



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ

## ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

# Ενότητα: Οξεία Εγκεφαλική Βλάβη

Ε. Κονδύλη

Πανεπιστήμιο Κρήτης



Ευρωπαϊκή Ένωση  
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ & ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ, ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ  
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ

# Άδειες Χρήσης

- Το παρόν εκπαιδευτικό υλικό υπόκειται στην άδεια χρήσης Creative Commons και ειδικότερα

Αναφορά – Μη εμπορική Χρήση – Όχι Παράγωγο Έργο v.3.0

(Attribution – Non Commercial – Non-derivatives v.3.0 )



[ή επιλογή ενός άλλου από τους έξι συνδυασμούς]

[και αντικατάσταση λογότυπου άδειας όπου αυτό έχει μπει (σελ. 1, σελ. 2 και τελευταία)]

- Εξαιρείται από την ως άνω άδεια υλικό που περιλαμβάνεται στις διαφάνειες του μαθήματος, και υπόκειται σε άλλου τύπου άδεια χρήσης. Η άδεια χρήσης στην οποία υπόκειται το υλικό αυτό αναφέρεται ρητώς.

# Χρηματοδότηση

- Το παρόν εκπαιδευτικό υλικό έχει αναπτυχθεί στα πλαίσια του εκπαιδευτικού έργου του διδάσκοντα.
- Το έργο «Ανοικτά Ακαδημαϊκά Μαθήματα στο Πανεπιστήμιο Κρήτης» έχει χρηματοδοτήσει μόνο τη αναδιαμόρφωση του εκπαιδευτικού υλικού.
- Το έργο υλοποιείται στο πλαίσιο του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Εκπαίδευση και Δια Βίου Μάθηση» και συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) και από εθνικούς πόρους.



Ευρωπαϊκή Ένωση  
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ & ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ, ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ  
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ

# Περικλής Π. 48 ετών

- Τροχαίο με δίκυκλο, εμφανείς εκδορές σε πρόσωπο, κορμό και άνω άκρα, χωρίς εμφανή αιμορραγία , φέρει σκληρό κολάρο αυχένα από το ΕΚΑΒ
- Αρτηριακή πίεση 95/60, σφύξεις 110/λ
- Αναπνοές 12/λ, κορεσμός αρτηριακού αίματος 98% με χορήγηση 100% οξυγόνου
- Δεν επικοινωνεί, δεν απαντά σε λεκτικά ερεθίσματα, σε επώδυνα ερεθίσματα ανοίγει τα μάτια χωρίς να μιλάει και αποσύρει τα άκρα

# Ερωτήματα

- Εκτίμηση της νευρολογικής εικόνας του ασθενούς με την κλίμακα Γλασκόβης
- Ποια είναι η ένδειξη διασωλήνωσης του ασθενούς

# Κλίμακα Γλασκώβης

	1	2	3	4	5	6
Eyes	Does not open eyes	Opens eyes in response to painful stimuli	Opens eyes in response to voice	Opens eyes spontaneously	N/A	N/A
Verbal	Makes no sounds	Incomprehensible sounds	Utters inappropriate words	Confused, disoriented	Oriented, converses normally	N/A
Motor	Makes no movements	Extension to painful stimuli	Abnormal flexion to painful stimuli	Flexion / Withdrawal to painful stimuli	Localizes painful stimuli	Obeys commands

# Ενδείξεις διασωλήνωσης

- Υποστήριξη αεραγωγού
  - Διαταραχών επιπέδου συνείδησης (GCS<9)
  - Τραύμα / έγκαυμα
  - Ανάγκη για χορήγηση αναισθησίας
- Υποστήριξη ανταλλαγής αερίων
  - Σοβαρή υποξυγοναιμία που δεν ανταποκρίνεται σε χορήγηση οξυγόνου με απλή μάσκα, όταν αντεδνύκνεται ή αποτυγχάνει ο μη-επεμβατικός μηχανικός αερισμός
  - Σοβαρή υπερκαπνία όταν αντεδνύκνεται ή αποτυγχάνει ο μη-επεμβατικός μηχανικός αερισμός
  - Καρδιοαναπνευστική ανακοπή
  - Σοβαρή αιμοδυναμική αστάθεια

# Αρχική αντιμετώπιση

- Ο ασθενής διασωληνώνεται
  - Προγραμματίζεται απεικονιστικός έλεγχος για το ΚΝΣ, το θώρακα και την κοιλία με υπολογιστική τομογραφία, καθώς και απλές ακτινογραφίες δεξιού άνω άκρου γιατί υπάρχει υποψία κατάγματος κερκίδας
- Χρειάζεται κάποια άλλη απεικόνιση?



# C-spine

Technically adequate radiographs of the cervical spine are essential to avoid missed injuries. Most missed spinal injuries occur in the upper and lower cervical regions, areas that are often not well visualised on poor quality films

If a patient is alert and stable, taking an appropriate history, carrying out a clinical examination, and using guidelines such as the Canadian cervical spine rules allow safe and reliable risk stratification to guide decisions about radiographic tests

Computed tomography of the cervical spine is an appropriate first line investigation in patients with suspected spinal injuries who have altered mental status, distracting injuries, or neurological deficits. It should also be considered in patients with multisystem trauma or severe head injury, which have a high incidence of cervical spine injuries

Magnetic resonance imaging provides excellent visualisation of ligament and cord injuries if the patient is stable enough to be safely scanned. It may also provide valuable information in patients with an acute neurological deficit

# Πόρισμα απεικονιστικού ελέγχου

- ΚΝΣ: Οξύ επισκληρίδιο και υποσκληρίδιο αιμάτωμα δεξιά μετωποβρεγματικά και πολλαπλες αιμορραγικές θλάσεις με περιεσσιακό οίδημα
- Θώρακας: μικρές ατελεκτασίες στις βάσεις
- Κοιλιά: μικρό υποκάψιο αιμάτωμα στο σπλήνα, χωρίς ελεύθερο αέρα, ελάχιστο υγρό
- Οδηγείται στο χειρουργείο για αντιμετώπιση: αφαίρεση του αιματώματος και κρανιεκτομή

