

Brain Injury and Sensation Disorders

Α' ΜΕΡΟΣ

Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση - Διαταραχές Αισθητικότητας



ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η εγκεφαλική κάκωση αφορά άτομα όλων των ηλικιών και είναι η αιτία που οδηγεί στην ανικανότητα, τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα μεταξύ των τραυματισμένων νέων ενηλίκων. Το φάσμα των αισθητικών διαταραχών που προκύπτουν μετά από μία κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι ιδιαίτερος ευρύ. Οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση παρουσιάζουν σημεία απουσίας ή μείωσης της αισθητικότητας, καθώς παρουσιάζουν προβλήματα με το ελαφρό άγγιγμα, με τη διαφοροποίηση σε ένα αμβλύ ή οξύ ερέθισμα, με την ιδιοδεκτικότητα, τη θερμοκρασία, το πόνο και την κιναισθησία. Επιπλέον βλάπτονται οι αισθήσεις της γεύσης και της όσφρησης, εξαιτίας της βλάβης των κρανιακών νεύρων.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ:

κρανιοεγκεφαλική κάκωση, εγκέφαλος, αισθητικότητα, αποκατάσταση

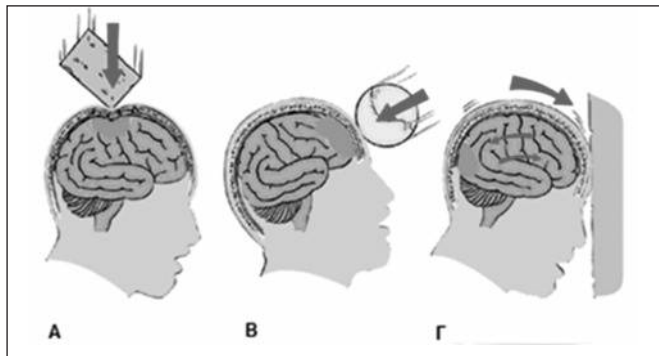
ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εγκεφαλική κάκωση αφορά άτομα όλων των ηλικιών και είναι η αιτία που οδηγεί στην ανικανότητα, τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα μεταξύ των τραυματισμένων νέων ενηλίκων. Μία έρευνα (Βλαχόπουλος κ.α., 2011) που πραγματοποιήθηκε σε 6 δημόσια νοσοκομεία του νομού αττικής στη διάρκεια τριών ετών, αφορούσε τη συχνότητα των κακώσεων σε νέους ηλικίας μεταξύ 18-40 ετών που εισήχθησαν στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) μετά από τροχαίο ατύχημα. Από τα 555 άτομα που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ το 75.7% του δείγματος είχε κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Άλλο εύρημα της έρευνας σημειώνει ότι οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να οδηγήσουν σε βαριά αναπηρία

ή σε θάνατο σε σχέση με τις άλλες κακώσεις. Καταλήγει στο συμπέρασμα ότι τα τροχαία ατυχήματα αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία εισαγωγής των νέων στις ΜΕΘ. Βρέθηκε όμως ότι η συχνότητα εμφάνισης των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερη μεταξύ αυτών που φορούσαν κράνος (64,5%) σε σχέση με αυτούς που δεν φορούσαν (82,5%), $p < 0,05$. (Βλαχόπουλος κ.α., 2011). Η αισθητικότητα καθιστά το άτομο ικανό να αντιληφθεί τις μεταβολές του εξωτερικού περιβάλλοντος και του ίδιου του οργανισμού του. Το φάσμα των αισθητικών διαταραχών που προκύπτουν μετά από μία κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι ιδιαίτερος ευρύ.

ΟΡΙΣΜΟΙ

Η έννοια του όρου κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι ευρεία και περιλαμβάνει καταστάσεις, από απλό τραυματισμό του τριχωτού της κεφαλής και του κρανίου, μέχρι σοβαρότατη κάκωση του εγκεφάλου (Τριανταφύλλου, 2003). Στην ανάλυση μηχανισμού των κλειστών ή αμβλέων τραυματισμών της κεφαλής, την προεξάρχουσα θέση κατέχει ένα στοιχείο: η αιφνίδια εφαρμογή



Εικόνα: 1. Εγκεφαλική κάκωση σαν αποτέλεσμα εισχώρησης ή πρόσκρουσης
 ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένη από
<http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/head+injury>

ισχυρής φυσικής δύναμης στην κεφαλή, στοιχείο που τη διαφοροποιεί από εκφυλιστικά ή συγγενή νοσήματα (Gutman, 2001).

Εάν δεν κτυπηθεί άμεσα η κεφαλή, δεν προκύπτει τραυματισμός του εγκεφάλου. Εξαιρέση αποτελούν οι περιπτώσεις βίαιης κάμψης και έκτασης του αυχένα δίχην μαστιγίου (whiplash), καθώς και μερικές αμφιλεγόμενες περιπτώσεις τραυματισμού στο στήθος από σύγκρουση ή έκρηξη με αιφνίδια και υπερβολική αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσεως (Raymond et al, 2003).

Μη τραυματική εγκεφαλική βλάβη μπορεί να είναι αποτέλεσμα οργανικής, εκφυλιστικής ή συγγενούς νόσου. Η καρδιακή ανακοπή ή το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορούν να προκαλέσουν ανοξία ή απώλεια οξυγόνου στον εγκέφαλο, οδηγώντας σε εγκεφαλική βλάβη. Επίσης εγκεφαλική βλάβη μπορεί να προκαλέσουν όγκοι, τοξικά παράγωγα, μολύνσεις (Gutman, 2001).

Η κάκωση του εγκεφάλου μπορεί να προκαλέσει μειωμένη ή διαφορετική κατάσταση της συνείδησης και να προκύψει βλάβη στη γνωστική, συμπεριφορική, συναισθηματική ή σωματική λειτουργία (Radomski, 2002), μπορεί επίσης να προκαλέσει απώλεια συνείδησης, μετατραυματική αμνησία και νευρολογικά ελλείμματα (Carr & Shepherd, 2004).

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Οι μηχανισμοί πρόκλησης εγκεφαλικής βλάβης μετά από τραυματισμό είναι ποικίλοι, πολύπλοκοι και περιλαμβάνουν ενδοκρανιακούς και εξωκρανιακούς παράγοντες (Carr & Shepherd, 2004).

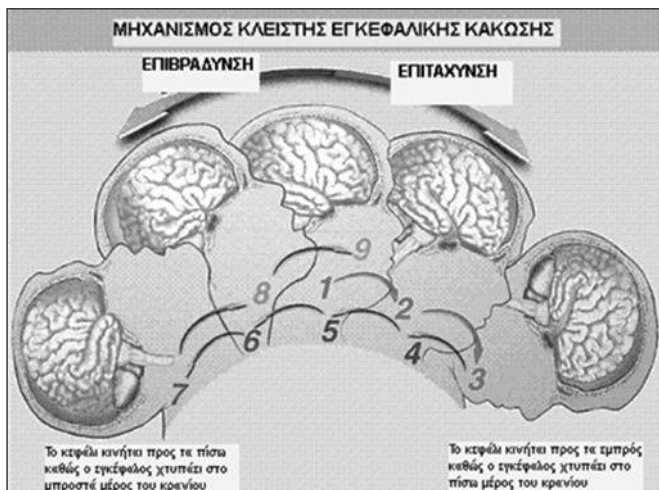
Η δύναμη από την πρόσκρουση μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα, συνδυασμό συμπίεσης, διάτασης, επιτάχυνσης, επιβρά-

δυνσης, και περιστροφής του εγκεφάλου μέσα στο κρανίο (Radomski, 2002). Αυτό με τη σειρά του προκαλεί στον εγκέφαλο τράνταγμα προς τα πίσω και προς τα εμπρός καθώς και αναπήδηση πάνω στις οστέινες προεξοχές που βρίσκονται στην κάτω πλευρά του κρανίου (Gutman, 2001) ή σε πτυχές της σκληράς μήνιγγας (Τριανταφύλλου, 2003).

