθηση ότι η κοινωνική λειτουργικότητα και η φυσιολογική επανένταξη είναι σημαντικά χειρότερες σε εκείνους τους ασθενείς που αναπτύσσουν ΡΤΕ, αλλά η χρήση αντιεπιληπτικών για να προληφθεί πρόιμη και όψιμη ΡΤΕ δεν έχει αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματική. Όταν συμβαίνουν σπασμοί η καρβαμαζεπίνη είναι πιθανώς το φάρμακο 1^{ης} εκλογής, αλλά ενδοφλέβια αντιεπιληπτικά (συνήθως φεντοΐνη) χρησιμοποιούνται στην οξεία περίοδο. Όλα τα αντιεπιληπτικά έχουν παρενέργειες, και η απόφαση να χρησιμοποιηθούν δεν πρέπει να παίρνεται εύκολα. Ακόμη πιο σημαντικό είναι να καθορισθούν τα δεδομένα που θα επιτρέψουν τη διακοπή του φαρμάκου ώστε να προληφθεί άσκοπη παράταση στη θεραπεία.

Μετατραυματικό Άγχος (PTSD)

Το ψυχολογικό τραύμα που υφίστανται τα παιδιά που έχουν υποστεί ατύχημα ή έχουν συμμετάσχει σε καταστροφή μόνο προσφάτως αρχίζει να λαμβάνεται υπόψη. Το PTSD έχει ορισθεί σαν αποτέλεσμα της εμπειρίας ενός τραυματικού γεγονότος έξω από το εύρος της φυσιολογικής εμπειρίας. Εκδηλώνεται με πιεστικές αναμνήσεις του γεγονότος, αποφυγή ερεθισμάτων που συνδέονται με το τραύμα και ένα εύρος σημείων αυξανόμενης φυσιολογικής έντασης¹⁹⁵ Ο Foa et al,¹⁹⁶ πρότεινε ότι το τραύμα που οδηγεί σε PTSD κακοποιεί περισσότερο τις αντιλήψεις του θύματος για την ασφάλεια από ότι οι άλλες μορφές τραύματος. Φυσικές καταστροφές εμφανίζονται να είναι λιγότερο τραυματικές από ότι η σκόπιμη βία. Δεν υπάρχει πληροφόρηση για την αντίληψη του παιδιού όταν κτυπιέται από ένα πρόσωπο που οδηγεί ένα όχημα αλλά σίγουρα δημιουργείται θυμός και αντέγκληση κυρίως στους γονείς και σε κάποιους τραυματισμένους έφηβους.

Τα βασικά συμπτώματα του PTSD είναι ανησυχία και η γενίκευση του φόβου. Τα παιδιά συχνά παραπονιούνται για συχνούς εφιάλτες στους οποίους οι τραυματισμοί τους μπορεί να διογκώνονται τρομακτικά, φοβούνται να μείνουν μόνοι, ή να βγουν

έξω να παίξουν. Τα παιδιά μπορεί να σωματοποιούν τα αισθήματα τους, να αρνούνται να μιλήσουν για αυτά, ή μπορεί να επιμένουν σε σκληρές περιγραφές. Ένα νεαρό κορίτσι με ένα κάταγμα στο οστό της κνήμης και μετωπιαία θλάση μετά από ένα αυτοκινητιστικό δυστύχημα περνάει την 1^η εβδομάδα κάνοντας έναν απολογισμό της εμπειρίας της και του θυμού της ενάντια στον οδηγό. Αυτή τη στιγμή αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα της πρόσθιας βλάβης, αλλά σε ανάλυση των γεγονότων η πιο πιθανή ένδειξη είναι PTSD. Διακρίνοντας ανάμεσα στις επιδράσεις στη συμπεριφορά που δημιουργούνται από οξύ εγκεφαλικό τραυματισμό και αυτές που είναι αποτέλεσμα PTSD μπορεί να απαιτηθούν ικανότητες παιδοψυχολόγου. Η τελευταία κατάσταση έχει άριστη πρόγνωση να αντιμετωπισθεί και βοήθεια θα πρέπει να αναζητηθεί όταν ένα παιδί δείχνει περισσότερο από το αναμενόμενο συγχυτικό στις αντιδράσεις του κατά τη διάρκεια του πρώιμου σταδίου της ανάρρωσης.

Μπορεί να υπάρχουν αλλαγές στην αντίληψη του παιδιού για τη ζωή. Ένα 9χρονο κορίτσι, που είχε πλήρη ανάρρωση από την παροχέτευση ενός επισκληριδίου αιματώματος από πτώση στο έδαφος και σύγκρουση του κεφαλιού στον τοίχο, έκλαιγε και ήταν γενικά ανήσυχη 6 εβδομάδες αργότερα. Ήταν ενήμερη ότι θα μπορούσε να είχε πεθάνει. Είπε ότι αισθάνθηκε ότι το ατύχημα ήταν ένα καλό συμβάν γιατί την έκανε να συνειδητοποιήσει την έλλειψη σπουδαιότητας για τις προηγούμενες αγωνίες της, για το πώς φαινόταν και πως οι φίλοι της, της συμπεριφερόταν. Η αντίδραση αυτή έχει επίσης περιγραφεί από τον Yule¹⁹⁷ σε παιδιά επιζήσαντα από βυθίσεις πλοίων, αλλά είναι δύσκολο να ξέρουμε κατά πόσο αυτά που λένε τα παιδιά είναι επηρεασμένα από τις αντιδράσεις και τις συζητήσεις των γονέων.

«Η ενοχή του επιβίωσαντα» αναγνωρίζεται στα ενήλικα θύματα, εμφανώς συμβαίνει όχι μόνο στο παιδί αλλά επίσης στους γονείς και τα αδέρφια. Το PTSD είναι λιγότερο σοβαρό στα παιδιά που γνωρίζουν το θύμα αλλά δεν ήταν άμεσα εμπλεκόμενα στο ατύχημα.¹⁹⁸ Πολλά αυτοκινητιστικά δυστυχήματα λαβαίνουν χώρα στο δρόμο προς ή από το σχολείο, και στα οποία είναι μάρτυρες τα

αδέλφια και οι φίλοι. Αυτά επίσης χρειάζονται να παρακολουθηθούν για ενδείξεις στενοχώριας. Πολλά δεν το εκμυστηρεύονται στους γονείς ή τους δασκάλους, και κρατάνε τις επαναλαμβανόμενες, ενοχλητικές σκέψεις για τον εαυτό τους.¹⁹⁹

Τα παιδιά που πάσχουν από PTSD έχουν συμπτώματα τα οποία επικαλύπτουν μερικώς εκείνα που είναι αποτέλεσμα εγκεφαλικού τραυματισμού: φτωχή συγκέντρωση, ευερεθιστότητα, προβλήματα μνήμης, κακή διάθεση.¹⁹⁷

Τα παιδιά τα οποία είναι θύματα ατυχημάτων είναι μια ειδική ομάδα τα οποία μπορεί να είναι εξαιρετικά τρωτά. Προϋπάρχοντα προβλήματα στην οικογένεια, και οι τρόποι με τους οποίους η οικογένεια αντιδρά στον τραυματισμό του παιδιού, μπορεί να επηρεάσει την πορεία του PTSD. Ο Black et al,¹⁹⁸ στην 5χρονη μελέτη του σε 105 παιδιά πάνω από την ηλικία των 14 ετών, συμπέρανε ότι η προπαθολογική προσωπικότητα μπορεί να επηρεάσει τη φύση, παρά το ίδιο το συμβάν, των μετατραυματικών προβλημάτων στη συμπεριφορά. Ο κύριος παράγοντας, εντούτοις, στη γένεση του PTSD είναι η σοβαρότητα του τραύματος και η απώλεια της συνείδησης μπορεί να μην είναι προστατευτική.¹⁹⁹ Μια μελέτη σε 70 ενήλικες²⁰⁰ υποστήριξε ότι ήπιος εγκεφαλικός τραυματισμός δεν δημιουργεί PTSD, αλλά απαιτούνται περισσότερες μελέτες στα παιδιά.

Ομιλία και γλώσσα

Η ομιλία και γλώσσα εμφανίζονται να έχουν προνομιακή επανατοποθέτηση μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό στο νεαρό παιδί. Εάν η ανάπτυξη της γλώσσας είναι φυσιολογική πριν τον τραυματισμό, και το παιδί έχει μια καλή αντιληπτική ανάρρωση, η πρόγνωση για λογική επαναφορά στην ομιλία και τη γλώσσα είναι καλή.^{136.201}

Διαταραχές στη δημιουργία του λόγου είναι μια από τις πιο δραματικές συνέπειες του εγκεφαλικού τραυματισμού, και προκαλεί μάλλον έκπληξη ότι μια υψηλή αναλογία ερευνών για τον

εγκεφαλικό τραυματισμό έχει λάβει χώρα σ' αυτό το αντικείμενο. Προσωρινή δυσλειτουργία του λόγου και της γλώσσας εμφανίζεται συχνά σε παιδιά με εστιακή θλάση που ακολουθεί μετά από κάκωση στην αριστερή βρεγματική περιοχή. Υπάρχει μια σύντομη περίοδος ολικής αφασίας, που συχνά συνδέεται με αδυναμία κίνησης του ΔΕ άνω άκρου. Η πρόγνωση είναι άριστη, με μόνο περιστασιακά μεμονωμένα ελλείμματα, συνήθως ανομία ή προβλήματα επανόρθωσης λέξεων,^{177.181.202} αλλά η εμπειρία μπορεί να είναι τρομακτική για το παιδί και την οικογένεια. Γρήγορη ανάρρωση από την αφασία συμβαίνει κατά τη διάρκεια των πρώτων 3 μηνών, αλλά μπορεί να συνεχιστεί και κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου, μετά το οποίο η πρόοδος σταματά.

Στην παρουσία αμφοτερόπλευρης ή σοβαρής βλάβης, δυσκολία στη γλώσσα μπορεί να είναι περισσότερο σοβαρή ή να διαρκεί περισσότερο. Ο Hecaen²⁰³ βρήκε ότι η ανομία ήταν συχνή, και η πλήρης αφασία παρέμεινε για πάνω από 3 μήνες, εντούτοις, η αφασία έχει μια καλύτερη πρόγνωση στα παιδιά από ότι στους ενήλικους. Οι Ewing-Cobb et al²⁰⁴ διερεύνησαν 23 παιδιά ηλικίας 5-10 ετών και 33 παιδιά ηλικίας 11-15 ετών, 6 μήνες μετά τον τραυματισμό, και βρήκαν παρόμοια γλωσσικά ελλείμματα όπως αυτά που περιγράφονται στους ενήλικες, αλλά με δυσανάλογη επίδραση στη γραπτή γλώσσα. Αυτό εμφανίζεται να σχετίζεται με την ηλικία, και τα παιδιά έχουν μεγαλύτερη δυσκολία με τη γραπτή γλώσσα από ότι οι έφηβοι, ασχέτως της σοβαρότητας του τραυματισμού.

Επιμονή της ίδιας λεκτικής απάντησης είναι συχνή τους πρώτους 6 μήνες μετά τον εγκεφαλικό τραυματισμό αλλά έχει φτωχή πρόγνωση εάν επιμένει μετά τον 1^ο χρόνο, δεικνύοντας ότι το παιδί κάνει λάθη αυτοπαρατήρησης.

Επίσης βλάβη στα βασικά γάγγλια έχει καλύτερη πρόγνωση από ότι ο διάχυτος φλοιώδης τραυματισμός, οι επιδράσεις στην ομιλία βρίσκονται περισσότερο συχνά στα παιδιά.²⁰⁵ Εμμένουσα σοβαρή κινητική δυσκολία είναι πιθανό να συνδέεται με προβλήματα δυσαρθρικού λόγου, που περιλαμβάνουν μονότονη αργή ομιλία,

υπερινισμό, και λιγότερο συχνά γρήγορο ή μπερδεμένο λόγο.²⁰⁶ Τέτοια παιδιά μπορεί να καταλαβαίνουν την ομιλία και να επικοινωνούν μη λεκτικά.

Προβλήματα με την κατανόηση της γλώσσας είναι ασυνήθιστα πέρα από το στάδιο της οξείας ανάρρωσης²⁰², όταν αυτά όμως παρουσιάζονται έχουν μια περισσότερο επιφυλακτική πρόγνωση.²⁰⁷ Στη μελέτη των Levin et al,¹⁷⁷ 64 παιδιών και εφήβων, μόνο 1 στα 10 απ' αυτά με γλωσσικά προβλήματα κατά τη διάρκεια των πρώτων 6 μηνών είχαν δυσκολίες κατανόησης, αλλά ελλείμματα στην ομιλία και την γλώσσα ήταν περισσότερο πιθανό να παραμείνουν σ' αυτά που τραυματίστηκαν στην όψιμη εφηβεία. Οι Gaidolfi και Viguolo¹⁷⁴ βρήκαν μια μείωση στην αυθόρμητη ομιλία σε 4 από 21 νεαρούς ενηλίκους 10 χρόνια μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό.

Εναπομείναντα γλωσσικά ελλείμματα μπορεί να μη γίνονται εμφανή μέχρι το παιδί να μεγαλώσει. Αυτό μπορεί να οφείλεται στις αυξανόμενες προσδοκίες με την ηλικία ή στις πρόσφατες μεθόδους ελέγχου που δεν ορίζουν τις δυσκολίες επικοινωνίας στην «πραγματική ζωή». Ο Ylkisaker²⁰⁶ έδειξε ότι στο 90% των περιπτώσεων οι δάσκαλοι ανέφεραν σοβαρή χειροτέρευση στην ανάγνωση μεγάλων προτάσεων, συγκρινόμενο με το 25% εκείνων που είχαν δυσκολίες στην ανάγνωση αυτόνομων λέξεων. Τα ίδια προβλήματα υπολογίστηκαν σχετικά με την ικανότητα να εκφράζουν σύνθετες ιδέες. Επιπροσθέτως, μπορεί να υπάρχει πρόβλημα με τα παιδιά που αποτυγχάνουν να αποκτήσουν καινούργια γλώσσα με το πέρασμα του χρόνου.²⁰⁸

Ανάγνωση και γραφή

Παιδιά με εμμένοντα προβλήματα συλλαβισμού συχνά έχουν προβλήματα με την υψηλού επιπέδου ακουστική κατανόηση, διάκριση και εύρεση της λέξης. Τα προνοσηρά χαρακτηριστικά πολλών παιδιών με εγκεφαλικό τραυματισμό μας προσανατολίζουν ώστε να εκτιμηθούν για προϋπάρχουσες ειδικές δυσκολίες μάθησης στο οικογενειακό ιστορικό και στο σχολείο.¹⁹³ Η δυσλεξία ή η εξαιρετικά φτωχή επίδοση στο σχολείο μπορεί να βρεθούν σε πάνω

από 40% των περιπτώσεων. Τα παιδιά έχουν μεγαλύτερη δυσκολία με την γραπτή γλώσσα απ' ότι οι έφηβοι, ασχέτως της σοβαρότητας του τραυματισμού²⁰⁴ υπογραμμίζοντας το πόσο τρωτά είναι στις νέες επίκτητες αναπτυξιακές επιδεξιότητες. Τέτοια ευρήματα έχουν σημαντικές συνέπειες για τη γλωσσική αποκατάσταση.

Ελλείμματα αντίληψης

Βλάβη στις αισθήσεις είναι συχνή, αλλά τείνει να δίνεται χαμηλότερη προτεραιότητα κατά τη διάρκεια του οξέως σταδίου. Αυτό είναι λιγότερο πιθανό να συμβεί εάν υπάρχει εμπλοκή της ομάδας κοινωνικοποίησης από την αρχή.

Όραση και οπτικοκινητική λειτουργία

Αποσυμπίεση του οφθαλμικού κόγχου μπορεί να δημιουργηθεί σαν άμεση διαδικασία μετά από ένα σοβαρό συμπιεστικό τραυματισμό αλλά τραύμα ή αιμορραγία γύρω από τη βάση του εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει σε παράλυση των νεύρων III ή IV. Αν αυτή επιμένει και παρεμβαίνει στην αμφιτερόπλευρη όραση για παρατεταμένες περιόδους μπορεί να αναπτυχθεί αμβλυωπία. Η οφθαλμιατρική εξέταση και συμβουλή μέσα στις πρώτες 2 εβδομάδες είναι σημαντική, και η χρήση επιδέσμων ή γυαλιών τα οποία ανασηκώνουν το βλέφαρο σε πτώση είναι απαραίτητη. Εναλλακτικό ταμπονάρισμα του ματιού είναι μερικές φορές χρήσιμο για ανακούφιση του συμπτώματος της διπλωπίας.

Ο Di Scala et al,²⁰⁹ βρήκε οπτικά προβλήματα στο 7,1% σε μια ομάδα με κατά κύριο λόγο ήπιους εγκεφαλικούς τραυματισμούς, φτάνοντας το 42% σε μια ομάδα με κατά κύριο λόγο σοβαρούς τραυματισμούς, αλλά το είδος του προβλήματος δεν ταυτοποιήθηκε και δεν έγινε αναφορά στην νοσηρότητα κατά το παρελθόν [πάνω από 20% των 12χρόνων παιδιών έχουν προβλήματα στην όραση.²¹⁰ Στην μακροχρόνια παρακολούθηση (1993) 159 ασθενών από τον Klionoff αντιληπτικά προβλήματα ή ελλείμματα πεδίου ήταν παρόντα σε 2, διπλωπία σε 2 και βλάβη του αμφιβληστροειδούς σε 1.

Η οπτικοκινητική λειτουργία φαίνεται να έχει πρόβλημα ένα χρόνο μετά τον τραυματισμό σε περίπου 1/3 των παιδιών με εγκεφαλικό τραυματισμό μετά από αποκατάσταση της ΡΤΑ (μετατραυματικής αμνησίας). Αυτό σχετίζεται με τη διάρκεια του κώματος και το αρχικό GCS, και συνδέεται με χρόνο αργής αντίδρασης και σωματοαισθητικά προβλήματα.¹⁷⁷

Ελλείμματα στο οπτικό πεδίο συνδέονται συχνά με ημιπληγία αλλά σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να οφείλεται σε ετερόπλευρη παραμέληση.

Ακοή

Τα προβλήματα στην ακοή συνδέονται ειδικά με βρεγματικά κατάγματα ή της βάσης του κρανίου και μπορεί να προκληθούν από κτυπήματα σε ένα στατικό κεφάλι, όπως επίσης και από δυνάμεις με γωνιακή επιτάχυνση. Το VIII νεύρο μπορεί να καταστραφεί άμεσα στη διαδρομή του από τη βάση του εγκεφάλου ως το έσω ους, αλλά οι επιδράσεις μπορεί να μην είναι άμεσες ή μόνιμες. Άλλοι μηχανισμοί είναι ισχαιμία που προκαλείται από διακοπή της αιματικής ροής μέσω της σπονδυλικής και των βασικών αρτηριών, ή απενεργοποίηση των κεντρικών ακουστικών αιθουσαίων οδών. Καταστροφή του έσω ωτός μπορεί να προκαλέσει προοδευτική αισθητικονευριτική κώφωση.²¹¹

Θύματα με εγκεφαλικό τραυματισμό συχνά φτάνουν με τον έξω ους γεμάτο με αίμα από τραύματα του κρανίου, και εξέταση της τυμπανικής μεμβράνης μπορεί να γίνει καθυστερημένα και να ξεχαστεί. Κάταγμα του κροταφικού οστού θα πρέπει να μας κινητοποιήσει για δυνητικά προβλήματα, αλλά άλλο τοπικό τραύμα (διάτρηση της τυμπανικής μεμβράνης, διάρρηξη των οσταρίων, διάσειση του έσω ους) μπορεί να περάσουν αδιάγνωστα. Μια πρώτη άποψη από έναν ΩΡΛ ενδείκνυται όταν υπάρχει αβεβαιότητα και όλες οι περιπτώσεις σοβαρού εγκεφαλικού τραυματισμού θα πρέπει να εκτιμώνται για απώλεια ακοής στην περίοδο ανάρρωσης. Υπάρχει η περίπτωση ακόμη σε παιδιά με κώμα να ταυτοποιηθεί βλάβη στη λειτουργία του μέσου ωτός και στις ακουστικές οδούς, να υπάρξει

ανάγκη πιθανής ενίσχυσης τους με στόχο να βοηθηθεί η επικοινωνία καθώς ξυπνούν. Αυτό είναι πιθανό να συμβεί μόνο σε παρατεταμένο κώμα όταν προκλητές ακουστικές αντιδράσεις αποτελούν τμήμα της ολικής προγνωστικής εκτίμησης.

Το φάσμα συχνότητας διευρύνεται με τη σοβαρότητα της βλάβης²¹² αλλά είναι συνήθως ανάμεσα στα 4 και 8 KHz, i.e στο υψηλότερο άκρο της συχνότητας της ομιλίας. Βοή, η οποία θεωρείται ότι συμβαίνει στο 1/3 των ενηλίκων ανεξάρτητα με τη σοβαρότητα του τραυματισμού, είναι ασυνήθιστη στα παιδιά. Βλάβη στις κεντρικές ακουστικές οδούς μπορεί να εμποδίσει την ικανότητα της ακοής σε συνθήκες υψηλού θορύβου στο περιβάλλον (π.χ σχολείο) και να εντοπίζει στο χώρο τον ήχο.²¹³

Ο Scala et al,²⁰⁹ βρήκε μια δυσκολία στην ακοή στο 3,8% μιας ομάδας με κατά κύριο λόγο μικρούς εγκεφαλικούς τραυματισμούς (πιθανώς με φυσιολογική νοσηρότητα για απώλεια της μετάδοσης ακουστικών ερεθισμάτων), φτάνοντας στο 21,7% σε μια ομάδα που περιείχε κατά κύριο λόγο σοβαρούς τραυματισμούς.

Ίλιγγοι, η αίσθηση ταλάντωσης είναι ένα συχνό παράπονο στους ενήλικες τις πρώτες εβδομάδες της ανάρρωσης και αντιπροσωπεύει μια δυσαρμονία του λαβύρινθου, των ματιών και της ιδιοδεκτικής συσκευής. Καλοήθης ίλιγγος στάσης είναι επίσης συχνός μετά από ήπιο εγκεφαλικό τραυματισμό και μπορεί να αναπτυχθεί λίγες εβδομάδες αργότερα. Συμβαίνει σε συγκεκριμένες θέσεις του εγκεφάλου και συνοδεύεται από νυσταγμό ενώ αιθουσαία βλάβη συνδέεται με αυτόματο νυσταγμό προς τη φυσιολογική πλευρά. Τα παιδιά φαίνεται να έχουν αιθουσαία συμπτώματα το ίδιο συχνά όσο οι ενήλικοι, αλλά εμφανίζουν μεγαλύτερη δυνατότητα για να τα αντισταθμίζουν.²¹³

Όσφρηση

Τα οσφρητικά νεύρα είναι σχετικά τρωτά σε τραυματισμό και ανοσμία. Βρέθηκε σε 72 από 1000 ενήλικες με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό. 12 από αυτούς είχαν διαταραχές της αντίληψης της

όσφρησης. Η ανάρρωση έλαβε χώρα συνήθως μέσα σε 6 μήνες από τον τραυματισμό.²¹⁴ Δεν υπάρχει λόγος να υποθέσουμε ότι τα παιδιά δεν αναπτύσσουν ανοσμία τόσο συχνά όσο οι ενήλικες, αλλά δεν παραπονιούνται γι' αυτό, και η αίσθηση της όσφρησης σπάνια εξετάζεται σε παιδιά με απώλεια της όρεξης μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό.