# Εισαγωγή στη ΜΕΘ

- Παρακολούθηση: αρτηριακή πίεση (105/60) και σφύξεις (87), ΗΚΓ, κορεσμός αρτηριακού αίματος (98%) ...
- Καταστολή με propofol, remifentanyl
- Αέρια αίματος (FiO<sub>2</sub> 30%) και εργαστηριακά

PO <sub>2</sub>	97	Na	144	Ca <sup>++</sup>	2	Hb	11.4
PCO <sub>2</sub>	38	K	4,2	P-	1,2	Hct	36.2
pH	7.39	Cl	109	Lact	1,5	WBC	11700
HCO <sub>3</sub>	24	Mg <sup>++</sup>	0.9	Alb g/dl	3,8	PLT	145000

# Ερωτήματα για τον ασθενή

- Ποια είναι η βασική απειλητική για τη ζωή κάκωση του ασθενούς
- Πως εκτιμάται η βαρύτητα της κάκωσης του ασθενούς
- Τι άλλο χρειαζόμαστε για την παρακολούθηση του ασθενούς
- Ποιοι είναι οι θεραπευτικοί στόχοι για την αρτηριακή πίεση, ανταλλαγή αερίων και θερμοκρασία του ασθενούς
- Ανάλυση αερίων αίματος

# Epidemiology

- At least 1.4 million people sustain a TBI.
- Approximately 50,000 people die from a TBI.
- Approximately 475,000 TBIs occur among infants, children, and adolescents aged 0-14 years.
- About 80,000-90,000 people experience the onset of a long-term disability due to a TBI.

CDC

# Groups at particular risk

- Males are about twice as likely as females to sustain a TBI.
- Infants and children aged 0-4 and adolescents aged 15-19 years are the 2 age groups at highest risk for a TBI.
- Adults aged 75 years or older have the highest rates of TBI-related hospitalization and death.

- **Primary brain injury**

Primary injury is induced by mechanical force and occurs at the moment of injury. The primary impact to the brain and skull may cause bony fractures, intracranial haematomas, brain contusion, axonal injury and disruption of the blood-brain barrier.

- **Secondary brain injury**

Secondary brain injury occurs as a consequence of cerebral ischaemia and inflammatory and cytotoxic processes.

# Primary injury

- 2 main mechanisms
- Contact (eg, an object striking the head or the brain striking the inside of the skull) Primary injury due to contact may result in injury to the scalp, fracture to the skull, and surface contusions



# Primary injury

- **Acceleration-deceleration.** Primary injury due to acceleration-deceleration results from unrestricted movement of the head and leads to shear, tensile, and compressive strains. These forces can cause intracranial hematoma, diffuse vascular injury, and injury to cranial nerves and the pituitary stalk.

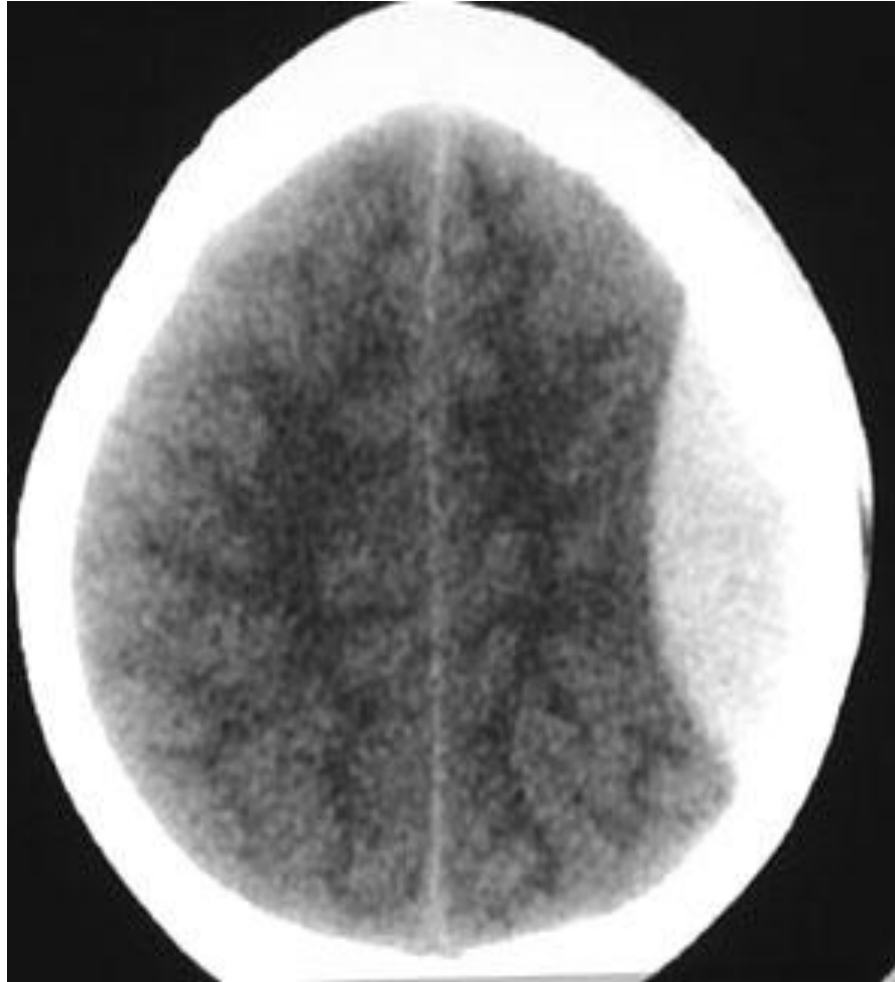
# Intracranial hematomas

- Epidural hematomas
- Subdural hematomas
- Subarachnoid hematomas

# Epidural Hematomas

- These are usually caused by fracture of the temporal bone and rupture of the middle meningeal artery. With epidural hematomas, clotted blood collects between the bone and the dura. Because the source of bleeding is arterial, this type of hematoma can grow quickly and create pressure against the brain tissue.