Αυτή η ταχύτατη κίνηση του εγκεφάλου έχει αποτέλεσμα να αποχωρίζονται και να προκαλούνται βλάβες στις νευρικές ίνες που ρυθμίζουν όλη τη πορεία της αίσθησης προς τον εγκέφαλο και όλα τα κινητικά σήματα που αναδύονται από τον εγκέφαλο και οδηγούν σε όλα τα μέρη του σώματος (Gutman, 2001). Οι στροφικές δυνάμεις που μεταβιβάζονται στον εγκέφαλο είναι σοβαρότερες από τις γραμμικές, οι οποίες συνήθως προκαλούν ελάσσονες βλάβες.

Το γωνιώδες επιτάχυνση, που αποκτά ο εγκέφαλος ως συνέπεια της πλήξης, ή η επιβράδυνση, λόγω αιφνίδιας διακοπής της κίνησης του, αποτελούν το φυσικό αίτιο πρόκλησης των βλαβών (Τριανταφύλλου, 2003). Αντιθέτως βλήματα με υψηλή ταχύτητα μπορούν να διαπεράσουν το κρανίο και την κρανιακή κοιλότητα (Raymond et al, 2003).

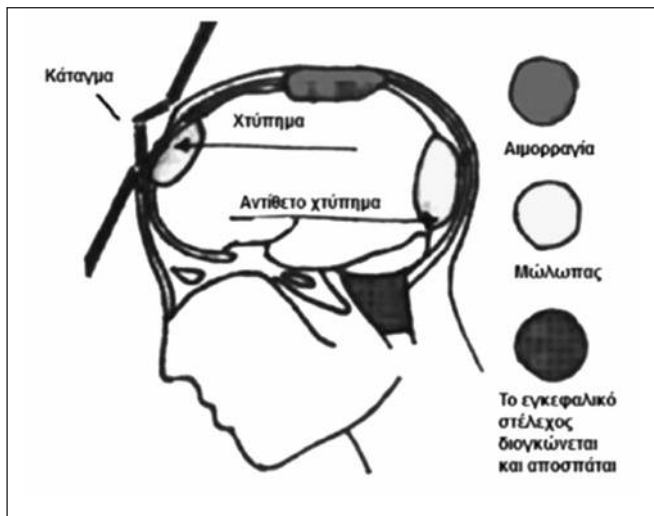
Οι ενδοκρανιακοί μηχανισμοί της εγκεφαλικής βλάβης τυπικά διαχωρίζονται σε πρωτεύουσα βλάβη στην οποία τα αποτελέσματα είναι κυρίως άμεσα και σε δευτερεύουσα βλάβη, η οποία εκδηλώνεται μετά την αρχική βλάβη. Και οι δύο επηρεάζουν την τελική νοσηρότητα και θνησιμότητα (Carr & Shepherd 2004).



Εικόνα: 2 Μηχανισμός διάχυτης εγκεφαλικής βλάβης
 ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένη από
http://emt.bu.edu/em610/em610_ol_spring_2008/mtoda125/etiology.html

Πρωτεύουσα Βλάβη

Η πρωτεύουσα βλάβη, αναφέρεται στη βλάβη από τη πρόσκρουση και περιλαμβάνει τη θλάση και τη ρήξη του εγκεφαλικού φλοιού, συχνά του μετωπιαίου και κροταφικού λοβού, στο σημείο της πρόσκρουσης. Στην αντίθετη πλευρά μπορεί να δημιουργηθούν διάχυτες βλάβες της λευκής ουσίας ως αποτέλεσμα της αξονικής διάτμησης και της αποδιοργάνωσης κατά την επιβράδυνση και αυτό με τη σειρά του θα προκαλέσει διάσειση (διάχυτη αξονική βλάβη) (Ginsberg, 2003).



Εικόνα: 3 Η κάκωση σε ένα σημείο της κεφαλής μπορεί να επηρεάσει διάφορα σημεία του εγκεφάλου
 ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένο από
<http://www.medicalassessment.com/terms.php?R=475&L=D>

Διάσειση

Στην πιο ήπια μορφή της η πρωτογενής εγκεφαλική βλάβη εκδηλώνεται ως διάσειση, η οποία είναι η μικρής διάρκειας απώλεια της συνείδησης λόγω μιας μορφής διάχυτου τραυματισμού των νευραξόνων ελάσσονος σημασίας. Ο διάχυτος τραυματισμός ευθύνεται κυρίως για την αρχική απώλεια της συνείδησης (Carr & Shepherd, 2004). Ο μηχανισμός της απώλειας της συνείδησης στη διάσειση πιστεύεται ότι οφείλεται σε παροδική ηλεκτροφυσιολογική δυσλειτουργία του ενεργοποιητικού δικτυωτού σχηματισμού, στον ανώτερο μεσεγκέφαλο, που προκαλείται από περιστροφή των εγκεφαλικών ημισφαιρίων στο σχετικά σταθερό εγκεφαλικό στέλεχος (Ropper, 2008). Επίσης διάσειση καλείται η αναστρέψιμη (με διάρκεια: δευτερόλεπτα, λεπτά ώρες ή και περισσότερο) τραυματική διαταραχή της λειτουργίας του νευρικού συστήματος που εμφανίζεται πάντα αμέσως μετά τη κάκωση. Χαρακτηριστικό για τη πρόκληση διάσεισης είναι η μεταβολή της ορμής ή της αδράνειας της κεφαλής (Raymond, 2003), όπως περιγράφεται παραπάνω. Πρόκειται για μία λειτουργική επανορθωμένη διαταραχή του εγκεφάλου χωρίς εμφανείς παθολογο-ανατομικές αλλοιώσεις (Παπαγεωργίου, 2010).

Θλάση

Η εγκεφαλική θλάση είναι η λύση της συνέχειας του εγκεφαλικού ιστού και παρατηρείται στις κλειστές κακώσεις (Παπαγεωργίου, 2010). Συνίσταται σε καταστροφή μέρους του εγκεφαλικού παρεγχύματος, χωρίς στοιχεία εμφανούς ρήξης της εγκεφαλικής ουσίας. Συχνά είναι βλάβη επιφανειακή και παρατηρείται, είτε στην περιοχή που βρίσκεται ακριβώς κάτω από το σημείο πλήξης της κεφαλής (άμεσα), είτε σε πιο απομακρυσμένες θέσεις (Τριανταφύλλου, 2003). Οι εγκεφαλικές θλάσεις δεν είναι άμεσα υπεύθυνες για την απώλεια συνείδησης, αλλά είναι παράγοντας κινδύνου για την εκδήλωση κρίσεων και μπορεί να προκαλέσουν εστιακά, γνωστικά και αισθητικοκινητικά ελλείμματα (Carr & Shepherd, 2004). Η εγκεφαλική θλάση έχει την τάση να μετατρέπεται σε αιμάτωμα, γεγονός που συνεπάγεται την αιφνίδια επιδείνωση της κλινικής εικόνας, ώρες ή και ημέρες μετά από τον τραυματισμό (Τριανταφύλλου, 2003).

Ρήξη

Μια άλλη μορφή πρωτεύουσας εγκεφαλικής βλάβης είναι η ρήξη μετά από διείσδυση στον εγκέφαλο βλήματος ή θραύσματος του κρανίου (Carr & Shepherd, 2004). Τα τραύματα αυτά έχουν διαχωριστεί στις εξής κατηγορίες: επαφτομενικά τραύματα, διαττιραίνοντα τραύματα και διαμπερή (Raymond et.al. 2003). Η ρήξη αποτελεί την πιο βαριά από τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Πρόκειται για λύση της συνέχειας του εγκεφαλικού παρεγχύματος, που μπορεί να προκαλείται είτε από οστικά θραύσματα σε περίπτωση συμπίεστικού κατάγματος του κρανίου, είτε από απ ευθείας πλήξη του εγκεφάλου από αιχμηρό όργανο ή από σφαίρα πυροβόλου όπλου (Τριανταφύλλου, 2003).