Αντίληψη

Προβλήματα αντίληψης, π.χ ημιπροσοχή, οπτική ή ακουστική έλλειψη, ημιαναισθησία, ή δυσγνωσία χωρίς αμφιβολία συμβαίνουν ακόμη και στη βρεφική ηλικία, αλλά κατά το μεγαλύτερο μέρος παραμένουν αδιάγνωστα. Ευτυχώς, πολλά από αυτά είναι περαστικά, αλλά ένα ιστορικό συμπεριφοράς οπτικής παραμέλησης σε οξύ τραυματισμό το οποίο συνδέεται από ένδειξη υπολειπόμενης ημιπληγίας θα πρέπει να προσανατολίζεται σε παρακολούθηση για εμμένουσα έλλειψη στο λειτουργικό πεδίο.²¹⁵ Όταν παραμένει ετερόπλευρη παραμέληση (συνήθως σαν αποτέλεσμα βλάβης στο Δ. ημισφαίριο) έχει σημαντικές συνέπειες στην αποκατάσταση.²¹⁶

Λειτουργία αντιλήψεως, σκέψης, μνήμης

Όταν οι γονείς κάνουν την ερώτηση «είναι αυτός ικανός να έχει μια φυσιολογική ζωή ξανά;» συνήθως ρωτάνε αν το παιδί τους θα έχει αντιληπτικές δυσλειτουργίες που οδηγούν σε μαθησιακές δυσκολίες. Η μετατραυματική αντιληπτική πτώση εμφανίζεται να έχει περισσότερο καταστρεπτική επίδραση στην οικογένεια απ' ότι το σωματικό πρόβλημα²¹⁷ και δεν εκπλήσσει ότι αυτό το πεδίο για τον εγκεφαλικό τραυματισμό έχει λάβει σχετικά περισσότερη προβολή στην έρευνα. Οι κύριοι 2 τύποι της μεθοδολογίας που χρησιμοποιούνται στις ερευνητικές μελέτες θα δώσουν αναμφίβολα διαφορετικά ποσοτικά και ποιοτικά αποτελέσματα. Ομαδικές μελέτες, όπου τα παιδιά συγκρίνονται σύμφωνα με τη σοβαρότητα του τραυματισμού με ομάδες ελέγχου, και με άλλες ομάδες σοβαρότητας τραυματισμού είναι περισσότερο ευαίσθητες, αλλά δίνουν λίγες λεπτομέρειες για τα πεδία των ελλειμμάτων ή της ανάρρωσης στο κάθε παιδί. Περιγραφικός έλεγχος σε μικρούς αριθμούς παιδιών που

έγιναν για μεγάλες περιόδους έδωσαν πολλές πληροφορίες στους κλινικούς για το κάθε παιδί ατομικά, αλλά δεν έδωσαν πληροφόρηση για την επιδημιολογία του τραυματισμού και της ανάρρωσης.

Οι μελέτες έχουν δείξει ότι αντιληπτικά ελλείμματα σχετίζονται με έναν αριθμό παραγόντων. Η σοβαρότητα του τραυματισμού είναι σημαντική στην πρόβλεψη, αλλά οι μέθοδοι εκτίμησης αυτού διαφέρουν. Συνήθεις μετρήσεις που χρησιμοποιούνται είναι το μέγεθος του κώματος, αρχικό EEG, και η διάρκεια μετατραυματικής αμνησίας. Ένας αριθμός μελετών έχουν συμπεράνει ότι το μέγεθος του κώματος σχετίζεται ισχυρά με το αντιληπτικό έλλειμμα, από ότι το αρχικό EEG.^{218.219} Στις αναδρομικές σειρές των παιδιών και εφήβων με σοβαρό τραυματισμό των Brink και Garret²²⁰ μόνο 1/3 από αυτά τα παιδιά που είχαν χάσει τη συνείδηση τους για περισσότερο από μια εβδομάδα (τουλάχιστον 4 εβδομάδες) ακόμη είχαν IQ 85 ή περισσότερο. Απ' τα εναπομείναντα 14% είχαν <70 IQ (5% είχαν ένα μέσο κώμα διάρκειας 11 εβδομάδων). Αυτά έδειξαν μια άμεση σχέση με την διάρκεια του κώματος στα παιδιά κάτω των 8 ετών. Αυτή η ομάδα, εντούτοις, ήταν σε ένα τμήμα αποκατάστασης και έτσι εξαιρούνταν κάθε παιδί που ίσως είχε μια γρήγορη ανάπτυξη από σοβαρό τραυματισμό (υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός καταγεγραμμένων περιπτώσεων,²¹⁹ παιδιών που ανένηπταν μετά από κώμα αρκετών εβδομάδων χωρίς καθόλου εμμένων έλλειμμα. Οι Klonooff και Low²²¹ ανέφεραν μια μέση απώλεια 10 βαθμών IQ ένα χρόνο μετά τον τραυματισμό. Οι Lange-Cosack et al,²²² παρακολούθησαν 50 παιδιά για 4-14 χρόνια και έδειξαν ότι το υπολειπόμενο αντιληπτικό έλλειμμα ήταν άμεσα σχετιζόμενο με τη διάρκεια του κώματος. Η αυξανόμενη τάση να αερίζονται παιδιά με διαφορές στο επίπεδο συνείδησης, ειδικά πριν τη μεταφορά στο εξειδικευμένο τμήμα, και η συνήθεια της πρωινής αποσωλήνωσης, κάνει την ακριβή εκτίμηση μικρότερων περιόδων κώματος δύσκολη.

Άλλες μελέτες έχουν εξετάσει τη σχέση ανάμεσα στο μέγεθος της μετατραυματικής αμνησίας (PTA) και των επακόλουθων αντιληπτών ελλειμμάτων. Ο Richardson²²³ παρακολούθησε αναδρομικά 10 παιδιά με μέση διάρκεια κώματος 28 ημέρες (7-47

ημέρες) και μέση διάρκεια PTA 44 ημέρες (25-65 ημέρες), για 2 τουλάχιστον χρόνια. Κάθε ασθενής έδειξε ένα μεγαλύτερο εύρος διαφοροποιήσεων στις υποκατηγορίες ελέγχου από ότι ο φυσιολογικός πληθυσμός. Όλα είχαν φτωχά αποτελέσματα στα test στη μηχανική μνήμη, και υπήρχε μια εκτιμώμενη απώλεια 10-30 IQ. Ο Chadwich et al,¹⁸¹ παρακολούθησε 60 παιδιά για 2.25 χρόνια, με μια ομάδα ελέγχου ορθοπεδικών εισαγωγών. Ακόμη και παροδικά αντιληπτά ελλείμματα ήταν σπάνια μετά από PTA λιγότερο από 24 ώρες και δεν βρήκαν εμμένουσα αντιληπτή βλάβη σε αυτήν την ομάδα, εντούτοις, PTA για 3 ή περισσότερες εβδομάδες συνδέονταν με εμμένοντα πνευματικά ελλείμματα. Αυτή η μελέτη επιβεβαίωσε τα ευρήματα των Levin και Isenberg¹⁷⁷ ότι μόνιμα ελλείμματα ήταν σπάνια μετά από PTA λιγότερο των 3^{ων} εβδομάδων. Ο ήπιος εγκεφαλικός τραυματισμός δεν οδηγεί σε αντιληπτική δυσκολία, τουλάχιστον σε παιδιά πάνω των 5 ετών κατά το ατύχημα. Μία μελέτη νεαρών ενηλίκων με προηγούμενους ήπιους εγκεφαλικούς τραυματισμούς έδειξαν ότι αν και ήταν φυσιολογικές οι δοκιμές στο επίπεδο της θάλασσας σε συνθήκες υψομέτρου οι αντιληπτικές βλάβες γίνονταν εμφανείς στο Paced Auditory Serial Addition Test.²²⁷ Τα παιδιά μπορεί να εμφανίζονται ότι λειτουργούν φυσιολογικά μέχρι του σημείου να βρεθούν υπό πίεση. Τα σημεία της εμφάνισης στην κλίμακα Weschsler είναι ταυτοποιημένα στο χρόνο, και έτσι ανακλύπτουν προβλήματα με ταχύτατη εμφάνιση σε παιδιά με ήπιο εγκεφαλικό τραυματισμό τα οποία υπό άλλες συνθήκες θα τα αντιμετώπιζαν.²²⁵ Αυτό πιθανά εξηγεί την ασυμφωνία που συχνά παρατηρείται ανάμεσα στην εμφάνιση και στο λεκτικό IQ μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό.²²⁶ Ο Bawden et al,²²⁷ βρήκε λίγες διαφορές ανάμεσα στα παιδιά με σοβαρό, μέσο και ήπιο εγκεφαλικό τραυματισμό, άλλες από ότι στις δοκιμές με ταχύτητα εκτέλεσης. Ανάρρωση από αντιληπτικά ελλείμματα εμφανίζεται να συνεχίζεται για αρκετά χρόνια, αλλά ο ρυθμός πέφτει μετά τον 1 χρόνο.^{136.181.228} Σε μια 23χρονη παρακολούθηση, ο Klonoff et al,¹³⁶ βρήκε διανοητικές συνέπειες που σχετίζονταν σημαντικά με το εύρημα των χαμηλότερων IQs στο 23% από το 90% των ταυτοποιημένων ήπιων στην αρχική 5χρονη μελέτη. Υπήρχε συσχέτιση ανάμεσα στο χαμηλό

IQ σε 17 άτομα που ανέφεραν συναισθηματικές συνέπειες. Οι Gaidolfi και Vignolo¹⁷⁴ εκτίμησαν 21 εφήβους μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό στην παιδική ηλικία και βρήκαν 4 με IQs χαμηλότερο από 80. Στην απουσία καλών προνοσηρών δεδομένων τέτοια αποτελέσματα είναι δύσκολο να ερμηνευθούν και σίγουρα είναι σε διαφωνία με εκείνα των Levin και Isenberg¹⁷⁷ που βρήκαν ότι εμμένοντα διανοητικά ελλείμματα στο τέλος του 1^{ου} χρόνου επιβεβαιώθηκαν σε παιδιά και εφήβους σε κώμα για περισσότερο από 24 ώρες.

Τραυματισμός μετωπιαίου λοβού, συμπεριφορά και σύνδρομο καλής εκτέλεσης

Ο μετωπιαίος λοβός μπορεί να καταστραφεί σε άμεσους ευθείς τραυματισμούς στο πρόσωπο (για παράδειγμα όταν το κεφάλι κτυπάει στο παρμπρίζ) ή σε τροχαία ατυχήματα με υψηλή ταχύτητα. Γνώση των δυσδιάκριτων αλλά καταστρεπτικών μακροχρόνιων επιδράσεων του μετωπιαίου τραυματισμού^{229.230} αναπτύσσεται αργά από τη στιγμή που έγιναν πρώιμες περιγραφές σε μαϊμούδες από τον Kennard. Οι μετωπιαίοι λοβοί μυελινοποιούνται αργά και αυτό πιθανά εξηγεί την έλλειψη εργαλείων για την εκτίμηση τους.²³¹ Είναι αλήθεια ότι μόνο τα τελευταία λίγα χρόνια έχει αναγνωριστεί η φύση της «ωρολογιακής βόμβας» του μετωπιαίου τραυματισμού κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας.²³² Ο Black et al,¹⁹⁸ έδειξε ότι δεν υπάρχει μεγάλη αύξηση στα προβλήματα επαφής μέχρι 4-5 χρόνια από τον εγκεφαλικό τραυματισμό, και η μεταγενέστερη επιδείνωση της συμπεριφοράς μπορεί λανθασμένα να αποδοθεί στην έναρξη της εφηβείας. Ο όρος «Sleeper effect» έχει επινοηθεί για να περιγράψει αυτήν την ήρεμη περίοδο σε παιδιά με τραυματισμό του μετωπιαίου λοβού.

Οι μετωπιαίοι λοβοί είναι υπεύθυνοι για τον έλεγχο της προσοχής, της σχεδίασης και της πρωτοβουλίας της δραστηριότητας και της αυτορυθμιζόμενης συμπεριφοράς. Φτωχή εκτελεστική λειτουργία σαν αποτέλεσμα βλάβης μπορεί να οδηγήσει σε έλλειψη επίγνωσης, ευπροσιτότητας, συμπεριφοράς χωρίς αναστολές,

ανικανότητα να αντιληφθεί αποχωρισμό, κοινωνικές μεταβολές και επιδράσεις, και να αλλάξει συμπεριφορά σε απάντηση στο ερέθισμα. Ο Brown et al,¹⁵⁸ περιγράφει μη κατάλληλη λεκτική συμπεριφορά χωρίς σεβασμό προς τα κοινωνικά δεδομένα. Συχνά κάνουν πολύ προσωπικές παρατηρήσεις ή κάνουν ενοχλητικές ερωτήσεις ή γδύνονται σε κοινωνικές συνθήκες που αυτό πιθανά θεωρείται ως απαράδεκτη συμπεριφορά. Τα παιδιά μπορεί να δείξουν δυσκολία να μετακινήσουν την προσοχή τους, να αντιμετωπίζουν και να επεξεργάζονται πολλαπλές πτυχές πληροφόρησης, και στη μνήμη εργασίας. Ο Perrot et al,²³³ χρησιμοποίησε αδέρφια σαν ομάδα ελέγχου και βρήκε ότι αν και υπήρχαν λίγες διαφορές στις τυπικές νευροφυσιολογικές δοκιμασίες, συμπεριλαμβανομένου της γλώσσας, υπήρχαν πολύ περισσότερα προβλήματα συμπεριφοράς, χαμηλή απόδοση στο σχολείο, άγχος στις σχέσεις παιδιού-γονέα και δυσκολία στην προσαρμογή στην καθημερινή ζωή. Ο Fletcher et al,²³⁴ βρήκε παρόμοια προβλήματα συμπεριφοράς σε παιδιά και εφήβους μετά από σοβαρό τραυματισμό.

Οι Klonoff και Paris,²³⁵ σε μια μελέτη 231 παιδιών, βρήκαν υψηλή συχνότητα αλλαγής προσωπικότητας και στα 2 φύλλα και σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Η διάκριση ανάμεσα στις αλλαγές στην προσωπικότητα, διάθεση και συμπεριφορά είναι δύσκολη, και όταν οι γονείς αναφέρονται στην αλλαγμένη προσωπικότητα του παιδιού τους συχνά περιγράφουν την εμφάνιση ενός «συνδρόμου κακής εκτέλεσης» όπως περιγράφηκε παραπάνω. Έλλειψη θέλησης μπορεί να παρερμηνευτεί σαν κατάθλιψη και έλλειψη ικανότητας να παρακολουθήσει εκτεταμένες συζητήσεις οδηγεί το παιδί στην κοινωνική απομόνωση. Αλλαγές στην προσωπικότητα μπορεί να συμβούν σε κάθε ηλικία, αλλά είναι πιο εμφανείς στα μεγαλύτερα παιδιά. Η οικογένεια και οι στενοί φίλοι γνωρίζουν τις αλλαγές οι οποίες μπορεί να περάσουν απαρατήρητες αλλού, και που δεν θα τις αναφέρουν κατά ανάγκη εκτός αν ερωτηθούν. Το πρόβλημα συνδέεται κυρίως με το τραύμα στις μετωπιαίες περιοχές, και όταν εκδηλώνεται σαν κοινωνική (συχνά σεξουαλική) παρεκτροπή μπορεί

να προκαλέσει έντονη ανησυχία σε ένα μη πεπειραμένο προσωπικό όπως επίσης και στην οικογένεια.

Αυτή η κοινωνική ανικανότητα μεγεθύνεται με το χρόνο^{236.237} εν μέρει εξαιτίας της αλλαγής των προσδοκιών καθώς το παιδί μεγαλώνει,²³⁸ αλλά επίσης και εξαιτίας του «*sleeper effect*». Ο Chaoman et al,²³⁹ μελετώντας παιδιά ενός έτους και πάνω μετά από τραυματισμό βρήκε ότι χρησιμοποιούσαν λιγότερες λέξεις και προτάσεις, και είχαν προβληματική αφηγηματική οργάνωση. Οι Dennis και Barnes²⁴⁰ εξέτασαν 33 παιδιά και εφήβους με μέσο όρο 3 χρόνια μετά από τραυματισμό και βρήκαν ότι τα περισσότερα είχαν προβλήματα με την αφηρημένη λεκτική λειτουργία (π.χ μεταφορές, ειρωνεία, δημιουργία προτάσεων από περιορισμένη κρίσιμη πληροφόρηση). Η λεκτική ευφυΐα δε προβλέπει την ικανότητα για συνομιλία. Η κατανόηση της μεταφοράς δεν σχετίστηκε με κατανόηση του φιλολογικού νοήματος. Τέτοιες δυσκολίες μπορεί να απομονωθούν και δεν ορίζονται με σταθερές δοκιμασίες.

Η συμπεριφορά μπορεί να αλλάζει δραματικά μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό, ή το παιδί μπορεί να δείξει επίταση νοσηρών δυσκολιών επαφής. Μπορεί να υπάρχει μια αύξηση της παρορμητικότητας και της συναισθηματικής αστάθειας. Μερικές φορές το παιδί αναπτύσσει απάθεια και έλλειψη θέλησης, και ένα προηγουμένως δύσκολο παιδί μπορεί να γίνει περισσότερο αποδεκτό από την οικογένεια του παρά το γεγονός ότι γίνεται περισσότερο επιφανειακό ή ευγενές. Έλλειψη κινήτρων δεν είναι τόσο πρόβλημα στο νεαρό παιδί απ' ό τι στον έφηβο που αναμένεται να οργανώσει τις δικές του δραστηριότητες.

Επεισοδικά σύνδρομα παρόρμησης (EDS) μπορεί να εκδηλωθούν μετά από μεγάλη καθυστέρηση και βρίσκονται στο 1/3 των σοβαρών τραυματισμών στη μετατραυματική παρακολούθηση, τα οποία σχετίζονται με την ένδειξη των MRI για την πιο συχνή αλλοίωση που είναι η θλάση των μεσοπρόσθιων κροταφικών λοβών. Γρήγορες αλλαγές διάθεσης, διαλείπουσα απώλεια του ελέγχου της παρόρμησης ή παρέκκλιση της σεξουαλικής συμπεριφοράς μπορεί να

φέρει τον έφηβο σε σύγκρουση με την οικογένεια του και την κοινότητα. Επεισόδια εχθρικής καταστροφικής συμπεριφοράς, που συχνά πυροδοτούνται από ελάχιστη ενόχληση, μπορεί να ανταποκριθούν σε αντισπασμωδικά φάρμακα.²⁴¹

Η σοβαρότητα του τραυματισμού αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ψυχιατρικών προβλημάτων,^{223.136} αλλά υπάρχει ένας αριθμός άλλων παραγόντων, που περιλαμβάνουν επιληπτικούς παροξυσμούς, πιέσεις στην οικογενειακή λειτουργία όπως ψυχιατρική δυσλειτουργία στον ένα γονέα, συζυγικά προβλήματα, ή 4 ή περισσότερα παιδιά.²⁴² Η κοινωνική έλλειψη αναστολών ταυτοποιήθηκε σαν το μόνο συγκεκριμένο μετατραυματικό ψυχιατρικό σύνδρομο. Παιδιά όλων των ηλικιών εμφανίζονται να είναι ισοδύναμα τρωτά, αλλά οι εκδηλώσεις εμφανίζονται να σχετίζονται με την ανάπτυξη. Έτσι παιδιά τραυματισμένα ηλικίας κάτω των 10 ετών εμφανίζουν υπερδραστηριότητα, μικρή διάρκεια προσοχής, παροξυσμικότητα και επιθετική συμπεριφορά, ενώ τα μεγαλύτερα παιδιά εμφανίζουν φτωχή κρίση και συναισθηματικές δυσλειτουργίες,²²⁰ εντούτοις, ο Taylor²⁴³ πιστεύει ότι η συμπεριφορά που εμφανίζεται μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό δεν είναι ένα πραγματικό δυσλειτουργικό έλλειμμα προσοχής.

Δεν υπάρχει σχέση ανάμεσα στα προβλήματα διάθεσης, συμπεριφοράς και βλάβης σε ένα συγκεκριμένο ημισφαίριο, αλλά η πρόγνωση θεωρείται ότι είναι φτωχή όταν τραυματίζεται η βάση του εγκεφάλου.^{224.136}

Μνήμη

Πολλά τραυματισμένα παιδιά διατηρούν μια καλή μνήμη για γεγονότα πριν τον τραυματισμό τους, αλλά αυτό δυστυχώς δεν αποκλείει προβλήματα με τη βραχυχρόνια μνήμη. Επιπροσθέτως της άμεσης βλάβης σε περιοχές του εγκεφάλου που υποβοηθούν τη μνήμη (διεγκέφαλος κροταφικός λοβός) μπορεί να επηρεαστεί από αλλοιώσεις του Αρ.(γλώσσα) ημισφαιρίου και μη λεκτική μνήμη από αλλοιώσεις του Δε. (χώρου) ημισφαιρίου. Αλλοιώσεις των μετωπιαίων περιοχών μπορεί να δημιουργήσουν προβλήματα σχετικά

με τον έλεγχο της προσοχής και της οργάνωσης της πληροφόρησης σε αντίθεση με τη φυσιολογική λειτουργία της μνήμης στον άμεσο έλεγχο.

Η ανάρρωση από ελλείμματα μνήμης μπορεί να λανθάνει πίσω από τη σωματική ανάρρωση,²⁴⁵ και μπορεί να έχουν καταστροφικές επιδράσεις στην κοινωνική και εκπαιδευτική κοινωνικοποίηση. Βλάβη στη μακροχρόνια αποθήκευση και επανεύρεση της πληροφόρησης σχετίζεται με τη διάρκεια του κώματος.^{246.177.186.218} Τα παιδιά που είχαν βρεθεί σε κώμα για περισσότερες από 7 ημέρες έδειξαν ελλείμματα μνήμης, παρά τη βελτίωση στις λεπτές κινητικές επιδεξιότητες, και προσαρμογής στην καθημερινή ζωή.²²³ Ο Levin ανέφερε ότι τα προβλήματα μνήμης είναι το πιο συχνό αντιληπτό έλλειμμα που βρέθηκε στους εφήβους.

Αυτά τα προβλήματα μνήμης μπορεί δυστυχώς να επιμένουν. Οι Gaidolfi και Vignolo¹⁷⁴ βρήκαν σχεδόν ότι 1/4 των παιδιών που εξέτασαν είχαν έλλειμμα λεκτικής μνήμης 10 χρόνια μετά τον τραυματισμό, αλλά δεν υπήρχαν μακροχρόνιες μελέτες ανάρρωσης της λειτουργίας της μνήμης μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό στην παιδική ηλικία. Η φύση του ελλείμματος μνήμης τείνει να είναι κατά κύριο λόγο πρόβλημα της λεκτικής μνήμης, με λιγότερες επιδράσεις στο μέγεθος της μνήμης που σχετίζονται με χώρο ή τοποθεσία.²⁴⁷

Οι Ewing- Cobbs et al,²⁴⁸ έδειξαν ότι η μετατραυματική αμνησία ήταν περισσότερο προβλεπτική για λεκτική και μη λεκτική απώλεια μνήμης στους 6 μήνες και τον 1 χρόνο, ενώ το EEG ήταν ένας καλύτερος προβλεπτικός δείκτης για προβλήματα μνήμης στο στάδιο της οξείας ανάρρωσης.

Επιδράσεις στην οικογένεια

Η ξαφνική μεταμόρφωση ενός φυσιολογικού παιδιού σε ένα προβληματικό παιδί καταστρέφει ακόμη και τις πιο δυνατές οικογένειες. Μακροχρόνια παρακολούθηση αποκαλύπτει συζυγικές δυσκολίες ή διακοπή της σχέσης. Ο Brown et al,¹⁵⁸ βρήκε τέτοια προβλήματα στο 1/5 των σοβαρά τραυματισμένων παιδιών στη

μελέτη τους. Ο Perrot et al,²³³ βρήκε ότι παιδιά με μέσο προς σοβαρό τραυματισμό είχαν μειώσει τον κοινωνικό ανταγωνισμό και τις προσαρμοσμένες κοινωνικές επιδεξιότητες, σε συνδυασμό με μια φτωχότερη σχέση με την οικογένεια τους συγκρινόμενη με εκείνη των αδελφών τους. Οι Gaidolfi και Vignolo,¹⁷⁴ σε μια μελέτη 21 νεαρών ενηλίκων που είχαν εγκεφαλικό τραυματισμό στην παιδική ηλικία, βρήκαν ότι οι γονείς ήταν υπερπροστατευτικοί σε περισσότερες από τις μισές των περιπτώσεων, ειδικά αν ο τραυματισμός ήταν σοβαρός. Προκαλεί μάλλον έκπληξη ότι οι μόνιμες σωματικές και συναισθηματικές απαιτήσεις από τον κηδεμόνα (σχεδόν πάντοτε η μητέρα) μπορεί να συνδέονται με χειροτέρευση της δικής της υγείας και συναισθηματικής ισορροπίας.