# Epidural Hematoma



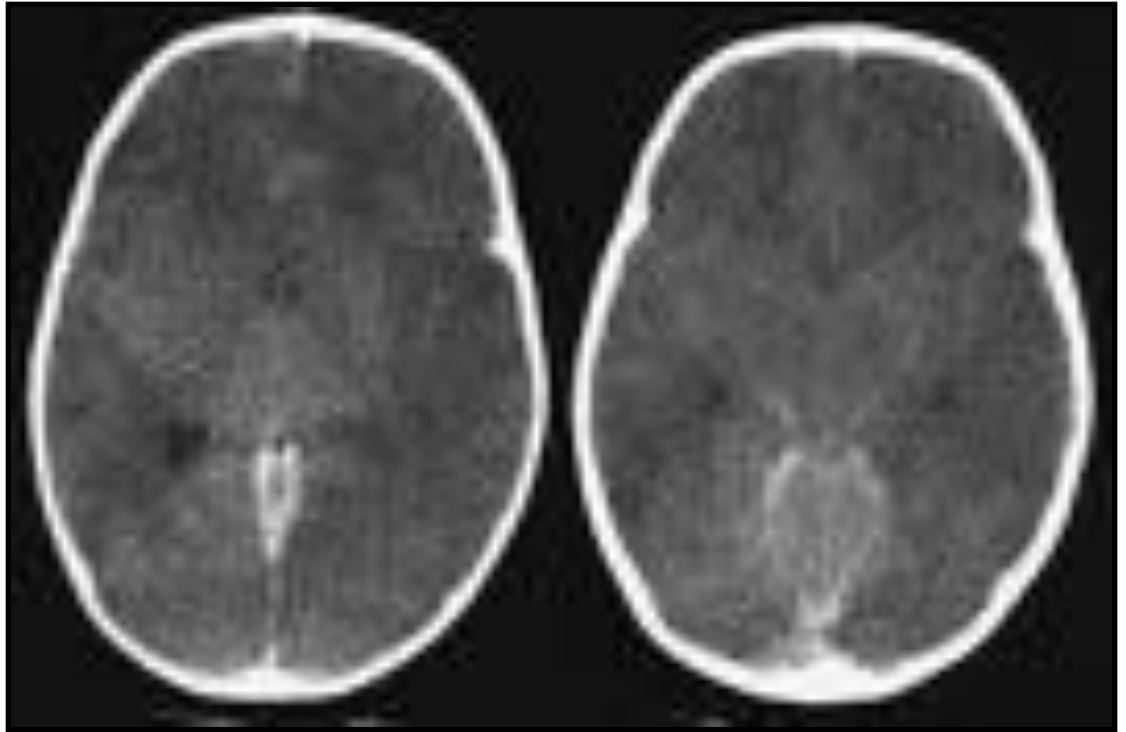
# Subdural Hematomas

- Rupture of the bridging veins in the subdural space.
- They can grow large enough to act as mass lesions, and they are associated with high morbidity and mortality rates.

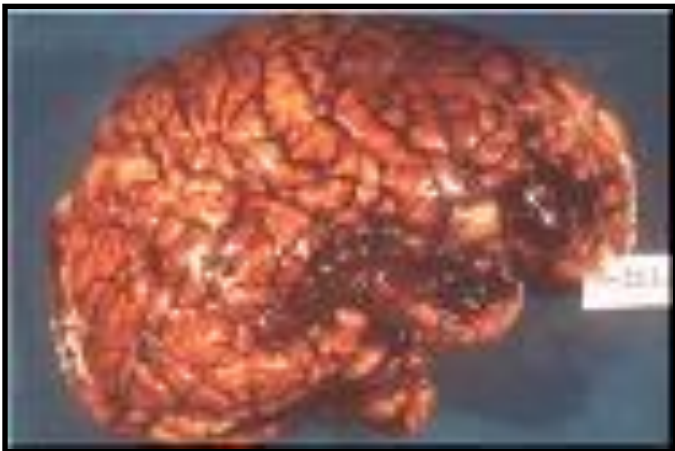
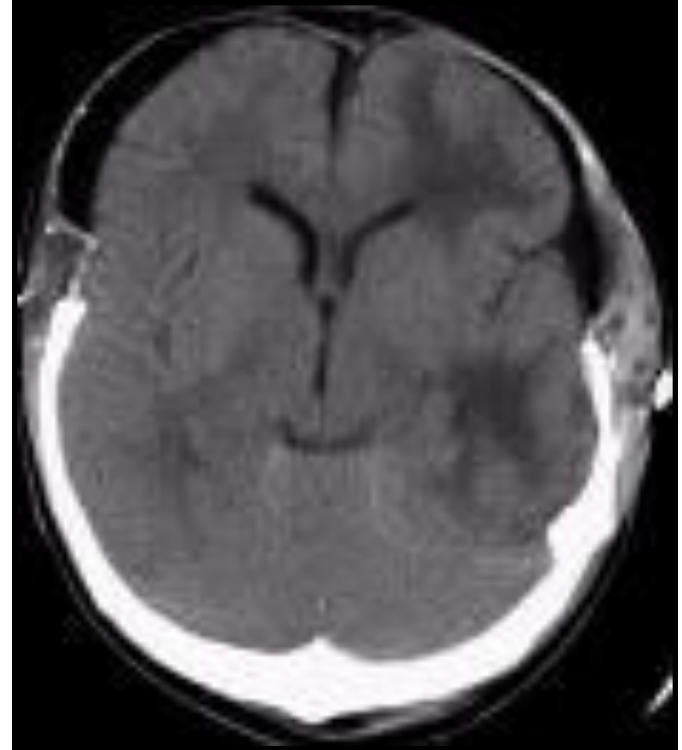
# SUBDURAL HEMATOMA