Δευτερεύουσα Βλάβη

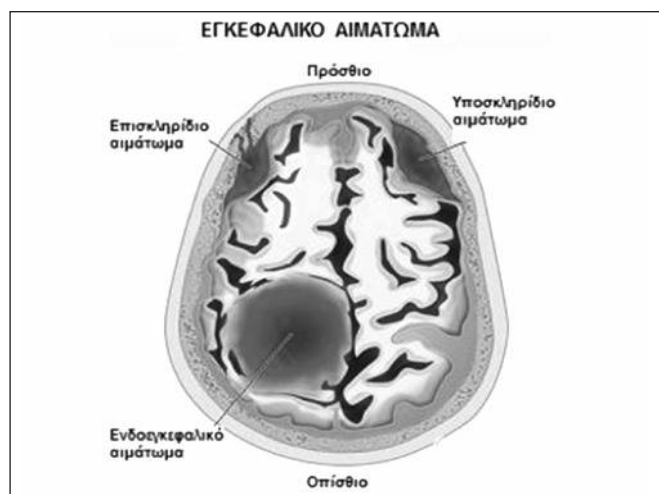
Μετά την αρχική πρωτογενή βλάβη που συμβαίνει από την ΚΕΚ, παράγεται μία ποικιλία δευτερογενών απαντήσεων (Carr & Shepherd, 2004) οι οποίες μπορεί να εκδηλωθούν αμέσως ή στις επόμενες ώρες ή μέρες (Radomski, 2002).

Η αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης είναι η πιο συχνή δευτερεύουσα βλάβη. Το περιεχόμενο του κρανίου (εγκεφαλικές ουσίες, κοιλότητες, εγκεφαλονωτιαίο υγρό, αρτηρίες και φλέβες) εσωκλείεται σε ένα σκληρό οστό, αυτό οδηγεί στην αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης εξαιτίας εγκεφαλικού οιδήματος, αιματώματος ή απόφραξη του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (Schlageter & Zoltan, 1996). Η φυσιολογική ενδοκρανιακή πίεση κυμαίνεται μεταξύ 0 και 10mmHg. Σαν αυξημένη πίεση χαρακτηρίζεται η πίεση άνω των 20mmHg για διάρκεια μεγαλύτερη του 1 min (Marsden & Fowler, 2001). Καθώς αυξάνεται η ενδοκρανιακή πίεση, αυξάνεται η εγκεφαλική αρτηριακή αιματική ροή έτσι διαταράσσεται η λειτουργία του και συμβαίνουν βλάβες ανοξίας στον εγκέφαλο. Μην ελεγχόμενη αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης προκαλεί διάχυτη υποξία όπου τελικά οδηγεί σε καρδιαγγειακή και νεφρική ανεπάρκεια, εγκεφαλικό εγκολασμό και θάνατο. Η μη ελεγχόμενη ενδοκρανιακή πίεση είναι υπεύθυνη για το 50% των θανάτων

από κρανιοεγκεφαλική κάκωση (Gutman, 2001).

Εγκεφαλικό οίδημα είναι η απάντηση του οργανισμού ως αποτέλεσμα τις υποξίας (έλλειψη οξυγονωμένου αίματος στις περιοχές του εγκεφάλου) (Gutman, 2001) (π.χ. φλεβική συμφόρηση) (Carr & Shepherd, 2004) Εμφανίζεται από 24 με 72 ώρες μετά τη κάκωση. Χαρακτηρίζεται ως αγγειογενές και αφορά γενικά τη λευκή ουσία (Marsden & Fowler 2001).

Μετατραυματικός υδροκέφαλος είναι μία μη φυσιολογική συγκέντρωση εγκεφαλονωτιαίου υγρού που μπορεί επίσης να αυξήσει την ενδοκρανιακή πίεση.



Εικόνα: 4 Εγκεφαλικό αιμάτωμα

ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένο από

<http://www.medicinenet.com/hematoma/article.htm>

Οι **Αιμορραγίες** κατατάσσονται ως υπαραχνοειδείς, υποσκληρίδιες, επισκληρίδιες, ή ενδοεγκεφαλικές ανάλογα με τον εντοπισμό τους. Η δευτερεύουσα αιμορραγία μπορεί να οφείλεται σε οίδημα ή σε αιμάτωμα. (Schlageter & Zoltan, 1996; Τριανταφύλλου, 2003).

Μετατραυματική επιληψία είναι η ξαφνική μη φυσιολογική εκκένωση των εγκεφαλικών νευρώνων που χαρακτηρίζεται από σύντομες επιθέσεις αλλοιωμένης συνείδησης, κινητικής δραστηριότητας ή αισθητηριακά φαινόμενα (Gutman, 2001)

Ενδοκρανιακά αποστήματα, μετατραυματική εγκεφαλοπάθεια προκαλούν μόνιμες διαταραχές από βλάβη των εγκεφαλικών συζυγιών (Παπαγεωργίου, 2010).

Η **μόλυνση του εγκεφάλου** μπορεί να οφείλεται σε ανοιχτά κατάγματα, ρινόρροια του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή σε ιατρογενείς λόγους (Schlageter, & Zoltan, 1996).

Συνήθως από τη στιγμή που ο ασθενής σταθεροποιηθεί και ξεκινήσει την εργοθεραπευτική διαδικασία, οι δευτερογενείς επιπλοκές είναι παρούσες και επηρεάζουν την ικανότητα του ασθενή να απαντήσει στη θεραπεία (Radomski, 2002).

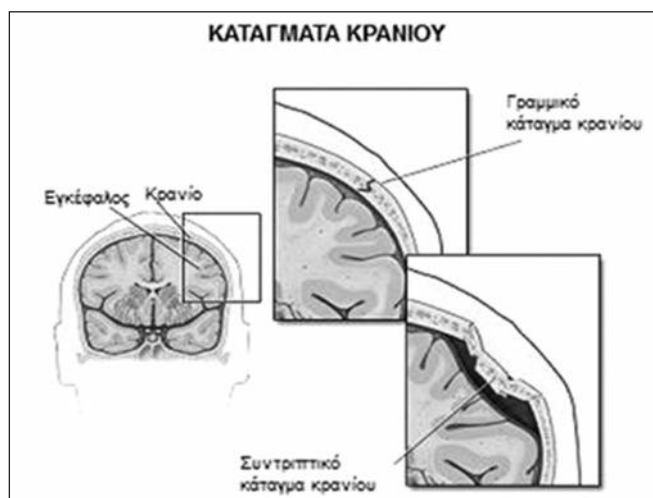
Οι συνέπειες των θλάσεων, των ρήξεων, των αιμορραγιών, εντοπισμένων οιδημάτων, νεκρώσεων της λευκής ουσίας, εγκολεασμών, δεν θα πρέπει να υποτιμηθούν, καθώς είναι υπεύθυνες για πολλούς από τους θανάτους, που επέρχονται τις πρώτες 12 με 72 ώρες μετά το τραυματισμό. Το 40% των ασθενών που παραμένουν σε κώμα για περισσότερες από 24ώρες μετά τον τραυματισμό έχουν ενδοεγκεφαλικά αιματώματα (Raymond, 2003).

Ο τύπος της βλάβης σχετίζεται άμεσα με τη φύση και τη σοβαρότητα της κάκωσης (Radomski, 2002).

Κατάγματα κρανίου - τύποι κρανιακών καταγμάτων

Η σύγχρονη τάση από την πλευρά των ιατρών εξετάζει αρχικά την παρουσία ή απουσία τραυματισμού του εγκεφάλου και όχι το ενδεχόμενο κατάγμα του κρανίου. Υπάρχουν αρκετοί λόγοι που επιβάλλουν την περαιτέρω διερεύνηση των καταγμάτων. Η παρουσία κατάγματος ενέχει πάντα την πιθανότητα τραυματισμού του εγκεφάλου. Συνολικά εκτιμάται ότι η πιθανότητα τραυματισμού του εγκεφάλου είναι 5 έως 10 φορές υψηλότερη όταν συνυπάρχει κατάγμα κρανίου. Τα κατάγματα επίσης παρέχουν πληροφορίες σχετικά με την εντόπιση και ενδεχομένως τη βαρύτητα της εγκεφαλικής βλάβης (Raymond et al, 2003). Επίσης δημιουργούν πύλες εισόδου προς το εγκεφαλονωτιαίο υγρό από τα βακτήρια (μηνιγγίτιδα) και τον αέρα (πνευματοκέφαλος), καθώς και τη διαρροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού μέσω της σκληράς μήνιγγας (Ropper, 2008).

