

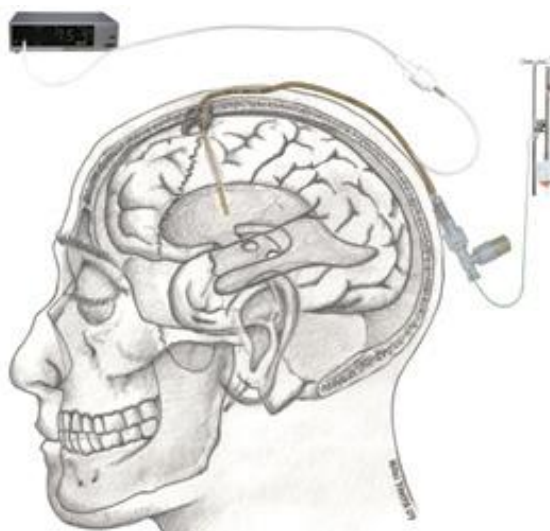
ΤΕΙ ΠΑΤΡΩΝ

Σχολή:Σ.Ε.Υ.Π.

Τμήμα:Νοσηλευτικής

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**<<ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ
ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ>>**



Εισηγήτρια :
Τσιμά Ροδοθέα
Καθηγήτρια

Επιμέλεια :
Ζωγοπούλου Μαρίνα
Σπουδάστρια

ΠΑΤΡΑ 2010

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	2
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	8
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	9
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	11
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	12
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ	
1.1 Τιμές ενδοκράνιας πίεσης	14
1.2 Παθοφυσιολογία	15
1.3 Ρύθμιση της αιματικής ροής του εγκεφάλου και μηχανισμοί αυτορρύθμισης	19
1.4 Αιματική διήθηση και παράγοντες τροποποίησης του μηχανισμού τους	26
1.5 Μετάδοση της ενδοκράνιας πίεσης	27

1.6 Κύματα πίεσης	28
1.7 ENY	32
1.8 Αιματοεγκεφαλικός φραγμός	36
1.9 Εγκεφαλικό οίδημα	37

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 Η ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΣΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

2.1 Φυσιολογικές καταστάσεις	40
2.2 Παθολογικές καταστάσεις	43
2.3 Αίτια αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης	45
2.3.1 Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις	45
2.3.2 Διαταραχή της κυκλοφορίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού	47
2.3.3 Χωροκατακτητικές βλάβες	49
2.3.4 Ενδοκρανιακές φλεγμονές	50
2.3.5 Παρασιτώσεις	51

2.3.6 Καλοήθης ενδοκράνια υπέρταση (Ψευδοόγκος εγκεφάλου)	51
2.3.7 Αποφράξεις φλεβωδών κόλπων σκληράς μήνιγγος	52
2.3.8 Θρομβοφλεβίτις των φλεβών του εγκεφαλικού φλοιού	52
2.3.9 Επιληπτικές κρίσεις	53
2.3.10 Διάφορες άλλες παθολογικές καταστάσεις	53
2.4 Κλινικές εκδηλώσεις αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης	54
2.4.1 Γενικές εκδηλώσεις	54
2.4.2 Κλινικές εκδηλώσεις της ενδοκράνιας πίεσης κατά τη βρεφική και την πρώτη παιδική ηλικία	56
2.4.3 Εστιακές εκδηλώσεις	57
2.5 Εξέλιξη της ενδοκράνιας πίεσης	58
2.6 Σύνδρομα εγκολεασμού	58
2.7 Τρόποι μέτρησης και καταγραφής της ενδοκράνιας πίεσης	60
2.7.1 Νευροαπεικόνιση	60

2.7.2 Μη επεμβατικοί μέθοδοι	61
2.7.2.α. Διακρανιακό DOPPLER υπερηχογράφημα	61
2.7.2.β. Pupillometer	62
2.7.3 Επεμβατικοί μέθοδοι μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης	63
2.7.4 Λιγότερο ακριβής μέθοδοι	65

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ

3.1 Μ.Ε.Θ.	66
3.1.1 Εξοπλισμός	67
3.1.2 Ανθρώπινο δυναμικό που απαρτίζει μια Μ.Ε.Θ.	68
3.2 Γενικά προφυλακτικά μέτρα	69
3.2.1 Θέση σώματος και τοποθέτηση ασθενών	69
3.2.2 Ρύθμιση αρτηριακής πίεσης	70
3.2.3 Παράμετροι αναπνοής και μηχανικός αερισμός	71

3.2.4 Θερμοκρασία	73
3.2.5 Προφύλαξη των επιληπτικών κρίσεων	73
3.3 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις στην οξεία φάση	74
3.3.1 Χορήγηση φαρμάκων	74
3.3.1.α. Μαννιτόλη	75
3.3.1.β. Υπέρτονος χλωρονατριούχος ορός	78
3.3.1.γ Ουρία	80
3.3.1.δ. Γλυκερίνη(γλυκερόλη)	81
3.3.1.ε. Υπέρτονη σορβιτόλη	81
3.3.2 Φάρμακα γενικής αναισθησίας και νευρομυικός αποκλεισμός	82
3.3.2.α. Βαρβιτουρικά	82
3.3.2.β. Προποφόλη (propofol)	83
3.3.2.γ. Άλλα φάρμακα γενικής αναισθησίας	83
3.3.2.δ. Νευρομυικός αποκλεισμός	83

3.3.3 Υπεραερισμός	84
3.3.4 Οσφουονωτιαία παρακέντηση και παροχέτευση του ΕΝΥ	85
3.3.5 Εκτομή ενδοκράνιων χωροκατακτητικών εξεργασιών	91
3.3.6 Νοσηλευτική παρακολούθηση και φροντίδα ασθενών που νοσηλεύονται στη Μ.Ε.Θ. και παρουσιάζουν αυξημένη ενδοκράνια πίεση	92
3.3.6.α. Καρδιαγγειακό σύστημα	92
3.3.6.β. Αναπνευστικό σύστημα	93
3.3.6.γ. Ουροποιητικό σύστημα	95
3.3.6.δ. Γαστρεντερικό σύστημα	96
3.3.6.ε. Δέρμα και κατακλίσεις	97
3.3.7 Νοσηλευτική διεργασία	99
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	104
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	108

Στους γονείς μου, για την
συμπράσταση και υπομονή που έδειξαν
Στην εισηγήτρια αυτής
της πτυχιακής εργασίας που στήριξε, παρότρυνε
και ενθάρρυνε την εκπόνηση της.....

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΑΕΦ: αγγειακός εγκεφαλικός φλοιός

ΑΕΕ: αγγειακό εγκεφαλικό έμφρακτο

ΕΚΠ: ενδοκράνια πίεση

ΕΝΥ: εγκεφαλονωτιαίο υγρό

ΚΕΚ: κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις

ΜΑΠ: μέση αρτηριακή πίεση

ΜΕΘ: μονάδα εντατικής θεραπείας

CBV:εγκεφαλικός όγκος αίματος

CBF: εγκεφαλική ροή αίματος

CMRO₂: εγκεφαλικός μεταβολικός ρυθμός

CPP: πίεση διήθησης

CT: αξονική τομογραφία

FV: μέση ταχύτητα ροής

ICP: αυξημένη ενδοκράνια πίεση

IVC: ενδοκοιλιακός καθετήρας

MRI: μαγνητική τομογραφία

PEEP: θετική τελοεκπνευστική πίεση

PCO₂: μέση πίεση διοξειδίου του άνθρακα

PI: δείκτης συσταλτικότητας

PO₂: μέση πίεση οξυγόνου

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

<<Κοιμόμουν στο πιο θορυβώδες περιβάλλον που θυμάμαι στη ζωή μου... Κάθε φορά που ξυπνούσα ήταν μέρα... Ήθελα να σηκωθώ από το κρεβάτι αλλά δεν μπορούσα καν να κινηθώ... Αισθανόμουν σε όλο μου το σώμα ενοχλητικά καλώδια να συνδέονται με ορούς και μηχανήματα και κατά περιόδους να ακούγονται περίεργοι ήχοι που προειδοποιούσαν για κάτι ... Το φώς ήταν εκτυφλωτικό και το οπτικό μου πεδίο περιοριζόταν στο ταβάνι... Ο περίγυρος μου, άγνωστα πρόσωπα και το περιβάλλον περίεργο... Ύστερα κατάλαβα ότι όλα λειτουργούσαν για εμένα... Οι νοσηλεύτριες ήταν πρόθυμες να μου λύσουν κάθε απορία ... Ο παραμικρός θόρυβος από τα μηχανήματα προκαλούσε την περιέργεια τους για την κατάσταση μου... Ένιωσα τόση ασφάλεια στο χώρο εντατικής θεραπείας... >>

Δέσποινα Αντωνιάδου, προσωπική μαρτυρία

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αυξημένη ενδοκράνια πίεση αποτελεί μια πολύ απειλητική κατάσταση για τη ζωή -και συχνά θανατηφόρα- σοβαρή διαταραχή των ενδοκράνιων συνθηκών. Αν και είναι σύνθετο ζήτημα, η υποκείμενη παθοφυσιολογία της μπορεί να κατανοηθεί μέσω των αρχών που βασίζονται στο δόγμα Monroe – Kellie. Σκοπός της εργασίας μου είναι να παρέχω μια γενικότερη εικόνα για το τι είναι η αυξημένη ενδοκράνια πίεση για μπορέσω να βοηθήσω στην πληροφόρηση αλλά και την αντιμετώπιση της. Στην εργασία παρουσιάζω την φυσιολογία και τους μηχανισμούς της ρύθμισης της ενδοκράνιας πίεσης αλλά και το ρόλο της στην λειτουργία του εγκεφάλου σε φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις. Αναφέρονται αναλυτικά οι αιτίες που αυξάνουν την ενδοκράνια πίεση, οι κλινικές εκδηλώσεις της και τους τρόπους με τους οποίους γίνεται η μέτρηση και η καταγραφή της, μη επεμβατικούς και επεμβατικούς. Τέλος παρουσιάζεται η νοσηλευτική παρέμβαση στην αυξημένη ενδοκράνια πίεση, όλα τα προφυλακτικά μέτρα, οι συντηρητικές αλλά και οι χειρουργικές παρεμβάσεις.