# Subarachnoid hemorrhage



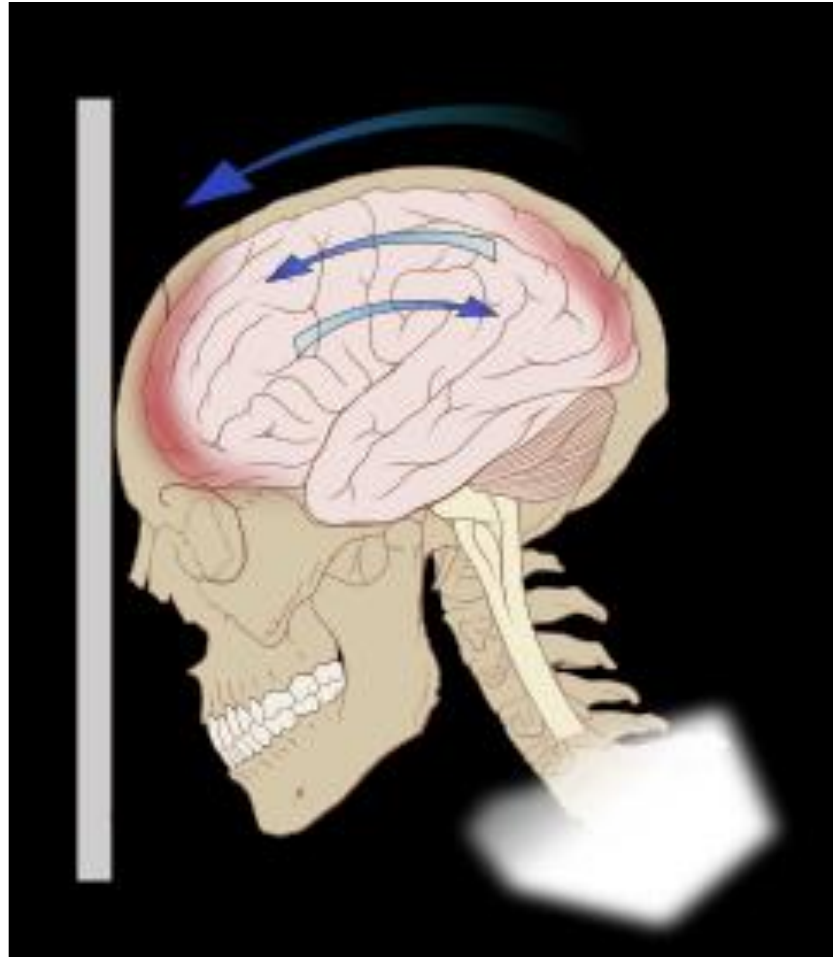
# Brain contusions



Contusions are distinct areas of swollen brain tissue



# Coup- contra coup injury



# Diffuse axonal injury (DAI)

- One of the most common and important pathologic features of TBI. It constitutes mostly microscopic damage, and it is often not visible on imaging studies. The main mechanical force that causes DAI is rotational acceleration of the brain, resulting in unrestricted head movement..

# Classification of severity of TBI

- Mild GCS 14-15
- Moderate GCS 9 -13
- Severe GCS 8 and below

# Monitoring

- Cardiovascular: CVP, urine output
- Respiratory: ABGs
- Neurological: ICP

# Intracranial pressure - ICP

- Indications for monitoring:
  - GCS <10
  - CT findings ,Blood in 3rd ventricle local injury need for surgical intervention
  - GCS 10-12
    - Age >40
    - Pathologic posture

# Methods for ICP monitoring

- Intraventricular
- Intrecranial
- Epidural

❖  $CPP = MAP - ICP$

❖ Target CCP 65-70 mmHg

# Πρωινή ενημέρωση ΜΕΘ 8.30πμ

## Ασθενής Περικλής Π., εισαγωγή χθες το βράδυ

- Υπό καταστολή με propofol, midazolam, remifentanyl, με αγγειοσυσπαστικά (νοραδρεναλίνη) 0,1μg/kg/min διατηρεί αρτηριακή πίεση 115/62, σε ήπια υποθερμία 35ο C
  - Έχει τεθεί ενδοπαρεγχυματικός καθετήρας μέτρησης ενδοκράνιου πίεσης με αρχική τιμή ICP 14
- Τι είναι η πίεση διήθησης του εγκεφάλου (cerebral perfusion pressure CPP), ποιες είναι οι φυσιολογικές τιμές, και ποια η τιμή της στον ασθενή

# Εκτίμηση του ασθενούς 10.00πμ

- Με την ίδια καταστολή, παρουσιάζει πτώση πίεσης με αυξανόμενη ανάγκη για αγγειοσυσπαστικά
- Πιθανές αιτίες σοκ στον ασθενή
  - a. τύπος – αιτία (1 πιθανή)
  - b. διαγνωστική προσέγγιση (1η εξέταση)



# Σοκ σε πολυτραυματία

σοκ	αιτία	CVP	test
Καρδιογενές	Θλάση μυοκαρδίου	↑	U/S καρδιάς
Αποφρακτικό	Πνευμονική εμβολή	↑	U/S καρδιάς
Υποογκαιμικό	Αιμορραγία	↓	αιματοκρίτης
Ανακατανομής	Λοίμωξη τραύματος	↓	καλλιέργειες

# Εκτίμηση του ασθενούς 17.00πμ

- Η αιτία της αιμοδυναμικής αστάθειας αντιμετωπίστηκε
- ΑΠ 110/60, σφυξεις 65, θερμοκρασία 35ο C
- ICP 25
- Νέα εργαστηριακά & αέρια αίματος (FiO230%)

PO2	97	Na	132	Ca <sup>++</sup>	2	Hb	11.1
PCO2	38	K	4,2	P-	1,2	Hct	34.2
pH	7.39	Cl	109	Lact	1,5	WBC	13700
HCO3	24	Mg <sup>++</sup>	0.9	Alb g/dl	3,8	PLT	135000