Τρεις είναι οι βασικοί τύποι των κρανιακών καταγμάτων που συμβαίνουν στη κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Γραμμικό, συντριπτικό και της βάσης του κρανίου. Τα γραμμικά κατάγματα θεωρείται ότι είναι τα λιγότερο σοβαρά και εκτεταμένα από τη πλευρά της πρόσκρουσης που έχει γραμμική μορφή (Gutman, 2001).



Εικόνα 5 Τύποι κρανιακών καταγμάτων

ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένο από http://medicalcenter.osu.edu/patientcare/healthcare_services/nervous_system/injury/Pages/index.aspx

Τα γραμμοειδή κατάγματα αποτελούν το 80% όλων των καταγμάτων του κρανίου και συχνά συνδυάζονται με υποσκληρίδιο ή επισκληρίδιο αιμάτωμα. Τα γραμμοειδή κατάγματα συνήθως εκτείνονται από το σημείο της σύγκρουσης προς τη βάση του κρανίου (Ropper, 2008).

Τα συντριπτικά κατάγματα κρανίου συμβαίνουν όταν ένα αντικείμενο έρθει σε επαφή με το κρανίο με μεγάλη δύναμη. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη συντριβή ή τη δημιουργία κοιλότητας στο οστό στο σημείο της πρόσκρουσης. Τα συντριπτικά και τα κατάγματα κρανίου θέτουν τους ασθενείς σε μεγάλο κίνδυνο λοίμωξης. Γι' αυτό οι ασθενείς προστατεύονται λαμβάνοντας αντιβιοτικά (Tipton-Burton et al. 2006).

Τα κατάγματα της βάσης του κρανίου συχνά αποτελούν επέκταση παρακείμενων καταγμάτων του θόλου και του κρανίου, αλλά μπορεί να εμφανιστούν ανεξάρτητα και να οφείλονται σε δυνάμεις που ασκούνται στο έδαφος του μέσου κρανιακού βόθρου ή του ινίου (Ropper, 2008). Στην πλειονότητα πρόκειται για κατάγματα του λιθοειδούς οστού (οπίσθιος βόθρος) ή του τετρημένου πετάλου του ηθμοειδούς (πρόσθιος βόθρος) (Τριανταφύλλου, 2003).



Μέτρηση της σοβαρότητας και της έκβασης της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης

Το αρχικό κώμα είναι ένα κοινό χαρακτηριστικό σε άτομα με σοβαρή ΚΕΚ και άνω του 50% των ασθενών σε κώμα για περισσότερο από 6 ώρες αποβιώνουν χωρίς να ανακτήσουν τις αισθήσεις τους (Carr & Shepherd, 2004). Το κώμα ορίζεται ως μία κατάσταση ύπνου χωρίς το άτομο να έχει την ικανότητα να ξυπνήσει σαν αποτέλεσμα εκτεταμένης εγκεφαλικής βλάβης (Gutman, 2001).

Το 10% περίπου παραμένει στη κατάσταση αυτή για ένα μήνα μετά τον τραυματισμό, ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς ανανήπτουν από το κώμα και σταδιακά βελτιώνουν τη λειτουργική τους ικανότητα. Το βάθος και η διάρκεια του κώματος και της μετατραυματικής αμνησίας (MTA) θεωρούνται ότι είναι δείκτες της σοβαρότητας της ΚΕΚ και δείκτες πρόβλεψης της έκβασης (Πιν. 1.). Όσο μεγαλύτερες είναι οι περίοδοι του κώματος και της MTA, τόσο χειρότερη είναι η έκβαση (Carr & Shepherd, 2004; Tipton-Burton et al. 2006). Η πρόοδος σύμφωνα με τα επίπεδα της συνείδησης είναι μοναδική στον κάθε ασθενή και εξαρτάται από την ηλικία, την προηγούμενη κατάσταση της υγείας, το ιστορικό κατάχρησης ουσιών και ειδικά τη σοβαρότητα της βλάβης (Wijnen, et. al 2006).

Η Κλίμακα Γλασκώβης για το κώμα (Glasgow Coma Scale) είναι

η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη μέτρηση της σοβαρότητας της ΚΕΚ. Αποτελεί μία εύχρηστη και ταχεία μέθοδο παρατήρησης και καταγραφής της κατάστασης του κωματώδη ασθενή, που παράγει πανομοιότυπα αποτελέσματα κατά την εφαρμογή του από διαφορετικούς παρατηρητές, τα οποία είναι εύκολα προσβάσιμα και κατανοητά από τα διάφορα μέλη της ομάδας. Αποτελείται από τρία χαρακτηριστικά, τα οποία παρατηρούνται ανεξάρτητα: κινητική αντίδραση, άνοιγμα οφθαλμών και αντίδραση στην ομιλία (McWilliams, 1997). Άνω του 85% των ασθενών με συνολική βαθμολογία 3 έως 4 καταλήγει σε 24 ώρες (Ropper, 2008). Η μεταβολή του βαθμού της συνειδητότητας είναι τυπικά ο καλύτερος δείκτης για τη βελτίωση της συνολικής λειτουργίας του εγκεφάλου και ανάπτυξης ενδοκρανιακών επιπλοκών, κάποιες από τις οποίες απαιτούν άμεση παρέμβαση για την πρόληψη δευτερεύουσας εγκεφαλικής βλάβης (Tipton-Burton et. al., 2006). Αν και πιο πρόσφατες μελέτες αναφέρουν ότι η Κλίμακα της Γλασκώβης δεν είναι τόσο αποτελεσματική μέθοδος όσον αφορά στην πρόγνωση της έκβασης της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, άλλα είναι ένας αξιόπιστος δείκτης στην οξεία φάση της (Gutman, 2001).

Πίνακας 1. Κλίμακα της Γλασκώβης για το κώμα

Τεστ Εξεταστή	Ερέθισμα	Αντίδραση ασθενούς	Σκορ Αξιολόγησης
Ανοιγμα οφθαλμών	Αυτόματο	Ανοίγει τα μάτια ο ίδιος	4
	Ομιλία	Ανοίγει τα μάτια όταν του ζητηθεί με δυνατή φωνή	3
	Πόνος	Ανοίγει τα μάτια στο πόνο (τσιμπήμα)	2
	Πόνος	Δεν ανοίγει τα μάτια	1
Κινητική ανταπόκριση	Εντολή	Ακολουθεί απλές εντολές	6
	Πόνος	Απομακρύνει το χέρι του εξεταστή όταν πονέσει	5
	Πόνος	Απομακρύνει το μέρος του σώματος όταν πονέσει	4
	Πόνος	Κάμπει το σώμα ακατάλληλα στο πόνο (στάση αποφλοκώσης)	3
	Πόνος	Το σώμα γίνεται άκαμπτο με ένα εκτατικό πρότυπο όταν ο ασθενής πονέσει (στάση απεγκεφαλισμού)	2
	Πόνος	Δεν έχει καμία κινητική απάντηση στο πόνο	1
Προφορική απάντηση (ομιλία)	Ομιλία	Φέρει εις πέρας μία συζήτηση σωστά, και λέει που βρίσκεται, ποιος είναι, το μήνα και τη χρονολογία.	5
	Ομιλία	Δείχνει συγχυτικός και αποπροσανατολισμένος	4
	Ομιλία	Μιλάει και ο εξεταστής μπορεί να καταλάβει αλλά δε έχει νόημα ο λόγος του	3
	Ομιλία	Κάνει ακατάληπτους ήχους	2
	Ομιλία	Δεν παράγει κανένα ήχο	1

Η Μετατραυματική αμνησία (MTA) είναι άλλος ένας δείκτης που μπορεί να προβλέψει την έκβαση της ΚΕΚ. Ως MTA ορίζουμε το διάστημα από τη στιγμή της βλάβης μέχρι τη στιγμή που ο ασθενής ανακτήσει την πρόσφατη μνήμη από καθημερινά γεγονότα (Πιν. 2.). Υπάρχουν στοιχεία που αναφέρουν ότι η διάρκεια της MTA έχει υψηλή συσχέτιση με την έκβαση της ασθένειας. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της MTA τόσο φτωχότερη θα είναι η γνωστική και κινητική ικανότητα του ασθενούς. Αν η διάρκεια της MTA είναι τέσσερις εβδομάδες ή και περισσότερο τότε σχετίζεται άμεσα με μακροχρόνια ανικανότητα .

ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένη από Gutman, S. A. (2001). *Traumatic brain injury*. In L. Pedretti & M. Early (Eds.), *Occupational therapy: Practice skills for physical dysfunction (5th edition)*. St. Louis, MO: Mosby, pp. 675.

Πίνακας 2 Διάρκεια Μετατραυματικής Αμνησίας (MTA) και σοβαρότητα κάκωσης

Διάρκεια MTA	Σοβαρότητα
Λιγότερα από 5 λεπτά	Πολύ ελαφριά
5 με 60 λεπτά	Ελαφριά
1 με 24 ώρες	Μέτρια
1 με 7 μέρες	Σοβαρή
1 με 4 εβδομάδες	Πολύ Σοβαρή
Περισσότερες από 4 εβδομάδες	Εξαιρετικά Σοβαρή

ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένο από Gutman, S. A. (2001). *Traumatic brain injury*. In L. Pedretti & M. Early (Eds.), *Occupational therapy: Practice skills for physical dysfunction (5th edition)*. St. Louis, MO: Mosby, pp. 675.

Μία μέθοδος αξιολόγησης που μετράει το επίπεδο αντίληψης και γνωστικής λειτουργίας, μετά την κάκωση, είναι η Κλίμακα νοητικής λειτουργίας του Rancho Los Amigos. Δεν χρησιμοποιείται σαν κλίμακα πρόγνωσης (Gutman, 2001). Συχνά χρησιμοποιείται από εργοθεραπευτές που εργάζονται με άτομα με ΚΕΚ και μπορεί να βοηθήσει τους θεραπευτές να επικοινωνήσουν μεταξύ τους αναφερόμενοι στο γνωστικό επίπεδο του ασθενούς. (Schlageter & Zoltan, 1996)

Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση και διαταραχές στην αισθητικότητα

Αισθητικές διαταραχές μπορεί να προκληθούν από βλάβη στην περιοχή του αισθητικού φλοιού και των οπίσθιων δεσμών του εγκεφάλου προκαλώντας απουσία αντίληψης ή παραποίηση της αισθητικότητας (McWilliams, 1997).

Οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση παρουσιάζουν σημεία απουσίας ή μείωσης της αισθητικότητας, καθώς παρουσιάζουν προβλήματα με το ελαφρό άγγιγμα, με τη διαφοροποίηση σε ένα αμβλύ ή οξύ ερέθισμα, με την ιδιοδεκτικότητα, τη θερμοκρασία, τον πόνο και την κιναισθησία. Επιπλέον βλάπτονται οι αισθήσεις της γεύσης και της όσφρησης, εξαιτίας της βλάβης των κρανιακών νεύρων (Radomski et al 2009).

Μπορεί να εμφανίζει ο ασθενής απουσία ή μείωση της στερεογνωσίας, της διάκρισης των δύο σημείων, της γραφαισθησίας (η ικανότητα της ερμηνείας των γραμμάτων που γράφονται στο χέρι χωρίς τη χρήση της όρασης). Παράλληλα η υπεραισθησία μπορεί να παρεμποδίσει την ευθύγραμμη στάση σώματος (Schlageter & Zoltan, 1996; Tripton-Burton, 2006).

Ορισμοί – Διάκριση της αισθητικότητας

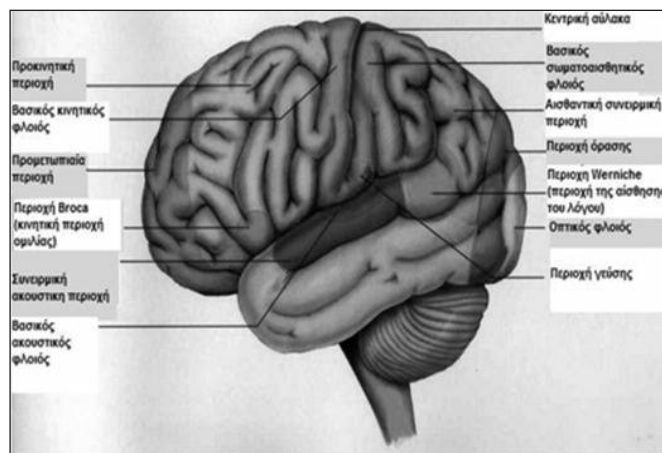
Με τον όρο αισθητικότητα ορίζεται η κεντρομόλος (προς το φλοιό) λειτουργία με την οποία λαμβάνουμε πληροφορίες για τις συνθήκες του περιβάλλοντος και τις μεταβολές που επισυμβαίνουν στον οργανισμό μας (Βασιλόπουλος, 2003). Οι πληροφορίες και οι μεταβολές αυτές ενεργοποιούν τους λεγόμενους αισθητικούς υποδοχείς, από τους οποίους μεταφέρονται τα ερεθίσματα κεντρομόλα προς το νωτιαίο μυελό (μερικές αντανάκλαστικές και αυτόματες λειτουργίες) και από εκεί στον εγκέφαλο όπου και γίνεται η συνειδητοποίηση των ερεθισμάτων αυτών (Παπαγεωργίου, 2010).

Η μετάβαση ενός αισθητικού ερεθίσματος από την περιφέρεια στο κέντρο (αισθητικός φλοιός) γίνεται με τρία κύρια συστή-

ματα (Βασιλόπουλος, 2003), κατά Dejerine (Παπαγεωργίου, 2010), το σύστημα της επιπολής αισθητικότητας (νωτιαίο-θαλαμική οδός), που μεταφέρει πληροφορίες για την αφή, το πόνο, και τη θερμοκρασία, το σύστημα της εν τω βάθει αισθητικότητας (οδός οπίσθιων δεσμών ή μακρά αισθητική οδός), που μεταφέρει ώσεις για την παλλαισθησία (αίσθημα παλλόμενου αντικειμένου), την αίσθηση των μελών στο χώρο και την εν τω βάθει πίεση (Βασιλόπουλος, 2003). Το τρίτο σύστημα είναι η σπλαχνική αισθητικότητα (Λογοθέτης, 2004).

Επίσης η αισθητικότητα του σώματος αναφέρεται και σε περισσότερο σύνθετες λειτουργίες που στηρίζονται σε αυτές τις αρχικές μορφές αίσθησης και για την πραγματοποίησή τους είναι υπεύθυνος ο συνειρμικός αισθητικός φλοιός. Στη συνδυασμένη αισθητικότητα ανήκει η διάκριση δυαδικού ερεθίσματος, γραφαισθησία, στερεογνωσία (Aminoff & Greenberg, 2006), τοπογνωσία, βαρογνωσία, αναγνώριση αμφοτερόπλευρων ερεθισμάτων. Εξετάζουμε και την επιμέρους αναγνώριση των ιδιοτήτων των αντικειμένων όπως είναι η υφή, η σύσταση, η μορφή και το σχήμα ενός αντικειμένου (Λογοθέτης, 2004). Δεν περιλαμβάνει τις ειδικές αισθήσεις, όπως η οσμή, η όραση, η γεύση και η ακοή (Aminoff & Greenberg, 2006).

Υπάρχει άλλη μία σημαντική διάκριση της αισθητικότητας σε, εξωδοκετική, με υποδοχείς που βρίσκονται στο δέρμα και υποδέχονται ερεθίσματα άλγους, θερμοκρασίας και αφής, σε ενδοδοκετική, με υποδοχείς για την ανίχνευση των μεταβολών του χημικού περιβάλλοντος και με υποδοχείς τάσεως (τοιχώματα αγγείων, σπλάχνων κ.τ.λ.). Η τρίτη διάκριση της αισθητικότητας είναι η ιδιοδεκτική, με υποδοχείς που μεταφέρουν ερεθίσματα από τους τένοντες τους μύς και τις αρθρώσεις (Παπαγεωργίου, 2010).



Εικόνα 6. Εγκεφαλικές λειτουργίες
 ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένη από
<http://grants.hhp.coe.uh.edu/clayne/6397/Unit5.htm>

Λειτουργική ανατομική των αισθητικών οδών

Η αισθητική οδός μεταξύ του δέρματος, των υποφλοιοδών δομών και του εγκεφαλικού φλοιού, περιλαμβάνει τρεις νευρώνες με δύο κεντρικές συνάψεις. Το κυτταρικό σώμα του πρώτου αισθητικού νευρώνα του νωτιαίου νεύρου είναι στο γάγγλιο της οπίσθιας ρίζας. Κάθε κύτταρο που βρίσκεται εκεί στέλνει μια φυγόκεντρη ώση που τερματίζει στην ελεύθερη απόληξη του νεύρου ή σε έναν τοποθετημένο σε κάψα αισθητικό υποδοχέα και μία κεντρομόλο ώση που εισέρχεται στο νωτιαίο μυελό (Aminoff & Greenberg, 2006).