Τα αδέλφια επίσης φέρουν βαρύ φορτίο φόβου και ανησυχίας, και ακόμη πίκρας για την απώλεια της φυσιολογικής παρέας της παιδικής ηλικίας. Γονείς και αδέλφια έχουν παρόμοια συναισθήματα ενοχής²⁴⁹ και θυμού. Η οικογένεια θλίβεται για το χαμένο παιδί, και το παιδί θλίβεται για τις χαμένες επιδεξιότητες και τον τρόπο ζωής. Το προβληματικό παιδί έχει αυξημένες απαιτήσεις από τους γονείς, αλλά επίσης και από τα ίδια τα αδέλφια του, των οποίων οι ανάγκες μπορεί να μην ικανοποιούνται στο σπίτι. Μπορεί να αναπτύξουν προβλήματα συμπεριφοράς, ψυχοσωματικά συμπτώματα, όπως και κακές εκπαιδευτικές επιδόσεις. Ενόχληση από την «παράξενη» συμπεριφορά ή την εμφάνιση του αδελφού ή αδελφής μπορεί να οδηγήσει στη δική τους κοινωνική απομόνωση ή απροθυμία να φέρνουν φίλους στο σπίτι, ειδικά κατά τη διάρκεια της εφηβείας.

Οι γονείς μπορεί να είναι δύσκολο να αποδεχθούν ότι το σε κωματώδη κατάσταση παιδί τους δεν θα ξυπνήσει και θα είναι αμέσως φυσιολογικό ξανά και συχνά μπορεί να αναφέρουν ότι βλέπουν κινητικές βελτιώσεις στο παιδί οι οποίες δεν μπορεί να είναι ουσιαστικές.^{250.251} Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε οικογένειες που έχουν μη ρεαλιστικές απαιτήσεις από τον ασθενή. Ο θυμός τους απ' αυτό που έχει συμβεί στο παιδί τους μπορεί να εκδηλωθεί με την έλλειψη συνεργασίας και παρερμηνεύσης της πληροφόρησης, η οποία μπορεί να οδηγήσει στον ισχυρισμό των οικογενειών σε ένα

κατοπινότερο στάδιο ότι δεν ήταν επαρκώς ενημερωμένοι για τη σοβαρότητα του τραυματισμού και την πρόγνωση. Παρ' όλα αυτά, ο ρόλος της οικογένειας στο να βοηθούν την ανάρρωση δεν μπορεί να υποτιμηθεί.²⁵²

Λειτουργικότητα στο σχολείο

Η σημασία της επιστροφής στη φυσιολογική σχολική ζωή μετά τον εγκεφαλικό τραυματισμό αντανακλάται στον αριθμό των μελετών που χρησιμοποίησαν αυτό σαν μέτρο της έκβασης. Η αυξανόμενη τάση για τα παιδιά με ανικανότητα να επανέρχονται στα κανονικά σχολεία για παράδειγμα, εκτιμώντας τον τύπο του σχολείου που παρακολουθεί, κάνει την επιστροφή στο σχολείο ένα πολύ δύσκολο οδηγό για την έκβαση. Ο Brink et al,²²⁰ ανέφερε ότι 46 παιδιά που επέζησαν από κώμα περισσότερο της 1^{ης} εβδομάδας, 12 ήταν ανίκανα να επιστρέψουν στο σχολείο. 26 ήταν σε ειδικά σχολεία ακόμα, και 8 ήταν σε φυσιολογικά σχολεία. Οι Flach and Malmros,²²⁶ βρήκαν ότι όταν η βάση του εγκεφάλου έχει τραυματισθεί μόνο τα μισά παιδιά είχαν φυσιολογική πρόοδο 8-10 χρόνια αργότερα. Οι Heiskanen και Kaste²⁵³ βρήκαν ότι παιδιά που είχαν χάσει την συνείδηση τους για περισσότερο από 2 εβδομάδες ήταν σπάνια ικανά να έχουν φυσιολογική πρόοδο στο σχολείο και ο Klonooff et al,¹³⁶ βρήκε ότι 74% κάτω των 9 ετών και 66% μεγαλύτερα των 9 ετών δεν είχαν πραγματική πρόοδο στο σχολείο 5 χρόνια μετά τον τραυματισμό.

Αποκατάσταση

Με μια ενεργητική διαδικασία εκείνα τα προβληματικά από τραυματισμό παιδιά επιτυγχάνουν πλήρη ανάρρωση, ή εάν η πλήρης ανάρρωση δεν είναι δυνατή, κατανοούν τη μέγιστη σωματική, πνευματική και κοινωνική δυνατότητα τους και ενσωματώνονται στο πιο κατάλληλο γι' αυτά περιβάλλον. Στο παιδί αυτό λαμβάνει χώρα διαδικασία ανάρρωσης, προσαρμογής και συνεχούς ανάπτυξης,¹⁹¹ αλλά απαιτεί εντατικό και εξειδικευμένο εξοπλισμό. Διακοπή της φυσιολογικής ανάπτυξης σημαίνει ότι τα παιδιά απαιτούν ακόμη μεγαλύτερη περιβαλλοντική υποστήριξη απ' ότι οι ενήλικοι με ένα

αντίστοιχο τραυματισμό. Η γνώση της φυσιολογικής παιδικής ανάπτυξης και η απάντηση του ανώριμου εγκεφάλου και του μυοσκελετικού συστήματος στον τραυματισμό είναι απαραίτητη για ένα ρεαλιστικό πρόγραμμα αποκατάστασης και πρόληψης μη επιθυμητών μοντέλων λειτουργίας.

Υπάρχει ένδειξη ότι η ανικανότητα συνεχίζει να βελτιώνεται με τα χρόνια και ότι αυτά τα παιδιά με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό μπορεί να ωφεληθούν μετά από χρόνια ή μήνες εντατικής αποκατάστασης.²⁵⁴ Ο Di Scala et al,²⁰⁹ σε μια μελέτη 598 παιδιών ηλικίας 8-19 χρονών έδειξε μια καλή σχέση ανάμεσα στις εκτιμήσεις των κλινικών για τον αναμενόμενο χρόνο ανάρρωσης και το Functional Independence Measure (FIM). Ο χρόνος της ανάρρωσης επίσης συσχετίστηκε με τη σοβαρότητα του τραυματισμού (GCS και ISS) .

Οι βασικές αρχές αποκατάστασης για τα παιδιά είναι οι ίδιες όπως για τους ενήλικες, π.χ συνέχιση της φροντίδας, γρήγορη ενσωμάτωση στην οικογένεια, πρόληψη δευτερογενούς βλάβης, ρεαλιστική αλλά και αισιόδοξη σχεδίαση για το μέλλον σε σχέση με το σπίτι, την εκπαίδευση και την μακροχρόνια πρόγνωση. Για το παιδί με εγκεφαλικό τραυματισμό αυτή η διαδικασία ξεκινά μόλις έχει επιτευχθεί η ιατρική σταθεροποίηση. Πρόωρη συμμετοχή μιας ειδικής ομάδας παιδαγωγικής αποκατάστασης βοηθά να προληφθούν επιπλοκές όπως μόνιμη μυϊκή αδυναμία, περιοχές νέκρωσης από πίεση και πνευμονία από εισρόφηση, και παρέχει υποστήριξη, πληροφόρηση και συνέχεια για τους γονείς και το προσωπικό κατά τη διάρκεια της οξείας αντιμετώπισης. Η προοπτική της έκβασης θα πρέπει να οδηγήσει σε καλύτερη αρχική πληροφόρηση, όπως επίσης θα βελτιώσει και την αντίληψη των γονέων για την ποιότητα της φροντίδας που προσφέρεται στο παιδί τους και σ' αυτούς.

Σκοποί της Αποκατάστασης

Αυτοί περιγράφηκαν καλά από τον Hoddy et al,²⁵⁵ και εν περιλήψει είναι:

1. Η παροχή ιατρικών, κοινωνικών και περιβαλλοντικών συνθηκών οι οποίες κάνουν άριστη τη φυσική ανάρρωση.
2. Η παροχή συνθηκών οι οποίες δρουν προληπτικά σε αλλαγές ανταγωνιστικές στην ανάρρωση.
3. Η παροχή κατάλληλων ερεθισμάτων για τις διαδικασίες της ανάρρωσης.
4. Η βοήθεια στο άτομο και την οικογένεια να προσαρμοστεί συναισθηματικά στην αλλαγή των συνθηκών
5. Η διαδικασία αντισταθμιστικών στρατηγικών και τεχνικών.
6. Η παροχή ενός περιβάλλοντος στο οποίο το παιδί μπορεί να είναι όσο το δυνατό ανεξάρτητο.

Η ομάδα που απαιτείται για να φέρει σε πέρας ένα τέτοιο πρόγραμμα κατά τη διάρκεια της πρώιμης και μέσης περιόδου αποκατάστασης είναι μεγάλη και ειδικά εκπαιδευμένη στην παιδική νευροανικανότητα.

Κάθε παιδί έχει ένα ατομικό πλάνο φροντίδας το οποίο αναπροσαρμόζεται από εβδομαδιαίες συναντήσεις της ομάδας.²¹⁰ Τα μέλη της οικογένειας παρακολουθούν αυτές τις συναντήσεις, και ενθαρρύνονται να συνεισφέρουν κατάλληλα στην αντιμετώπιση του παιδιού. Η ισορροπία του αποτελέσματος της ομάδας εξαρτάται από την ηλικία του παιδιού, τον τύπο και τη σοβαρότητα του τραυματισμού. Μακροχρόνια, η βοήθεια ενός βασικού λειτουργού είναι θεμελιώδης για να διασφαλίζονται όλες οι ανάγκες του παιδιού και της οικογένειας και να αντιμετωπίζονται με συνέπεια και χωρίς επικαλύψεις. Το γονεϊκό σύστημα που προτάθηκε για παιδιά με εγκεφαλική παράλυση²⁵⁶ έχει μεγάλη αρμοδιότητα σε πολλά πεδία με την αντιμετώπιση του εγκεφαλικού τραυματισμού.

Υπηρεσίες

Αν και οι υπηρεσίες αποκατάστασης των ενηλίκων έχουν μεγάλη εμπειρία και είναι ειδικές στο να μοιράζονται τις ευθύνες με

τους παιδίατρους σε αυτό το πεδίο, έχει από καιρό αναγνωρισθεί ότι η επίκτητη ανικανότητα στην παιδική ηλικία αντιμετωπίζεται καλύτερα από μία ειδική παιδιατρική νευροαναπτυξιακή παιδαγωγική ομάδα.

Οι υπηρεσίες αποκατάστασης διαφέρουν από μία περιοχή σε άλλη και εξαρτώνται ισχυρά από τον ατομικό ενθουσιασμό και την ειδίκευση. Ο Mc Millan et al,²⁵⁷ έκανε μια έρευνα για την θεραπεία λόγου στο Ην. Βασίλειο και σε περιοχές των ΗΠΑ. Αυτή έδειξε ότι οι γονείς ανέφεραν περισσότερη εντατική φροντίδα στα νοσοκομεία με σχεδιασμένα τμήματα αποκατάστασης, και ότι οι μέθοδοι θεραπείας στο Ην. Βασίλειο έτειναν να είναι ίδιες για το εγκεφαλικό στην παιδική ηλικία και τους εγκεφαλικούς τραυματισμούς ενώ στις ΗΠΑ τα δύο τμήματα διέφεραν μεταξύ τους. Στο Ην. Βασίλειο ένα υψηλότερο ποσοστό ασθενών άφησαν το σπίτι και επέστρεψαν στο σχολείο με ειδική εκπαιδευτική υποστήριξη καθώς ήταν αντίθετοι στο να παρακολουθήσουν ένα τμήμα αποκατάστασης. Υπήρχε μια αυξημένη τάση στο Ην. Βασίλειο να γυρίζουν τα παιδιά στο κανονικό σχολείο τους εξαιτίας του ότι και οι κοινωνικές υπηρεσίες και τα τοπικά εκπαιδευτικά τμήματα ήταν ασύμβατα με τις ανάγκες των παιδιών με εγκεφαλικό τραυματισμό, αλλά και σαν αποτέλεσμα της πολιτικής να ενσωματώνονται εκείνα τα παιδιά με ειδικές ανάγκες στη φυσιολογική εκπαίδευση. Πολλές εκτιμήσεις προσανατολίστηκαν προς τα παιδιά με προβλήματα γλωσσικής ανάπτυξης εξαιτίας της έλλειψης κατάλληλου υλικού για δοκιμασία.¹⁹³ Αυτή η τάση για παροχή αποκατάστασης από την αναπτυξιακή βάση του παιδιού συχνά σημαίνει ότι οι θεραπευτές εκπαιδεύονται στις νευροαναπτυξιακές τεχνικές που σχεδιάζονται να είναι περισσότερο κατάλληλες για τη θεραπεία της εγκεφαλικής παράλυσης απ' ότι για τον ταχύτατα αναπτυσσόμενο επίκτητο εγκεφαλικό τραυματισμό. Παρόμοια προβλήματα κληρονομούνται με την τοποθέτηση στο σχολείο παιδιών με εγκεφαλικό τραυματισμό.²⁵⁸ Τμήματα αποκατάστασης για παιδιά είναι πολύ λίγα σε αριθμό και δεν μπορούν να παρέχουν κατάλυμα σε όλα εκείνα τα παιδιά που θα ωφελούνταν από αυτά τα τμήματα. Αν και η απόφαση να στείλεις

ένα παιδί με πολύ σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό σε τμήμα αποκατάστασης είναι σχετικά άμεση, το παιδί με μικρότερο τραυματισμό παρουσιάζει μεγαλύτερες δυσκολίες. Η ισορροπία πρέπει να ζυγίζεται ανάμεσα στα τεράστια πλεονεκτήματα ενός εντατικού ειδικού προγράμματος και της δυνητικής βλάβης στο ήδη πιεσμένο ψυχολογικά παιδί και την οικογένεια από τον παρατεταμένο αποχωρισμό, συχνά σε μεγάλες αποστάσεις από το σπίτι.

Η αυξανόμενη σπουδαιότητα αποκατάστασης είναι εμφανής στην επέκταση των τμημάτων αποκατάστασης και των προγραμμάτων ιατρικής εκπαίδευσης.

Ειδικά ζητήματα αποκατάστασης

Αντιμετώπιση κώματος

Το κώμα ορίζεται σαν η απουσία ανοίγματος του οφθαλμού, η ανικανότητα να υπακούει σε παραγγέλματα και καμία αντίληψη σε αναγνωρίσιμες λέξεις. Η θεωρία του ερεθισμού, ως τρόπου ανεβάσματος του επιπέδου της αντίληψης εξαρτάται από τις υποθέσεις ότι αλλαγές στο φυσιολογικό περιβάλλον των αισθήσεων μπορεί να οδηγήσουν σε μόνιμες φυσιολογικές και ανωμαλίες συμπεριφοράς παρά τη δομική ακεραιότητα²⁵⁹ και αυτές οι επιδεξιότητες που δημιουργούνται μ' αυτόν τον τρόπο μπορεί να γενικευτούν (όχι αληθής υπόθεση, για παράδειγμα, η αποκατάσταση της μνήμης).

Η κοινωνική απομόνωση στα ποντίκια έχει φανεί ότι μειώνει την προμετωπιαία δραστηριότητα της Ντοπαμίνης.²⁶⁰ Πειραματικές αλλοιώσεις στον ινιακό λοβό οδηγούν σε μειωμένο βάρος και περιεχόμενο DNA σε άλλες φλοιώδεις περιοχές.²⁶¹ Σε ένα ανθρώπινο τραυματισμένο εγκέφαλο, η αισθητική αποστέρηση είναι αποτέλεσμα της εντατικής περιβαλλοντικής φροντίδας, αλλά επίσης και εξαιτίας της απομόνωσης, της καταπράυνσης, της προσκόλλησης στο κρεβάτι και της έλλειψης κίνησης. Παιδιά που νοσηλεύονται στην απομόνωση μπορεί να καταφύγουν στον αυτοερεθισμό, π.χ. κούνημα κεφαλιού και γλείψιμο του αντίχειρα, αλλά το παιδί με σοβαρό εγκεφαλικό

τραυματισμό δεν μπορεί να ελέγξει τις σωματικές δραστηριότητες μ' αυτόν τον τρόπο. «Δεν μπορεί να ζητήσει τροφή ή αλλαγές στη θερμοκρασία ή στο περιβάλλον. Καθώς εξέρχεται απ' αυτήν την περίοδο αισθητικής αποστέρησης τότε γίνεται υπερευαίσθητο, και μπορεί να αποφεύγει το φως, τον ήχο και τους ανθρώπους, οδηγώντας σε ανάκληση και μερικές φορές εκλεκτική αφωνία».¹⁹¹ Η ισορροπία ανάμεσα στην έντονη και ποικίλη ερεθιστικότητα, και τις ήσυχες περιόδους για ξεκούραση, μπορεί να είναι δύσκολο να επιτευχθεί.

Μόνιμη φυτική κατάσταση (PVS)

Μόνιμη φυτική κατάσταση είναι μια κατάσταση παρατεταμένου κώματος (τουλάχιστον 6 μήνες) που χαρακτηρίζεται από ανεξάρτητη αναπνοή, ξύπνιος χωρίς αντίληψη, ύπνος/ξύπνημα σε κύκλους, έλλειψη σκόπιμων κινήσεων, και ανώμαλες κινητικές αντιδράσεις σε όλα τα άκρα. Το EEG μπορεί να είναι φυσιολογικό.

Το PVS μπορεί συνήθως να προβλεφθεί στους ενήλικους μέσα στους 3 μήνες του τραυματισμού. Από 94 ασθενείς, μόνο 10% που θεωρούνταν σαν φυτικοί στους 3 μήνες επανέκτησαν τη συνείδηση τους και όλοι οι εναπομείναντες παρέμεναν εξαρτημένοι.²⁶² Το PVS είναι ασυνήθιστο στα παιδιά, και μπορεί να έχει χειρότερη πρόγνωση στα πολύ νεαρά παιδιά.²⁶³ Ο Fields et al,²⁶⁴ παρακολούθησε 20 παιδιά που παρέμειναν στο σπίτι με PVS (όχι όλα εξαιτίας τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης) και βρήκαν μια θνητότητα 40% μετά τα 4.5 χρόνια κατά μέσο όρο. Δώδεκα από τους επιζώντες θεωρούνταν ότι είχαν ελάχιστη αντίληψη.

Σπαστικότητα

Η αρχική αντίδραση στον τραυματισμό του κινητικού φλοιού ή των πυραμιδικών οδών είναι μυϊκή χαλαρότητα με απουσία τενόντιων αντανακλαστικών. Όσο περισσότερο διαρκεί το διάστημα της χαλαρότητας τόσο χειρότερη είναι η πρόγνωση. Καθώς ο τόνος επιστρέφει, η σπαστικότητα αναδύεται. Το τμήμα και το εύρος της μυϊκής ομάδας που εμπλέκεται θα εξαρτηθεί από τη φύση του τραυματισμού. Η ανάπτυξη της σπαστικότητας από μόνη της μπορεί

να είναι σχετικώς ασήμαντη συγκρινόμενη με την ανικανότητα που είναι αποτέλεσμα δυσχερειών στάσεων και ανικανότητα να σταθεροποιηθεί ο κορμός και το κεφάλι. Επώδυνα ερεθίσματα τα οποία προάγουν τη συνοπτική μεταβίβαση, είναι γνωστό ότι προάγουν την ανάπτυξη σπαστικότητας στο οξύ μετατραυματικό στάδιο, ειδικά εάν υπάρχει καταστροφή στην σπονδυλική στήλη. Ερεθισμός από την ουροδόχο κύστη, έντερο ή δέρμα προκαλεί προσωρινή αύξηση της σπαστικότητας, και εάν αυτό επαναλαμβάνεται συχνά μπορεί να αυξήσει την τελική υπολειπόμενη σπαστικότητα των καμπτηρών. Αντιθέτως, ιδιοδεκτικός ερεθισμός από φυσιολογική τοποθέτηση των αρθρώσεων κατά την διάρκεια αυτού του πρώιμου σταδίου μπορεί να είναι βοηθητικός στη διατήρηση φυσιολογικής δραστηριότητας των εκτεινόντων μυών.²⁶⁵

Προσοχή πρέπει να δοθεί ώστε να αποφευχθούν τα υγρά ρυτιδιασμένα σεντόνια και το σφιχτό ντύσιμο ή μανόμετρο. Για τον ίδιο λόγο, η χρήση ναρθήκων κατά τη διάρκεια του πρώιμου σταδίου ανάρρωσης πρέπει να είναι συνεχής, καθώς κάθε παρέμβαση η οποία δημιουργεί πόνο θα είναι αντιπαραγωγική. Δυστυχώς συσπάσεις κάμψης μπορεί να αναπτυχθούν μέσα σε εβδομάδες, αν και αυτές μπορεί να αντιμετωπισθούν με εντατική φυσιοθεραπεία, αυτό μπορεί να πάρει εβδομάδες ή μήνες χρήσιμου χρόνου αποκατάστασης ο οποίος θα ήταν καλύτερο να χρησιμοποιηθεί για ανάπτυξη αντιληπτικών και καθημερινών επιδεξιότητων. Για αυτό το λόγο προσπάθειες συχνά γίνονται για να ελεγχθεί η σπαστικότητα με φάρμακο. Η Μπακλοφαίνη (Baclofen), το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο στα παιδιά έχει το μειονέκτημα ότι είναι καταπραϋντικό σε αποτελεσματικές δόσεις, και μπορεί να δημιουργήσει ζάλη και ναυτία. Σε υψηλές δόσεις μπορεί να οδηγήσει σε σύγχυση ή σπασμούς. Η Dantrolene, η οποία άμεσα εμποδίζει την μυϊκή σύσπαση προλαμβάνοντας την απελευθέρωση ιόντων Ca δημιουργεί προβλήματα στην ηπατική λειτουργία στο 10% των ασθενών και μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικά συμπτώματα, καθώς παίρνει αρκετές εβδομάδες για να επιφέρει κλινικό αποτέλεσμα. Οι βενζοδιαζεπίνες, αν και αυξάνουν τη συναπτική

αναστολή δεν είναι εξαιρετικά αποτελεσματικές στην εγκεφαλική σπαστικότητα, αλλά μπορεί να είναι χρήσιμες όταν η ανησυχία ή η διέγερση είναι το κυρίαρχο χαρακτηριστικό της κλινικής εικόνας.

Ο κύριος δρόμος θεραπείας για τη σπαστικότητα παραμένει η φυσιοθεραπεία. Διατάσεις μυϊκών ομάδων, που διατηρείται για μερικά λεπτά, χρειάζεται να γίνονται τουλάχιστον μια φορά ημερησίως. Όταν αυτό δεν είναι δυνατό (για παράδειγμα λόγω παρουσίας και άλλων τραυματισμών), πλαστικοί επίδεσμοι μπορεί να χρησιμοποιηθούν για να κρατούν την άρθρωση σε κανονική θέση. Ενέσεις βοτουλάνης μέσα στο μυ αδυνατίζει τη δυναμική σπαστικότητα για πάνω από 4 μήνες και προστατεύει από τις συσπάσεις. Η αλαντοτοξίνη χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο στα παιδιά με σπαστικότητα εξαιτίας εγκεφαλικής παράλυσης σαν εναλλακτικό της χειρουργικής απελευθέρωσης του τένοντα και αποδεικνύεται χρήσιμο εργαλείο στην αντιμετώπιση της οξείας σπαστικότητας μετά από επίκτητο εγκεφαλικό τραυματισμό στα παιδιά.

Ο τρόμος μπορεί να είναι επιμένων και να εμποδίζει τη διαδικασία αποκατάστασης. Δυστυχώς, η φαρμακευτική θεραπεία έχει περιορισμένη επιτυχία.