# Secondary injury

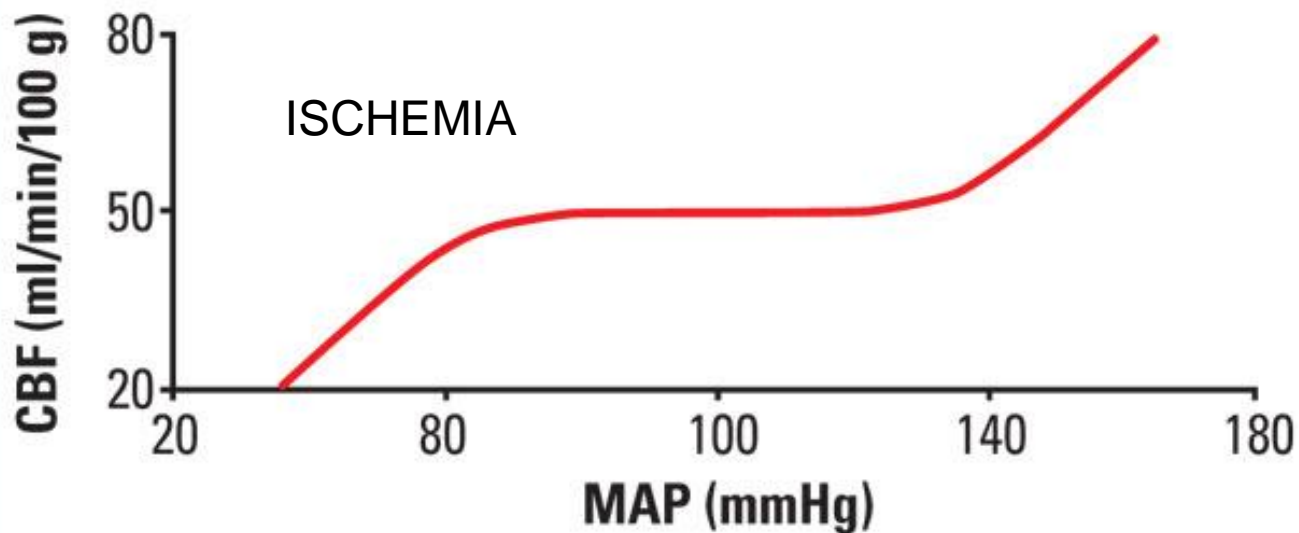
- May occur hours or even days after the inciting traumatic event
- Impairment or local declines in cerebral blood flow (CBF) after a TBI due to local edema, hemorrhage, or increased intracranial pressure (ICP)
- Cerebral ischaemia inflammatory and cytotoxic processes.

# Cerebral ischemia

- Increased resistance to CBF driven by the formation of **brain oedema**, microvascular pathology, focal compression by **haematomas** or by **cerebral vasospasm**. TBI is also associated with a loss or **impairment of cerebrovascular autoregulation**. This means that CBF becomes directly proportional to the cerebral perfusion pressure (CPP).

**FIGURE 4.**  
**CBF autoregulation curve**

Distruption BBB



CBF becomes pressure passive above a MAP of 140 mmHg and <60 mmHg as the arterioles cannot constrict or vasodilate any further to maintain consistent flow.

CBF=cerebral blood flow; MAP=mean arterial pressure.

Gardner CJ, Lee K. *CNS Spectr.* Vol 12, No 1. 2007.

# Brain oedema

- Cytotoxic
- Vasogenic

# Cytotoxic Brain oedema

- Cellular cytotoxicity is the initial mechanism of oedema formation, whereby fluid accumulates within cells following the breakdown of cell membrane sodium-potassium ATPase pumps.

# Vasogenic

- Vasogenic oedema results both from the disruption of the blood-brain barrier (commonly occurring 48 hours after TBI) and from brain hyperaemia. The result is extravasation of fluid into the brain parenchyma.



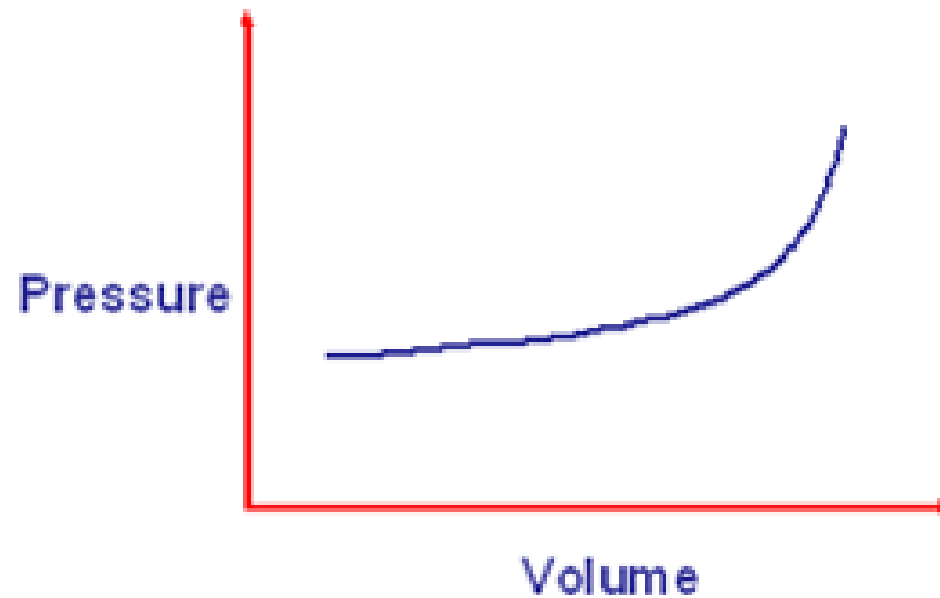
# Consequences of brain oedema and intracranial hematomas

- Monroe-Kelly doctrine'
- Any increase in the volume of one of the skull's internal components (e.g. parenchymal swelling through oedema formation) will cause intracranial hypertension once compensatory mechanisms are exhausted..