Συμπεραίνουμε λοιπόν ότι η πρόωμη αναγνώριση και θεραπεία αυτής της κατάστασης είναι ουσιώδης για την αποφυγή μιας πιθανώς καταστροφικής νευρολογικής έκβασης.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κατανόησή μας για την ενδοκράνια πίεση έχει εξελιχθεί στην πάροδο του χρόνου. Οι πρόγονοί μας, της νεολιθικής εποχής (10,000 έως 1,000 π. Χ.) πιθανότατα είχαν εξασκήσει, χωρίς να το γνωρίζουν, αυτό που αργότερα θα γινόταν αποδεκτό ως μια κατάλληλη πρακτική μείωσης της ενδοκράνιας πίεσης (ICP), Στην κλασική εποχή (460-370 π. Χ.), ο Ιπποκράτης πραγματοποιούσε, όπως αναφέρεται, κρανιοανάτρηση για τα περισσότερα τραύματα του κρανίου. ώστε να «ελαττώσει τη σύσφιξη της κεφαλής», ενώ αργότερα ο Κέλσος περιέγραψε το χολώδη εμετό, μετά από «κάκωση της κεφαλής». Μια πιο μοντέρνα κατανόηση των μηχανισμών της ενδοκράνιας πίεσης προέρχεται από το δόγμα Monro - Kellie, το οποίο αποτέλεσε τη βάση για πολλές από τις τρέχουσες στρατηγικές αντιμετώπισης. (Bershad M., 2009) Ο όρος ενδοκράνια πίεση αναφέρεται στην πίεση που υπάρχει μέσα στον ανένδοτο οστέινο ενδοκρανιακό χώρο και στον ευένδοτο σπονδυλικό σωλήνα. Ο όγκος του κρανιοσπονδυλικού χώρου είναι σταθερός και καταλαμβάνεται από τον εγκέφαλο ,το νωτιαίο μυελό, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και τα στοιχεία του αίματος. Η ανάπτυξη χωροκατακτητικών εξεργασιών μέσα στον κρανιοσπονδυλικό χώρο μπορεί να διαταράξει αυτή την ισορροπία. (Τσιτσόπουλος Δ. ,2005) Αν και η κατανόηση σχετικά με την ενδοκράνια πίεση έχει αποτελέσει μια ισχυρή βάση για τη δημιουργία ορθολογικών θεραπειών, απομένει αρκετή δουλειά και για τους επόμενους. (Bershad M. ,2009)

Με τον όρο νοσηλευτική παρέμβαση εννοούμε όλες τις νοσηλευτικές πράξεις που θα εφαρμοστούν στον ασθενή με σκοπό την επίλυση των προβλημάτων, την προαγωγή και διατήρηση της υγείας του, την αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του.

Κεφάλαιο 1

Φυσιολογία και Μηχανισμοί ρύθμισης της ενδοκράνιας πίεσης

1.1 Τιμές ενδοκράνιας πίεσης

Οι φυσιολογικές τιμές της ενδοκράνιας πίεσης κυμαίνονται στον ενήλικα από 5-15 mm Hg. Στα νεογνά, στα βρέφη και στα παιδιά το επίπεδο φυσιολογικής ενδοκράνιας πίεσης είναι χαμηλότερο από 3-7 mm Hg . (Bershad M. ,2009) Γενικά, είναι αποδεκτό ότι το κατώτερο φυσιολογικό επίπεδο της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, με τη μέθοδο της μέτρησης μέσω οσφουνοωτιαίας παρακέντησης είναι 50 mm H₂O και το ανώτερο όριο είναι 200 mm H₂O, τιμές οι οποίες απηχούν αναλογικά τα επίπεδα της ενδοκράνιας πίεσης.

Τα ευρεία περιθώρια της ενδοκράνιας πίεσης αποτέλεσαν πηγή αμφισβητήσεων, για να γίνει τελικά αποδεκτό από τους περισσότερους συγγραφείς ότι πίεση μεγαλύτερη από τα 200 χιλ. στήλης H₂O είναι σαφώς παθολογική. Η απόλυτη τιμή της ενδοκράνιας πίεσης μετράται μόνον αν εφαρμοσθεί μέθοδος ή τεχνική που από τις οποίες δεν επιτρέπεται διαφυγή υγρού.

Η ενδοκράνια πίεση είναι λειτουργία που επηρεάζεται ουσιαστικά από δύο παράγοντες: α) την πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού το οποίο εκκρίνεται, κυκλοφορεί και απορροφάται με την ίδια περίπου ταχύτητα που καθορίζεται και από την ταχύτητα με την οποία παράγεται, και β) από τις αιμοδυναμικές συνθήκες της κυκλοφορίας του αίματος. Επίσης η ενδοκράνια πίεση επηρεάζεται και από πολλούς άλλους ενδογενείς αλλά και εξωγενείς παράγοντες με γνωστή ή ακόμη και άγνωστη δράση.

Η παραγωγή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι βραδεία, 0,30- 0,35 ml/min, ή 500 ml/24 hrs, σε αντίθεση με την αιματική ροή του εγκεφάλου, που φθάνει στα 50ml/100g εγκεφαλικής ουσίας/min, ισοδύναμη με 700 ml/min ή 1000 L την ημέρα. Η πίεση κυκλοφορίας του αίματος στους ενδοκρανιακούς ιστούς φθάνει στα 100mm Hg, με διακυμάνσεις που φθάνουν μέχρι τα 30 mm Hg στα αρτηριόλια. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

1.2 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Το σκληρό ανένδοτο περίβλημα, δηλαδή το κρανίο και το μη συμπιέσιμο περιεχόμενο της κρανιακής κοιλότητας αποτελούν βασικά στοιχεία της θεωρίας των Monro - Kellie (1783-1833). Επίσης το αίμα μέσα στην ενδοκράνια κοιλότητα πρέπει να βρίσκεται συνεχώς σε σταθερή ποσότητα. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή ο ενδοκρανιακός χώρος περιέχει μόνο δύο στοιχεία τα οποία μπορεί να αλλάξουν σε όγκο, την εγκεφαλική ουσία και το ενδοαγγειακό αίμα, μολονότι ο Burrows, συμπεριλαμβάνει ως τρίτο και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

Ο Burrows συμπεραίνει ότι οι μεταβολές του όγκου αίματος του εγκεφάλου μεταβάλλουν και τον όγκο του περιεχομένου της κρανιακής κοιλότητας, δηλαδή του εγκεφάλου και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού Αυτή η τροποποίηση της θεωρίας των Monro - Kellie έγινε γενικά αποδεκτή και καθιερώθηκε ως αρχή στη Νευροχειρουργική από τον Cushing.

Ο Weed έκανε την ενδιαφέρουσα παρατήρηση ότι η θεωρία των Monro - Kellie δεν μπορεί να έχει εφαρμογή στα νεογνά, διότι δεν έχουν σκληρό και ανελαστικό κρανίο. Αυτή και άλλες παρατηρήσεις στη θεωρία των Monro - Kellie μπορούν να περιληφθούν στην έκφραση ότι ο κρανιοσπονδυλικός

ενδομηνιγγικός χώρος είναι σχεδόν σταθερός και το περιεχόμενό του σχεδόν ασυμπίεστο.

Κάθε μάζα που αναπτύσσεται μέσα στην κρανιακή κοιλότητα, καταλαμβάνει χώρο με ταυτόχρονη παρεκτόπιση ορισμένων εκ των περιεχομένων στο κρανίο. Αν δεν υπάρξει αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, θα πρέπει να θεωρηθεί ότι ο χώρος που καταλαμβάνει η μάζα είναι ίσος με τον όγκο του υγρού που παρεκτοπίζεται.

Αν ο όγκος της μάζας είναι μεγαλύτερος από τον όγκο του υγρού που εκτοπίζεται, τότε αυξάνει η ενδοκράνια πίεση. Η διαφορά των δύο όγκων, μάζας και εκτοπιζόμενου υγρού, ακόμη και αν είναι μικρή, μπορεί να οδηγήσει σε μεγάλη διαφορά πίεσης. Ωστόσο η διαφορά αυτή αντιπροσωπεύει μικρό μόνο ποσοστό του ολικού ενδοκρανιακού όγκου. Έτσι, από αυτή τη σκοπιά μπορεί να υποστηριχθεί ότι η θεωρία των Monro - Kellie με τις τροποποιήσεις του Burrows συνεχίζουν να είναι σε ισχύ και ουσιαστικά χρήσιμες.

Μικρή τροποποίηση του όγκου των περιεχομένων της κρανιακής κοιλότητας συνήθως προκαλεί μικρή μόνο μεταβολή στην ενδοκράνια πίεση, (υψηλή ενδοτικότητα - Compliance) . Οι μικρές μεταβολές του ενδοκρανιακού όγκου, που προκύπτουν από τις αρτηριακές σφύξεις, την αναπνοή και τη μικρή αύξηση του όγκου του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, εξισορροπούνται με συμπίεση των φλεβών, διαστολή των μηνίγγων, και εκτροπή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στο νωτιαίο σωλήνα. Όμως αύξηση του ενδοκρανιακού όγκου πέραν ενός ορίου θα προκαλούσε μεγάλη αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης λόγω χαμηλής ενδοτικότητας (Compliance) .

Έτσι στην περίπτωση ενδοκράνιας υπέρτασης, ακόμη και μικρή αύξηση του όγκου μπορεί να προκαλέσει σημαντική αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Υπάρχουν μηχανισμοί αντιστάθμισης της αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης δεδομένου ότι μία ενδοκράνια μάζα η οποία αυξάνεται βραδέως, δεν προκαλεί αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης κατά το πρώτο χρονικό διάστημα. Για να προκληθεί η αύξηση αυτή θα πρέπει η μάζα να αυξηθεί σε βάρος τόσο του αίματος όσο και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, αλλά και του όγκου του εγκεφάλου αυξάνοντας τελικά την ενδοκράνια πίεση (Θεωρία Monro - Kellie).

Η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης κατά τα αρχικά στάδια ανάπτυξης μιας ενδοκράνιας μάζας αποφεύγεται με τον παρακάτω αντισταθμιστικό μηχανισμό.