Ετερότοπη οστεοποίηση

Σχηματισμός νέου οστού που οδηγεί σε πόνο και περιορισμό της άρθρωσης, είναι μια συχνή επιπλοκή των σοβαρών εγκεφαλικών τραυματισμών στα παιδιά. Είναι σχετικά ασυνήθιστο στους εφήβους (συμβαίνει στο 14%), και σπάνια, αν όχι ποτέ, είναι πρόβλημα στα παιδιά προεφηβικής ηλικίας. Υπάρχει μια σύνδεση με τη διάρκεια του κώματος και τη φτωχή λειτουργική έκβαση, και η κατάσταση είναι πιθανώς πιο συχνή στη παρουσία πολλαπλών καταγμάτων μακρών οστών. Θεραπεία είναι μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη.²⁶⁶

Φροντίδα του δέρματος

Ο Robertson et al,²⁶⁷ έδειξε ότι οι φυσιολογικοί ενήλικοι κάνουν 14-48 κινήσεις ανακουφιστικές του βάρους κάθε ώρα κατά

τη διάρκεια του ύπνου σε ύπτια θέση. Τα παιδιά είναι συνήθως περισσότερο ανήσυχα ακόμη και από τους ενήλικες, και αυτό συνήθως είναι ένας λόγος γιατί αυτά δεν αναπτύσσουν εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Παρατεταμένη ακινησία κατά τη διάρκεια του κώματος ή του αερισμού που ακολουθεί μετά από σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό οδηγεί σε μια αύξηση στην τοπική δερματική θερμοκρασία και αλλαγές στον ιστικό μεταβολισμό το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε έλκη πιέσεων. Αν και μεγάλες περιοχές ιστικής καταστροφής είναι ασυνήθιστες στα νεαρά παιδιά, μικρά έλκη πιέσεων στα γόνατα και στο ινίο μπορεί να εμφανισθούν μέσα σε ώρες. Παραδοσιακά, ασθενείς με εγκεφαλικό τραυματισμό με κίνδυνο αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης νοσηλεύονται ύπτια χωρίς φυσιολογικό γύρισμα. Αυτό δεν είναι η καλύτερη αντιμετώπιση για το δέρμα, την σπαστικότητα ή την πνευμονική λειτουργία και υπάρχει η ισχυρή πεποίθηση για τοποθέτηση του παιδιού σε πλάγια θέση εάν επιτρέπει η ενδοκράνια πίεση.

Διατροφή

Η διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ακεραιότητας του δέρματος και στην πρόληψη μολύνσεων μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό, αλλά υπάρχει ένδειξη για έναν ακόμη περισσότερο σημαντικό ρόλο στον εγκεφαλικό μεταβολισμό. Ο Νευροδιαβιβαστικός μεταβολισμός είναι γνωστό ότι επηρεάζεται από την ιστική καταστροφή και τη διατροφική ανεπάρκεια. Οι βιταμίνες χρειάζονται για την παραγωγή των νευρομεταβιβαστών που περιλαμβάνουν Ca, B2, B6, φυλλικό οξύ και σίδηρο.

Αν και μεγάλο ενδιαφέρον δίνεται να προληφθεί, δίαιτα πτωχή σε πρωτεΐνες, ολικοί υδρογονάνθρακες και ποσότητα θερμίδων πρέπει να είναι επαρκής για τις αυξημένες απαιτήσεις και για τη διατήρηση στην παραγωγή νευρομεταβιβαστών (ακετυλοχολίνη, νοραδρεναλίνη, ντοπαμίνη, 5-υδροξυτρυπταμίνη, γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA), γλουταμικό οξύ, ασπαρτικό οξύ και γλυκίνη). Η τρυπτοφάνη, ο πρόδρομος της 5- υδροξυτρυπταμίνης, υπάρχει σε μικρές ποσότητες στις αποθήκες του σώματος και στη δίαιτα. Η ποσότητα υδρογονανθράκων ενεργοποιεί την έκκριση ινσουλίνης η

οποία διευκολύνει το πέρασμα της τρυπτοφάνης μέσα στον εγκέφαλο μεταβάλλοντας τις συγκεντρώσεις των άλλων ανταγωνιστικών αμινοξέων στο πλάσμα. Σε αντίθεση με αυτό μια δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνη και χαμηλή σε υδατάνθρακες αυξάνει το επίπεδο των ανταγωνιστικών αμινοξέων, και μειώνει το πέρασμα της τρυπτοφάνης μέσα στον εγκέφαλο. Ο φυσιολογικός καθημερινός ρυθμός των επιπέδων τρυπτοφάνης του πλάσματος μπορεί να διαταραχθεί από εγκεφαλικό τραυματισμό.²⁶⁸ Ένας παρόμοιος μηχανισμός υπάρχει για την τυροσίνη και την φαινυλαλανίνη, ο οποίος επηρεάζει την δραστηριότητα της κατεχολαμίνης στον εγκέφαλο. Η χολίνη, ένας άλλος νευροδιαβιβαστής, ανευρίσκεται στη δίαιτα στη μορφή της λεκιθίνης. Μελλοντική αντιμετώπιση του εγκεφαλικού τραυματισμού θα περιλαμβάνει τρόπους προστασίας του εγκεφάλου από εκτεταμένη απελευθέρωση αυτών των νευροδιαβιβαστών ενώ θα διασφαλίζει την επαρκή συνεχή παραγωγή τους.²⁴¹

Δεν υπάρχουν επαρκείς μελέτες πάνω στις επιδράσεις της διατροφής στην επιβίωση ή στη μακροχρόνια έκβαση μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό, και η αντιμετώπιση πρέπει να βασίζεται στο τι είναι γνωστό για την διατροφή και τον εγκεφαλικό τραυματισμό στα παιδιά. Η αιματική ροή μέσω των διαφόρων τμημάτων του εγκεφάλου είναι αναλογική με την τοπική μεταβολική δραστηριότητα. Η υψηλότερη δραστηριότητα ανευρίσκεται στη λευκή ουσία κατά τη διάρκεια της μυελινοποίησης και η κακή διατροφή εμποδίζει την εγκεφαλική ανάπτυξη και τη φυσιολογική ανάπτυξη στα νεαρά παιδιά. Στην ηλικία των 6 ετών ο εγκέφαλος έχει πετύχει 90% του μεγέθους του ενήλικου και η εγκεφαλική αιματική ροή και η κατανάλωση O₂ φθάνει στο υψηλότερο σημείο. Το ποσοστό επί τοις % της βασικής μεταβολικής ενέργειας που απαιτείται για τον εγκεφαλικό μεταβολισμό είναι από 2/3 για ένα βρέφος 5kg, 40% για ένα παιδί 20kg, ως 1/4 στην ενήλικη ζωή.²⁶⁹ Ο εγκέφαλος περιέχει ασήμαντες ποσότητες γλυκογόνου και λίπους και έτσι εξαρτάται από την γλυκόζη που απορροφά από την τροφή. Δεν έχει προτεραιότητα σε περιόδους διαιτητικής ανεπάρκειας αλλά μπορεί να

χρησιμοποιήσει κετόνες σαν πηγή ενέργειας. Αυτή η δυνατότητα είναι εξαιρετικά επαρκής στα βρέφη.

Σοβαρός υπερκαταβολισμός, απώλεια αζώτου, και δυσανεξία στη γλυκόζη σχετίζονται με τη σοβαρότητα του εγκεφαλικού τραυματισμού.²⁷⁰ Τα κυκλοφορικά επίπεδα της νοραδρεναλίνης μετά από σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό είναι εκείνα που ανευρίσκονται κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης.²⁷¹ Η απελευθέρωση γλυκοκορτικοειδών σε απάντηση στο stress του τραύματος μπορεί να συρρικνώσει την ικανότητα των νευρώνων να επιβιώσουν στις μεταβολικές διαταραχές.²⁷²

Οξεία κακή διατροφή συμβαίνει μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό τις πρώτες λίγες ημέρες του κώματος ή της μετατραυματικής αμνησίας. Το παιδί συνήθως τρέφεται καλά όταν φθάνει στην εντατική μονάδα και οι διατροφικές ανάγκες μπορεί να μην θεωρηθούν άμεσης προτεραιότητας. Η ρινογαστρική διατροφή αναστέλλεται για αρκετές ημέρες πριν την προσπάθεια αποσωλήνωσης και ακόμη όταν χορηγείται παρεντερική διατροφή για παρατεταμένο κώμα, συχνά διακόπτεται για ακτινογραφία, φυσιοθεραπεία, αξονική τομογραφία ή εγχύσεις φαρμάκων. Η διατροφή με γαστροστομία λύνει μερικά από αυτά τα προβλήματα, και κάνει αργότερα τη θεραπεία λόγου και γλώσσας ευκολότερη. Όταν το παιδί είναι σε σύγχυση και τραβά τις γραμμές μπορεί να είναι αδύνατον να διατηρήσει οποιαδήποτε μορφή διατροφικής προσφοράς για μεγάλες περιόδους. Η επανέναρξη της στοματικής διατροφής είναι βασικός παράγοντας στην ανάρρωση, και επιτρέπεται στην οικογένεια να παίζει έναν ενεργό ρόλο. Σε μεταγενέστερο στάδιο η όρεξη μπορεί να διαταραχθεί με υπερφαγία²⁴², ή απώλεια του ενδιαφέροντος για τροφή ή αποτυχία να αναγνωρίσουν τροφή από μη τροφικά στοιχεία. Η αληθινή υπερφαγία μπορεί να συνδέεται με τη θεραπεία της διέγερσης με χλωροπρομαζίνη, αλλοπεριδόλη ή θειοριδαζίνη. Μπορεί επίσης να είναι μια εκδήλωση μη παρεμπόδισης στην περίπτωση της οποίας είναι δύσκολο να υπάρξει θεραπεία, ειδικά στην εφηβεία. Σπάνια μπορεί να αντιπροσωπεύει δομική βλάβη στα κέντρα της όρεξης.

Βαθμολόγηση της ανάρρωσης

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η πρόωμη αποκατάσταση προλαμβάνει δευτερογενείς βλάβες μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό, και έτσι είναι βασική όσον αφορά τη σχέση κόστους-κέρδους. Είναι σημαντικό να γίνει προσπάθεια να βαθμολογηθεί η πρόοδος του παιδιού και να σχετισθεί με την φύση και τη σοβαρότητα του τραύματος. Υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός από αξιολογημένες κλίμακες εκτίμησης κατάλληλες για χρήση στους μεγαλύτερους εφήβους και ενηλίκους με εγκεφαλικό τραυματισμό.²⁷³ Για παράδειγμα, η Glasgow Outcome Scale²⁷⁴ δίνει 8 κατηγορίες έκβασης αποτελέσματος, αλλά είναι μια πολύ ευρεία προσέγγιση που σχεδιάστηκε για επιδημιολογικές μελέτες παρά για ατομικές. Η Vineland Adaptive Behavioral Scale είναι περισσότερο λεπτομερειακό εργαλείο έρευνας για εκτίμηση της λειτουργίας της «πραγματικής ζωής» του παιδιού.²⁷⁵ Πρακτικά, η πρόοδος βαθμολογείται θέτοντας σκοπούς σε κάθε μια από τις σημαντικές κατηγορίες (κινητικότητα, αυτοβοήθεια, συμπεριφορά, επικοινωνία) και καταγράφονται τα επιτεύγματα τους.

Υπάρχει λιγότερη βεβαιότητα για την αποτελεσματικότητα της μακροχρόνιας εντατικής αποκατάστασης στα παιδιά, των οποίων η φυσική ανάρρωση διαφέρει από αυτή των ενηλίκων, και σίγουρα απαιτούνται περισσότερες μελέτες. Αυτό που είναι δυστυχώς πολύ καθαρό από συνομιλίες με εφήβους με εγκεφαλικό τραυματισμό και τις οικογένειες τους είναι η διακοπή της εκπαιδευτικής και κοινωνικής υποστήριξης από τη στιγμή που το νεαρό άτομο γίνεται ενήλικας.²⁷⁶ Εκείνοι που εμπλέκονται σε κάθε στάδιο φροντίδας τους θα πρέπει να ενδιαφέρονται για την έλλειψη μακροχρόνιας παροχής βοήθειας για τους νεαρούς αυτούς ασθενείς. Θα πρέπει επίσης να πιέσουμε για ρεαλιστικό πρόγραμμα πρόληψης ατυχημάτων στις τοπικές κοινωνίες μας.

ΚΡΕΑΤΙΝΗ

Η κρεατίνη και η φωσφορολιωμένη μορφή της παίζει ένα σημαντικό ρόλο στον ενεργό μεταβολισμό του μυός και των νευρικών ιστών, ενεργώντας σαν μια δυναμική αποθήκη υψηλής ενέργειας φωσφορικών η οποία ρυθμίζει τις γρήγορες διακυμάνσεις της αντιστοιχίας ATP/ADP κατά τη διάρκεια της μυϊκής και νευρικής δράσης. Υψηλά επίπεδα κρεατινών και φωσφοκρεατινών βρίσκονται στους σκελετικούς μύες της καρδιάς, τα σπερματοζώαρια και τα φωτοδεκτικά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς. Εδώ, το μεγαλύτερο κομμάτι των κρεατινών φωσφορυλιώνεται στο μιτοχονδριακό ενδομεμβρανικό χώρο από την κινάση της κρεατίνης.^{277,278,279}

Η δομή της ισόμορφης οκταμερικής μιτοχονδριακής κινάσης της κρεατίνης από καρδιακό μυ κότας έχει διαλυθεί προσφάτως σε διάλυμα 30A⁽²⁸⁰⁾. Εντούτοις, τα κύρια σημεία βιοσύνθεσης της κρεατίνης είναι τα νεφρά, το πάγκρεας και το ήπαρ. Η κρεατίνη συντίθεται σε αυτά τα όργανα και μεταφέρεται μέσω του αίματος στα όργανα με υψηλές απαιτήσεις σε κρεατίνη και την λαμβάνουν από το αίμα από Νάτριο εξαρτώμενους μεταφορείς κρεατίνης ^(281,282,283,284).

Η βιοσύνθεση της κρεατίνης αποτελείται από τα στάδια που φαίνονται στο Σχήμα 1, σχηματισμό γουανιδινοξεικού οξέος από L-αργινίνη και γλυκίνη με το ένζυμο L-αργινίνη:αμιδιοτρανσφεράση της γλυκίνης (AT) και μεταφορά μιας μεθυλικής ομάδας στο γουανιδινοξεικό από S-Αδενοσυλμεθειονίνη με το ένζυμο μεθυλοτρανσφεράση του γουανιδινοξεικού (GMT)⁽²⁸⁵⁾. Ενώ η AT τοποθετείται στο κυτοσόλιο και στο ενδομεμβρανικό χώρο των μιτοχονδρίων, η GMT βρέθηκε μόνο στο κυτοσόλιο.^{286,287,288} Η δραστηριότητα της AT, το ένζυμο που καταλύει το βασικό στάδιο στη βιοσύνθεση της κρεατίνης, είναι καθορισμένη μέσα σε στενά πλαίσια. Το ένζυμο αναστέλλεται από την ορνιθίνη, ένα από τα προϊόντα της αντίδρασης.²⁸⁹ Η έκφραση της AT αναφέρθηκε ότι επάγεται από την αυξητική ορμόνη και τη θυροξίνη²⁹⁰ και καταστέλλεται από την κρεατίνη^{291,292} και στον όγκο του Wilms.²⁹³ Η αναστολή της AT από ορνιθίνη θεωρείται ότι είναι η κύρια αιτία μυϊκής ατροφίας στη

γυροειδή ατροφία του χοριοειδούς και του αμφιβληστροειδή με υπερορνιθαιμία.^{294,289,295}

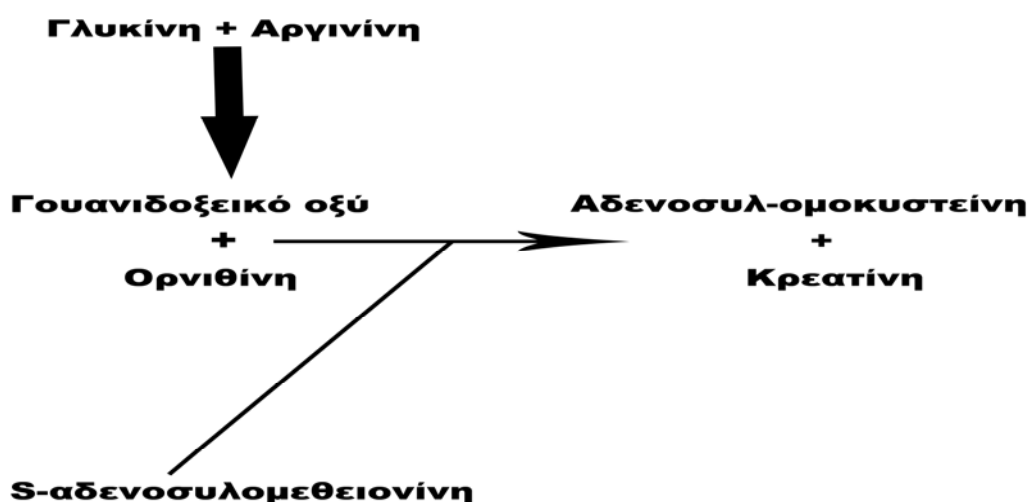
Η κρεατίνη και φωσφοκρεατίνη παίζουν σημαντικό ρόλο στην αποθήκευση και μετάδοση φωσφορικών που μεταφέρουν ενέργεια. Η κρεατίνη δεν χρησιμοποιείται στα όργανα που παράγεται αλλά μεταφέρεται στους μυς και τον νευρικό ιστό, οι οποίοι έχουν υψηλή δράση της κινάσης της κρεατίνης.

Αυτό το ένζυμο καταλύει τη φωσφορυλίωση και αποφωσφορυλίωση της κρεατίνης και φωσφοκρεατίνης και έτσι εφοδιάζει με ένα σύστημα υψηλής ενέργειας φωσφορικών κατά τη διάρκεια της σύνθεσης ATP και της χρήσης ATP.

Η κρεατίνη και φωσφοκρεατίνη μετατρέπονται σε σταθερές κλασματικές αναλογίες, σε κρεατινίνη η οποία απεκκρίνεται με τα ούρα. Στον άνθρωπο η δεξαμενή κρεατίνης-φωσφοκρεατίνης διατηρείται από την ενδογενή σύνθεση και από τη λήψη κρεατίνης.^{296,297}

In vivo η φασματομετρία πρωτονικού και φωσφορικού μαγνητικού συντονισμού έχει χρησιμοποιηθεί για αναιμάκτη εκτίμηση αμινοξέων και ενεργειακό μεταβολισμό, περιλαμβάνοντας και τη δεξαμενή κρεατίνης - φωσφοκρεατίνης στον εγκέφαλο και τους μυς.^{298,299,260,261,300}

Σχήμα 1.



ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

I. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η πιο συχνή αιτία θανάτου και ανικανότητας μετά από βαρύ τραυματισμό στην παιδική ηλικία σχετίζεται με κλειστές κακώσεις της κεφαλής. Από όλους τους θανάτους τους οφειλόμενους σε τραύμα, το 25% προκαλείται από κακώσεις της κεφαλής.

Το κόστος στην κοινωνία είναι τεράστιο λόγω του μεγάλου χρονικού διαστήματος που απαιτείται για την ανάρρωση του ασθενούς και λόγω της προκληθείσας ανικανότητας. Σοβαρές κακώσεις κεφαλής συνήθως προκαλούνται από τροχαία ατυχήματα, πτώσεις από ύψος και από κακοποιήσεις παιδιών.³⁰¹

Πολλά πρέπει να μάθουμε ακόμα σχετικά με την επίδραση του σοβαρού τραύματος της κεφαλής στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο. Οι μέχρι σήμερα μελέτες αναδεικνύουν ότι η νευροψυχιατρική ανάρρωση, μετά από σοβαρή κάκωση της κεφαλής, απαιτεί μεγάλο χρονικό διάστημα μετά την υποχώρηση των άμεσων επιδράσεων της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης.

Λειτουργικά ελλείμματα προκύπτουν από πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς μηχανισμούς μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η πρωτοπαθής βλάβη εξελίσσεται με το πού συμβαίνει η κάκωση και προκύπτει από τη μηχανική επίδραση αυτή καθαυτή.

Η δευτεροπαθής βλάβη, που ορίζεται ως κυτταρική βλάβη και που δεν εμφανίζεται άμεσα, μετά την κάκωση, αλλά μπορεί να εμφανιστεί μέσα λεπτά, ώρες ή ακόμα και ημέρες φαίνεται να είναι επιδεκτική στη θεραπεία.

Η ακριβής αιτία της δευτεροπαθούς βλάβης δεν έχει πλήρως εξακριβωθεί. Φαίνεται ότι σχετίζεται με δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων σε συνδυασμό με διαταραχή της ομοιόστασης του κυτταρικού ασβεστίου που ως γνωστόν παρατηρείται μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Η διατήρηση της ομοιόστασης του κυτταρικού ασβεστίου είναι στενά συνδεδεμένη με τη χρήση και τη σύνθεση της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) που είναι το κλειδί για τη σωστή εγκεφαλική λειτουργία.

Μεγαλύτερη νευρωνική επιβίωση μπορεί να παρατηρηθεί μετά από χορήγηση επαρκούς ποσότητας ATP αμέσως μετά την κρανιοεγκεφαλική κάκωση.³⁰²

Η κρεατίνη (Cr), (α-μεθυλο-γουανιδοξικό οξύ) είναι αμινοξύ που παράγεται ενδογενώς από γλυκίνη, μεθειονίνη και αργινίνη στο ήπαρ, τους νεφρούς και το πάγκρεας.³⁰¹

Η χορήγηση κρεατίνης αυξάνει τα αποθέματα στους μύς και στον εγκέφαλο σε κρεατίνη καθώς και της φωσφορυλιωμένης μορφής της, της φωσφοκρεατίνης (PCr).³⁰³

Η αύξηση αυτών των αποθεμάτων μπορεί να ωφελήσει θεραπευτικά προκαλώντας πρωτεϊνική διάσπαση, σταθεροποιώντας τις βιολογικές μεμβράνες και προλαμβάνοντας περαιτέρω εξάντληση της ATP, που συνήθως παρατηρείται σε ασθενείς με βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση.^{304,305}

Παρόλα αυτά πρόσφατες έρευνες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι η κρεατίνη έχει σημαντική νευροπροστατευτική δράση, μετά από προκλητή κρανιοεγκεφαλική βλάβη.^{306,307}

Βασισμένοι σε αυτά τα πειραματικά δεδομένα προχωρήσαμε στη χορήγηση κρεατίνης σε παιδιά και εφήβους με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Διαπιστώσαμε ότι υπήρχε ιδιαίτερο ενδιαφέρον να προχωρήσουμε στη συγκεκριμένη μελέτη αξιολογώντας τις κλινικές μελέτες που έγιναν σε καταστάσεις με ελλείμματα, όπως μυοπάθειες, μιτοχονδριοπάθειες, και μυοκαρδιοπάθειες στις οποίες δεν παρατηρήθηκαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες μετά από χορήγηση κρεατίνης.^(308,309,310,311,312,313)

II. ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Στην παρούσα προοπτική τυχαιοποιημένη πιλοτική μελέτη, η εκπόνηση της οποίας ξεκίνησε τον Φεβρουάριο του 2000 και ολοκληρώθηκε τον Μάρτιο του 2004 μελετήθηκαν 39 ασθενείς με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση που πληρούσαν τα κριτήρια επιλογής, στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου και στο Ιπποκράτειο Νοσοκομείο της Θεσσαλονίκης, 46 ασθενείς με βαρεία εγκεφαλική κάκωση εισήχθησαν το προαναφερόμενο διάστημα στα δύο νοσοκομεία, 3 ασθενείς αποκλείστηκαν γιατί δεν πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής και 4 ασθενείς αποσύρθηκαν λόγω της άρνησης των γονιών τους να συμμετέχουν στη μελέτη.

Οι επιλέξιμοι ασθενείς έπρεπε να πληρούν τα ακόλουθα κριτήρια επιλογής:

- Η ηλικία τους να είναι μεταξύ ενός και 18 ετών
- Η Glasgow Coma Scale (GCS) κατά την εισαγωγή να είναι μεταξύ 9 και 3
- Έναρξη θεραπείας τουλάχιστον εντός 4 ωρών από την κάκωση

Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν:

- Προηγούμενη εισαγωγή στο νοσοκομείο για κρανιοεγκεφαλική κάκωση
- Γνωστή ψυχιατρική διαταραχή ή πνευματική καθυστέρηση
- Χορήγηση νευροτρόπων φαρμάκων τον τελευταίο μήνα πριν την κάκωση

Γενικά οι ασθενείς εισήχθησαν κατευθείαν στο Νοσοκομείο μέσα σε 1-4 ώρες από την κάκωση. Όλοι οι ασθενείς με την εισαγωγή τους εκτιμήθηκαν νευρολογικά με την κλίμακα GCS, Paediatric Trauma Score (PTS) και Injury Severity Score (ISS) σαν μέρος της συνολικής νευρολογικής εξέτασής τους.

Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν σε 2 ομάδες παίρνοντας σαν παράγοντα τυχαιοποίησης την GCS (3-5 versus 6-9). Οι ασθενείς της μιας ομάδας θα πάρουν κρεατίνη (σε δόση 0,4 gr/Kgr) από το στόμα καθημερινά για έξι μήνες, οι ασθενείς της άλλης ομάδας δεν θα πάρουν τίποτα.

Η κρεατίνη αναμειγνύετο σε χυμό μήλου ή νερό. Αρχικά η χορήγηση γινόταν δια μέσου του ρινογαστρικού καθετήρα ή αργότερα με κουταλάκι.

Η θεραπεία μπορεί να σταματούσε κατόπιν αιτήματος των γονέων ή μετά από απόφαση του θεράποντος ιατρού, εφόσον έκρινε ότι η χορήγηση της κρεατίνης είχε ανεπιθύμητες ενέργειες. Μετά την έξοδο από το νοσοκομείο οι ασθενείς ήταν υπό παρακολούθηση από τον ίδιο θεράποντα ιατρό σε κάθε νοσοκομείο. Στους 3 και 6 μήνες συμπλήρωνε ερωτηματολόγιο που αφορούσε την συμπτωματολογία, τις επιπλοκές, τη νευρολογική και την ψυχιατρική κατάσταση του ασθενούς.

Η έκβαση και η πορεία της νόσου εκτιμήθηκε με τις τρεις ακόλουθες κλίμακες:

1. Extended-8 Glasgow Outcome Scale (GOS-8).³¹⁴
2. Differential Outcome Scale (DOS).³¹⁵
3. Functional Outcome in Children with head injury (F.O.C.).³¹⁶

Η στατιστική ανάλυση έγινε χρησιμοποιώντας μια παραμετρική μέθοδο (Student's test) και μία μη παραμετρική μέθοδο (Mann-whitney V-test) για την απόδειξη της ύπαρξης ή μη διαφορών μεταξύ επιλεγμένων συνεχών μεταβλητών στις ομάδες ελέγχου και μαρτύρων.

Για τις κατηγορικές μεταβλητές, με σκοπό την ανάδειξη ή μη διαφορών μεταξύ των ομάδων ελέγχου και μαρτύρων, χρησιμοποιήσαμε το χ^2 test. Εάν το p-value ήταν $<0,05$ η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική, εάν το p-value ήταν $>0,1$ η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική και εάν $0,05 < p\text{-value} < 0,1$ η διαφορά ήταν αξιοσημείωτη αλλά όχι στατιστικά σημαντική.

III. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ένας συνολικός αριθμός από 39 ασθενείς που ήταν τελικά επιλέξιμοι τυχαιοποιήθηκαν. Στην ομάδα I (ελέγχου) υπήρχαν 19 ασθενείς και 20 ασθενείς στην ομάδα II (κρεατίνη).

Τέσσερις ασθενείς, 2 από κάθε ομάδα, απεβίωσαν μέσα στους τρεις πρώτους μήνες.

Οι 20 ασθενείς στην ομάδα της μελέτης έπαιρναν κρεατίνη (σε δόση 0,4 gr/Kg) σε υγρή μορφή από το στόμα καθημερινά και για έξι μήνες, ενώ οι 19 δεν πήραν τίποτα.

Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ασθενών των δύο ομάδων.(Πίνακας 6)

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Χαρακτηριστικά ασθενών

Συνεχείς Μεταβολές	Ομάδα Μελέτης	Ομάδα Ελέγχου	P Value T-Test	U-Test	Διαφορά
Ηλικία	9.25	8.59	0.711	0.888	ΚΑΜΜΙΑ
Αρτηριακή Πίεση	99.75	109.33	0.277	0.410	ΚΑΜΜΙΑ
PO2 (mm/Hg)	147.94	148.94	0.958	0.507	ΚΑΜΜΙΑ
PCO2 (mm/Hg)	35.18	33.77	0.478	0.431	ΚΑΜΜΙΑ
Κορεσμός Διτανθρακικών	21.39	21.53	0.919	1.00	ΚΑΜΜΙΑ
Περίσσεια Βάσης	-4.15	-2.11	0.359	0.751	ΚΑΜΜΙΑ
Κορεσμός Οξυγόνου	98.00	96.58	0.503	0.668	ΚΑΜΜΙΑ
ISS Injury Severity Score	9.85	10.95	0.188	0.205	ΚΑΜΜΙΑ
Ενδοκράνια Πίεση	15.80	13.47	0.500	0.821	ΚΑΜΜΙΑ
Μέση Αρτηριακή Πίεση	71.50	83.18	0.336	0.107	ΚΑΜΜΙΑ
Hb (gr/dl)	11.48	10.73	0.141	0.140	ΚΑΜΜΙΑ
Αιμοπετάλια	253.968	260789	0.810	0.640	ΚΑΜΜΙΑ

Επιπρόσθετα, μετά από στατιστική ανάλυση χρησιμοποιώντας το χ^2 test και μελετώντας το CT/MRI του εγκεφάλου, τις συνυπάρχουσες κακώσεις, το Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, εάν χειρουργήθηκαν ή όχι, το GCS και PTS δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων.

Η εκτίμηση της έκβασης διαιρέθηκε σε βραχυχρόνια και μακροχρόνια.

Κατά τη βραχυχρόνια έκβαση χρησιμοποιώντας το χ^2 η μέση περίοδος διασωλήνωσης και παραμονής στην Εντατική Μονάδα ήταν αξιοσημείωτη αλλά όχι στατιστικά σημαντική υπέρ της ομάδας της Κρεατίνης. Η συνολική παραμονή στο νοσοκομείο δεν ήταν στατιστικά σημαντική, η δε μετατραυματική αμνησία (ΡΤΑ) ήταν στατιστικά σημαντική υπέρ της ομάδας της κρεατίνης. (Πίνακας 7)

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Εκτίμηση Βραχείας Έκβασης

(Ημέρες-mean)	Ομάδα μελέτης	Ομάδα ελέγχου	P Value	Διαφορά
Διασωλήνωση	4.10	8.89	0.051	Αξιοσημείωτη
Παραμονή τη ΜΕΘ	7.08	21.05	0.056	Αξιοσημείωτη
Παραμονή στο Νοσοκομείο	20.85	32.84	0.473	Όχι
Μετατραυματική αμνησία	21.40	81.50	0.019	Ναι

Στον τρίμηνο επανέλεγχο και σύμφωνα με την κλίμακα GOS-8 η ομάδα της κρεατίνης είχε καλύτερη έκβαση από την ομάδα ελέγχου ($\chi^2=21.099$; $df=7$; $p=0.004$), ειδικότερα στην ομάδα ελέγχου ασθενείς με «βαρεία αναπηρία/εξαρτώμενοι πλήρως», «μέτρια αναπηρία» (Επιστροφή στο σχολείο) και «καλή ανάρρωση/διανοητικό έλλειμμα», είχαν στατιστικά μεγαλύτερη αναλογία από την ομάδα της κρεατίνης. Τελικά 13 παιδιά (65,0%) από τα 20 της ομάδας της κρεατίνης είχαν καλή ανάρρωση. (Πίνακας 8)

ΠΙΝΑΚΑΣ 8

	GOS-8								Total
	Θάνατος	Επίμονος αδρανής κατάσταση «φυτό»	Βαριά αναπηρία/ ανικανότητα εξαρτώμενος από τους άλλους ολοκληρωτικά	Βαριά αναπηρία/ ανικανότητα εξαρτώμενος μερικά από τους άλλους	Μέτρια αναπηρία/αν ικανότητα, δουλεύει στο χαμηλότερο επίπεδο	Μέτρια ανικανότητα, γυρνά σχολείο/ δουλεύει με προσοχή	Καλή ανάρρωση/ ανάνηψη με μικρά φυσικά ή πνευματικά ελλείμματα	Καλή ανάρρωση / ανάνηψη	
Controls	2 10,5%	1 5,3%	3 15,8%	1 5,3%	3 15,8%	2 10,5%	7 36,8%		19 100,0%
Cases	2 10,0%	1 5,0%	1 5,0%			1 5,0%	2 10,0%	13 65,0%	20 100,0%
Total	4 10,3%	2 5,1%	4 10,3%	1 2,6%	3 7,7%	3 7,7%	9 23,1%	13 33,3%	39 100,0%

Ομοίως εφαρμόζοντας την DOS βρήκαμε ότι η ομάδα της κρεατίνης είχε καλύτερη έκβαση (στατιστικά σημαντική) από την ομάδα ελέγχου και στις 4 κατηγορίες διερεύνησης.

Σύμφωνα με τη Νευροφυσιολογική εκτίμηση υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων κρεατίνης και ελέγχου ($\chi^2=14.269$; $df=4$; $p=0.006$). Ειδικότερα στην ομάδα ελέγχου με «βαρεία επιδείνωση/πρόσωπο εξαρτώμενο» παρατηρήθηκε στατιστικά μεγαλύτερη αναλογία παρά στην ομάδα κρεατίνης. Τελικά από τα 18 παιδιά στην ομάδα μελέτης, 10 από αυτά φαίνεται ότι είχαν «πλήρη ανάρρωση». (Πίνακας 9)

ΠΙΝΑΚΑΣ 9

	Νευροφυσιολογικά DOS					Total
	PVS	Βαριά επιδείνωση ADL εξαρτώμενος	Φανερή επιδείνωση αλλά ADL ανεξάρτητος	Μέτρια επιδείνωση	Πλήρης ανάνηψη	
Controls	1 5,9%	5 29,4%	1 5,9%	10 58,8%		17 100,0%
Cases		2 11,1%		6 33,3%	10 55,6%	18 100,0%
Total	1 2,9%	7 20,0%	1 2,9%	16 45,7%	10 28,5%	35 100,0%

Σύμφωνα με την αντιληπτική εκτίμηση υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων κρεατίνης και ελέγχου ($\chi^2=18.453$; $df=4$; $p=0.001$).

Ειδικότερα στην ομάδα ελέγχου με «μέτρια επιδείνωση» παρατηρήθηκε στατιστικά μεγαλύτερη αναλογία από την ομάδα κρεατίνης ενώ από τους 18 ασθενείς της ομάδας μελέτης, 12 εξ αυτών (66,7%) φαίνεται να έχουν «πλήρη ανάρρωση».(Πίνακας 10)

ΠΙΝΑΚΑΣ 10

	Αντιληπτικά DOS					
	PVS	Βαριά επιδείνωση	Φανερή επιδείνωση	Μέτρια επιδείνωση	Πλήρης ανάνηψη	Total
Controls	1 5,9%	3 17,6%	2 11,8%	11 64,7%		17 100,0%
Cases		2 11,1%		4 22,2%	12 66,7%	18 100,0%
Total	1 2,9%	5 14,3%	2 5,7%	15 42,9%	12 34,3%	35 100,0%

Σύμφωνα με την εκτίμηση της προσωπικότητας/συμπεριφοράς φάνηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων κρεατίνης και ελέγχου ($\chi^2=19.959$;df=4;p=0.001).

Ειδικότερα στην ομάδα ελέγχου με «μέτριες μεταβολές» παρατηρήθηκε στατιστικά μεγαλύτερη αναλογία από την ομάδα κρεατίνης ενώ διαπιστώθηκε μεγαλύτερη αναλογία με «πλήρη ανάρρωση» στην ομάδα μελέτης (72,2%).(Πίνακας 11)

ΠΙΝΑΚΑΣ 11

	Προσωπικότητα-Συμπεριφορά DOS					
	PVS	Βαριές μεταβολές προσωπικότητας	Φανερές Μεταβολές	Μέτριες Μεταβολές	Δουλειά ή σπουδές στο κατώτερο επίπεδο	Total
Controls	1 5,9%	3 17,6%	2 11,8%	11 64,7%		17 100,0%
Cases		2 11,1%		3 16,7%	13 72,2%	18 100,0%
Total	1 2,9%	5 14,3%	2 5,7%	14 40,0%	13 37,1%	35 100,0%

Σύμφωνα με την εκτίμηση της Κοινωνικότητας υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων κρεατίνης και ελέγχου ($\chi^2=20.562$;df=4;p=0.006).

Ειδικότερα στην ομάδα ελέγχου με «χαμηλό επίπεδο εργασίας ή σπουδών» παρατηρήθηκε στατιστικά μεγαλύτερη αναλογία από την

ομάδα κρεατίνης ενώ φάνηκε μεγαλύτερη αναλογία με «πλήρη ανάληψη των κανονικών δραστηριοτήτων» στην ομάδα μελέτης(66,7%).(Πίνακας 12)

ΠΙΝΑΚΑΣ 12

	Κοινωνικότης DOS					Total
	PVS	Αδύνατη δουλειά ή σπουδές	Εργασία σε προστατευμ. περιβάλλον	Δουλειά ή σπουδές στο κατώτερο επίπεδο	Πλήρη ανάληψη επίσημων ρόλων	
Controls	1 5,9%	3 17,6%	2 11,8%	11 64,7%		17 100,0%
Cases		4 22,2%		2 11,1%	12 66,7%	18 100,0%
Total	1 2,9%	7 20,0%	2 5,7%	13 37,1%	12 34,3%	35 100,0%

Όσον αφορά την εκτίμηση της λειτουργικότητας με την κλίμακα FOC παρατηρήθηκαν τα εξής αποτελέσματα: Σύμφωνα με την εκτίμηση της κινητικότητας φάνηκε αξιοπρόσεκτη αλλά όχι στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων της κρεατίνης και του ελέγχου ($\chi^2=6.596$;df=3;p=0.086).(Πίνακας 13)

ΠΙΝΑΚΑΣ 13

	Μετακίνηση FOC				Total
	Εξαρτώμενος	Μερικά Εξαρτώμενος	Ανεξάρτητος	Κανονικός	
Controls	2 11,8%	5 29,4%	3 17,6%	7 41,2%	17 100,0%
Cases	2 11,1%	2 11,1%		14 77,8%	18 100,0%
Total	4 11,4%	7 20,0%	3 8,6%	21 60,00%	35 100,0%

Σύμφωνα με την εκτίμηση της Προσωπικής Φροντίδας υπήρξε αξιοπρόσεκτη αλλά όχι στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων της κρεατίνης και του ελέγχου ($\chi^2=6.810$;df=3;p=0.078). (Πίνακας 14)

ΠΙΝΑΚΑΣ 14

	Ατομική Φροντίδα FOC				
	Εξαρτώμενος	Μερικά Εξαρτώμενος	Ανεξάρτητος	Κανονικός	Total
Controls	2 11,8%	2 41,2%	1 5,9%	7 41,2%	17 100,0%
Cases	2 11,1%	1 5,6%	1 5,6%	14 77,8%	18 100,0%
Total	4 11,4%	8 22,9%	2 5,7%%	21 60,0%	35 100,0%

Τέλος, εκτιμώντας την Επικοινωνία φάνηκε επίσης αξιοπρόσεκτη αλλά όχι στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων της κρεατίνης και του ελέγχου ($\chi^2=6.310$;df=3;p=0.097). (Πίνακας 15)

ΠΙΝΑΚΑΣ 15

	Επικοινωνία FOC				
	Εξαρτώμενος	Μερικά Εξαρτώμενος	Ανεξάρτητος	Κανονικός	Total
Controls	2 11,8%	2 11,8%	6 35,3%	7 41,2%	17 100,0%
Cases	2 11,1%		2 11,1%	14 77,8%	18 100,0%
Total	4 11,4%	2 5,7%	8 22,9%	21 60,0%	35 100,0%

Στον εξάμηνο επανέλεγχο και σύμφωνα με την κλίμακα GOS-8 υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά υπέρ της ομάδας της κρεατίνης ($\chi^2=29.231$;df=5;p=0.001), ειδικότερα στην ομάδα μελέτης με «καλή ανάρρωση» παρατηρήθηκε στατιστικά μεγαλύτερη αναλογία από την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 16).

ΠΙΝΑΚΑΣ 16

	GOS-8						Total
	Επίμονος αδράνης κατάσταση «φυτό»	Βαριά αναπηρία/ ανικανότητα εξαρτώμενος από τους άλλους ολοκληρωτικά	Μέτρια αναπηρία/ ανικανότητα, δουλεύει στο χαμηλότερο επίπεδο	Μέτρια ανικανότητα, γυρνά σχολείο/ δουλεύει με προσοχή	Καλή ανάρρωση/ ανάνηψη με μικρά φυσικά ή πνευματικά ελλείμματα	Καλή ανάρρωση/ ανάνηψη	
Controls	1 5,9%	1 5,9%	1	6 35,3%	8 47,1%	1 5,9%	17 100,0%
Cases		1 5,6%	1 5,6%			16 88,9%	18 100,0%
Total	1 2,9%	2 5,7%	1 2,9%	6 17,1%	8 22,9%	17 48,6%	35 100,0%

Εφαρμόζοντας την κλίμακα DOS και σύμφωνα με τη Νευροφυσιολογική εκτίμηση δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($\chi^2=6.603;df=4;p=0.158$) (Πίνακας 17)

ΠΙΝΑΚΑΣ 17

	Νευροφυσιολογικά DOS					Total
	PVS	Βαριά επιδείνωση ADL εξαρτώμενος	Φανερή επιδείνωση αλλά ADL εξαρτώμενος	Μέτρια επιδείνωση	Πλήρης ανάνηψη	
Controls	1 5,9%	1 5,9%	1 5,9%	5 29,4%	9 52,9%	17 100,0%
Cases		1 5,6%		1 5,6%	16 88,9%	18 100,0%
Total	1 2,9%	2 5,7%	1 2,9%	6 17,1%	25 71,4%	35 100,0%

Σύμφωνα με την Αντιληπτική εκτίμηση υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($\chi^2=29.262;df=4;p=0.002$).

Ειδικότερα στην ομάδα ελέγχου με «μέτρια επιδείνωση» υπήρχε υψηλότερη αναλογία από την ομάδα μελέτης (82,4% vs 5,6%) ενώ 16 παιδιά στην ομάδα κρεατίνης φαίνεται να έχουν «πλήρη ανάρρωση» .(Πίνακας 18)

ΠΙΝΑΚΑΣ 18

	Αντιληπτικά DOS					
	PVS	Βαριά επιδείνωση	Φανερή επιδείνωση	Μέτρια επιδείνωση	Πλήρης ανάνηψη	Total
Controls	1 5,9%	1 5,9%	1 5,9%	14 82,4%		17 100,0%
Cases		1 5,6%		1 5,6%	16 88,9%	18 100,0%
Total	1 2,9%	2 5,7%	1 2,9%	15 42,9%	16 45,7%	35 100,0%

Σύμφωνα με την εκτίμηση της Προσωπικότητας/Συμπεριφοράς διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($\chi^2=29.262$;df=4;p=0.001).

Ειδικότερα στην ομάδα ελέγχου με «μέτριες μεταβολές» παρατηρήθηκε στατιστικά μεγαλύτερη αναλογία από την ομάδα μελέτης (82,4% vs 5,6%), ενώ φάνηκε μεγαλύτερη αναλογία με «πλήρη ανάρρωση» στην ομάδα μελέτης (88,9%).(Πίνακας 19)

ΠΙΝΑΚΑΣ 19

	Προσωπικότητα-Συμπεριφορά DOS					
	PVS	Βαριές μεταβολές προσωπικότητας	Φανερές μεταβολές	Μέτριες μεταβολές	Πλήρης ανάνηψη	Total
Controls	1 5,9%	1 5,9%	1 5,9%	14 82,4%		17 100,0%
Cases		1 5,6%		1 5,6%	16 88,9%	18 100,0%
Total	1 2,9%	2 5,7%	1 2,9%	15 42,9%	16 45,7%	35 100,0%

Σύμφωνα με την εκτίμηση της Κοινωνικότητας δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($\chi^2=3.901$;df=4;p=0.420) (Πίνακας 20)

ΠΙΝΑΚΑΣ 20

	Κοινωνικότητας DOS					Total
	PVS	Αδύνατη δουλειά ή σπουδές	Εργασία σε προστατευμ. περιβάλλον	Δουλειά ή σπουδές στο κατώτερο επίπεδο	Πλήρης ανάληψη επίσημων ρόλων	
Controls	1 5,9%	1 5,9%	1 5,9%	3 17,6%	11 64,7%	17 100,0%
Cases		1 5,6%		1 5,6%	16 88,9%	18 100,0%
Total	1 2,9%	2 5,7%	1 2,9%	4 11,4%	27 77,1%	35 100,0%

Όσον αφορά την εκτίμηση της Κινητικότητας με την κλίμακα FOC παρατηρήθηκε αξιοπρόσεκτη αλλά όχι στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($\chi^2=5.841;df=2;p=0.054$) (Πίνακας 21)

ΠΙΝΑΚΑΣ 21

	Μετακίνηση FOC			Total
	Εξαρτώμενος	Ανεξάρτητος	Κανονικός	
Controls	2 11,8%	6 35,3%	9 52,9%	17 100,0%
Cases	1 5,6%	1 5,6%	16 88,9%	18 100,0%
Total	3 8,6%	7 20,0%	25 71,4%	35 100,0%

Σύμφωνα με την εκτίμηση της «Προσωπικής φροντίδας» φάνηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($\chi^2=9.050;df=3;p=0.029$).

Ειδικότερα, η αναλογία παιδιών με «κανονική φροντίδα» είναι υψηλότερη στην ομάδα μελέτης παρά στην ομάδα ελέγχου (83,3% vs 52,9%) ενώ η αναλογία παιδιών που ήταν ανεξάρτητα στην ατομική φροντίδα τους είναι σημαντικά υψηλότερη στην ομάδα μελέτης παρά στην ομάδα ελέγχου (35,8% vs 5,6%) (Πίνακας 22)

ΠΙΝΑΚΑΣ 22

	Ατομική Φροντίδα FOC				
	Εξαρτώμενος	Μερικά Εξαρτώμενος	Ανεξάρτητος	Κανονικός	Total
Controls	2 11,8%		6 35,3%	9 52,9%	17 100,0%
Cases		2 11,1%	1 5,6%	15 83,3%	18 100,0%
Total	2 5,7%	2 5,7%	7 20,0%	24 68,6%	35 100,0%

Τέλος, εκτιμώντας την «επικοινωνία» φάνηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($\chi^2=8.011;df=2;p=0.018$).

Ειδικότερα, η αναλογία παιδιών που είχαν «ανεξάρτητη επικοινωνία» είναι στατιστικά υψηλότερη στην ομάδα ελέγχου παρά στην ομάδα μελέτης (35,3% vs 5,6%) ενώ η αναλογία παιδιών που είχαν κανονική επικοινωνία είναι στατιστικά υψηλότερη στην ομάδα μελέτης παρά στην ομάδα ελέγχου (94,4% vs 52,99%) (Πίνακας 23)

ΠΙΝΑΚΑΣ 23

	Επικοινωνία FOC			
	Εξαρτώμενος	Ανεξάρτητος	Κανονικός	Total
Controls	2 11,8%	6 35,3%	9 52,9%	17 100,0%
Cases		1 5,6%	17 94,4%	18 100,0%
Total	2 5,7%	7 20,0%	26 74,3%	35 100,0%

IV ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Έχουν γίνει αρκετές παρατηρήσεις όσον αφορά την νευροπροστατευτική δράση της κρεατίνης στον εγκέφαλο μετά από βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η πλειονότητα αυτών των παρατηρήσεων έχουν γίνει σε πειραματικά μοντέλα ενώ δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες που να διαφωτίζουν τη δράση της κρεατίνης σε ασθενείς με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση.^(302,303,304) Επίσης υπάρχουν κλινικές μελέτες που διαπιστώνουν τη νευροπροστατευτική δράση της κρεατίνης σε καταστάσεις όπως έλλειψη της Γουανιδινοακετομεθυλτρανσφεράσης (GAMT), μιτοχονδριοπάθειες, τοξικότητα αμμωνίας, υποξικές βλάβες εγκεφάλου.^{305,306,307,308,309,310}

Επιπρόσθετα υπάρχουν αναφορές στην ωφελιμότητα της κρεατίνης σε μη νευρικούς ιστούς, ειδικά σε ιστούς που απαιτούν υψηλή ενέργεια όπως είναι οι σκελετικοί μύες και ο καρδιακός μυς.^{311,312}

Από όλες αυτές τις παρατηρήσεις όπου διαφαίνεται το όφελος μετά από χορήγηση κρεατίνης δεν αναφέρθηκαν επιπλοκές ή ανεπιθύμητες ενέργειες.