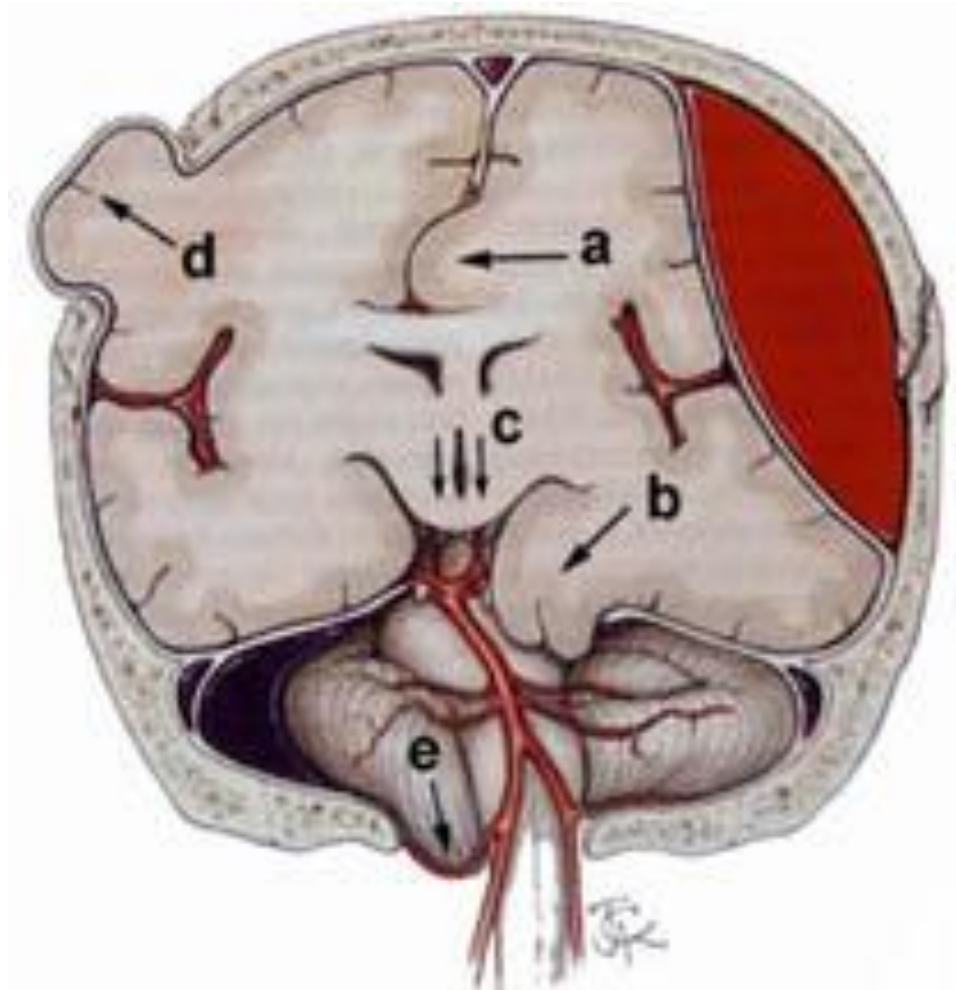
# Compensatory mechanisms

- displacement of CSF into the spinal subarachnoid space
- increased CSF absorption
- reduced CSF production

## Cerebral Pressure-Volume Relationship



# Brain Herniation



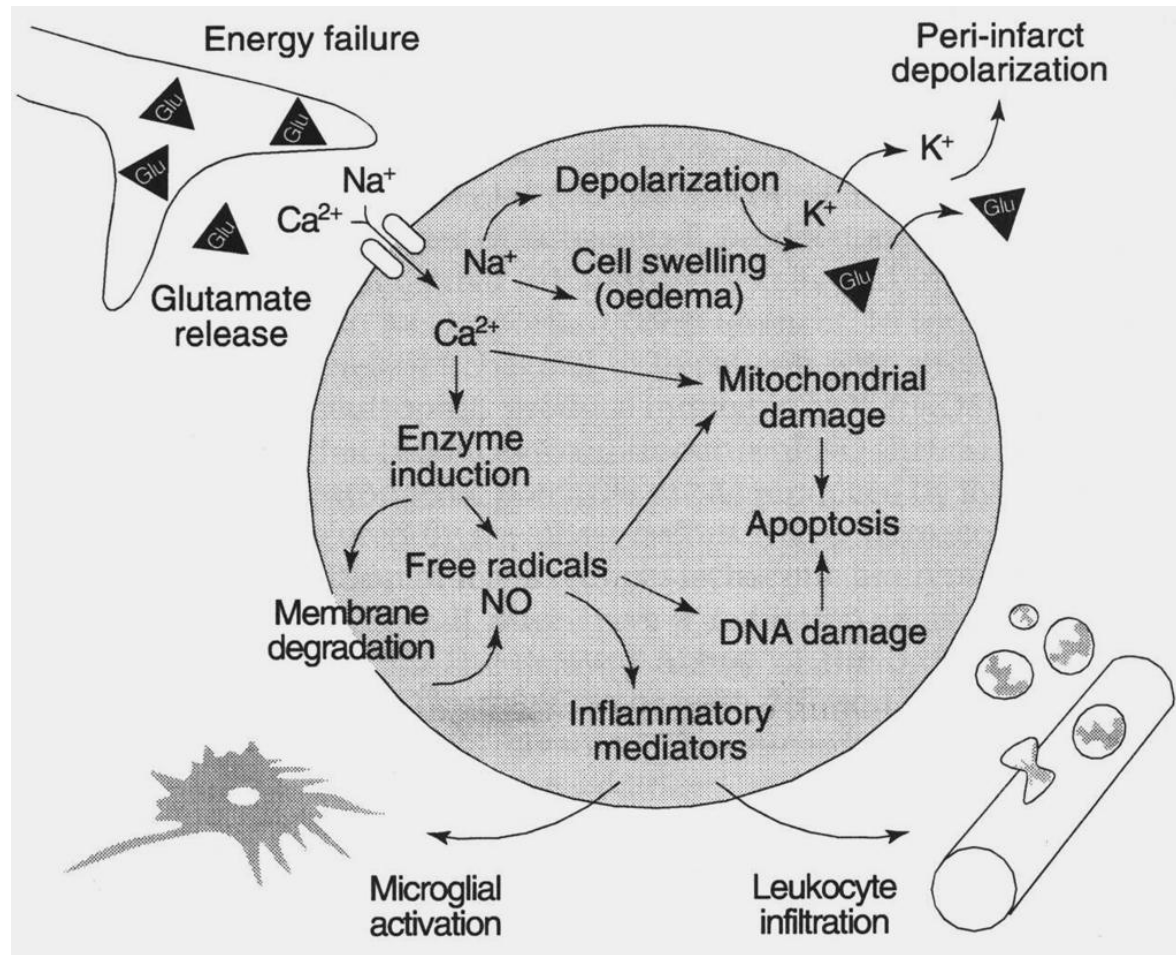
# Secondary injury -mechanisms

- Microcirculation
- Glutamate
- Increase in intracellular Ca ( trigger for injury)
- Decrease in ATP and increase lactic acid
- Death

# **Cytotoxic and inflammatory processes**

- Release of excitatory amino acids (e.g. glutamate),
- influx of excessive calcium ions into cells via glutamate-mediated ion channels,
- injury mediated by oxygen-free radicals,
- accumulation of neutrophils, lymphocytes and macrophages, and the deposition of amyloid protein.