α) Με ελάττωση του ενδοκρανιακού φλεβικού όγκου αίματος. Είναι ο ταχύτερος αντισταθμιστικός μηχανισμός κατά τον οποίο με την παραμικρή αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης απωθείται αίμα στις ενδοκρανιακές φλέβες ή στους ενδοκρανιακούς κόλπους, χωρίς όμως το γεγονός αυτό να προκαλεί λειτουργική ανωμαλία σε όλα τα αγγεία του εγκεφάλου ή στην ενδοκράνια πίεση. Η μόνη μεταβολή που σημειώνεται είναι η ελάττωση του όγκου του φλεβικού αίματος.

β) Με ελάττωση του όγκου του ενδοκρανιακού εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Με το υγρό αυτό παρέχεται μεγαλύτερη δυνατότητα από όλους τους μηχανισμούς αντιστάθμισης της ενδοκράνιας πίεσης.

Από μία μάζα που αυξάνεται σε όγκο βαθμιαία, απωθείται σταδιακά το εγκεφαλονωτιαίο υγρό εκτός της κρανιακής κοιλότητας με συνέπεια την

ελάττωση της διαμέτρου των υπαραχνοειδών χώρων και τη βαθμιαία σμίκρυνση των δεξαμενών. Τελικά όλος ο χώρος καταλαμβάνεται σταδιακά από την εγκεφαλική ουσία, η οποία αρχίζει προοδευτικά να συμπιέζεται.

γ) Με ελάττωση της περιεκτικότητας σε νερό του εγκεφάλου.

Το γεγονός αυτό αποτελεί υποθετική δυνατότητα, η οποία μπορεί να προκύψει είτε αυτόματα είτε κατόπιν φαρμακευτικής δράσης. Ορισμένοι συγγραφείς ανάμεσα στους αντιρροπιστικούς μηχανισμούς αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης αναφέρουν και:

δ) ελαφριά ελαστικότητα της σκληράς μήνιγγος του νωτιαίου μυελού,

ε) ελάττωση του όγκου της λευκής ουσίας σε αποφρακτικό υδροκέφαλο, και

στ) διάσπαση των μη συνοστεωμένων ραφών του κρανίου στα νεογνά .

Έτσι, εντός των ορίων των αντιρροπιστικών μηχανισμών μικρές μεταβολές του όγκου των περιεχομένων της κρανιακής κοιλότητας δεν αυξάνουν την ενδοκράνια πίεση. Όταν όμως οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί εξαντλούνται, αρκεί και μικρή αύξηση των περιεχομένων στοιχείων για να προκληθεί μεγάλη αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Αρχικά, η ενδοκράνια πίεση αυξάνει ελαφρώς, αργότερα όμως παρουσιάζει μεγαλύτερη αύξηση, ενώ στο τέλος αρκεί μικρή αύξηση του όγκου των ενδοκρανιακών στοιχείων (υγρών και στερεών), για να προκληθεί μία μεγάλη αύξηση της πίεσης αυτής. Πρέπει να σημειωθεί ότι το 80% της κρανιακής κοιλότητας καταλαμβάνεται από την εγκεφαλική ουσία, το 10%

από το αίμα των αγγείων (100 -150 εκ.) και το 10% από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό.(Γρηγορίου Γ. ,1998).

1.3Ρύθμιση της αιματικής ροής του εγκεφάλου και μηχανισμοί αυτορρύθμισης

Το αίμα προσάγεται στον εγκέφαλο μέσω των δύο έσω καρωτίδων και των δύο σπονδυλικών αρτηριών. Η απαγωγή του αίματος του εγκεφάλου επιτυγχάνεται κυρίως μέσω των έσω σφαγιτίδων φλεβών.

Σε μέση ροή αίματος σε εγκέφαλο ενηλίκου διακινούνται $750 \text{ cm}^3/\text{Γ}$ που ισοδυναμούν στο 14-15% του κατά λεπτό όγκου αίματος της καρδιάς, ενώ κατά την παιδική ηλικία η αιμάτωση διατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα (διπλάσια σχεδόν των ενηλίκων) και ελαττώνεται κατά την εφηβεία .

Η κυκλοφορία του αίματος δεν είναι όμοια σε όλα τα σημεία του εγκεφάλου. Ειδικότερα, από τη λευκή ουσία διακινούνται $20 \text{ cm}^3/1'/100\text{g}$, ενώ από τη φαιά ουσία 50 έως $140 \text{ cm}^3/1'/100\text{g}$.

Όταν αυξάνει η λειτουργική δραστηριότητα ορισμένων περιοχών του εγκεφάλου, αυξάνει αντίστοιχα και η ροή του αίματος για όσο χρονικό διάστημα διαρκεί η αυξημένη δραστηριότητα. Έχει παρατηρηθεί ότι, σε περίπτωση απότομης ανόδου της αρτηριακής πίεσης, η εγκεφαλική αιμάτωση μετά από παροδική αύξηση επανέρχεται στις αρχικές φυσιολογικές τιμές με το μηχανισμό της αυτορρύθμισης. Το ίδιο ισχύει και σε περίπτωση πτώσης της αρτηριακής πίεσης πέραν ενός ορισμένου σημείου (55-65 mm στήλης Hg περίπου). Μεγαλύτερη ελάττωση της πίεσης προκαλεί αναστολή του αυτορρυθμιστικού μηχανισμού και η αιμάτωση του εγκεφάλου ελαττώνεται ραγδαία, με

αποτέλεσμα την απώλεια της συνείδησης (λιποθυμία εξ υποτάσεως). Εάν συνεχιστεί η πτώση της πίεσης και προκληθεί διακοπή της αιμάτωσης του εγκεφάλου μέχρι του ορίου των 5' λεπτών, προκαλείται βαριά λειτουργική διαταραχή η οποία μπορεί να υποστραφεί. Διακοπή της αιματικής παροχής για διάστημα μεγαλύτερο των 5' λεπτών δημιουργεί μόνιμες βλάβες στον εγκεφαλικό ιστό.

Αναφερόμενοι στην εγκεφαλική κυκλοφορία πρέπει να τονίσουμε και το γεγονός ότι, αντίθετα με τα άλλα όργανα του ανθρωπίνου σώματος, στον εγκέφαλο δεν υπάρχει δυνατότητα αύξησης της διαμέτρου των αρτηριών, χωρίς τη σύγχρονη μείωση του όγκου ενός άλλου από τα "συστατικά" του ενδοκρανιακού χώρου, όπως των φλεβών ή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Αυτό λόγω του ανελαστικού του κρανίου και του ασυμπίεστου της εγκεφαλικής ουσίας. Κατά συνέπεια, σε περιπτώσεις αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης, δυσχεραίνεται συγχρόνως και η ροή του αίματος διότι, ότι δεν υπάρχει δυνατότητα αύξησης του εύρους των αρτηριών.

Ο ρόλος των αγγειοκινητικών νεύρων στη ρύθμιση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο φαίνεται ότι είναι μικρής σημασίας, παρά το γεγονός ότι τα αγγεία του εγκεφάλου νευρούνται από συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές ίνες. Ο ερεθισμός των νεύρων αυτών έχει μικρή μόνο επίδραση στο εύρος των αγγείων. Από αυτό συμπεραίνεται ότι τα εγκεφαλικά αγγεία ουσιαστικά δεν επηρεάζονται από το αγγειοκινητικό κέντρο, προκειμένου να διατηρηθεί υψηλή η πίεση στην περιφέρεια ή να εξασφαλισθεί η αιμάτωση του εγκεφάλου. Ο εγκέφαλος, όπως άλλωστε και η καρδιά, εξαιρείται από την αγγειοκινητική αντίδραση, ακριβώς διότι η αιμάτωση των ζωτικών αυτών οργάνων πρέπει πάντοτε

να διατηρείται κατά το δυνατόν άθικτη, με την προϋπόθεση ότι η αρτηριακή πίεση βρίσκεται μέσα σε φυσιολογικά όρια.

Οι παράγοντες που ρυθμίζουν τη ροή του αίματος στον εγκέφαλο είναι συνήθως εκείνοι που μπορεί να έχουν επίδραση στα αγγεία. Ειδικότερα, η αύξηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (PCO_2) έχει επίδραση στην αιμάτωση του εγκέφαλου, λόγω διαστολής των αγγείων, όπως αποδείχθηκε . Ανάλογη αλλά λιγότερο έντονη είναι η ενέργεια που ασκείται από την πτώση της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PO_2) από την οποία προκύπτει αύξηση της εγκεφαλικής αιμάτωσης, που φθάνει μέχρι το 40-50% της τιμής της. Η εγκεφαλική αιματική ροή διατηρείται σταθερή για ένα εύρος αρτηριακών πιέσεων μέσω της αυτορρύθμισης. Ανεξάρτητα από αυτό, η υπερκαπνία αυξάνει την εγκεφαλική αιματική ροή, ενώ η υποκαπνία την ελαττώνει. Η αρτηριακή υποξαιμία επίσης προκαλεί αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Η εγκεφαλική κυκλοφορία επηρεάζεται επίσης από ανατομικά στοιχεία καθώς και από διάφορες φυσιολογικές λειτουργίες έξω από τον εγκέφαλο.

Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης φυσιολογικώς προκαλεί σύσπαση των αγγείων του εγκεφάλου και μείωση της πίεσης προκαλεί διαστολή των αγγείων. Με τη λειτουργία αυτή που καλείται αυτορρύθμιση, διατηρείται η κυκλοφορία του αίματος σταθερή σε μία ευρεία κλίμακα πιέσεων διήθησης . Η φυσιολογική βάση της αυτορρύθμισης δεν έχει προσδιοριστεί επακριβώς, αλλά η υπόθεση ενός μυογενούς αντανακλαστικού φαίνεται πιθανή. Σύμφωνα με την υπόθεση αυτή το δραστικό ερέθισμα είναι η μεταβολή της διατοιχωματικής πίεσης. Με την πτώση της αρτηριακής πίεσης στα εγκεφαλικά αγγεία προκαλείται ελάττωση της διαφοράς μεταξύ ενδοαγγειακής και ενδοκράνιας πίεσης και έτσι

το αγγείο διαστέλλεται. Όταν η αρτηριακή πίεση στα εγκεφαλικά αγγεία αυξάνει τότε το αγγείο συσπάται.