Αισθητικοί υποδοχείς

Οι αισθητικοί υποδοχείς που βρίσκονται στο δέρμα, στις αρθρώσεις, τους μύες και στα όργανα, ενεργοποιούνται από αισθητικά ερεθίσματα (Adams & Morcom, 2010). Είναι σχετικά εξειδικευμένοι για κάθε αίσθηση και εκτός από τις ελεύθερες νευρικές απολήξεις (άλγος), περιλαμβάνουν τα σωμάτια του Meissner (λεπτή αφή και δόνηση), τα σωμάτια του Merkel και τα τριχωτά κύτταρα (αδρή αφή-πίεση), τα τελικά κομβία του Krause (κρύο) και τα σωμάτια Ruffini (θερμότητα). Αποτελούν την επί πολύς αισθητικότητα (Aminoff & Greenberg, 2006; Cooper & Abrams, 2006). Τα σωμάτια Paccini, στις νευρομυϊκές ατράκτους είναι υπεύθυνα κυρίως για τη θέση και τη μετάθεση τμημάτων του σώματος και διεγείρονται με την παθητική έκταση των μυών και τα όργανα του Golgi στους τένοντες που διεγείρονται τόσο από την παθητική όσο και την ενεργητική έκταση των μυών. Αποτελούν την εν τω βάθει αισθητικότητα, έχουν μεγαλύτερο πεδίο δεκτικότητας και επομένως παρέχουν λιγότερες πληροφορίες που αφορούν τη διάκριση (Raymond et al, 2003; Cooper & Abrams, 2006; Παπαγεωργίου, 2010).

Διάκριση υποδοχών

Οι υποδοχείς χωρίζονται κατά τον Sherrington όπως και η αισθητικότητα, στους εξωδεκτικούς υποδοχείς που εντοπίζονται στην επιφάνεια του δέρματος και ανιχνεύουν πληροφορίες για την αλληλεπίδραση του σώματος με το περιβάλλον. Υπάρχουν οι ενδοδεκτικοί υποδοχείς που ανιχνεύουν πληροφορίες για την εσωτερική κατάσταση του σώματος, όπως το επίπεδο κορεσμού του οξυγόνου. Επίσης οι ιδιοδεκτικοί υποδοχείς, βρίσκονται στους μύες, τους τένοντες και στις αρθρώσεις και παρέχουν πληροφορίες για την ακριβή θέση των μερών του σώματος, το σχήμα και το μέγεθος ενός αντικειμένου που κρατάει κάποιος στο χέρι, τον όγκο του αντικειμένου, το εύρος και την κατεύθυνση της κίνησης (Adams & Morcom, 2010; Παπαγεωργίου, 2010). Οι πληροφορίες μεταβιβάζονται διαμέσου του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος στο νωτιαίο μυελό και το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και καταλήγουν στον εγκέφαλο όπου ερμηνεύονται και παράγεται η κατάλληλη απάντηση. Η πορεία που θα ακολουθήσει η πληροφορία ταξινομείται σύμφωνα με τα αισθητικά στοιχεία που φέρει και την ανατομική της θέση (Cooper & Abrams, 2006; Adams & Morcom, 2010).

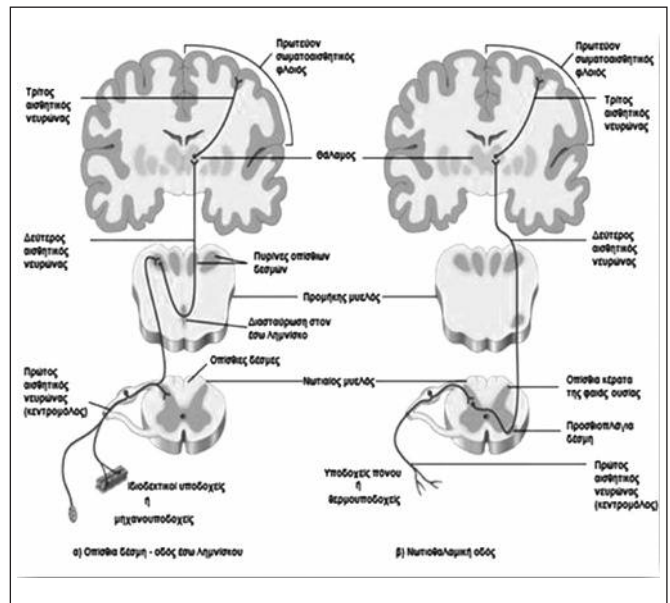
Εν τω βάθει αισθητικότητα (θέση μελών, αίσθηση εν τω βάθει πόνου και πίεσης, παλλισθησία)

Μεταδίδονται με την οδό που αφορά στις οπίσθιες δέσμες του νωτιαίου μυελού. Εδώ τα ερεθίσματα από τους υποδοχείς διατρέχουν μέσω του πρώτου αισθητικού νευρώνα το νωτιαίο μυελό, εισερχόμενα από τις οπίσθιες ρίζες (Ginsberg, 2003) σχηματίζοντας τις οπίσθιες δέσμες της λευκής ουσίας και οδεύουν χωρίς διακοπή μέχρι τον προμήκη όπου και καταλήγουν (Βασιλόπουλος, 2003). Η κεντρική πορεία του ερεθίσματος του ίδιου του νευρώνα ανέρχεται από τις οπίσθιες δέσμες

στο στέλεχος (έσω λημνίσκος) (Εικ. 7). Μόνο σε αυτό το σημείο πραγματικά η πληροφορία χιάζεται προς την άλλη πλευρά του νευρικού συστήματος, μέσω ενός δεύτερου νευρώνα (Ginsberg, 2003), καταλήγοντας στον αντίπλευρο από την κίνησή τους οπτικό θάλαμο (Βασιλόπουλος, 2003). Ο τρίτος νευρώνας ξεκινά από το θάλαμο προς τον εγκεφαλικό φλοιό (βρεγματικός λοβός) (Ginsberg, 2003).

Επιπολής αισθητικότητα (πόνος, θερμοκρασία, αδρή αφή)

Η μακρά πορεία του ερεθίσματος εξυπηρετείται από τρεις νευρώνες (Βασιλόπουλος, 2003). Οι περιφερικές αποφυάδες προσλαμβάνουν το ερέθισμα από τους υποδοχείς και μέσω των νευρών φτάνει στα νωτιαία γάγγλια (Εικ. 7). Εδώ ο πρώτος αισθητικός νευρώνας εισέρχεται στον νωτιαίο μυελό μέσω των οπίσθιων ριζών (Ginsberg, 2003), εισδύει στο ΚΝΣ και καταλήγει στα οπίσθια κέρατα της φαιάς ουσίας (Aminoff, 2006). Από εκεί αρχίζει ο δεύτερος αισθητικός νευρώνας, όπου οι νευράξονες φέρονται στο αντίθετο ημιμόριο του ΝΜ και σχηματίζουν το νωτιαίο θαλαμικό δεμάτιο στη προσθιοπλάγια δέσμη της λευκής ουσίας. Το δεμάτιο αυτό ανέρχεται χωρίς διακοπή σε όλο το μήκος του νωτιαίου μυελού του εγκεφαλικού στελέχους (έσω λημνίσκος) και καταλήγει στον οπτικό θάλαμο. Από το σημείο αυτό ξεκινάει ο τρίτος αισθητικός νευρώνας που καταλήγει στον αισθητικό φλοιό (οπίσθια κεντρική έλικα – βρεγματικός λοβός) (Βασιλόπουλος, 2003).