Η χορήγηση κρεατίνης σε παιδιά και εφήβους με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση συντελεί στην προσπάθεια να βρεθεί ένας επιπρόσθετος και συμπληρωματικός τρόπος θεραπείας, πέραν του συμβατικού, ώστε να παρέχεται μεγαλύτερη νευροπροστατευτική δράση στους ασθενείς αυτούς.

Στη μελέτη αυτή η χορήγηση κρεατίνης στους συγκεκριμένους ασθενείς μας έδωσε ενθαρρυντικά αποτελέσματα σχετικά με διάφορες παραμέτρους όπως η μετατραυματική αμνησία, η ανικανότητα, η ανάρρωση, η διανοητική κατάσταση. Ειδικότερα στον τρίμηνο επανέλεγχο οι ασθενείς της ομάδας της κρεατίνης είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά, σχετικά με τη νευροφυσιολογική, την αντιληπτική εκτίμηση, την εκτίμηση της προσωπικότητας/ συμπεριφοράς και την κοινωνικότητα, συγκρινόμενοι με την ομάδα ελέγχου, και αξιοπρόσεκτη αλλά όχι στατιστικά σημαντική διαφορά

σύμφωνα με τις παραμέτρους της κινητικότητας, της ατομικής φροντίδας και της επικοινωνίας.

Η έκβαση στον εξάμηνο επανέλεγχο έδειξε ότι οι παράμετροι της αντίληψης, της προσωπικότητας/συμπεριφοράς, της ατομικής φροντίδας και της επικοινωνίας είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά στην ομάδα μελέτης.³⁰¹

Η κρεατίνη επίσης ελάττωσε την περίοδο της διασωλήνωσης, την παραμονή στην εντατική μονάδα και την περίοδο της μετατραυματικής αμνησίας.

Το κόστος της θεραπείας των ασθενών που πήραν κρεατίνη ήταν σαφώς χαμηλότερο σε σχέση με τους ασθενείς της ομάδας ελέγχου.

Το γεγονός ότι δεν παρατηρήθηκαν επιπλοκές ή ανεπιθύμητες ενέργειες οφειλόμενες στη χορήγηση της κρεατίνης, καθώς και ο εύκολος τρόπος χορήγησής της, μας ενθουσίασε ακόμα περισσότερο για τη συνέχιση της μελέτης.

Το ερώτημα πώς ενεργεί η κρεατίνη παραμένει ακαθόριστο και μένει να απαντηθεί. Με βάση τα μέχρι σήμερα υπάρχοντα δεδομένα είναι πολύ δύσκολο να δώσουμε μια αξιόπιστη εξήγηση.

Μελέτες που διενεργήθηκαν σε πειραματόζωα έδειξαν ότι η μηχανική βάση της νευροπροστατευτικής δράσης της κρεατίνης συνεπάγεται μεταβολές της εξάντλησης της ATP που προκαλείται μετά την κάκωση. Συγκεκριμένα χρόνια χορήγηση κρεατίνης έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του επιπέδου της φωσφοκρεατίνης στον εγκέφαλο.^{313,317} Όμοια αποτελέσματα αναφορικά με τη διατήρηση των επιπέδων της κυτταρικής ATP έχουν αποδειχτεί σε πειραματόζωα που έπαιρναν κρεατίνη πριν την πρόκληση κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης.

Επίσης το γαλακτικό οξύ αλλά και ελεύθερα λιπαρά οξέα, τα οποία είναι δείκτες δευτεροπαθούς κυτταρικής βλάβης μετά από βαρεία εγκεφαλική κάκωση, φάνηκε ότι έχουν χαμηλότερες τιμές σε πειραματόζωα στα οποία είχε χορηγηθεί κρεατίνη πριν την κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Άλλοι μηχανισμοί που υποστηρίζουν τη νευροπροστατευτική δράση της κρεατίνης προκύπτουν από τη διατήρηση της

μιτοχονδριακής ακεραιότητας. Όπως είναι γνωστό η κυτταρική και μοριακή πορεία που αρχίζει μετά από την κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να διακυβεύει τη λειτουργική και δομική ακεραιότητα των μιτοχονδρίων, συντελώντας έτσι σε μεταβολική εγκεφαλική δυσλειτουργία και σε κυτταρικό θάνατο.^{320,321}

Η δράση της κρεατίνης μπορεί να προλάβει δομικές μιτοχονδριακές μεταβολές όπως φαίνεται σε πειραματική εργασία με καρδιακά κύτταρα ενήλικα ποντικού που καλλιεργήθηκαν σε θρεπτικό υλικό ελλιπές σε κρεατίνη.³²²

Το πιθανόν όφελος από τη δράση της κρεατίνης στη μιτοχονδριακή λειτουργία επιβεβαιώνεται σε διαφορετικές κλινικές μελέτες σχετικά με τη δράση της κρεατίνης στις μιτοχονδριοπάθειες.^{323,324,325}

Από τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης μελέτης προκύπτει ότι η χορήγηση κρεατίνης σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση φαίνεται ότι έχει τη δική της θέση στις εφεδρείες για την αντιμετώπιση της κατάστασης αυτής.

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η συγκεκριμένη έρευνα χρήζει περαιτέρω διερεύνησης και προσπάθειας. Ο αριθμός των ασθενών στη συγκεκριμένη μελέτη υπήρξε σχετικά μικρός με ποικίλου βαθμού σοβαρότητα της εγκεφαλικής βλάβης. Ερωτηματικά προκύπτουν σχετικά με την ιδανική διάρκεια και τρόπου χορήγησης της κρεατίνης. Για την εξαγωγή πιο συγκεκριμένων συμπερασμάτων σίγουρα χρειαζόμαστε περισσότερους ασθενείς, κατανεμημένους σε διπλή, τυφλή, τυχαιοποιημένη μελέτη και μεγαλύτερο χρόνο παρακολούθησης.

Επίσης πιο εξειδικευμένες εξετάσεις, όπως φασματοσκόπηση εγκεφάλου για *in vivo* διερεύνηση κρεατίνης και γαλακτικού πρέπει να αναζητηθεί.

Αυτό σίγουρα θα μας οδηγήσει στο να εξάγουμε καθοριστικά συμπεράσματα, και στο να διερευνήσουμε τον πιθανό ρόλο της χορήγησης κρεατίνης για την πρόληψη επιπλοκών μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Παρ' όλες αυτές τις σκέψεις, πιστεύουμε ότι πρέπει να διεύρυνε τις θεραπευτικές επιλογές της κρανιοεγκεφαλικής

κάκωσης και ότι η χορήγηση κρεατίνης μπορεί να υποσχεθεί την καλύτερη αντιμετώπιση των καταστάσεων αυτών.

V. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Η κρεατίνη είναι αμινοξύ με νευροπροστατευτική δράση, ο μηχανισμός της οποίας δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί.
2. Στη συγκεκριμένη τυχαιοποιημένη πιλοτική μελέτη διαπιστώθηκε ότι η κρεατίνη βελτιώνει την βραχυχρόνια αλλά και μακροχρόνια έκβαση παιδιών και εφήβων με κρανιοεγκεφαλική κάκωση.
3. Ειδικότερα, ελαττώνει την περίοδο της διασωλήνωσης, την παραμονή στην Εντατική Μονάδα και την περίοδο της μετατραυματικής αμνησίας. Βελτιώνει στο τρίμηνο τη νευροφυσιολογική κατάσταση, την αντιληπτική εκτίμηση, την προσωπικότητα/συμπεριφορά και την κοινωνικότητα των ασθενών. Στο εξάμηνο βελτιώνει τις παραμέτρους της αντίληψης, της προσωπικότητας/συμπεριφοράς, της ατομικής φροντίδας και της επικοινωνίας.
4. Είναι απαραίτητο να προχωρήσει μια διπλή, τυφλή, τυχαιοποιημένη μελέτη με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών που να συνοδεύεται και από τη διενέργεια πλέον πιο εξειδικευμένων εξετάσεων in vivo.
5. Η χορήγηση κρεατίνης πιστεύουμε ότι διευρύνει το φάσμα των θεραπευτικών επιλογών σε ασθενείς με αναπτυσσόμενο εγκέφαλο, στην πρόληψη επιπλοκών, απότοκων βαρείων κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

SUMMARY

Background: There has been an enormous focus on the discovery and development of neuroprotective agents that might have clinical relevance after traumatic brain injury (TBI). Based on experimental facts, we studied administration of creatine(Cr) to patients with (TBI).

Methods: A prospective, randomised, comparative, open – labelled pilot study of the possible neuroprotective effect of (Cr) was carried out on 39 children and adolescents, aged between one to eighteen years old, with (TBI). The (Cr) was administered for 6 months, at a dose of 0.4 gr/kg in an oral suspension form every day. For categorical variables, we used the χ^2 test (Chi-square test) to identify differences between controls and cases. Statistical significance was defined as a p-value <0.05 and not statistically significant if p-value >0.1.

Results: The administration of (Cr) to children with (TBI) improved results in several parameters, including duration of post-traumatic amnesia (PTA), duration of intubation, intensive care unit (ICU) stay, disability, good recovery, self care, communication, locomotion, sociability, personality/behavior and neurophysical and cognitive function. Significant improvement was recorded in the categories of cognitive (p<0.001), personality/behaviour (p<0.001), self care (p=0.029), communication (p=0.018) aspects in all patients. No side effects were seen due to creatine administration.

Conclusion: Preliminary data suggest that the administration of (Cr) may be beneficial to patients with traumatic brain injury.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Jubelirer, R.A., Agarwal, N.N., Beyer, F.C.III, Ferraro, P.J., et al. (1990). Pediatric trauma triage: review of 1,307 cases. *Journal of Trauma*, 30, 1544-7.
2. Champion, H.R., Sacco, W.I., Copes, W.S., Gann, D.S., Gennarelli, P.A. & Flanagan, M.E. (1989). A revision of the Trauma Score. *Journal of Trauma*, 29, 623-9.
3. Champion, H.R., Sacco, W.I., Carazzo, A.J. et al. (1981). The trauma Score. *Critical Care Medicine*, 9, 672-6.
4. Nayduch, D.A., Moyland, J.m Rutledge, R., Baker, C.C., et al. (1991). Comparison of the ability of Adult and Pediatric Trauma Scores to predict pediatric outcome following major trauma. *Journal of Trauma*, 31, 452-7.
5. Tepas, J.J., III, Di Scala, C., Ramenosky, M.L. & Barlow, B. (1990). Mortality in head injury: the pediatric perspective. *Journal of Paediatric Surgery*, 25, 92-6.
6. Ramenofsky, N.L., Ramenofsky, M.B. & Jurkovic, G.I. (1988). The predictive validity of the Pediatric Trauma Score. *Journal of Trauma*, 28, 1038-42.
7. Saladino, R., Lund, D. & Fleisher, G. (1991). The spectrum of liver and spleen injuries in children: failure of the Pediatric Trauma Score and clinical signs to predict isolated injuries. *Annals of Emergency Medicine*, 20, 636-40.
8. Baker, F.P., O'Neill B., Haddon, W. & Long, W.B. (1974). The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Journal of Trauma*, 14, 187-96.
9. Mackway-Jones, K., Molyneux, E., Phillips, B. & Wieteska, S.(1993). *Advanced Paediatric Life Support*. London, England: *British Medical Journal Press*.
10. Pigula, S.A., Wald, S.L., Shackford, F.R., & Vane, D.W. (!993). The effects of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *Journal of Pediatric Surgery*, 28, 310-15.

11. Kitchens, J.L., Groff, D.B., Nagaraj, H.S., & Fallat, M.E. (1991). Basilar skull fractures in childhood with cranial nerve involvement. *Journal of Pediatric Surgery*, 26, 992-4.
12. Teasdale, G. & Jenett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*, 11, 81.
13. Orenstein, J.B., Klein, B.L., Gotsdhal, C., Ochsenschlager, D. W. *et al.* (1994). Age and outcome in paediatric cervical spine injury: eleven years experience. *Paediatric Emergency Care*, 10, 132-7.
14. Pang, D. & Pollack, I.F., (1989). Spinal cord injury without radiographic abnormality in children: the SCIWORA syndrome. *Journal of Trauma*, 69, 654-64.
15. Langer, J.C., Winthrop, A.L., Wesson, D.E., *et al* (1989). Diagnosis and incidence of cardiac injury in children with blunt thoracic trauma. *Journal of Pediatrics Surgery*. 4, 1091-4.
16. Ildstaf, F.T., Tollerud, D.J., Weiss, R.G., *et al.* (1990). Cardiac contusion in pediatric patients with blunt thoracic trauma. *Journal of Pediatric Surgery*, 25, 287-9.
17. Hancock B.J. & Wiseman, N.E., (1991). Tracheobronchial injuries in children. *Journal of Pediatric Surgery*, 26, 1316-19.
18. Pranikoff, T., Hirschl, R.B., Schlesinger, A.E., Polley, T.Z. & Curan, A.G. (1994). Resolution of splenic injury after non-operative management. *Journal of Pediatric Surgery*, 29, 1366-9.
19. Pearl, R.H., Wesson, D.E., Spence, L.H., Filler, R.M., Ein, S.H., Shandling, B. & Superina, R.A. (1989). Splenic injury: a five years update with improved results and changing criteria for conservative management. *Journal of Pediatric Surgery*, 24, 121-5.
20. Velanovich, V. & Tapper, D., (1993). Decision analysis in children with blunt splenic trauma: the effects of observation, splenorrhaphy or splenectomy on Quality Adjusted Life Expectancy. *Journal of Pediatric Surgery*, 28, 179-85.
21. Bailey, D.K. (1952). The normal cervical spine in infants and children. *Radiology*, 59, 712-19.
22. Akgur, S.M., Tanyel, G.C., Akhan, O. *et al* (1993). The place of ultrasonographic examination in the initial evaluation of children sustaining blunt abdominal trauma. *Journal of Pediatric Surgery*, 28, 78-81.

23. Palder, S.B., Shandling, B. & Manson, D. (1991). Rupture of thoracic trachea following blunt trauma: diagnosis by CAT scan. *Journal of Pediatric Surgery*, 26, 1320-2.
24. Eren, N., Ozgen, G., Ener, B.K., et al. (1991). Peripheral vascular injuries in children. *Journal of Pediatric Surgery*, 26, 1164-8.
25. Fowler, M., Brown, C. & Cbreram K.F., (1971). Hydranencephaly in a baby after an aircraft accident to the mother: case report and autopsy. *Pathology*, 3, 21-30.
26. Cohen, M. & Roessmann, U. (1994). In utero brain damage: relationship of gestational age to pathological consequences. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 263-70.
27. Rakic, P. (1972). Mode of cell migration to the superficial layers of foetal monkey cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 145, 61-84.
28. Choi, B.H. & Lapjam, L.W. (1978). Radial glia in the human foetal cerebrum: a combined Golgi, immunofluorescent and electron microscopic study. *Brain Research*, 148, 295-311.
29. Larroche, J.C. & Houcine, O. (1982). Le neocortex chez l' embryon et le foetus humain. Apport du microscope electronique et du Golgi. *Reproduction Nutrition et Development*, 22, 163-70.
30. Gadisseux, J.F. & Eurand, P.L. (1985). Glial-neural relationship in the developing central nervous system. *Developmental Neuroscience*, 7, 12-37.
31. Angevine, J.B. & Sidman, R.L. (1961). Autoradiographic study of cell migration during histogenesis of the cerebral cortex in the mouse. *Nature*, 192, 766-8.
32. Sidman, R.L., & Angevine, J.B., (1962). Autoradiographic analysis of time of origin of nuclear versus cortical components of mouse telencephalon. *Anatomical Record*, 142, 326-7.
33. Larroche, J.C. (1962). Quelques aspects anatomiques du development cerebral. *Biologie de Neonatale*, 4, 126-53.
34. Larroche, J.C. (1981). The marginal layer in the neocortex of a 7 weeks old human embryo. A light and electron microscopic study. *Anatomy and Embryology*, 162, 301-12.
35. Molliver, M.E., Kostavio, I. & Van Der Loos, H. (1973). The development of the synapses in cerebral cortex of human foetus. *Brain Research*, 50, 403-7.

36. Johnson, M.L., Dunne, D.G. & Mack, L.A. (1980). Evaluation of foetal intracranial anatomy by static and realtime ultrasound. *Journal of Clinical Ultrasound*, 8, 311-12.
37. Leanty, P., Dramaix-Wilmet, M. & Delbeke, D. (1981). Ultrasonic evaluation of foetal ventricular growth. *Neuroradiology*, 21, 127-30.
38. Bannister, C.M. & Chapman, S.A. (1986). Response of the foetal rat brain to trauma during the 17th to 21st days of gestation. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 28, 600-9.
39. Chapman, S.A. & Bannister, C.M. (1989). Effect of excision of occipital lobe tissue on about the 70th day of gestation on the growth and development of the sheep's brain. *Surgical Neurology*, 32, 98-104.
40. Spatz, H. (1921). Uber der Vorgange nach experimenteller Ruckenmarksdurchtrennung mit besonderer Beruckstigung der Unterschlichen Pathologie (Porencephalie und Syringomyelie). In: Nissel, F. and Alzheimer, A. eds, pp. 49-367, *Histologische und Histopathologische Arbeiten, Ergänzungsband*. Jena: Fischer.
41. Friedre, R.L. (1989). Some features of basic reactions characteristic for immature nervous system. In *Developmental Neuropathology*, ed, R.L. Friege. Springer: Berlin, Heidelberg, p. 22.
42. Playfair, J.H.L., Wolfendale, M.R. & Kay, H.E.M. (1963). The leukocytes of peripheral blood in the human foetus. *British Journal of Haematology*, 9, 336-44.
43. Sibony, O., Fondacci, C., Oury, J. C., Benard, C., Vuillard, E & Blot, P. (1993). In utero foetal cerebral interparenchymal hemorrhage associated with an abnormal cerebral doppler. *Fetal Diagnosis Therapy*, 8, 126-8.
44. Schwendenberg, T.H. (1959). Leukoencephalopathy following carbon monoxide asphixia. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 18, 597-608.
45. Gosseye, S., Golaire, M.C. & Larroche, J.C. (1982). Cerebral, renal and splenic lesions due to foetal anoxia and their relationship to malformations. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 24, 510-18.
46. Levene, M. (1993). Late insults to the foetal brain: causes and protection. *Fetal Diagnoses Therapy*, 8, (Suppl. 2), 33-4.

47. Carloss, H.W., McMillan, R. & Crosby, W.H. (1980). Management of pregnancy in women with immune thrombocytopenic purpura. *Journal of American Medical Association*. 244, 2756-8.
48. Aster, R.H. (1990). Gestational thrombocytopenia. A plea for conservative management. *New England Journal of Medicine*, 323, 264-6.
49. Larroche, J. C. (1993). Fetal cerebral pathology of circulatory origin. *Fetal Diagnosis Therapy*, 8 (Suppl. 2), 32-33.
50. Clewell, W.H., Johnson, M.L. & Meier, P.R. (1982). A surgical approach to the treatment of hydrocephalus. *New England and Journal of Medicine*, 306, 1320-5.
51. Frigoletto, F.D., Birnholtz, J.C. & Greene, M.F. (1982). Antenatal treatment of hydrocephalus by ventriculoamniotic shunting. *Journal of the American Medical Association*, 248, 2496-7.
52. Glick, P.L., Harrison, M.R., Nakayama, D.K., Edwards, M.S.B. Filly, R.A., Chinn, D.N., Callen, P.W., Wilson, S.L. & Globus, M.S. (1984). Management of bentriculomegaly: the foetus. *Journal of Pediatrics*, 105, 97-105.
53. Manning, F.A., Harrison, M.E. & Rodeck, C. (1986). Catheter shunts for foetal hydronephrosis and hydrocephalus. *New England Journal of Medicine*, 307, 336-9.
54. Nicolini, U., Rodeck, C.H. & Kochenour, N.K. (1988). In utero platelet transfusion for alloimmune thrombocytopenia. *Lancet*, ii, 506-8.
55. Kraus, J.F., Fife, D., Cox, P., Ramstein, K. & Conroy, C. (1986). Incidence, severity and external cause of pediatric brain injury. *AJDC*, 140, 687-93.
56. Sharples, P.M., Storey, A., Aynsley-Green, A. & Eyre, J. A. (1990a). Avoidable factors contributing to the death of children with head injury. *Br Med J*, 300, 87-91.
57. Kalsbeek, W.D., McLaurin, R.L., Harris, B.S.H. III *et al.* (1980). The National Head and Spinal Cord Injury Survey: major findings. *Journal of Neurosurgery*.
58. Klonoff, H., Low, R.D. & Clark, C. (1977). Head injuries in children: a prospective five years follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 40, 1211.
59. Casey, R., Ludwig, S. & McCormick, M.C. (1986). Morbidity following minor head trauma in children. *Pediatrics*, 78, 497-502.

60. Filley, C.M., Cranberg, L.D., Alexander, M.F. & Hart, E.J. (1987). Neurobehavioural outcome after closed head injury in children and adolescents. *Arch Neurol*, 44, 194-8.
61. Kraus, J.F., Rock, A. & Hemyari, P. (1990). Brain injuries among infants, children, adolescents and young adults. *AJDC*, 144, 684-91.
62. Sharples, P.M., Storey, A., Aynsley-Green, A. & Eyre, J. A. (1990b). Causes of fatal childhood accidents involving head injury in the Northern region 1979-86. *Br Med J*, 301, 1193-7.
63. Sandels, S. (1974). An overall view of children in traffic. In: *Children, the Environment and Accidents*, ed. R.H. Jackson, pp. 29-7. Tunbridge Wells: Pitman Medical.
64. Adams, J.H., Graham, D.I., Murray, L.S. & Scott, G. (1982). Diffuse axonal injury due to non-missile injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol*, 12, 557-63.
65. Graham, D.I., Adams, H.J. & Doyle, D. (1978). Ischaemic damage in fatal non-missile head injuries. *J. Neurol Sci*, 39, 213-34.
66. Reilly, P.K., Graham, D.I., Adams, J.H. & Jennett, B. (1975). Patients with head injury who talk and die. *Lancet*, 2, 375-7.
67. Jeffreys, R.V. & Jones, J.J. (1981). Avoidable factors contributing to the death of head injury patients in general hospitals in Mersey region. *Lancet*, 2, 459-61.
68. Miller, J.D. & Becker, D.P. (1982). Secondary insults to the injured brain. *J.R. Coll Surg. Edinb*, 27, 292-8.
69. Miller, J.D., Sweet, R.C., Narayan, R. & Becker, D.P. (1978). Early insults to the injured brain. *JAMA*, 24, 439-42.
70. Mendelow, A.D., Karmi, M.Z., Paul, K.S., Fuller, G.A.G. & Gillingham, F.J. (1979). Extradural haematoma: effect of delayed treatment. *Br. Med J*, 1, 1240-2.
71. Baxt, W.G. & Moody, P. (1987). The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain-injured patients. *J Trauma*, 27, 365-9.
72. Teasdale, G. A., Murray, G., Anderson, E. *et al.* (1990). Risks of acute traumatic intracranial haematoma in children and adults: implications for managing head injuries. *Br Med J*. 300, 363-7.
73. Bruce, D.A., Alavi, A., Bilaniuk, L. *et al.* (1981). Diffuse cerebral swelling following head injuries in children; the syndrome of "malignant brain oedema". *J Neurosurg*, 54, 170-8.