Αν και φαίνεται πως τα τριχοειδή δεν αντιδρούν με διαστολή ή σύσπαση με τις αλλαγές της ενδοαυλικής πίεσης, μεγάλα τμήματα του τριχοειδικού δικτύου που φυσιολογικά δε συμμετέχουν στη ρύθμιση, ανοίγουν με την αύξηση της πίεσης του εισερχομένου αίματος. Κατ' αυτόν τον τρόπο μπορούμε να πούμε πως, όταν αυξάνει η πίεση του εισερχομένου στα εγκεφαλικά αγγεία αίματος τότε αυξάνει και ο όγκος του αίματος στα τριχοειδή. Ο όγκος αίματος του εγκεφάλου αυξάνει διότι το αίμα παγιδεύεται μεταξύ των αρτηριδίων και των κόλπων, και η αύξηση του ενδοκρανιακού όγκου αίματος προκαλεί αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Αντίθετα η αγγειοσύσπαση στον εγκέφαλο δημιουργεί προϋποθέσεις ελάττωσης της ενδοκράνιας πίεσης. Σε υπερβολική αρτηριακή υπέρταση προκαλείται διάχυτο υδροστατικό αγγειογενές εγκεφαλικό οίδημα που αυξάνει την ενδοκράνια πίεση. Το οίδημα αυτό προκαλείται από απώλεια της αυτορρύθμισης, ενώ η παραγωγή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού δεν αυξάνει. Ανεξάρτητα από την προέλευση της αρτηριακής υπέρτασης (οξεία, συστηματική, τεχνητή), το αποτέλεσμα είναι η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης εφόσον διαταραχθεί η αυτορρύθμιση. Αντίθετα οι Browder και Mayer, μετά από μελέτη σε τραυματίες με κρανιοεγκεφαλική κάκωση υποστήριξαν ότι η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι υψηλή χωρίς αντίστοιχη αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης ή η ενδοκράνια πίεση μπορεί να αυξηθεί χωρίς μεταβολή της αρτηριακής πίεσης ή ακόμη και ότι η αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξηθεί και η ενδοκράνια πίεση να πέφτει.

Ενώ μία απότομη αύξηση της αρτηριακής πίεσης πάνω από το ανώτερο όριο αυτορρύθμισης προκαλεί σημαντική αύξηση στην εγκεφαλική αιματική ροή και μπορεί να εκδηλωθεί με συμπτώματα εγκεφαλοπάθειας, η χρόνια αρτηριακή

υπέρταση συνδυάζεται με μετακίνηση προς τα δεξιά της καμπύλης αυτορρύθμισης.

Μελέτες σε ασθενείς με υπερβολική αρτηριακή υπέρταση από το Fishberg αλλά και με υπερτασική εγκεφαλοπάθεια (β'τύπου) αναφέρουν αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Στις περιπτώσεις αυτές αγγειοκινητικές διαταραχές δημιουργούν προϋποθέσεις ανάπτυξης εγκεφαλικού οιδήματος ή αύξησης του όγκου αίματος ενδοκρανιακά.

Είναι γνωστό ότι οι εγκεφαλικές φλέβες είναι σε πλήρη διάταση, όταν υπάρχει φυσιολογική πίεση. Όμως σε αυξημένη ενδοκράνια πίεση σημειώνεται σημαντική συμφόρηση των φλεβών στο φλοιό σε αρρώστους.

Η αυτορρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής καταργείται σε τραύμα, αρτηριακή υποξαιμία, υπερκαπνία και βαθιά γενική αναισθησία .

Ο εγκεφαλικός όγκος αίματος αυξάνει στην υπερκαπνία. Άλλωστε το διοξείδιο του άνθρακος έχει σημαντική επίδραση στην ενδοκράνια πίεση, όταν υπάρχει ενδοκράνια μάζα. Έτσι, η διαστολή των αγγείων συνοδεύεται από αύξηση της πίεσης στα τριχοειδή και στις φλέβες και ο όγκος αίματος και η αιματική ροή αυξάνουν με αποτέλεσμα τελικά την άνοδο της ενδοκράνιας πίεσης.

Η υποξία επίσης προκαλεί αγγειοδιαστολή, ενώ η υποκαπνία και η υπεροξυγοναιμία έχουν το αντίθετο αποτέλεσμα. Ενώ η υπερκαπνία αυξάνει την εγκεφαλική αιματική ροή, η υποκαπνία την ελαττώνει. Η αρτηριακή υποξαιμία επίσης προκαλεί αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής . Η υποξία διαταράσσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, τροποποιώντας τον όγκο του

ενδοκρανιακού περιεχομένου, δημιουργεί προϋποθέσεις ανάπτυξης εγκεφαλικού οιδήματος που, παράλληλα με την αύξηση του συνολικού όγκου αίματος ενδοκρανιακά λόγω αγγειοδιαστολής, συμβάλλει ουσιαστικά στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης .

Αντίθετα, η υποκαπνία και η υπεροξυγοναιμία έχουν ως αποτέλεσμα σύσπαση των εγκεφαλικών αγγείων και ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής με συνοδό πτώση της ενδοκράνιας πίεσης και βελτίωση της πίεσης διήθησης, ενώ παράλληλα ελαττώνεται και η αρτηριακή πίεση με ελάττωση του κατά λεπτό όγκου αίματος.

Η κύρια αγγειακή εγκεφαλική πίεση πέφτει από τα 90 περίπου χιλιοστά υδραργύρου που είναι στις καρωτίδες και τις σπονδυλικές αρτηρίες στα 3 περίπου χιλιοστά υδραργύρου στις σφαγίτιδες και σπονδυλικές φλέβες σε άτομα φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης στην οριζόντια θέση. Η μεγαλύτερη πτώση πίεσης κατά μονάδα μήκους αγγείων είναι κατά μήκος των αρτηριδίων. Αλλά και η πτώση της πίεσης κατά μήκος των αρτηριών είναι μεγάλη.

Πειραματικά δεδομένα δείχνουν ότι η πίεση του φλεβικού αίματος στον οβελιαίο κόλπο είναι το 60% της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Στον άνθρωπο η πίεση μέσα στις εγκεφαλικές φλέβες είναι 14 χιλ. στήλης υδραργύρου, ενώ στον οβελιαίο κόλπο 7 χιλ. στήλης υδραργύρου. Επίσης σύμφωνα με μετρήσεις η πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι πάντοτε μεγαλύτερη από την πίεση στη σφαγίτιδα εντός της οποίας αυτή είναι το 30% της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Η σχέση της εγκεφαλικής φλεβικής πίεσης και της ενδοκράνιας πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού δεν είναι πλήρως καθορισμένη. Έχει αναφερθεί ότι οι δυο πιέσεις πρέπει να είναι ίσες ή

σχεδόν ίσες, μπορεί όμως και κάθε μία από αυτές να είναι μεγαλύτερη από την άλλη και σε κάθε περίπτωση η πίεση στον οβελιαίο κόλπο είναι μικρότερη από την πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

Απόφραξη ή παρεμπόδιση της εγκεφαλικής φλεβικής κυκλοφορίας αυξάνει τη φλεβική πίεση και τον όγκο αίματος ενδοκρανιακά , αλλά αυτή η αύξηση είναι παροδική, εφόσον η φλεβική κυκλοφορία διατηρείται σε σταθερά επίπεδα λόγω της χρησιμοποίησης πολλαπλών αναστομώνσεων.

Σε αρρώστους με απόφραξη φλεβών που γίνεται από την εφαρμογή συσφικτικού περιλαϊμίου, η εγκεφαλική ροή αίματος δεν ελαττώνεται με την αύξηση της πίεσης στη σφαγίτιδα, όταν αυτή δεν ξεπερνά τα 20 χιλ. υδραργύρου. Αυτό ίσως είναι άλλη μία εκδήλωση αυτορρύθμισης.

Παρόλες αυτές τις παρατηρήσεις έχουν αναφερθεί περιπτώσεις, που κατά την διάρκεια ριζικού χειρουργικού καθαρισμού του τραχήλου και απολίνωση των δύο σφαγίτιδων παρουσιάστηκε εγκεφαλική αγγειακή συμφόρηση και εγκεφαλικό οίδημα. Αυτές οι παρατηρήσεις δείχνουν την επίδραση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης στην εγκεφαλική ροή αίματος αλλά και το αντίθετο, την επίδραση δηλαδή της μεταβολής της εγκεφαλικής ροής αίματος και του εγκεφαλικού όγκου αίματος στην ενδοκράνια πίεση.

Η αναζήτηση των μηχανισμών που επιτρέπουν τη διατήρηση της κυκλοφορίας, όταν η ενδοκράνια πίεση βρίσκεται σε ορισμένα όρια, και ελαττώνουν την κυκλοφορία, όταν η ενδοκράνια πίεση αυξηθεί πέρα από τα όρια αυτά, έδειξε ότι η αγγειακή διαστολή είναι ο πρωταρχικός μηχανισμός διατήρησης της κυκλοφορίας του αίματος στις διακυμάνσεις της ενδοκράνιας πίεσης και αποτελεί

την αυτορρύθμιση που εξαρτάται από τη διαφορά μεταξύ εξωαγγειακής και ενδοαγγειακής πίεσης.(Γρηγορίου Γ. ,1998)

1.4Αιματική διήθηση και παράγοντες τροποποίησης του μηχανισμού της

Η εγκεφαλική ροή αίματος αλλάζει άμεσα με τις αλλαγές της πίεσης διήθησης και με την αλλαγή της διαμέτρου των εγκεφαλικών αγγείων, ενώ αυτή σταματά, όταν η ενδοκράνια πίεση εξισωθεί με την αρτηριακή, διότι τότε η πίεση διήθησης παύει να υπάρχει.

Το εύρος των φλεβών στον υποσκληρίδιο χώρο, που αποχετεύουν το αίμα του εγκεφαλικού φλοιού προς τους κόλπους δεν μεταβάλλεται μέχρι τη στιγμή που η ενδοκράνια πίεση ξεπεράσει την αρτηριακή.