# Η βλάβη του εγκεφάλου = Sepsis-like Syndrome



# **Haemodynamic phases after traumatic brain injury**

- Hypoperfusion phase (phase 1; day 0)
- Hyperaemia phase (phase 2; days 1 to 3)
- Vasospasm phase (phase 3, days 4 to 15)



# Management

- Airway
- Breathing
- Circulation
- Neuroprotection
  - Avoid secondary injury
- SaO<sub>2</sub> > 95%
- MAP >90 mmHg
- PaCO<sub>2</sub> 38-40
- CPP 65-70mmHg
- T < 37 C
- Head 30o

# Neuroprotection from Secondary injury

- Decrease metabolic rate
- Decrease O<sub>2</sub> Demands
  
- Sedation
- Hypothermia
- Hyperosmotic therapy(?)

# Protective mechanisms of Hypothermia

- Decrease in CMRO<sub>2</sub>
- Avoid BBB distraction
- Decrease 5-7% of metabolic rate/ 1oC

# Εκτίμηση του ασθενούς 22.00μμ

- Με συντηρητικά μέσα η ενδοκράνιος πίεση μειώθηκε μόνο παροδικά και τώρα είναι 45
- ο νέος απεικονιστικός έλεγχος με CT εγκεφάλου έδειξε επιδείνωση του οιδήματος, με εξάλειψη των περιστελεχιαίων δεξαμενών και εγκολεασμό του στελέχους
- Νευροχειρουργική εκτίμηση: αδύνατη οποιαδήποτε νέα παρέμβαση
- Ωριαία διούρηση 800ml/h τις τελευταίες 2h

PO2	97	Na	157	Ca <sup>++</sup>	2	Hb	11.4
PCO2	38	K	4,2	P-	1,2	Hct	36.2
pH	7.47	Cl	111	Lact	1,5	WBC	11700
HCO3	24	Mg <sup>++</sup>	0.9	Alb g/dl	3,8	PLT	145000

# Factors are associated with a poorer prognosis

- GCS (the lower the worse)
  - Increased age (above 45 years)
  - Additional injuries
  - Co-morbidities
  - Duration that ICP  $>20$  mmHg
  - Management in a non-neurosurgical centre

# Ασθενής Περικλής Π.

## 4<sup>η</sup> μέρα στη ΜΕΘ

- Αιμοδυναμικά σταθερός, εκτός καταστολής, σε μηχανικό αερισμό χωρίς δικές του προσπάθειες, επίπεδα κατασταλτικών φαρμάκων μηδενικά

➤ Τι κάνουμε τώρα?

# Διάγνωση εγκεφαλικού θανάτου

**TABLE 1. CLINICAL CRITERIA FOR BRAIN DEATH  
IN ADULTS AND CHILDREN.**

Coma

Absence of motor responses

Absence of pupillary responses to light and pupils at midposition with respect to dilatation (4–6 mm)

Absence of corneal reflexes

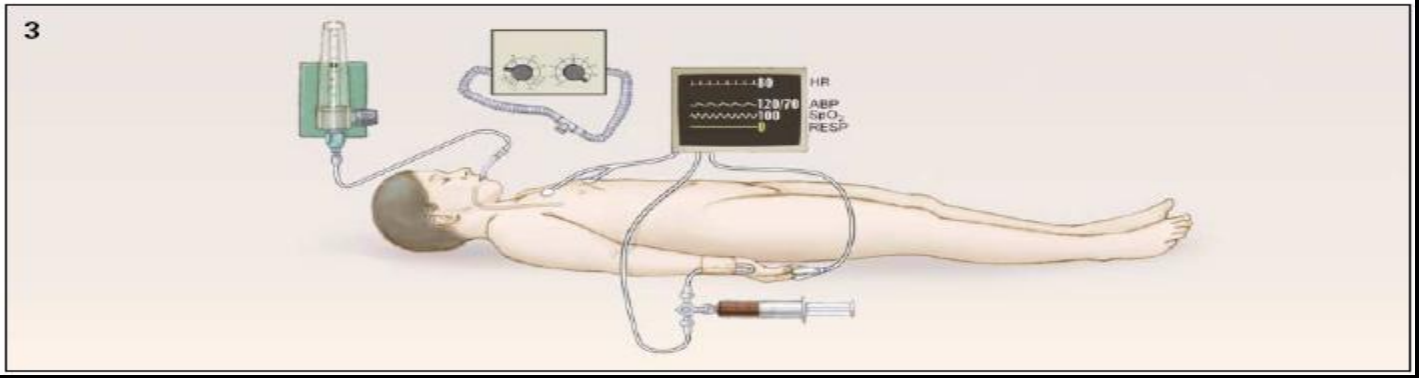
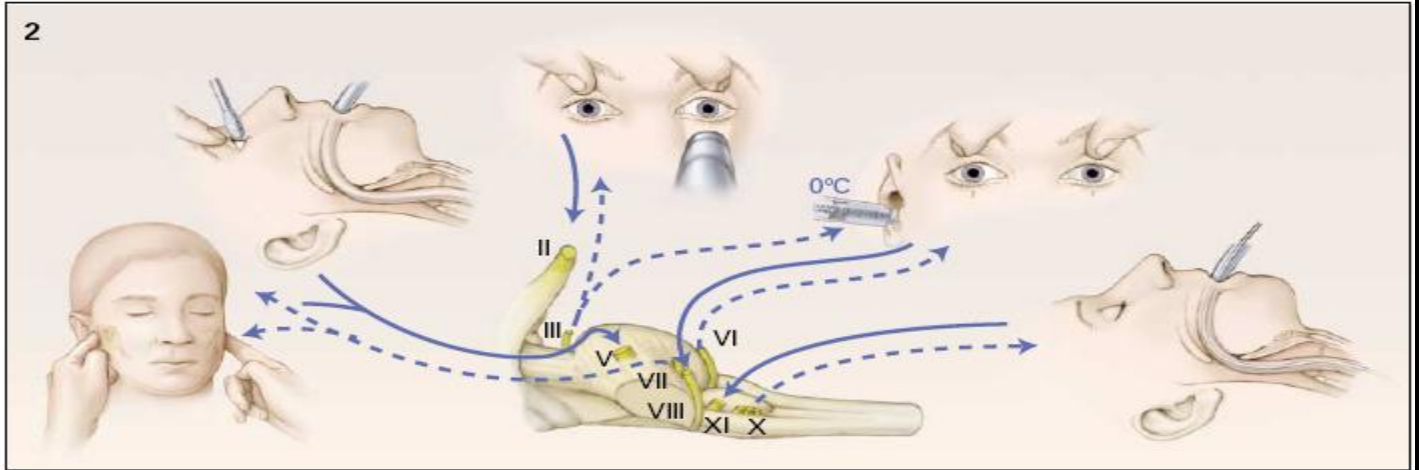
Absence of caloric responses