74. Snoek, J.W., Minderhoud, J.N. & Wilnink, J.S. (1984). Delayed deterioration following mild head injury in children. *Brain*, 107, 15-36.
75. Sainsbury, C.P.Q. & Sibert, J.R. (1984). How long do we need to observe head injuries in hospital? *Arch Dis Child*, 59, 856-9.
76. Simpson, D. & Reily, P. (1982). Paediatric coma scale. *Lancet*, 2, 450.
77. James, H.E. & Trauner, D.A. (1985). The Glasgow Coma Scale. In: *Brain Insults in Infants and Children*, ed. H.E. James, N.G. Anaw & R.M. Perkin, pp. 179-82. London: Grune & Stratton.
78. Gentleman, D. & Jennett, B. (1990). Audit of transfer of unconscious head injured patients to a neurosurgical unit. *Lancet*, 335, 330-4.
79. Graham, D.I., Ford, I., Hume Adams, J.H., *et al.* (1989). Fatal head injury in children. *J. Clin Pathol*, 42, 18-22.
80. Narayan, R.K., Kishore, P.R.S., Becker, D.P. *et al.* (1982). Intracranial pressure; to monitor or not to monitor? *J Neurosurg*, 56, 650-0.
81. Miller, J.D. Butterworth, J.F., Gudeman, S.K. *et al.* (1981). Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg*, 54, 289-99.
82. Saul. T.G. & Ducker, T.B. (1982). Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J. Neurosurg*, 56, 498-503.
83. Marshall, L. F., Barba, D., Toole, B.M. *et al.* (1983). The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension. *J. Neurosurg*, 58-566-8.
84. Bruce, D.A., Langfitt, T.A., Miller, H.D. *et al.* (1979). Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. *Child's Brain*, 5, 174-91.
85. Enevoldsen, E. M. & Jensen, F.T. Autoregulation and CO² responses of cerebral blood flow in patients with severe head injury. *J Neurosurg*, 48, 689-703.
86. Obrist, W.D., Langfitt, T.W., Jaggi, J.L., Cruz, J, *et al.* (1984). Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg*, 61, 241-53.

87. Tabaddor, K., Bhushan, C., Pevsner, P.H. & Walker, A.E. (1973). Prognostic value of cerebral blood flow (CBF) and cerebral metabolic rate of oxygen (CMRO²) in acute head trauma. *J Trauma*, 12, 1053-5.
88. Fieschi, C., Battistini, N. Beduschi, A. *et al.* (1974). Regional cerebral blood flow and intraventricular pressure in acute head injuries. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 37, 1378-8.
89. Overgaard, J., Mosdal, C., Tweed, W.A. (1981). Cerebral circulation after head injury. Part 3. Does reduced cerebral blood flow determine recovery of brain function after blunt head injury? *J Neurosurg*, 55, 63-74.
90. Enevoldsen, E.M. Gold, G., Jensen, F.T. *et al.* (1976). Dynamic changes in regional CBF, intraventricular pressure, CSF pH and lactate levels during the acute phase of head injury. *J Neurosurg*, 44, 191-214.
91. Messeter, K., Nordstrom, C.H., Sundbarg, G. *et al.* (1986). Cerebral haemodynamics in patients with acute severe head trauma. *J Neurosurg*, 64, 231-7.
92. Marion, D.W., Darby, J. & Yonas, H. (1991). Acute regional cerebral blood flow changes caused by severe head injuries. *J. Neurosurg*, 74, 407-14.
93. Bouma, G.J., Muzielaar, J.P., Choi, S.C., Newlon, P.G. & Young, H.F. (1991). Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischaemia. *J Neurosurg*, 75, 685-93.
94. Obrist, W.D., Gennarelli, T.A., Segawa, H., Dolinskas, C.A. & Langfitt, T.W. (1979). Relation of cerebral blood flow to neurological status and outcome in head-injured patients. *J Neurosurg*. 51, 292-300.
95. Zimmerman, R.A., Bilaniuk, L.T., Bruce, D. *et al.* (1978). Computer tomography of pediatric head trauma: acute cerebral swelling. *Radiology*, 126, 403-40.
96. Bruce, D.A., Raphaely, R.C., Goldberg, A.I. *et al.* (1979). Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. *Child's Brain*, 5, 174-91.
97. Pascucci, R.C. (1988). Head trauma in the child. *Intensive Care Med*, 14, 185-95.

98. Muizelaar, J.P., Marmarou, A., DeSalles, A.A.F. *et al.* (1989a). Cerebral blood flow and metabolism in severely head injured children. Part 1. Relationship with GCS score, outcome, ICP and PVI. *J Neurosurg.*, 71, 63-71.
99. Muizelaar, J.P., Waed, J.D., Marmarou, A., Newlon, P.G. & Wachi, A. (1989b). Cerebral blood flow and metabolism in severely head injured children. Part 2. Autoregulation. *J. Neurosurg.*, 71, 72-6.
100. Sharples, P. M., Stuart, A.G., Matthews, D., Aynsley-Green, A. & Eyre, J.A. (1995a). Cerebral blood flow and metabolism in severely head injured children. Part 1. Relationship to age, Glasgow Coma Score, intracranial pressure, time after injury and outcome. *N. Neurol Neurosurg Psychiat*, 58, 145-52.
101. Sharples, P. M., Matthews, D. & Eyre, J.A. (1995b). Cerebral blood flow and metabolism in severely head injured children. Part 2. Determinants of cerebrovascular resistance. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 58, 152-9.
102. Sharples, P.M., Stuart, A.G., Aynsley-Green A. *et al.* (1991). A practical method of serial bedside measurement of cerebral blood flow and metabolism during neurointensive care. *Arch Dis Child*, 66, 1326-32.
103. Langfitt, T.W., Weinstein, J.D., & Kassell, N.F. (1965). Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology*, 15, 622-41.
104. Langfitt, T.E., Tannenbaum, H.M. & Kassell, M.F. (1966). The etiology of acute brain swelling following experimental brain injury. *J Neurosurg*, 24, 47-56.
105. Langfitt, T.W. (1986). Raised ICP in head injury, its significance, causes and therapy. In: *Intracranial Pressure VI*, ed. J.D. Miller, G. M. Teasdale, J.O. Rowan *et al.*, pp. 789-94. Berlin: Springer.
106. Eisenberg, H.M., Frankowski, R.F., Contant, C.F. *et al.* (1988). High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J. Neurosurg*, 69, 15-23.
107. McGraw, C., Shields, C.B., Gamel, J.W. & Greenberg, R.A. (1986). Impact of cerebral perfusion pressure on survival following trauma. In: *Intracranial Pressure VI*, ed. J.D. Miller, G.M. Teasdale, J.O. Rowan, S.L. Galbraith & A.D. Mendelow, pp. 667-70. New York: Springer.

108. Tasutsumi, H., Ide, K., Mizutani, T. *et al.* (1986). The relationship between intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and outcome in head injured patients; the critical level of cerebral perfusion pressure. In: *Intracranial Pressure VI*, ed. J.D. Miller, G.M. Teasdale, J.O.Rowan, S.L. Galbraith & A.D. Mendelow, pp. 661-6. New York: Springer.
109. Barzilay, Z., Augarten, A., Sagy, M. *et el.* (1988). Variables affecting outcome from severe brain injury in children. *Intensive Care Med*, 14, 417-21.
110. Tasker, R.C., Matthew, D.J., Helms, P., Dinwiddie, R. & Boyd, S. (1988). Monitoring in non-traumatic coma. Part I. Invasive intracranial measurements. *Arch Dis Child*, 63, 888-94.
111. Teasdale,G & Jennet, B. (1974). Assessment of coma and impairment consciousness. *Lancet*, 2, 81-84.
112. Robertson, C.S., Narayan, R.K., Gokaslan, Z.L. *et al.* (1989). Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in head injured patients. *J Neurosurg*, 70, 222-30.
113. Sheinberg, M., Kanter, M.J., Robertson. C.S., *et al.* (1992). Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head injured patients. *J. Neurosurg*, 76, 212-17.
114. Cruz, J., Milner, M.E., Allen, S.J., Alves, W.M. & Gennarelli, T.S. (1990). Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injections of mannitol during hyperventilation. *J. Neurosurg*, 73, 725-30.
115. Unterberg, A., W., Andersen, B.J., Clarke, G.D. & Marmarou, A. (1988). Cerebral energy metabolism following fluid-percussion brain injury in cats. *J Neurosurg*, 68, 594-600.
116. Povlishock, J.T. (1989). Experimental studies of head injury. In: *Textbook of Head Injury*, ed. D.P. Becker & S.K. Gudeman. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989; 437-50.
117. Faden, A.I., Demediuk, P., Panter, S. & Vink, R. (1989). The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury. *Science*, 244, 798-800.
118. Hovda, D.A., Yoshino, A., Katayma, T. & Becker, D.P. (1991). Diffuse prolonged depression of oxidative metabolism following concussive brain injury in the rat: a cytochrome oxidase histochemistry study. *Brain Res.* 567, 1-10.

119. Yoshimo, A., Hovda, D.A., Kawamata, T., Katayama, Y. & Becker, D.P. (1991). Dynamic changes in local glucose utilization following a fluid percussion injury: evidence of a hyper- and subsequently hypometabolic state. *Brain Res.* 561, 106-19.
120. Kuroda, Y., Inglis, F.M., Miller, J. D. *et al*, (1992). Transient glucose hypermetabolism after acute subdural haematoma in the rat. *J Neurosurg*, 76, 471-7.
121. Okiyama, K., Smith, D. H., Thomas, M. J. & McIntosh, T.K. (1992). Evaluation of a novel calcium channel blocker, (S)-emopamil, on regional cerebral edema and neurobehavioural function after experimental brain injury. *J Neurosurg*, 77, 607-15/
122. Yang, M.S., DeWitt, D.S., Becker, D.P. *et al*. (1985). Regional brain metabolite levels following mild experimental injury in the cat. *J. Neurosurg*, 1, 297-311.
123. Giulian, D. & Robertson, C. (1990). Inhibition of mononuclear phagocytes reduces ischaemic injury in the spinal cord. *Ann Neurol*, 27, 33-42.
124. Melton, L., Hillhouse, E.W., Gunn, A.J., Candy, J & Sharples, P.M. (1994). Changes in interleukin 1 beta and amyloid precursor protein after traumatic brain injury in the rat. *J Neuroimmunol*, 54, 182.
125. Dawson, V.L., Dawson, T.M., London, E.D. *et al*. (1991). Nitric oxide mediates glutamate neurotoxicity in primary cortical culture. *Proc Natl Acad Sci USA*, 88, 6368-71.
126. Giulian, D. & Lachman, L. (1985). Interleukin-1 stimulation of astroglial proliferation after brain injury. *Science*, 228, 497-9.
127. Taupin, V., Toulmand, S., Benavides, J. & Zavala, F. (1993). Increase in IL-6, IL-1 and TNF levels in rat brain following traumatic lesion. Incidence with pre- and post-traumatic treatment with Ro5 4864, a peripheral-type (p site) benzodiazepine ligand. *J Neuroimmunol*, 42, 177-85.
128. Toulmond, S. & Rothwell, N.J. (1995). Interleukin-1 receptor antagonist inhibits neuronal damage caused by fluid percussion injury in the rat. *Brain Res*, 671, 261-6.
129. Yankner, B.A., Duffy, L.K. & Kirschner, D.A. (1990). Neurotrophic and neurotoxic effects of amyloid beta protein; reversal by tachykinin neuropeptides. *Science*, 250, 279-82.

130. Roberts, G.W., Gentleman, S.M.m Lynch, A. & Graham, D.I. (1991). Beta A4 amyloid protein deposition in brain head trauma. *Lancet*, 338, 1422-3.
131. Brennerman, D.E., Schultzberg, M., Bartfai, T. & Gozes, I. (1992). Cytokine regulation of neuronal survival. *J. Neurochem*, 58, 454-60.
132. Yang, K., Mu, X.S., Xue, J.J., Perez-Polo, J.R. & Hayes, R.L. (1995). Regional and temporal profiles of c-fos and nerve growth factor mRNA expression in rat brain after lateral cortical impact injury. *J. Neurosci Res*, 42, 571-8.
133. Sinson, G., Voddi, M. & McIntosh, T. (1995). Nerve growth factor administration attenuates cognitive but not neurobehavioural motor dysfunction or hippocampal cell loss following fluid percussion injury in rats. *J Neurochem*, 65, 2209-16.
134. Steward, O. & Jane, J. A. (1989). Repair and reorganisation of neuronal connections following CNS trauma. In: *Textbook of Head Injury*, ed. D.P. Becker & S.K. Gudeman, pp. 466-506. Philadelphia: W.B. Saunders Company.
135. Rune, V. (1970). Acute head injuries in children. *Acta Paediatrica Scandinavica* (Suppl. 209).
136. Klonoff, H., Clark, C. & Klonoff, P.S. (1993). Head injuries in children: a prospective 5 year follow up. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 40, 1211-19.
137. Field, J.H., (1976). *Epidemiology of Head Injury in England and Wales: with Particular Application to Rehabilitation*. Leicester, Printed for HMSO by Willsons.
138. Ruijs, M.B., Keyser, A. & Gabreels, F.J. (1992). Assessment of post-traumatic amnesia in young children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 34, 855-92.
139. Fay, G.C., Jaffe, K.M., Polissar, N.L., Liao, S., Martin, K.M., Shurtleff, H.A., Rivara, J. & Winn, R. (1993). Mild pediatric traumatic brain injury: a cohort study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74, 895-901.
140. Hawthorne, V.M. (1978). Epidemiology of head injuries. *Scottish Medical Journal*, 23, 92.
141. Kraus, J.F., Fife, D., Cox, P., Ramstein, K. & Conroy, C. (1986), Incidence, severity, and external causes of paediatric brain injury. *American Journal of Diseases of Children*, 140, 687-93.

142. Annegers, J. F. Grabow, J.D., Kurland, L.T.& Laws, E.R. (1980). The incidence, causes, and secular trends of head trauma on Olmsted County, Minnesota, *Neurology*, 30, 912-19.
143. Zimmermann, R.A., Bilaniuk, L.T., Bruce, D., Dolinskas, C., Obrist, W. & Kuhl, D. (1978). Computed tomography of paediatric head trauma: acute general cerebral swelling. *Radiology*, 126, 403-8.
144. Sekino, H, Nakamura, N.Yuki, K., Satch, J., Kikuchi, H. & Sanada, S. (1981). Brain lesions detected by CT scans in cases on minor head injury. *Neurologica medica Chirurgica*. 21, 677-83.
145. Granholm, L. & Srendgaard, N. (1972). Hydrocephalus following traumatic head injuries. *Scandinavian Journal of Rehabilitation and Medicine*, 4, 31-4.
146. Stirling-meyer, J., Hata, T. & Imami, A. (1987). Clinical and external studies of diaschisis. *Cerebral Bloodflow: Physiologic and Clinical Aspects*, ed. Wood, J.H., New York, McGraw-Hill.
147. Mahoney, W.J. De-Souza, E.J. Haller, J.A., Rogers, M.C. Epstein, M.M. & Freeman, J.M. (1983). Long-term outcome of children with severe head trauma and prolonged coma. *Paediatrics*, 71, 756-61.
148. Raimondi, A.J. & Hirschauer, J. (1984). Head injury in the infant and toddler. *Child's Brain*, 11, 12-35.
149. Gennarelli, T.A., & Thibault, L.E. (1985). Biological models of head injuries. *Central Nervous System Trauma Status Report*, ed. Becker, D.P. and Povlishock, J.T., Maryland, NIH.
150. Ewing-Cobbs, L., Miner, M., Fletcher, J.M., & Levin, H.S.(1989). Intellectual, motor, and language sequelae following closed head injury in infants and pre-schoolers. *Journal of Paediatric Psychology*, 14, 531-44.
151. Gennarelli, T.A. (1992). Biomechanics of head injury. *Presented at Meeting held at the Institution of Mechanical Engineers*, London.
152. McClelland, C.Q., Rekate, H., Kaufman, B. & Bersse, L. (1980). Cerebral injury in child abuse: a changing profile. *Child's Brain*, 7, 225-35.
153. Caffey, J. (1972). The whiplash shaken infant syndrome. *Paediatrics* 55, 306-403.
154. Cummins, B.H. & Potter, J.M. (1970). Head injury due to falls from heights. *Injury*, 2, 61.
155. Gurdjian, E.S. & Webster, J. E. (1958). *Head Injuries: Mechanisms, Diagnosis, and Management*, Boston, Little, Brown & Co.

156. Duhaime, A.C., Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., Bruce, D.A., Marquillies, S.S. & Wiser, R. (1987). The shaken baby syndrome, a clinical, pathological and biomechanical study. *Journal of Neurosurgery*, 66, 409-15.
157. Greenspan, A. I. (1996). Functional recovery following head injury in children. *Current Problems in Paediatrics*, 26, 170-7.
158. Brown, G., Chadwick, O., Shaffer, D., Rutter, M. & Traub, M. (1981). A prospective study of children with head injuries. III. Psychiatric sequelae. *Psychological Medicine*, 11, 63-78.
159. Klonoff, H., Clark, C. & Klonoff, P.S. (1993). Long-term outcome of head injuries: a 23 years follow up study of children with head injuries. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 56, 410-15.
160. Kennard, M.A. (1938). Reorganisation of motor function in the cerebral cortex of monkeys deprived of motor and premotor areas in infancy. *Journal of Neurophysiology*, 1, 477-96.
161. Wilson, P.J.E. (1970). Cerebral hemispherectomy for infantile hemiplegia. A report of 50 cases. *Brain*, 93, 147-80.
162. Teuber, H.L., (1975). Recovery of functions after brain injury in man. In *Outcome of Severe Damage to the Central Nervous System*. Ciba Foundation Symposium 34, Amsterdam, Elsevier.
163. Vargha-Khadem, F. & Polkey, C.E. (1992). A review of cognitive outcome after hemidecortication in humans. *Recovery from Brain Damage, Reflections and Directions*, ed. Rosen, F.D. & Johnson, D.A., pp. 137-51. New York, Plenum Press.
164. Bruce, D.A., Raphaely, R.C., Goldberg, A.I., Zimmerman, R.A., Bilaniuk, L.T., Schut, L. & Kuhl, D.E. (1979). Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. *Child's Brain*, 5, 174-91.
165. Hebb, D.O. (1942). The effect of early and late brain injury upon test scores, and the nature of normal adult intelligence. *Proceedings of the American Philosophical Society*, 85, 275-92.
166. Wo, S., Zimmerman, T.L., Brink, J.D., Uyehara, K. & Miller, A.R. (1970). Socioeconomic status and post-trauma intelligence in children with severe head injury. *Psychological Report*, 27, 147-53.
167. Woods, B.T. & Carey, S. (1979). Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia. *Annals of Neurology*, 6, 405-9.

168. Aram, D. (1988). Language sequelae of unilateral brain lesions in children. In *Language Communication and the Brain*, ed. Plum, F., New York, Raven Press.
169. Cowan, W.M., Fawcett, J.W. O' Leary, D.D.M. & Stanfield, B.B. (1984). Regressive events in neurogenesis. *Science*, 225, 1258-65.
170. Finger, S. Jonowsky, J.S. & Finlay, B.L. (1986). The outcome of perinatal brain damage: the role of neuronal loss and axonal retraction. *Development Medicine and Child Neurology*, 28, 375-89.
171. Goodman, R. (1989). Limits to cerebral plasticity. In *Childrens Head Injury Who Cares?*, ed. Johnson, D.A. Uttley, D. and Wyke, M., pp. 12-22.
172. Wall, P.D. (1977). The presence of ineffective synapses and the circumstances which unmask them. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B*, 278, 361-72.
173. Finger, S. & Stein, D.G. (1982). *Brain Damage and Recovery. Research and Clinical Perspectives*. New York, Academic Press.
174. Gaidolfi, E. & Vignolo, L.A. (1980). Closed head injuries of school aged children: neuropsychological sequelae in early adulthood. *Italian Journal of Neurological Science*, 1, 65-73.
175. Todorow, S. & Heiss, E. (1978). The "fall asleep" syndrome, a kind of secondary disturbance of consciousness after head injury. In *Head Injuries: Tumours of the Cerebral Region*, ed. Frowein, R.A., Karimi-Nejad, ., Brock, M. & Klinger, M. New York, Springer-Berlag.
176. Takahashi, H. & Nakazawa, S. (1980). Specific type of head injury in children. Report of 5 cases. *Child's Brain*, 7, 124-31.
177. Levin, H.S. & Isenberg, H.M (1979). Neuropsychological outcome of cloned head injury. *Child's Brain*, 5, 281-292.
178. Michaud, L. J., Rivara, F.P., Grady, M.S. & Reay, D.T. (1992). Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery*, 31, 254-64.
179. Jennett, B. (1976). Assessment of severity of head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 647-55.
180. Gronwall, W. (1980). Duration of post-traumatic amnesia after mild head injury. *Journals of Clinical Neuropsychology*, 2, 51-60.
181. Chadwick, O., Rutter, M., Brown, G., Shaffer, D. & Traub, M. (1981). A prospective study of children with head injury. II. Cognitive sequelae. *Psychological Medicine*, 11, 49-62.

182. Ewing-Cobbs, L., Levin, H.S., Fletcher, J. M., McLochlin, E.J., McNeily, D.J., Ewitt, J. & Francis, D. (1984). Assessment of post-traumatic amnesia in head injury children. *Presented to Neuropsychological Society.*
183. McDonald, C., M., Jaffe, K.M., Fay, G., Polissar, N.L., Martin, K.M., Leiau, S. & Rivara, J. B. (1994). Comparison of indices of traumatic brain injury severity as predictors of neurobehavioural outcome in children. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 75*, 328-37.
184. Levin, H.S., Aldrich, E.F., Saydjari, C., Eisenberg, H.M Foulkes, M.A., Bellefleur, M. (1992). Severe head injury in children: experience of the traumatic coma data banks. *Neurosurgery, 31*, 435-44.
185. Granholm, L & Strendgaard, N. (1972). Hydrocephalus following traumatic head injuries. *Scandinavian Journal of Rehabilitation and Medicine, 4*, 31-34.
186. Levin, H.S., Eisenberg, H.M., Wick, N.R. & Kobayashai K. (1982). Memory and intellectual ability after head injury in children and adolescence. *Neurosurgery, 11*, 668-73.
187. Pfurtscheller, G., Schwarz, G. & List W. (1986). Long-lasting EEG reactions in comatose patients after repetitive stimulation. *Electroencephalography and Neurology, 64*, 402-10.
188. Thatcher, R., W., Cantor, D.S., McAlister, R. Geisler, F. & Krausse, P. (1991). Comprehensive predictions of outcome enclosed head injured patients. *Annals New York Academy of Sciences, 620*, 82-101.
189. Rappaport, M. Hall, K. Hopkins, K., Belleza, T., Berrol, S. & Reynolds, G. (1977). Evoked brain potentials and disability in brain damaged patients. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation, 58*, 333-8.
190. Levin, H. S., Grossman, R. G., Rose, J. E. & Teasdale, G. (1979). Long-term neuropsychological outcome of closed head injury. *Journal of Neurosurgery, 50*, 601-6.
191. Johnson, D.A. (1989). Early recovery, can we help? *In Children's Head Injury, Who Cares?* ed. Johnson, D. A., Uttley, D. & Wyke, M., pp. 23-29.