Κατά τη διάρκεια της αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης, η προφλεβική αντίσταση ελαττώνεται και η φλεβική αντίσταση αυξάνει.

Με τις παρατηρήσεις αυτές επιβεβαιώνεται η υπόθεση ότι η ενδοκράνια πίεση τείνει να προκαλέσει σύμπτωση των φλεβών του φλοιού, γεγονός που αυξάνει την αντίσταση στο φλεβικό δίκτυο, ώστε να εξισορροπείται με τη διαστολή των αγγείων, και εξασφαλίζεται η φυσιολογική εγκεφαλική ροή αίματος.

Η φυσιολογική πίεση διήθησης (CPP) έχει άμεση σχέση με τη μέση αρτηριακή πίεση (MAP) και την ενδοκράνια πίεση (ICP) και πιο συγκεκριμένα με την διαφορά των δύο τελευταίων παραγόντων: $CPP=MAP-ICP$. Η σχέση αυτή είναι σωστή με την προϋπόθεση ότι η πίεση στις εγκεφαλικές φλέβες θεωρείται σαν πίεση ροής εξόδου.

Οποιαδήποτε απόφραξη στη φλεβική αποχέτευση θα προκαλούσε αύξηση στον όγκο του ενδοκρανιακού αίματος και αύξηση στην ενδοκράνια πίεση . Κατά συνέπεια υπάρχει στενή σχέση μεταξύ του επιπέδου της ενδοκράνιας πίεσης και της εγκεφαλικής φλεβικής αποχέτευσης. Όταν η ενδοκράνια πίεση αυξάνει, η εγκεφαλική φλεβική πίεση αυξάνει επίσης, ώστε να παραμένει 2-5 mmHg υψηλότερη. Όταν αυτό δε συμβαίνει και η ενδοκράνια πίεση υπερβαίνει την εγκεφαλική φλεβική πίεση, το τοίχωμα των φλεβών συμπίπτει . Λόγω αυτής της σχέσης η εγκεφαλική πίεση διήθησης, η οποία παριστά τη διαφορά μεταξύ αρτηριακής και φλεβικής πίεσης στις σφαγίτιδες, πρέπει να συμβαδίζει και να υπολογίζεται ως παράγοντας σταθερότητας της εγκεφαλικής πίεσης διήθησης. Σε περίπτωση πτώσης της πίεσης διήθησης η ενδοκράνια πίεση αυξάνει, ενώ αντίθετα, σε άνοδο της η ενδοκράνια πίεση ελαττώνεται .(Γρηγορίου Γ. ,1998)

1.5 Μετάδοση της ενδοκράνιας πίεσης

Ο εγκέφαλος, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και το αίμα περιβάλλονται από το κρανίο, εκτός από την περιοχή του ινιακού τρήματος όπου επιτρέπεται επικοινωνία με το νωτιαίο υπαραχνοειδή χώρο. Επιπροσθέτως το σκηνίδιο και το δρέπανο του εγκεφάλου αντιπροσωπεύουν δομές μερικώς διατατές, δομές διαχωρισμού των ενδοκρανιακών κοιλοτήτων, ενώ υπάρχει μικρή επικοινωνία μέσω των διαφόρων τρημάτων της βάσης του κρανίου, από τα οποία διέρχονται αγγεία και νεύρα. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό μπορεί να εκτραπεί δια μέσου του ινιακού τρήματος στο νωτιαίο υπαραχνοειδή χώρο, όπου εν μέρει απορροφάται προς τη φλεβική κυκλοφορία. Στο νωτιαίο σάκκο της σκληρός μήνιγγος μπορεί να διοχετευθεί μικρή ποσότητα εγκεφαλονωτιαίου υγρού και να διαταθεί έτσι ελαφρώς. Αυτό είναι δυνατόν διότι η σκληρά μήνιγγα έχει μικρή ελαστικότητα και περιβάλλεται από το επισκληρίδιο λίπος. Επίσης τα επισκληρίδια φλεβώδη

πλέγματα τα οποία επικοινωνούν με τις νωτιαίες φλέβες, μπορούν να αποχετεύσουν φλεβικό αίμα, προκειμένου να αντιμετωπισθεί η διάταση του νωτιαίου μηνιγγικού σάκκου.

Σε καταστάσεις αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης μπορεί να υπάρξει αύξηση της ταχύτητας ροής του αίματος διά μέσου των αποχετευτικών φλεβών, καθώς επίσης και αύξηση απορρόφησης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού μέσω των αραχνοειδών λαχνών, παρά το γεγονός ότι η παραγωγή του υγρού αυτού παραμένει σταθερή .

Κατά τη διάρκεια βραδείας ανάπτυξης μιας ενδοκράνιας μάζας, η ενδοκράνια πίεση παραμένει σταθερή ή έχει μικρές διακυμάνσεις, διότι η συρρίκνωση του εγκεφάλου είναι συνεχής και μόνον, όταν η αυξανόμενη πίεση υπερβεί τις ελαστικές δυνατότητες του εγκεφάλου, τότε αρχίζει κατ αρχήν αργά και στην συνέχεια ταχύτατα η αύξηση της. Αντίθετα κατά την διάρκεια ταχείας ανάπτυξης μιας μάζας, η ενδοκράνια πίεση αυξάνει απότομα, διότι δεν υπάρχει ο απαιτούμενος χρόνος προσαρμογής του εγκεφάλου στην αιφνίδια αύξηση της πίεσης. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

1.6 Κύματα πίεσης

Κατά την καταγραφή της ενδοκράνιας πίεσης, παρατηρούνται διακυμάνσεις, οι οποίες αντιστοιχούν στις σφύξεις των αγγείων του εγκεφάλου, στην αναπνοή ή στις μεταβολές της ενδοθωρακικής πίεσης και οφείλονται στις μεταβολές του εύρους των εγκεφαλικών αγγείων. Έτσι μπορεί να υποστηριχθεί ότι η ενδοκράνια πίεση επηρεάζεται και από την κυκλοφορία του αίματος καθώς και από την αναπνοή.

Ο Lundberg κατέγραψε σε ασθενείς την ενδοκοιλιακή πίεση για περίοδο ημερών μέχρι και εβδομάδων και περιέγραψε τρεις τύπους κυμάτων Α, Β και C. Μόνο τα Α κύματα (plateau waves ,όπως αλλιώς ονομάζονται) βρέθηκε πως έχουν κλινική σημασία , και διαιρούνται σε δυο τύπους:

1) ρυθμικές κυμάνσεις της πίεσης που εμφανίζονται κάθε 15' έως 30' λεπτά και επίπεδα κύματα που επιμένουν για μακρότερες περιόδους χρόνου και

2) τα ρυθμικά κύματα ελαφρώς αυξημένης πίεσης με συχνότητα 2 έως 4 την ώρα που αρχίζουν αυτόματα από το επίπεδο της ελαφριάς αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης, αυξάνουν σε ύψος μέχρι 60-100 χιλ. στήλης υδραργύρου και κατόπιν χάνονται.

Τα κύματα αυτά μπορεί να περάσουν το ύψος των 100 χιλιοσ. στήλης υδραργύρου.

Κύματα πίεσης έχουν παρατηρηθεί επίσης και σε αρρώστους μετά από κρανιοτομή, συχνά εμφανίζονται χωρίς φανερή αιτία και σχεδόν πάντοτε σε περιπτώσεις υποξίας ή υπερκαπνίας. Επίσης μεταβολές στον όγκο αίματος του εγκεφάλου μπορεί να δημιουργήσουν κύματα πίεσης, ενώ αυτά που εμφανίζονται σε ικανοποιητικά αεριζόμενους ασθενείς, πρέπει να συνδέονται με αστάθεια του αγγειοκινητικού εγκεφαλικού τόνου. Ωστόσο τα κύματα πίεσης μπορεί να παρουσιαστούν και σε φυσιολογικά άτομα.

Η σημασία των κυμάτων πίεσης είναι ότι η αύξηση της ροής αίματος του εγκεφάλου συνοδεύεται από αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και η επίδραση στην ενδοκράνια πίεση είναι μεγαλύτερη, αν η αρχική πίεση ήταν υψηλή.

Η καταγραφή της ενδοκράνιας πίεσης δείχνει δύο τύπους διακύμανσης της πίεσης: μία αύξηση σε κάθε καρδιακή συστολή και μία μικρότερη μεταβολή στη διαστολή, πτώση σε κάθε εισπνευστική κίνηση, και αύξηση σε εκπνευστική . Η καρδιακή επίδραση οφείλεται σε διάταση του ενδοκρανιακού αρτηριακού δικτύου το οποίο ακολουθεί τη συστολή, ενώ η αναπνευστική επίδραση οφείλεται σε μεταβολές στη φλεβική κυκλοφορία, λόγω των αλλαγών της πίεσης στη θωρακική κοιλότητα .

Οι απλές αυτές παρατηρήσεις δείχνουν ότι η ενδοκράνια πίεση δεν είναι στατική κατάσταση, αλλά δυναμική ισορροπία, η οποία επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες.

Μετά από παρατηρήσεις σε πειραματόζωα , με εγκεφαλικές βλάβες ορισμένοι ερευνητές διαπίστωσαν ότι τα κύματα πίεσης εμφανίζονται, μόνον όταν η ενδοκράνια πίεση είναι μεγαλύτερη από 21,5 mm στήλης Hg. Οι συγγραφείς περιέγραψαν τέσσερις φάσεις κατά την ανάπτυξη των κυμάτων πίεσης:

- 1) Την προειδοποιητική φάση, η οποία χαρακτηρίζεται από βραδεία και βαθμιαία ελάττωση της συστηματικής πίεσης του αίματος, κορυφαίο γεγονός στην αυτορρυθμιστική εγκεφαλική αγγειοδιάταση, και βαθμιαία αύξηση στην ενδοκράνια πίεση, με δευτερογενή ελάττωση της εγκεφαλικής πίεσης διήθησης στα 70 ή 80 mm στήλης Hg περίπου.
- 2) Τη φάση επιπέδωσης η οποία χαρακτηρίζεται από ταχεία αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, ενώ η εγκεφαλική πίεση διήθησης ελαττώνεται σε 40 ή 50 mm στήλης Hg. Αυτή η φάση διαρκεί όσο η εγκεφαλική πίεση διήθησης παραμένει σταθερή και είναι μεγαλύτερη από τα ισχαιμικά επίπεδα.