Absence of gag reflex

Absence of coughing in response to tracheal suctioning

Absence of sucking and rooting reflexes

Absence of respiratory drive at a PaCO<sub>2</sub> that is 60 mm Hg or 20 mm Hg above normal base-line values\*

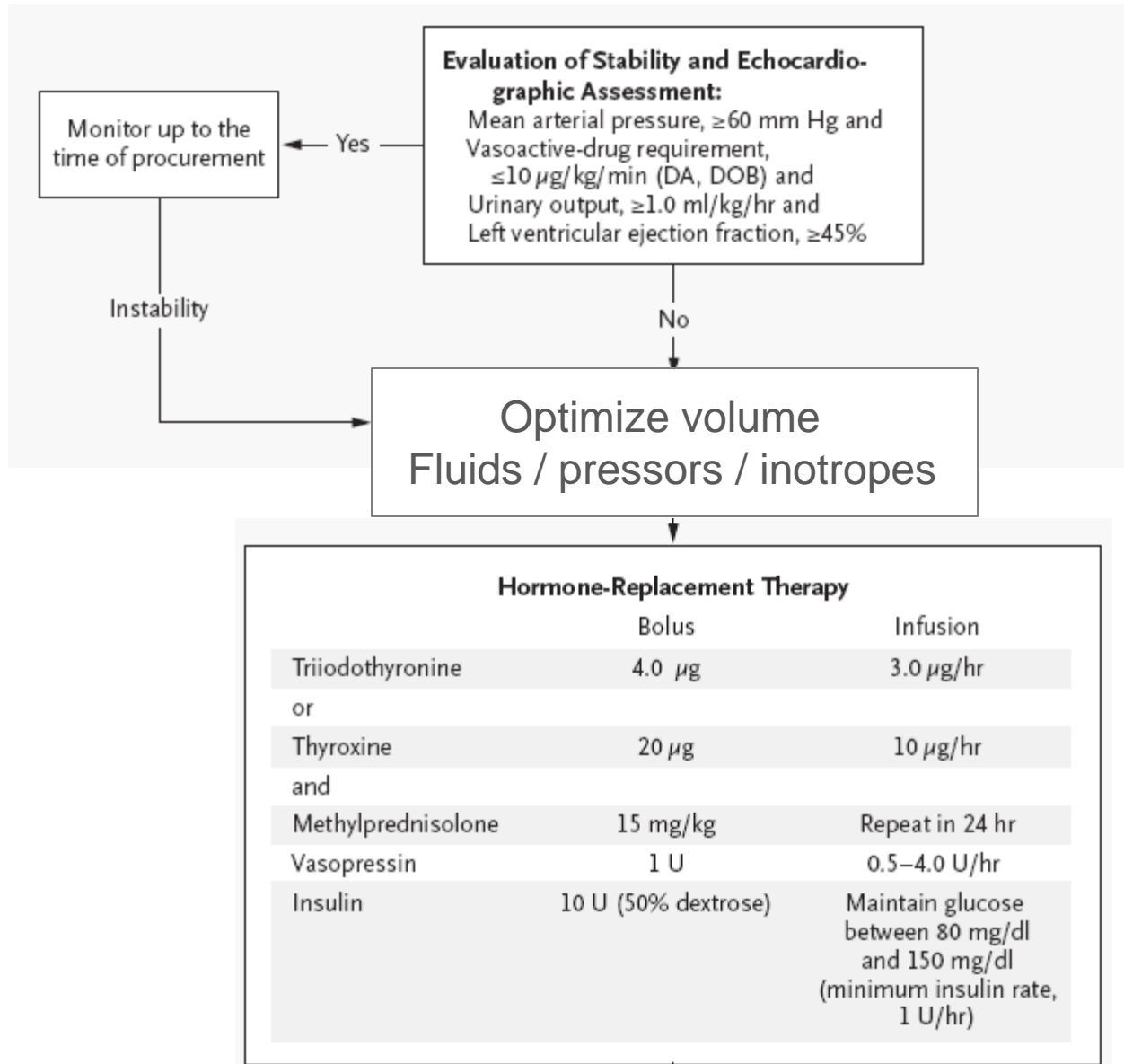




**Οι δοκιμασίες εγκεφαλικού  
θανάτου έγιναν και πιστοποιήθηκε  
ο εγκεφαλικός θάνατος**

**Τι κάνουμε τώρα?**

# Organ Donor



# Τέλος Ενότητας



Ευρωπαϊκή Ένωση  
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης