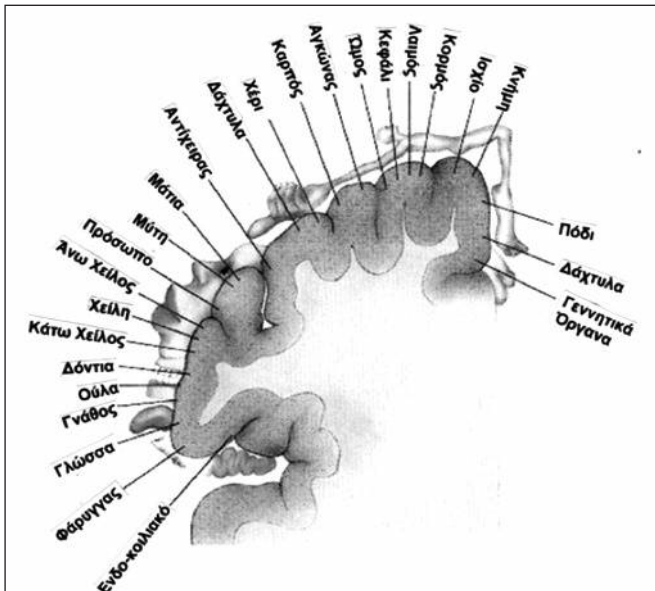


Εικόνα 7 Οπίσθιες δέσμες – οδός έσω λημνίσκου - Νωτιαιοθαλαμική οδός
 ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένη από http://virtual.yosemite.cc.ca.us/rdroual/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202011/chapter_10%20Fall%202011.htm

Το νωτιοθαλαμικό δερμάτιο, το οποίο μεταφέρει την αίσθηση του πόνου του ψυχρού του θερμού και της αδρής αφής, εξυπηρετεί όλο το σώμα εκτός από το πρόσωπο, την πρόσθια κρανιακή περιοχή και τη στοματορινική κοιλότητα, που εξυπηρετούνται από το τριδύμο (γέφυρα) και το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο (Λογοθέτης, 2004).

Σωματοαισθητικός φλοιός

Η συνειδητή αντίληψη αδρών αισθητικών ερεθισμάτων (θερμότητα, πόνος, κ.α.) γίνεται στο θάλαμο. Σαφής όμως ποιοτική αντίληψη των αισθητικών ερεθισμάτων γίνεται στον αισθητικό φλοιό που αντιστοιχεί στην οπίσθια κεντρική έλικα του βρεγ-



Εικόνα 8. Αντιπροσώπηση στον αισθητικό φλοιό των διαφόρων τμημάτων του σώματος – Αισθητικό ανθρωπάριο

ΠΗΓΗ: Προσαρμοσμένη από <http://www.studyblue.com/notes/note/n/cards-for-final-lectures-89--why-we-believe/deck/198606>

ματικού λοβού και στις πιο πίσω συνειρμικές περιοχές. Ο ιδιαίτερος ρόλος του αισθητικού φλοιού έγκειται στην αναγνώριση της έντασης, της φύσης και της εντόπισης των ερεθισμάτων, καθώς και στο καθορισμό του εύρους, της διεύθυνσης των κινήσεων και της ακριβούς θέσης των μελών στον χώρο (Λογοθέτης, 2004).

Ο εγκεφαλικός φλοιός λαμβάνει πληροφορίες σχετικά με τον τύπο και την εντόπιση της αισθητικής διέγερσης (αφή, ιδιοδεκτικότητα, πόνος, θερμοκρασία) μέσω των δίοδων αναμετάδοσης. Η διάκριση της αφής, της συνειδητής ιδιοδεκτικότητας, και της στερεογνωσίας διέρχεται από τρία νευρωνικά μονοπάτια: από τους υποδοχείς στο προμήκη, από το προμήκη στο θάλαμο, και από το θάλαμο στον εγκεφαλικό φλοιό (Raymond et al, 2003).

Οι πληροφορίες λαμβάνονται και οργανώνονται σωματοτοπικά στο πρωτογενή σωματοαισθητικό φλοιό (Εικ. 8.). Το αισθητικό ανθρωπάριο είναι ένα διάγραμμα που παρουσιάζει τη κατανομή και την αναλογία της επιφάνειας του σώματος όπως αυτή αντιπροσωπείται, στη περιοχή του φλοιού. Περιοχές με μεγάλη αντιπροσώπηση στο φλοιό υποδηλώνουν μεγάλη πυκνότητα υποδοχέων (Cooper & Abrams, 2006).

Η έκταση της αντιπροσώπησης του σώματος στη σωματοαισθητική περιοχή δεν είναι ανάλογη με την έκταση του τμήματος που αντιπροσωπείται αλλά με τη λειτουργικότητα του π.χ. είναι τεράστια η αντιπροσώπηση των δακτύλων του χεριού. Στο βρεγματικό λοβό διακρίνουμε δύο τύπους φλοιώδους αντιπροσώπησης της αισθητικότητας. Το πρόσθιο τμήμα που συνιστά το σωματο-αισθητικό προβλητικό φλοιό και το οπίσθιο τμήμα που συνιστά τη σωματοαισθητική συνειρμική περιοχή. (Παπαγεωργίου, 2010)

Οι αφή και η πίεση ανέρχονται στο νωτιαίο μυελό με περισσότερες της μίας οδούς τόσο πρόσθιες όσο και οπίσθιες. Η αίσθηση του πόνου και της θερμοκρασίας του προσώπου εξαρτάται από το νωτιαίο πυρήνα του τριδύμου νεύρου. Ως εκ τούτου, οι οπίσθιες δέσμες άγουν κυρίως αχάιστες αισθητικές ίνες και ώσεις, ενώ στο νωτιοθαλαμικό δερμάτιο είναι χιασμένες (Ginsberg, 2003).

Αισθητικά συμπτώματα

Οι ασθενείς μπορεί να δηλώνουν αρνητικά συμπτώματα ως αποτέλεσμα της βλάβης των αισθητικών οδών, π.χ. αιμωδίες (μουδιάσματα), ανικανότητα να αντιληφθούν το ζεστό και το κρύο (Ginsberg, 2003). Η προσβολή των αισθητικών οδών μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα (πόνος, αιμωδίες, μυρμηγκιάσεις, αίσθημα δίοδου ηλεκτρικού ρεύματος) και σημεία (υπαισθησία, αναισθησία, στερεοαγνωσία κ.τ.λ.)

Μούδιασμα: Ο όρος χρησιμοποιείται συχνά από τους ασθενείς, για να περιγράψουν ένα αίσθημα βάρους, αδυναμίας ή απονέκρωσης του προσβεβλημένου μέρους του σώματος και μερικές φορές για να δηλώσουν οποιαδήποτε αισθητική έκπτωση. Η έννοιά της πρέπει να διευκρινίζεται όταν χρησιμοποιείται

(Aminoff & Greenberg, 2006). Υπάρχουν επίσης και θετικά συμπτώματα, π.χ. μυρμηγκίασμα, 'βελόνιασμα' και άλλες παραλλαγμένες αισθήσεις (παραισθησίες). (Ginsberg, 2003).

Παραισθησία: Ο όρος χρησιμοποιείται για να υποδείξει τις ανώμαλες αυτόματες αισθήσεις, όπως κάψιμο ή αίσθηση κνησμού ή ηλεκτρισμού (Aminoff & Greenberg, 2006; Cooper & Abrams, 2006).

Δυσαισθησία: Ο όρος υποδεικνύει οποιαδήποτε δυσάρεστη αίσθηση που παράγεται από ένα ερέθισμα που είναι συνήθως ανώδυνο (Aminoff & Greenberg, 2006; Cooper & Abrams, 2006). Εάν όλες αυτές οι παραλλαγμένες αισθήσεις παράγουν ενόχληση, θα μπορούν να ορισθούν ως δυσαισθησίες (Gins-

berg, 2003).

Αλλοδυνία: Άλλο ένα θετικό αισθητικό σύμπτωμα, κατά το οποίο ένα συγκεκριμένου τύπου ερέθισμα προκαλεί την εμφάνιση αίσθησης διαφορετικού τύπου (ένα απτικό ερέθισμα μπορεί για παράδειγμα να προκαλέσει πόνο) (Raymond & Maurice, 2003; Cooper & Abrams, 2006).

Ο χρόνιος πόνος μπορεί επίσης να είναι αποτέλεσμα βλάβης των αισθητικών οδών, π.χ. ο θαλαμικός πόνος, που γίνεται αντιληπτός στην αντίθετη πλευρά του σώματος από την πλευρά της βλάβης στον θάλαμο (Ginsberg, 2003).

Η εκτίμηση της λειτουργικής ανατομικής των συστατικών της αισθητικότητας του νευρικού συστήματος είναι ουσιαστική για την κατάλληλη ερμηνεία του ιστορικού και των κλινικών σημείων των ασθενών με διαταραχές της αισθητικότητας του σώματος (Aminoff & Greenberg, 2006).

Διαταραχές της αισθητικότητας

Η κατανομή οποιασδήποτε ανωμαλίας της αίσθησης αναπαριστάται σε σχέση με τη φυσιολογική κατανομή της ρίζας και των περιφερικών νεύρων. Ο χαρακτήρας και η κατανομή των αισθητικών διαταραχών καθορίζεται από την εντόπιση της βλάβης και τη συστηματοποίηση, οδών και κέντρων της αισθητικής λειτουργίας (Raymond et al, 2003).

Πόνος. Είναι ένα από τα πιο συχνά συμπτώματα διαταραχής της αισθητικότητας. Αναλόγως της αιτίας που τον προκαλεί μπορεί να έχει και διαφορετικούς χαρακτήρες. Ο ριζικός, ο νευραλγικός, ο θαλαμικός, ο πόνος εκ του αυτόνομου νευρικού συστήματος έχουν τους δικούς τους ειδικούς χαρακτήρες (Λογοθέτης, Μυλωνάς, 2004).

Αναισθησία – Υπαισθησία – Υπεραισθησία. Οι όροι αναφέρονται αντίστοιχα σε πλήρη απώλεια της αισθητικότητας, σε ελαττωμένη αισθητικότητα ή σε αυξημένη απτική ευαισθησία (Pedretti, 1996). Αναλγησία – Υπαλγησία – Υπεραλγησία. Η πλήρης κατάργηση, ελάττωση ή η αύξηση της ευαισθησίας στα αλγεϊνά ερεθίσματα. Η υπεραλγησία μπορεί να συμβαίνει κατά την αναδημιουργία ενός νεύρου (Cooper & Abrams, 2006).

Στερεοαγνώσια. Η αδυναμία να αναγνωρίζει κάποιος με την αφή του οικεία αντικείμενα, ενώ δεν υπάρχει αναισθησία. Υποσημαίνει βλάβη του βρεγματικού λοβού (Βασιλόπουλος, 2003).

Αλλοαισθησία. Ένα αλγεϊνό ή απτικό ερέθισμα που εφαρμόζεται σε μια περιοχή γίνεται αντιληπτό από την αντίστοιχη περιοχή του αντίθετου ημίσεως του σώματος (Raymond & Maurice, 2003).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Adams, F & Morcom, M. (2010). Skills for addressing sensory impairments. In M. Curtin et al (Eds.), Occupational Therapy and Physical Dysfunction. Enabling Occupation (6th edition). Italy: Churchill Livingstone Elsevier, pp. 543-551.
- Aminoff, J.M. et.al. (2006). Κλινική Νευρολογία (Φ. Φωτίου, Επιμ.). Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε. Επιστημονικές Εκδόσεις.
- Carr, J. & Shepherd, R. (2004). Νευρολογική Αποκατάσταση. Βελτιστοποίηση των κινητικών επιδόσεων (Κ.Δ. Κατσουλάκης, Επιμ.). Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε. Επιστημονικές Εκδόσεις.
- Cooper, C. & Abrams, P.M. (2006). Evaluation of sensation and intervention for sensory dysfunction. In H. McHugh Pendleton, W. Schultz-Krohn (Eds.), Pedretti's Occupational Therapy: Practice Skills for Physical Dysfunction (6th edition). United States of America: Mosby Elsevier, pp. 513-531
- Ginsberg, L. (2003). Νευρολογία (Μ. Κ. Αναγνωστούλη, Μτφρ.). Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε. Επιστημονικές Εκδόσεις.
- Gutman, S. A. (2001). Traumatic brain injury. In L. Pedretti & M. Early (Eds.), Occupational therapy: Practice skills for physical dysfunction (5th edition). St. Louis, MO: Mosby, pp. 671-701.
- Marsden, D. & Fowler, T. (2001). Κλινική Νευρολογία (Θ. Παπαπετρόπουλος, Επιμ.). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- McWilliams, S. (1997). Head Injury. In A. Turner et.al. (Eds.), Occupational Therapy and physical dysfunction: Principles, Skills and Practice (4th edition). Churchill Livingstone, pp. 463-478
- Radomski, M. V., Davidson, L. et al. (2009). Occupational therapy for service members with mild traumatic brain injury, American Journal of Occupational Therapy, 64, pp.646–655.
- Radomski, V.M. (2002). Traumatic Brain Injury. In C.A. Trombly & M.V. Radomski (Eds.), Occupational Therapy for Physical Dysfunction (5th edition). United States of America: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business, pp. 855-884.
- Raymond, D.A. & Maurice, V. & Ropper, H.A. (2003). Νευρολογία Ι (Σ. Βασιλοπούλου, Μτφρ.). Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης Ιατρικές Εκδόσεις.
- Ropper, H.A. (2008). Διάσειση και άλλες κακώσεις της κεφαλής. In S.L. Hauser (Ed.), Harrison: Κλινική Νευρολογία (Ν. Καλφάκης, Επιμ.). Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε. Επιστημονικές Εκδόσεις, σελ.237-245.
- Schlageter, K. & Zoltan, B. (1996). Traumatic Brain Injury. In L. Pedretti (Ed.), Occupational therapy: Practice skills for physical dysfunction (4th edition). United States of America: Mosby-Year Book, Inc., pp. 807-836.
- Tripton-Burton, M., McLaughlin, R. et.al. (2006). Traumatic Brain Injury. In H. McHugh Pendleton, W. Schultz-Krohn (Eds.), Pedretti's Occupational Therapy: Practice Skills for Physical Dysfunction (6th edition). United States of America: Mosby Elsevier, pp. 838-872.
- Wijnen, J.M. V et. al., (2006). Autonomic reactivity to sensory stimulation is related to consciousness level after severe traumatic brain injury. Clinical Neurophysiology, 117, pp. 1794–1807

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Βασιλόπουλος, Δ. (2003). Νευρολογία. Επιτομή Θεωρίας και Πράξης. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης Ιατρικές Εκδόσεις.
- Βλαχόπουλος, Ο., Βούτος, Σ. κ.α. (2011). Συχνότητα εισαγωγών στη ΜΕΘ από τροχαίο ατύχημα. Το Βήμα του Ασκληπιού, 10(2), pp. 119-220. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο. <http://www.vima-askliriu.gr>
- Λογοθέτης, Α.Ι., Μυλωνάς, Α.Ι. (2004). Τα διάφορα είδη αισθητικότητας – ανατομικά και φυσιολογικά στοιχεία. Στο Ι. Α. Λογοθέτης, Ι.Α. Μυλωνάς (Επιμ.), Νευρολογία Λογοθέτη (4η έκδοση). Θεσσαλονίκη: University Studio Press, σελ. 165-169.
- Λογοθέτης, Α.Ι., Μυλωνάς, Α.Ι. (2004). Η εξέταση της αισθητικότητας και οι διαταραχές της λειτουργίας της. Στο Ι. Α. Λογοθέτης, Ι.Α. Μυλωνάς (Επιμ.), Νευρολογία Λογοθέτη (4η

έκδοση). Θεσσαλονίκη: University Studio Press, σελ. 171-176.

- Παπαγεωργίου, Γ.Ε. (2004). Νευρολογία. Αθήνα: Τύπος Ελλάς ΕΠΕ.
- Τριανταφύλλου, Ν. (2003). Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις. Στο Δ. Βασιλόπουλος (Επιμ.), Νευρολογία: Επιτομή θεωρίας και πράξης. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης Ιατρικές Εκδόσεις, σελ. 469-476.

Συνεχίζεται

Το άρθρο αυτό, στην αρχική του μορφή, αποτέλεσε μέρος της πτυχιακής εργασίας της 1ης συγγραφέως με εισηγήτρια τη 2η συγγραφέα, στο τμήμα Εργοθεραπείας, ΣΕΥΠ, ΤΕΙ Αθήνας.