3) Η φάση της ισχαιμικής απάντησης, η οποία χαρακτηρίζεται από περαιτέρω πτώση της εγκεφαλικής πίεσης διήθησης, σε επίπεδα που προκαλούν εγκεφαλική ισχαιμία και πυροδοτούν αύξηση στην συστηματική πίεση του αίματος, η οποία βαθμιαίως επαναφέρει στο φυσιολογικό τη χαμηλή εγκεφαλική πίεση διήθησης.

4) Η τελική ή αποφασιστική φάση, που περιγράφεται και ως αυτορρυθμιστική αγγειοσύσπαση, η οποία καταλήγει σε ταχεία ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης στη βασική γραμμή, με σταθεροποίηση τόσο της εγκεφαλικής πίεσης διήθησης όσο και της συστηματικής πίεσης του αίματος.

Οι παραπάνω ερευνητές καταλήγουν ότι τα κύματα πίεσης είναι οι συνέπειες μιας ασταθούς εγκεφαλικής πίεσης διήθησης σε ένα γενικώς άθικτο εγκεφαλικό αγγειακό υπόστρωμα, κατά την εμφάνιση αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και ελαττωμένης ενδοτικότητας (compliance). (Γρηγορίου Γ., 1998)

1.7 ENY

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό περιβάλλει το κεντρικό νευρικό σύστημα, βρίσκεται σε συνεχή κυκλοφορία και ακολουθεί τους νόμους της υδροδυναμικής. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό εξυπηρετεί λειτουργικά πολλούς σκοπούς. Δρα ως ένα προστατευτικό υγρό περίβλημα του κεντρικού νευρικού συστήματος έναντι εσωτερικών αλλά και εξωτερικών διαταραχών, καθώς επίσης και ως ρυθμιστικός μηχανισμός της ενδοκράνιας πίεσης, και συμβάλλει καθοριστικά στη ρύθμιση της ενδοκράνιας φλεβικής πίεσης. Ως περαιτέρω λειτουργίες του υγρού αυτού αναφέρονται η πιθανή διατροφή του κεντρικού νευρικού συστήματος, η αποχέτευση επιβλαβών προϊόντων του συστήματος αυτού, καθώς επίσης και ο πιθανός ανοσοποιητικός του ρόλος. Αξιοσημείωτο είναι ότι η κυριότερη λειτουργία του κέντρου της αναπνοής φαίνεται ότι είναι η διατήρηση σταθερού PH στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, το οποίο αποτελεί το χημικό και βιολογικό περιβάλλον του εγκεφάλου.

Πιστεύεται ότι το 60% του εγκεφαλονωτιαίου υγρού παράγεται από τα χοριοειδή πλέγματα και το 40% από το επένδυμα των κοιλιών και από τους υπαραχοειδείς χώρους του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού.

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό δε λιμνάζει, αλλά βρίσκεται σε διαρκή βραδύτατη κίνηση από τα σημεία όπου εκκρίνεται, προς τα σημεία όπου απορροφάται, δηλαδή τις φλέβες της μήνιγγος, ιδίως του θόλου, καθώς επίσης και τις υπόλοιπες φλέβες του νωτιαίου μυελού, και πιθανώς τους λεμφικούς χώρους των κρανιακών νεύρων και των νωτιαίων ριζών.

Φυσιολογικά το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, με τον άνθρωπο σε πλάγια οριζόντια θέση και τη σπονδυλική στήλη σε ίδιο επίπεδο, βρίσκεται υπό πίεση 50-200 mm στήλης H₂O . Η συνολική ποσότητα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι περίπου 140 ml. Από αυτή την ποσότητα τα 23 ml βρίσκονται στις κοιλίες του εγκεφάλου, τα 30 ml μέσα στον υπαραχνοειδή χώρο του νωτιαίου μυελού και τα υπόλοιπα στις δεξαμενές του εγκεφάλου και στον εγκεφαλικό υπαραχνοειδή χώρο . Η ποσότητα του ημερησίως παραγόμενου εγκεφαλονωτιαίου υγρού στον άνθρωπο ανέρχεται περίπου σε 500 ml γεγονός που αντιστοιχεί σε ρυθμό παραγωγής περίπου 0,30-0,35 ml/min και αφορά παιδιά και ενήλικες .

Αντίθετα στο νεογέννητο εκκρίνονται 5 κ. εκ. εγκεφαλονωτιαίου υγρού ανά 24ωρο και στο βρέφος 40-60 κ. εκ. ανά 24ωρο . Ο ρυθμός σχηματισμού του εγκεφαλονωτιαίου υγρού επηρεάζεται από την ενδοκράνια πίεση, εφόσον αυτή υπερβαίνει τα 240 χιλιοστ. στήλης H₂O και μένει αμετάβλητη κάτω από την τιμή αυτή , ενώ διάφορα φάρμακα (π.χ. ακεταζολαμίδη κ.) επηρεάζουν την έκκριση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού . Η παραγόμενη ποσότητα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού εξαρτάται από τον μεταβολισμό του εγκεφάλου, καθώς επίσης και από την κατάσταση ενυδάτωσης του οργανισμού. Ερεθισμός των χοριοειδών πλεγμάτων ή ανάπτυξη όγκου ή μόλυνση των μηνίγγων, μπορεί να αυξήσουν την παραγωγή του.

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό ρέει αργά μέσα στις πλάγιες κοιλίες και περνώντας διαδοχικά από τα τρήματα του Monro, της 3ης κοιλίας και του Υδραγωγού του Sylvius, φθάνει στην 4η κοιλία, όπου εξέρχεται διά των τρημάτων του Lushka

προς τις δεξαμενές της βάσης και από εκεί στους υπαραχνοειδείς χώρους της κυρτής επιφάνειας του εγκεφάλου .

Μία άλλη ποσότητα εγκεφαλονωτιαίου υγρού κατευθύνεται από την 4η κοιλία διά του τρήματος του Magendie προς την παρεγκεφαλονωτιαία δεξαμενή και από εκεί στους υπαραχνοειδείς χώρους του νωτιαίου μυελού. Η κυκλοφορία του εγκεφαλονωτιαίου υγρού γίνεται πλέον ευχερής από τις σφύξεις των κοιλιών, την αναπνευστική λειτουργία και πιθανώς από τις βλεφαρίδες του επιθηλίου του επενδύματος.

Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης έχει επίδραση στην κινητικότητα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, ενώ έχει παρατηρηθεί ότι αυτό κινείται πιο αργά σε ορισμένα σημεία του κεντρικού νευρικού συστήματος, όπως στους υπαραχνοειδείς χώρους της οσφυονωτιαίας περιοχής.

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό συνήθως απορροφάται στους υπαραχνοειδείς χώρους από τα πακχίονια σωμάτια. Η ροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού προς την φλεβική κυκλοφορία γίνεται δια μέσου των αραχνοειδών λαχνών που προεκβάλλουν στους φλεβώδεις κόλπους, καθώς επίσης και από την έξοδο των νωτιαίων νεύρων, όπου γίνεται η κυκλοφορία του υγρού στα έλυτρα των νεύρων, και στο πυκνό επισκληρίδιο φλεβώδες πλέγμα.

Από την άλλη πλευρά, ίση παραγωγή με απορρόφηση προκαλούν πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ίση περίπου με 11cm H₂O, ενώ δεν υπάρχει απορρόφηση από τις αραχνοειδείς λάχνες, εάν η πίεση του υγρού είναι μικρότερη από 6,8 mm H₂O.

Διαφορετική είναι η ταχύτητα κυκλοφορίας των διαφόρων συστατικών του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

Επειδή το εγκεφαλονωτιαίο υγρό κυκλοφορεί σε κλειστό κύκλωμα, οι δυνάμεις οι οποίες τείνουν να αυξήσουν τον όγκο του υγρού αυτού, είναι ικανές να αυξήσουν την πίεση του, πράγμα που σημαίνει και αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, καθόσον αυτή εξαρτάται και από την πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στην ενδοκράνια κοιλότητα.

Περίπου 3 φορές ημερησίως ανταλλάσσεται ως προς την παραγωγή και απορρόφηση ο συνολικός όγκος του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

Ο ρυθμός παραγωγής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι σταθερός, ενώ ο ρυθμός απορρόφησης εξαρτάται από τη διαφορά πίεσης μεταξύ εγκεφαλονωτιαίου υγρού και φλεβικού αίματος των φλεβωδών κόλπων, αυξάνεται δε άμεσα, όταν αυξηθεί η ενδοκράνια πίεση.

Σε ενδοκράνια υπέρταση ο κύριος αντισταθμιστικός μηχανισμός περιλαμβάνει ελάττωση του όγκου του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και έτσι είναι περιορισμένη και η παραγωγή του. Για την αντιρρόπιση αυτή απαιτείται ικανός χρόνος (λεπτά μέχρι ώρες), οι ξαφνικές όμως αυξήσεις στον όγκο των «συστατικών» του ενδοκρανιακού χώρου, ανεξάρτητα της θέσης της καμπύλης πίεσης - όγκου, θα προκαλέσουν αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Αλλαγές στον εγκεφαλικό όγκο μπορεί να συνοδεύονται από ελάττωση στον όγκο του υγρού αυτού, όπως στην περίπτωση επεκτατικών ενδοεγκεφαλικών

βλαβών ή από αύξηση στον όγκο του υγρού, όπως στις υδροκεφαλικές καταστάσεις χαμηλής πίεσης. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

1.8 Αιματοεγκεφαλικός φραγμός

Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός είναι ένα πολύπλοκο σύστημα, στο οποίο συμμετέχουν στιβάδες κυττάρων που ρυθμίζουν εκλεκτικά την είσοδο και την έξοδο βιολογικά απαραίτητων ουσιών, ώστε να διατηρείται η ισορροπία τους στο περιβάλλον του νευρικού ιστού και να εξασφαλίζεται η φυσιολογική λειτουργία του. Πρόκειται για ένα λειτουργικό σύστημα επικοινωνίας μεταξύ του ενδοαγγειακού αίματος και του νευρικού ιστού. Στενές συνδέσεις τριχοειδών δρουν ως μία συνεχής μεμβράνη, ενώ μαζί με τις προσεκβολές αστροκυττάρων, σχηματίζουν την ανατομική βάση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Μικρομοριακές λιποδιαλυτές ουσίες χωρίς ιόντα και με φυσιολογικό PH, πιθανώς περνούν το φραγμό αυτό, ενώ αντίθετα δεν περνούν οι μακρομοριακές υδατοδιαλυτές ουσίες και οι πρωτεΐνες του ορού. Η διαπερατότητα του φραγμού αυτού μπορεί να διαταραχθεί σε πολλές παθολογικές καταστάσεις, όπως σε αγγειοδιαστολή, σε αλλοιώσεις της πυκνότητας του αίματος, σε μολύνσεις ή δηλητηριάσεις, καθώς επίσης και σε επίδραση X-ακτινοβολίας.