192. Brink, J. D., Imbus, C.Q. Woo-Sam, J. (1980). Physical recovery after severe closed head trauma in children and adolescents. *Journal of Paediatrics*, 87, 721-7.
193. Lees, J.A., (1989). Recovery of speech and language deficits after head injury in children. *Children's Head Injury, Who Cares?* ed. Johnson, D.A., Uttley, D. & Wyke, M. pp. 80-95.
194. Caveness W.F., Meirowsky, A.M., Rish, B.L., Mohr, J. P., Kistler, J. P., Dillon, J.D., & Weiss, G.H. (1979). The nature of post-traumatic epilepsy. *Journal of Neurosurgery*, 50, 545-53.
195. Horowitz, M.J. (1976). Stress response syndromes. *American Psychological Association*. New York, Jason Aronson.
196. Foa B., Steckatee, G. & Olassov-Rothbaum, B.O. (1989). Behavioural cognitive conceptualisations of post-traumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 155-76.
197. Yule, W. (1994). Post-traumatic stress disorder in child and adolescent psychiatry, 3rd edn. ed. Rutter, M., Herzog, L. & Taylor, E., pp. 392-406. *Blackwell Scientific Publications*.
198. Black, P., Blumer, D., Wellner, A.M. & Walker, A.E. (1971). The head injured child; time course of recovery with implications for rehabilitation in head injury, *Proceedings of an International Symposium*. Edinburgh, Churchill, Livingstone.
199. Yule, W. & Williams, R. (1990). Post-traumatic stress reactions in children, *Journal of Traumatic Stress*, 3, 279-95.
200. Sbordone, R.J. & Liter, J.C (1995). Mild traumatic brain injury does not produce post-traumatic stress disorder. *Brain Injury*, 9, 405-12.
201. Winogron, H.W., Knights, R.M. & Bawden, H.N. (1984). Neuropsychological deficits following head injury in children, *Journal of Clinical Neuropsychology*, 6, 269-86.
202. Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J.M. & Levin, H.S. (1985). Neuropsychological sequelae following paediatric head injury, *Head Injury Rehabilitation; Children and adolescents*, ed. Ylvisaker, pp. 71-9. Austin TX, pro-ed.
203. Hecaen H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric specialisation. *Brain and Language*, 3, 114-34.
204. Ewing-Cobb L., Levin, H.S., Eisenberg, H.M. & Fletcher, J.M. (1987). Language functions following closed head injury in children

- and adolescence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 575-92.
205. Levin, H.S., Eisenberg, H.M. & Miner, M.E. (1983). Neuropsychological findings in head injured children, *Paediatric Head Trauma*, ed. Shapiro, K., pp. 223-40. Mount Kisco, New York, Future Publishing.
 206. Ylkisaker, M (1993). Communication outcome in children and adolescents with traumatic brain injury. *Neuropsychology Rehabilitation*, 3, 367-87.
 207. Van Dongen, K. J. & Loonen, M.C.B. (1977). Factors related to prognosis of acquired aphasia in children. *Cortex*, 13, 131-6.
 208. Cooper, J.A., Flowers, C.R. (1987). Children with a history of acquired aphasia: Residual language and academic impairments. *Journal of Speech and Hearing disorders*, 52, 251-62.
 209. Di Scala, Grand, C.C., Brooke, M.M. & Gans. (1992). Functional outcome in children with traumatic brain injury. Agreement between clinical judgement and the functional independence of Measure. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, June, 71 (3), 145-8.
 210. Crouchman, M.R. (1987). The health of inner-city 12 years olds. *Presented at meeting on Health and Disease; Educating Children and parents*. Association of Paediatric Education in Europe, Hague.
 211. Makishima, K. & Snow, J.B. (1976). Histopathological correlates of neurological manifestations following head trauma, *The Laryngoscope*, February, 1303-74.
 212. Schuknecht, H.F., Neff, W.D. & Pearlman, H.B.(1951). An experimental study of auditory damage following blows to the head. *Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*, 60, 273-90.
 213. Raglan, E. (1989). Disorders of hearing and balance. In: *Head Injury: Who Cares?* ed. Johnson D. A., Uttley, D. & Wyke, M., London: Taylor Francis.
 214. Leigh, A.D. (1943). Defects of smell after head injury. *Lancet*, 1, 38-40.
 215. Crouchman, M.R. (1994). The rehabilitation of head injuries. *Maternal and Child Health*, 19, 144-50.
 216. Robertson, I.H., Halligan, I.N., Peter, W. & Marshall, J.C. (1993). Prospects for the Rehabilitation of Unilateral Neglect: *Clinical and*

- Experimental Studies*, ed. Robertson, I. H. & Marshall, J.C., pp. 279-92, UK, Lawrence Erlbaum Associates.
217. Bond, M.R. & Brooks, D.N. (1976) Understanding the process of recovery as the basis for the investigation of rehabilitation for the brain injured. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 8, 127-33.
 218. Levin, H.S., High, W. M., Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J., Eisenberg, H.M., Miner, M.E. & Goldstein, F.C. (1988). Memory functioning during the first year after closed head injury in children and adolescents. *Neurosurgery*, 22, 1043-52.
 219. knights, R.M., Ivan, L.P., Venturey, E.C.G., Bentivoglio, C., Stoddard, T., Winogron, W. & Bawden, H.N. (1991). The effects of head injury in neuropsychological and behavioural functioning. *Brain Injury*, 54, 339-51.
 220. Brink, J.D., Garrett, A.L., Hale, W. R., Woo-Sam, H. & Nickel, V.L. (1970). Recovery of motor and intellectual functioning in children sustaining severe head injuries. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 12, 565-71.
 221. Klonoff, H. & Low, M. (!974). Disordered brain function in young children and early adolescence: neuropsychological and electroencephalographic correlates. *Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications*, ed. Reightan, R.M. & Davison, L.A., New York, John Wiley.
 222. Lange-Cosack, H., Wider, B., Schlesner, H. J., Frumme, T. & Kupicki, S. (1979). Prognosis of brain injuries in young children (1 until 5 years of age). *Neuropaediatric*, 10, 105-27.
 223. Richardson, F., (1963). Some effects of severe head injury. A follow up study of children and adolescents after protracted coma. *Developmental Medicine and Child Neurologh*, 5, 471-82.
 224. Ewing, R., McCarthy, D., Gronwall, D. & Wrightson, P. (1980). Persisting effects of minor head injury observable during hypoxic stress. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 2, 147-55.
 225. Gulbrandsen, G.B. (1984). Neuropsychological sequelae of light head injuries in old children six months after trauma. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 6, 257-68.
 226. Flach, J. & Malmros, R. (1972). A long-term follow up study with severe head injury. *Scandinavian Journal of Rehabilitation and Medicine*, 4, 9-15.

227. Bawden, H. N., Knights, R. M., & Winogren, H. W. (1985). Speeded performance following head injury in children. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 39-54.
228. Jaffe, K. M., Polissar, N. L., Fay, G.C. & Liao, S. (1995). Recovery trends over 3 years following paediatric traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76, 17-26.
229. Kolb, B. (1989). Brain development, plasticity, and behaviour. *American Psychologist*, 44, 1203-12.
230. Grattan, L. M. & Eslinger, P. G. (1991). Frontal lobe damage in children and adults: a comparative review. *Development Neuropsychology*, 7, 283-326.
231. Golden, C. J. (1981). The Luria-Nebraska Children's Battery: theory and formulation. In *Neuropsychological Assessment and the School Aged Child*, ed. Hynd, G. W. and Obrzut, J. E., pp. 277-302. New York, Grune & Stratton.
232. Levin, H. S. & Kraus, M.D. (1994). The frontal lobes and traumatic brain injury. *Journal of Neurology, Psychology, Clinical Neurological Sciences*, 6, 443-54.
233. Perrot, S. B., Taylor, H. G. & Montes, J. L. (1991). Neuropsychological sequelae, familial stress, and environmental adaptation following paediatric head injury. *Developmental Neuropsychology*, 7, 69-86.
234. Fletcher, J. M., Ewing-Cobbs, L., Miner, M. & Levin, H. S. (1990). Behavioural changes after closed head injury in children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 93-8.
235. Klonoff, H. & Paris, R. (1974). Immediate, short-term and residual effects of acute head injuries in children: neuropsychological and neurological correlates. *Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications*, ed. Reightan, R.M. & Davison, L. A., pp. 179-210. New York, John Wiley.
236. Ackerly, S. S. (1964). A case of perinatal bilateral frontal lobe defects observed for 30 years. *The Frontal Granular Cortex & Behaviour*, eds. Warren, J. M. & Ackert, A., pp. 192-219.
237. Thompsen, I. V. (1989). Do young patients have worse outcomes after severe head trauma? *Brain Injury*, 3, 157-62.
238. Blau, A. (1936). Mental changes following head trauma in children. *Archives Neurology and Psychiatry*, 35, 723-69.

239. Chapman, S. B., Culhane, K. A., Levin, H. S., Harward, H., Mendlesohn, D., Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J. M. & Bruce, D. (1992). Narrative discourse after closed head injury in children and adolescence. *Brain and Language*, 43, 42-65.
240. Dennis, M. & Barnes, M. A. (1990). Knowing the meaning, getting the point, bridging the gap, and carrying the message. Aspects of discourse following closed head injury in childhood and adolescence. *Brain and Language*, 39, 428-46.
241. Eames, P. (1989). Rational drug interventions. In *Childrens Head Injury Who Cares?* ed. Johnson D. A., Uttley, D. & Wyke, M., pp. 40-54. London: Taylor Francis.
242. Rutter, M., Chadwick, O. & Shaffer, D. (1984). Head Injury, ed. Rutter, M. *Developmental Neuropsychology*, Edinburgh, Churchill Livingstone.
243. Taylor, E. (1989). Disorders of self-regulation in head injured children. In *Children's Head Injury Who Cares?* ed. Johnson, D. A., Uttley, D. & Wyke, M. London: Taylor Francis.
244. Naughton, J. A. L. (1971). The effects of severe head injuries in children. Psychological aspects. *Proceedings of an international symposium on head injury*. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 106-10.
245. Fuld, P. A. & Fischer, P. (1997). Recovery of intellectual ability after closed head injury. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 19, 495-502.
246. Levin, H. S. & Grossman, R. G. (1976). Effects of closed head injury on storage and retrieval in memory and learning of adolescence. *Journal of Paediatrics and Psychology*, 1, 38-42.
247. Donders, J. (1993). Memory function after traumatic brain injury in children. *Brain Injury*, 7, 431-7.
248. Ewing-Cobbs, L., Levin, H. S., Fletcher, J. M., Miner, M. E. & Eisenberg, A. M. (1990). The Children's Orientation and Amnesia Test: relationship to severity of acute head injury and to recovery of memory. *Neurosurgery*, 27, 683-91.
249. Pascucci, R. C. (1988). Head Trauma in the child. *Intensive Care Medicine*, 14, 185-95.
250. Romano, M. D. (1974). Family response to traumatic head injury. *Scandinavian Journal of Rehabilitation and Medicine*, 6, 1-4.

251. Rosein, A. J. (1977). Reactions of families of brain injured patients who remain in a vegetative state. *Scandinavian Journal of Rehabilitation and Medicine*, 9, 1-5.
252. Gilchrist, E. & Wilkinson, M. (1979). Some factors determining prognosis in young people with severe head injuries. *Archives of Neurology*, 36, 355-8.
253. Heiskanen, O. & Kaste, M. (1974). Late prognosis of severe brain injury in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 16, 11-14.
254. Eames, P. & Wood, R. (1985) Rehabilitation after severe brain injury. A follow up study of a behaviour modification approach. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 48, 613-19.
255. Hoddy, M., Yoemans, H., Smith, H. & Johnson, J. (1996). In *Brain Injury and After: Towards Improved Outcome*, ed. Rose, F. D. and Johnson, D. A. Chichester, John Wiley.
256. Milner, J., Bungay, C., Jellinek, D. & Hall, D. M. B. (1996). Needs of disabled children and their families. *Archives of Diseases of Children*, 75, 399-404.
257. Mc Millan, M. E., Mule, L. N. & Lees, J. A. (1987). Acquired neurological insult in children; current management issues – USA/UK. *Presented at the 8th annual traumatic head injury programme, Braintree, Massachusettes*. Quoted in *Recovery of Speech and Language deficits after head injury in children*, Lees, J. A., 1989, *Children's Head Injury, Who Cares?* ed. D. A. Johnson, D. Uttley & M. Wyke. Londol: Taylor Francis.
258. Middleton, J. (1989). Thinking about head injuries in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 30, 663-70.
259. Layton, B. S., Corrick, G. E. & Toga, A. W. (1978). Sensory restriction and recovery of function. In *Recovery from Brain Damage*, ed. Finger, S., New York, Plenum Press.
260. Kraemer, G. W. (1988). The primate social environment, brain neurochemical changes and psychopathology. *Trends in Neuroscience*, 8, 339-40.
261. Will , B. E., Rosenzweig, M. R. Bennett, E. L., Herbert, M. & Morimoto, H. (1977). Relatively brief environment enrichment aids recovery of learning capacity and alters brain measures after postweaning brain lesion in rats. *Journal of Comparative Physiology*, 19, 35-50.

262. Jennet, B. & Teasdale, G. (1981). *Management of Head Injuries*. Philadelphia, F. A. Davis.
263. Ashwal, S., Eyman, R. K. & Call, T. L., (1994). Life expectancy of children in a persistent vegetative state. *Peidatric Neurology*, 10, 27-33.
264. Fields, A. I., Coble, D. H., Pollack, M. M., Cuedron, T. T. & Kalfman, J. (1993). Outcomes of children in a persistent vegetative state. *Critical Care Medicine*, 21, 1890-4.
265. Marsden, D. (1988). Spasticity in Rehabilitation of the Physically Disabled Adult, ed. Goodwill, C. J. & Chamberlain, M. A. London, Croomhelm.
266. Hurvitz, E. A., Mandac, B. R., Davidoff, G., Johnson, J. H. & Nelson, V.S. (1992). Risk factors for heterotopic ossification in children and adolescents with severe traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 73, 459-62.
267. Roberdson, F. (1963). Some affects of severe head injury. A follow up study of children and adolescents after protracted coma. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 5, 471-82.
268. Fernstrom, J. D. & Wurtman, R. J. (1974). Nutrition and the brain. *Scientific American*, 230, 84-91.
269. Heird, W. C., Driscoll, J. M., Schullinger, J. N., Grebin, B. & Winters, R.W. (1972). Intravenous alimentation in paedriatic patients. *Journal of Paediatrics*, 8, 351-72.
270. Rapp, R. P., Young, B., Twyman, D., Bivins, B. A., Haack, D., Tibbs, P.A. & Bean, J. R., (1983). The favourable effect of early parenteral feeding on survival in head injured patients. *Journal of Neuorsurgery*, 58, 906-12.
271. Clifton, G. L., Ziegler, M. G. & Grossman, R. G. (1981). Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Journal of Neurosurgery*, 8, 10-14.
272. Sapolsky, R. M. (1987). Glucocorticoids and hippocampal damage. *Trends in Neuroscience*, 10, 346-9.
273. Wade, D. T. (1992). *Measurement in Neurobiological Rehabilitation*. Oxford, Oxford University Press.
274. Jennett, B. & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet*, 1, 480-4.

275. Sparrow, S. S., Balla, D. A. & Cichetti, D. V. (1984). *Vineland Adaptive Behaviour Scales*. (Interview Ed., Survey Form). Circle Pines MN, American Guidance Service.
276. Thomas, R. W., Cantor, D. S., McAlister, R., Geisler, F. & Krause, P. (1991). Comprehensive predictions of outcome in closed head injured patients. *Annals New York Academy of Sciences*, 620, 82-101.
277. Bessman, S.P. and Geiger, P.J. (1981). Transport of energy in muscle: the phosphoryl-creatine shuttle. *Science*, 211, 448-452
278. Bessman, S.P. (1985). The creatine-creatine phosphate energy shuttle. *Annu. Rev. Biochem*, 54, 831-862.
279. Wyss, M. and Wallimann, T. (1994) I-4 creatine metabolism and the consequences of creatine depletion in muscle. *Mol. Cell. Biochem.*, 133/134, 51-66
280. Fritz-Wolf, K., Schnuyder, T., Wallimann, T. and Kabsch, W. (1996) Structure of mitochondrial creatine Kinase. *Nature*, 381, 341-345.
281. Ku, C-P. and Passow, H. (1980). Creatine and creatinine transport in old and young human red blood cells. *Biochim. Biophys. Acta*, 600, 212-227
282. Sylim-Rapoport, I., Daniel, A. and Rapoport, S. (1980) Creatine transport into red blood cells. *Acta Biol. Med. Germ.*, 39, 771-779.
283. Guimbal, C. and Kilimann, M.W. (1993) A Na⁺-dependent creatine transporter in rabbit brain, muscle, heart and kidney. *J. Biol. Chem.*, 268, 8418-8421
284. Sora, I., Richman, J., Santoro, G., Wei, H., Wand, Y., Vanderah, T., Horvath, R., Nguyen, M., Waite, S., Roeske, W.R. and Yatnamua, H.I. (1994). The cloning and expression of a human creatine transporter. *Biochem., Biophys. Res. Commun.*, 204, 419-427.
285. Walker, J.B. (1973). Amidinotransferases. In Boyer, P.D. (ed.), *The Enzymes, Volume 9, part B, 3rd edn*. Academic Press, New York, pp. 497-509.
286. Magri, E., Balboni, G. and Grazi, E. (1975). On the biosynthesis of creatine. *Intramitochondrial localization of transamidinase from rat kidney*. *FEBS Lett.*, 55, 91-93
287. Walker, J.B. and Hannan, J.K. (1976). Creatine biosynthesis during embryonic development. False feedback suppression of liver amidinotransferase by N-acetimidoylsarcosine and 1-

- carbocymethyl-2-iminoimidazolidine (cyclocreatine). *Biochemistrh*, 15, 2519-2522.
288. Walker, J.B. (1979). Creatine: biosynthesis, regulation, and function. *Adv. Enzymol.*, 50, 177-242.
289. Sipila, I. (1980). Inhibition of arginine-glycine amidinotransferase by ornithine. *Biochim. Biophys. Acta*, 613, 79-84.
290. McGuire, D.M., Tormanen, C.D.m Segal, I.S. and Van Pilsum, J.F. (1980). The effect of growth hormone and thyroxine on the amount of L-arginine: glycine amidinotransferase in kidneys of jypophysectomized rats. *J. Biol. Chem.*, 255, 1152-1159.
291. McGuire, D.M., Gross, M.D., Van Pilsum, J.F. and Towle, H.C. (1984). Repression of rat kidney L-arginine: glycine amidinotransferase synthesis by creatine at a pretranslational level. *J. Biol. Chem.*, 259, 12034-12038.
292. Gutmiller, P., Van Pilsum, J.F., Boen, J.R. and McGuire, D.M. (1994). Cloning and sequencing of rat kidney L-arginine:glycine amidinotransferase, *J. Biol. Chem.*, 269, 17556-17560.
293. Austruy, E., Cohen-Salmon, M., Antignac, C., Beroud, C., Henry, L., Van Cong, N., Brugieres, L., Junien, C. and Jeanpierre, C. (1993). Isolation of kidney complementary DNAs down-expressed in Wilms' tumor by a subtractive hybridization approach. *Cancer Res.*, 53, 2888-2894.
294. Sipila, L., Simell, O., Rapola, J., Saino, K. and Tuuteri, L. (1979). Gyrate atrophy of the choroid and retina with hyperornithinemia:tubular aggregates and type 2 fiber atrophy in muscle. *Neurology*, 29, 996-1005.
295. Sipila, L., Simell, O. and Arjomaa, O. (1980). Gyrate atrophy of the choroid and retina with hyperornithinemia. *J. Clin. Invest.*, 66, 684-687.
296. Hoshachka PW 1985. Fuels and Pathways as designed for support of muscle work. *J. Exp. Biol.* 115: 149-164.
297. Walker JB 1963. Formamindine group transfer in extracts of juman pancreas, liver, and kidney. *Biochim Biophys Acta* 73: 241-247.
298. Radda OK 1986. The use of NMR spectroscopy for the understanding of disease. *Science* 233: 640-645.
299. Howe FA, Maxwell RJ, Saunders DE, Brown MM, Griffiths JR 1993. Proton spectroscopy in vivo. *Magn Reson Q* 9:31-59

300. S. Stokler, U Holzbach, F Hanefeld 1994. Creatine deficiency in the brain:A new, treatable error of metabolism. *Pediatric Research* Vol 36,(3) 409-413
301. J. J Tegas III, Carla Di Scala, Max C. Ramenofsky and Barbara Barlow. Mortality and Head Injury: The Pediatric perspective.
302. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 25, No 1 (January), 1990: pp 92-96.
303. 278. G. Sullivan, J.D. Geiger, M.P. Mattson, S.W.Scheff. Dietary Supplement Creatine Protects against Traumatic Brain Injury. *Ann Neurol* 2000;48: 723-729.
304. 279. S.W. Scheff, H.S.Dhillon. Creatine-Enhanced Diet Alters Levels of Lactate and Free Fatty Acids After Experimental Brain Injury. *Neurochem Res.* 2004 Feb;29(2):469-79.
305. Gasparovic C, Arfai N, Smid N, Feeney DM. Decrease and recovery of N-acetylaspartate/creatine in rat brain remote from focal injury. *J Neurotrauma.* 2001 Mar;18(3):241-6.
306. Stockler S, Marescau B, De Deyn PP, Trijbels JM, Hanefeld F. Guanidino compounds in guanidinoacetate methyltransferase deficiency, a newinborn error of creatine synthesis. *Metabolism.* 1997 Oct; 46(10): 1189-93.
307. Schulze A, Bachert P, Schlemmer H, Harting I, Polster T, Salomons GS, Verhoeven NM, Jakobs C, Fowler B, Hoffmann GF, Mayatepek E. Lack of creatine in muscle and brain in an adult with GAMT deficiency. *Ann Neurol.* 2003 Feb;53(2):248-51.
308. Tarnopolsky MA, Roy BD, MacDonald JR. A randomized controlled trial of creatine monohydrate in patients with mitochondrial cytopathies. *Muscle Nerve* 1997 20: 1502-1509.
309. Bachmann C, Braissant O, Villard AM, Boulat O, Henry H. Ammonia toxicity to the brain and creatine. *Mol Genet Metab.* 2004 Apr; 81 Suppl 1:S52-7.
310. Berger R, Middelanis J, Vaihinger HM, Mies G, Wilken B, Jensen A. Creatine protects the immature brain from hypoxic-ischemic injury. *J Soc Gynecol Investig.* 2004 Jan; 11(1): 9-15.
311. Balestrino M, Rebaudo R, Lunardi G. Exogenous creatine delays anoxic depolarization and protects from hypoxic damage: Dose-effect relationship. *Brain Res* 1999, 816: 124-130.
312. Felber S, Skladal D, Wyss M, Kremser C, Koller A, Sperl W. Oral creatine supplementation in Duchenne muscular dystrophy: A

- clinical and 31P magnetic resonance spectroscopy study. *Neurol Res* 2000, 22: 145-150.
313. Gordon A, Hultman E, Kaijser L, Kristjansson S, Rolf CJ, Nyquist O, Sylven C. Creatine supplementation in chronic heart failure increases skeletal muscle creatine phosphate and muscle performance. *Cardiovasc Res* 1995, 30: 413-418.
314. Holtzman D, Togliatti A, Khait I, Jensen F. Creatine increases survival and suppresses seizures in the hypoxic immature rat. *Pediatr Res.* 1998 Sep; 44(3): 410-414.
315. Sharon Thornhill, Graham Teasdale, Gordon Murray, James McEwen, Cristopher Roy, Kay Penny. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *Br. Med. J* 2000, 320:1631-1635
316. Mitchel Berger, Lawrence Pitts, Mary Lovely, Michael Edwards, Henry Bartkowski. Outcome from severe head injury in children and adolescents. *J Neurosurg.* 1985, 62:194-199.
317. Hanan Costeff, Zeev Groswasser, Ruth Goldstein. Long term follow up review of 31 children with severe closed head trauma. *J Neurosurg* 1990, 73:684-687.
318. Jennett B, Snoek J, Bond MR. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow outcome scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:285-93.
319. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, et al. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63:118-23
320. Splaingard ML, Gaebler D, Havens PL and Kalichman M. Brain injury: Functional outcome in children with tracheostomies and gastrostomies. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70:318-321
321. Klivenyi P, Ferrante RJ, Matthews RT, Bogdanov MB, Klein AM, Andreassen OA, Mueller G, Wermer M, Kaddurah-Daouk R, Beal MF. Neuroprotective effects of creatine in a transgenic animal model of amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Med.* 1999 Mar; 5(3): 347-50.
322. Lifshitz J, Friberg H, Neumar RW, Raghupathi R, Welsh FA, Janmey P, Saatman KE, Wieloch T, Grady MS, McIntosh TK. Structural and functional damage sustained by mitochondria after traumatic brain injury in the rat: evidence for differentially sensitive populations in

- the cortex and hippocampus. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2003 Feb; 23(2): 219-31.
323. Borges N, Cerejo A, Santos A, Sarmiento A, Azevedo I. Changes in rat cerebral mitochondrial succinate dehydrogenase activity after brain trauma. *Int J Neurosci.* 2004 Feb;114(2):217-27.
324. Eppenberger-Eberhardt M, Riesinger I, Messerli M, Schwarb P, Muller M, Eppenberger HM, Wallimann T. Adult rat cardiomyocytes cultured in creatine-deficient medium display large mitochondria with paracrystalline inclusions, enriched for creatine kinase. *J Cell Biol.* 1991 Apr;113(2):289-302.
325. Komura K, Hobbiebrunken E, Wilichowski EK, Hanefeld FA. Effectiveness of creatine monohydrate in mitochondrial encephalomyopathies. *Pediatr Neurol.* 2003 Jan; 28(1): 53-8.
326. Borchert A, Wilichowski E, Hanefeld F. Supplementation with creatine monohydrate in children with mitochondrial encephalomyopathies. *Muscle Nerve.* 1999 Sep; 22(9): 1299-300.
327. Tarnopolsky MA, Roy BD, MacDonald JR. A randomized, controlled trial of creatine monohydrate in patients with mitochondrial cytopathies. *Muscle Nerve.* 1997 Dec; 20(12): 1502-9.