Κατά τη γέννηση ο φραγμός αυτός δεν έχει τελείως αναπτυχθεί, με αποτέλεσμα ο εγκέφαλος μικρού παιδιού να μπορεί να προσβληθεί πολύ εύκολα σε παθολογικές καταστάσεις, όπως κατά την ερυθροβλάστωση του εμβρύου (αιμολυτική νόσος με εναπόθεση χολοχρωστικών στο νευρικό σύστημα - πυρηνικός ίκτερος ή ίκτερος νεογέννητου). Υπάρχει εκλεκτική διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού σε διάφορα φάρμακα. Όμως πολλοί παράγοντες μπορεί να τροποποιούν τη λειτουργία του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και να

μεταβάλλουν τον όγκο του εγκεφάλου και κατά συνέπεια την ενδοκράνια πίεση. Βλάβη του αιματοεγκεφαλικού φραγμού λόγω επεκτατικής μάζας δημιουργεί προϋποθέσεις εγκεφαλικού οιδήματος και αυξάνει τελικά την ενδοκράνια πίεση. Ουσιαστικά ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός αποτελεί πολύπλοκο λειτουργικό σύστημα στο οποίο συμμετέχουν διάφορες ενδοκρανιακές δομές. Αρχικά υπήρχε η σκέψη ότι η ουσιαστικότερη λειτουργία του αιματοεγκεφαλικού φραγμού είναι η προστασία του εγκεφάλου από τοξικές ουσίες. Ενώ αυτό είναι αναμφιβόλως αληθές, η εκλεκτικότητα του φραγμού είναι πολύ περισσότερο σύνθετη και δραματίζει ένα σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του νευρωνικού περιβάλλοντος, ρυθμίζοντας τη διακίνηση βιολογικώς καίριων μορίων στον εξωκυττάριο χώρο δια μέσου του τριχοειδικού επιθηλίου. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

1.9 ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ

Η γνώση της προέλευσης της περίσσειας εγκεφαλικού ύδατος(εγκεφαλικό οίδημα) είναι ζωτικής σημασίας για την κατανόηση της ενδοκράνιας πίεσης. (Bershad M. ,2009) Το εγκεφαλικό οίδημα μπορεί να οφείλεται σε πολλούς, παθοφυσιολογικά διαφορετικούς μηχανισμούς και περιγράφεται σαν μια αύξηση του όγκου του εγκεφάλου λόγω αύξησης της περιεκτικότητας του σε νερό. Στον φυσιολογικό εγκέφαλο το ποσοστό νερού στον φλοιό είναι 80% και στην λευκή ουσία 68%. Ο εξωκυτταρικός χώρος αποτελεί το 20% του συνολικού όγκου. Το εγκεφαλικό οίδημα δημιουργείται πιο εύκολα στην λευκή ουσία παρά την φαιά, πιθανόν λόγω διαφορών κατασκευής και περιεχομένου σε νερό.

ΕΙΔΗ ΟΙΔΗΜΑΤΟΣ: Οίδημα αγγειακής προέλευσης είναι το πλέον συνηθισμένο είδος εγκεφαλικού οιδήματος. Οφείλεται σε βλάβη του εγκεφαλικού φραγμού που έχει σαν αποτέλεσμα τη διαρροή νερού, αλάτων και πρωτεΐνης από

τον ενδαγγειακό στον εξωκυτταρικό χώρο. Αυτό το είδος του οιδήματος εμφανίζεται γύρω από όγκους, αποστήματα και στην περιφέρεια των εμφράκτων και επηρεάζεται από τα στεροειδή.

Το κυτταροτοξικό οίδημα είναι περισσότερο ενδοκυττάριο και οφείλεται σε βλάβη της κυτταρικής μεμβράνης. Το οίδημα αυτό παρουσιάζεται στις υποξίες ή ισχαιμίες αλλά μπορεί να οφείλεται και σε ορισμένες τοξίνες. Ο τύπος αυτός είναι πιο συνήθης στα αγγειακά εγκεφαλικά έμφρακτα.

Το υδροστατικό οίδημα οφείλεται σε αυξημένη ενδοαγγειακή πίεση που μεταφέρεται στα τριχοειδή εάν δεν λειτουργεί ο μηχανισμός της φυσιολογικής αγγειακής αυτορύθμισης (autoregulation). Η αυτορύθμιση μπορεί να μην λειτουργεί εξ' αιτίας τραύματος ή κακοήθους υπέρτασης. Υπερκαπνία ή υποξία μπορεί εξ' ίσου να προκαλέσει μείωση της αγγειακής αντίστασης. Αυτό το είδος του οιδήματος απλώνεται διάχυτα στον εξωκυτταρικό χώρο, περισσότερο από το οίδημα αγγειακής προέλευσης.

Το υποσμωτικό οίδημα οφείλεται σε μειωμένη οσμωτική πίεση κολλοειδών στο πλάσμα. Πιθανόν αυτό δεν είναι η μόνη αιτία για ένα σοβαρό εγκεφαλικό οίδημα αλλά συντελεί σε αρκετές περιπτώσεις. Πολλοί από τους ασθενείς με ΚΕΚ παρουσιάζουν υποπρωτεϊναιμία και υπονατρίαμία, που πιθανά οφείλεται στο σύνδρομο της έκτοπης παραγωγής αντιδιουρητικής ορμόνης (SIADH) ή σε ελλειπή θεραπεία με ηλεκτρολύτες όταν ο ασθενής βρίσκεται σε παρεντερική σίτιση. Εάν το νάτριο πέσει κάτω από 120mEq/l δημιουργείται κίνδυνος εξέλιξης διάχυτου εγκεφαλικού οιδήματος. Το διάχυτο οίδημα οφείλεται σε αυξημένη πίεση στο ΕΝΥ κάτι που έχει σαν αποτέλεσμα την απορρόφηση ΕΝΥ από το επένδυμα περικοιλιακά. Το φαινόμενο αυτό παρατηρείται μερικές φορές στον

υδροκέφαλο, και απεικονιστικά έχει τη μορφή υπόπυκνων περιοχών περικολιακά, ιδιαίτερα γύρω από τα πρόσθια κέρατα των πλαγίων κοιλιών.

Το διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ΕΚΠ με συνοδό πτώση της πίεσης άρδευσης και της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Εάν οι κοιλίες και οι βασικές δεξαμενές παρουσιάζονται μικρές και πεπιεσμένες στην CT, δημιουργείται η υπόνοια του οιδήματος.

Ένα εστιακό οίδημα γύρω από ένα απόστημα ή θλάση κάνει την συμπτωματολογία από την εξεργασία πιο έντονη και απεικονίζεται σαν μια υπόπυκνη περιοχή γύρω από την εξεργασία. Μέσω της MRI μπορεί κανείς να εξετάσει και να υπολογίσει το οίδημα ακριβώς, καθώς η εξέταση αυτή αντικατοπτρίζει το περιεχόμενο του ιστού σε νερό. (Κουρτόπουλος Χ. ,1995)

Κεφάλαιο 2

Η ενδοκράνια πίεση και ο ρόλος της στη λειτουργία του εγκεφάλου σε φυσιολογικές και σε παθολογικές καταστάσεις

2.1 Φυσιολογικές καταστάσεις

Στα πλαίσια φυσιολογικών αλλαγών η εγκεφαλική αιματική ροή είναι σταθερή, όταν η μέση αρτηριακή πίεση βρίσκεται μεταξύ 40-140 Torr. Αυτό το φαινόμενο αποτελεί την αυτορρύθμιση.

Από την άλλη πλευρά, η εγκεφαλική αιματική ροή βρίσκεται σε συσχετισμό με τη μέση πίεση του οξυγόνου (PO_2) και τη μέση πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (CO_2).

Η εγκεφαλική αιματική ροή ρυθμίζεται από την πίεση διήθησης, η οποία ισοδυναμεί με τη διαφορά μεταξύ της μέσης αρτηριακής και της φλεβικής πίεσης του οργάνου. Θεωρούμε ότι μέσα στην κρανιακή κοιλότητα η φλεβική πίεση αντιστοιχεί με την ενδοκράνια πίεση και έτσι η πίεση διήθησης του εγκεφάλου υπολογίζεται αφαιρώντας από τη μέση αρτηριακή πίεση την ενδοκράνια πίεση.

Διαφαίνεται έτσι ότι μία αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης παίζει μεγάλο ρόλο στην εγκεφαλική λειτουργία. Όταν η πίεση αυτή αυξάνει, η πίεση διήθησης αμέσως ελαττώνεται. Ο αυτορρυθμιστικός μηχανισμός του εγκεφάλου μπορεί να αντισταθμίσει ως ένα βαθμό τη μεγάλη πτώση αυτής της πίεσης με διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου και δεν επηρεάζεται έτσι η εγκεφαλική αιματική ροή. Από την άλλη πλευρά, όταν η πίεση διήθησης είναι κάτω από 50 mm στήλης Hg,

ο αυτορρυθμιστικός μηχανισμός παύει να λειτουργεί. Η αιματική ροή ακολουθεί τότε παθητικά την ελαττωμένη πίεση διήθησης και η εγκεφαλική αγγειακή λειτουργία υποφέρει. Σε περιπτώσεις που η εγκεφαλική πίεση διήθησης ελαττώνεται κάτω από 40 mm στήλης υδραργύρου, τότε σοβαρές διαταραχές της εγκεφαλικής αιματικής ροής επέρχονται, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει εγκεφαλικές δυσλειτουργίες.

Αποτελέσματα στη λειτουργία του εγκεφάλου από ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής είναι:

α) Ηλεκτροεγκεφαλογραφικές αλλαγές οι οποίες προκαλούνται όταν η αιματική ροή κυμαίνεται στα 16-19 κυβ. εκ. [100 γρ.] λεπτό,

β) Απώλεια των προκλητών δυναμικών προκαλείται, όταν η αιματική ροή κυμαίνεται στα 15-16 κυβ. εκ. [100 γρ.] λεπτό,

γ) Θάνατος των κυττάρων προκαλείται, όταν η αιματική ροή κυμαίνεται στα 10-12 κυβ. εκ. [100 γρ.] λεπτό .

Όταν η ενδοκράνια πίεση αυξάνει η ροή του αίματος ελαττώνεται. Όπως φαίνεται η εγκεφαλική πίεση διήθησης είναι μόνο ένας από τους παράγοντες οι οποίοι καθορίζουν τη ρύθμιση της αιματικής ροής του εγκεφάλου σε αντιστοιχία με αλλαγές στη λειτουργία του και σε φυσιολογικές και παθολογικές απορρυθμίσεις και μεταβολές. Σε φυσιολογικές καταστάσεις, οι διαφορές ανάμεσα στη μέση αρτηριακή (MAP) και στην πίεση της εγκεφαλικής διήθησης (CPP) έχουν ελάχιστη σημασία, διότι η ενδοκράνια πίεση είναι φυσιολογικά χαμηλή. Στο νευροχειρουργικό όμως άρρωστο με αιμάτωμα ή οίδημα, η

ενδοκράνια πίεση γίνεται σημαντικό στοιχείο καθορισμού της πίεσης εγκεφαλικής διήθησης. Σε μερικές περιπτώσεις κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων η πίεση διήθησης μπορεί να είναι τελείως ανεπαρκής, λόγω αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης παρά την παρουσία φυσιολογικής ή ακόμη και αυξημένης αρτηριακής πίεσης . Η φυσιολογική ενδοκράνια πίεση είναι σφυγμώδης, λόγω κυρίως των ενδοκρανιακών αρτηριακών σφύξεων, οι οποίες αντιστοιχούν στους καρδιακούς και αναπνευστικούς κύκλους. Η πίεση αυτή μεταβάλλεται φυσιολογικά με το βήχα και την αναπνοή (μετάδοση ενδοθωρακικής πίεσης), με τη θέση της κεφαλής (μεταβολές στη φλεβική παροχέτευση), παρουσιάζει ταλαντώσεις που ακολουθούν τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης (συστολή - διαστολή).

Η ενδοκράνια πίεση επηρεάζεται από ένα αριθμό σύνθετων φυσιολογικών μεταβλητών μέσα στον ενδοκρανιακό χώρο. Ο Magnaes βρήκε ότι, όταν ένας ασθενής ανασηκώνεται, η πίεση του οσφυϊκού εγκεφαλονωτιαίου υγρού αυξάνει προσωρινά, ενώ η πίεση του αίματος στις εγκεφαλικές αρτηρίες προσωρινά ελαττώνεται και η εγκεφαλική αγγειακή αντίσταση ελαττώνεται, σαν μία εκδήλωση της αυτορρύθμισης. Μόλις η εγκεφαλική αρτηριακή πίεση αυξηθεί προς το φυσιολογικό, η αντίσταση των αγγείων αυξάνει και ο εγκεφαλικός αγγειακός όγκος ελαττώνεται για να εξισορροπιστεί η προσωρινή της αύξηση της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού .

Η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και η επακόλουθη πτώση της αιματικής πίεσης διήθησης φθάνει ένα οριακό επίπεδο και παρατηρείται ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Η ηλεκτρική δραστηριότητα στο φλοιό υπολείπεται σε συχνότητες ροής περίπου 20 ml/100g/min. Εάν η αυτορρύθμιση είναι επηρεασμένη, οι επιδράσεις αυτές αναπτύσσονται ακόμη νωρίτερα. Όταν η

ενδοκράνια πίεση πλησιάζει τη μέση αρτηριακή πίεση του αίματος, η εγκεφαλική αιματική ροή μηδενίζεται.

Από τα παραπάνω συνάγεται ότι ο ρόλος της ενδοκράνιας πίεσης στη φυσιολογική λειτουργία του εγκεφάλου είναι να διατηρεί την εγκεφαλική αιματική πίεση διήθησης σε φυσιολογικά όρια, ώστε να είναι ομαλή η λειτουργία του εγκεφάλου και ο μεταβολισμός του. Αυτό επιτυγχάνεται σαφώς με τη βοήθεια της αυτορρύθμισης.

2.2 Παθολογικές καταστάσεις

Η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης εμφανίζει διακυμάνσεις κάθε φορά που υπάρχει αύξηση του όγκου του ενδοκρανιακού περιεχομένου με την έννοια της χωροκατακτητικής εξεργασίας. Αυτή η εξεργασία μπορεί να είναι οτιδήποτε καταλαμβάνει σταδιακά ή αιφνίδια χώρο, όπως όγκος, απόστημα, οίδημα, κύστη ή αιμάτωμα. Επίσης, η ενδοκράνια υπέρταση μπορεί να εμφανισθεί κατόπιν διαταραχής της κυκλοφορίας ή της αποχέτευσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Η ταχύτητα με την οποία εγκαθίσταται η ενδοκράνια υπέρταση, παίζει σημαντικό ρόλο για την εξέλιξη της. Εάν μία χωροκατακτητική βλάβη αυξάνει σε όγκο βαθμιαία, ο εγκέφαλος έχει τη δυνατότητα να προσαρμοστεί σ' αυτή τη νέα κατάσταση. Αντιθέτως, εάν η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης είναι ταχεία, ο εγκέφαλος δεν έχει τον απαιτούμενο χρόνο προσαρμογής, γεγονός που έχει τεράστια κλινική σημασία διότι η εξέλιξη τότε είναι δραματική, με ταχύτατη επιδείνωση.

Η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης μπορεί θεωρητικά να προκληθεί από τέσσερεις (4) πιθανούς μηχανισμούς:

- 1) Αποκλεισμό του κοιλιακού συστήματος με διαταραχή της κυκλοφορίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.
- 2) Ελάττωση του διαθέσιμου χώρου στην ενδοκράνια κοιλότητα από χωροκατακτητική βλάβη.
- 3) Διαταραχή του μηχανισμού απορρόφησης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.
- 4) Διαταραχή της αποχέτευσης του φλεβικού συστήματος του εγκεφάλου. Πολλοί παράγοντες επηρεάζουν την ενδοκράνια πίεση οι οποίοι δε θα πρέπει να θεωρηθεί ότι δρουν μεμονωμένα. Οι ενδιάμεσες σχέσεις είναι σύνθετες και οι τρόποι αλληλεπιδράσεων μπορούν να δημιουργήσουν προϋποθέσεις βλάβης του εγκεφάλου. (Γρηγορίου Γ. ,1998).

2.3 ΑΙΤΙΑ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ

2.3.1 Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις

Εξετάζοντας την παθοφυσιολογία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων θα μπορούσαμε να τις διαχωρίσουμε σε δυο κατηγορίες:

- Την πρωτογενή κάκωση(αυτή στην οποία συμβαίνει στην πρόσκρουση)
- Την δευτερογενή κάκωση(αυτή η οποία συμβαίνει σαν αποτέλεσμα του αρχικού τραύματος).

Δευτερογενής κάκωση: μπορεί να προκληθεί από περαιτέρω φυσιολογικά επακόλουθα που συμβαίνουν μετά την πρωτογενή κάκωση. Τέτοια επακόλουθα είναι η υποξία, η υπερκαπνία, η υπόταση, το εγκεφαλικό οίδημα ή η εμμένουσα υπέρταση. Εκτός του ότι προκαλείται βλάβη στους ιστούς, ο καθένας από αυτούς τους παράγοντες συμβάλλει στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Η υποξία προκαλεί δευτερογενή κάκωση μέσω δυο μηχανισμών. Ισχαιμία των ιστών συμβαίνει στην περιοχή που δεν οξυγονώνεται επαρκώς και τα κύτταρα της ισχαιμικής περιοχής γίνονται οιδηματώδη. Μεγάλου βαθμού αγγειοδιαστολή του εγκεφαλικού αγγειακού δικτύου συμβαίνει σε μια προσπάθεια να εφοδιαστεί ο εγκεφαλικός ιστός με οξυγόνο. Αυτή η αύξηση στον όγκο του αίματος αυξάνει τον ενδοκράνιο όγκο και την ενδοκράνια πίεση.

Η υπερκαπνία είναι ένας δυνατός αγγειοδιαστολέας. Πολύ συχνά προκαλείται από την υποοξυγόνωση (σ'έναν αναίσθητο ασθενή) και καταλήγει στην

εγκεφαλική αγγειοδιαστολή , τον αυξημένο όγκο του αίματος και την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Η σημαντική υπόταση προκαλεί ανεπαρκή άρδρευση του νευρικού ιστού. Είναι σημαντικό να σημειώσουμε ότι η υπόταση συχνά συνδέεται με Κ.Ε.Κ. Αν ένας ασθενής με τραύμα είναι χωρίς συνείδηση και υποτασικός επιβάλλεται προσεκτική εκτίμηση του θώρακα, της κοιλίας και της πύελου για να αποκλεισθούν εσωτερικές κακώσεις.

Το εγκεφαλικό οίδημα συμβαίνει σαν αποτέλεσμα των αλλαγών στο κυτταρικό περιβάλλον που προκαλείται από θλάση ,απώλεια αυτορρύθμισης και αυξημένη διαπερατότητα του φραγμού αίματος - εγκεφάλου . Μπορεί να είναι εστιακό όπως εντοπίζεται γύρω από την περιοχή της θλάσης ή διάχυτο σαν αποτέλεσμα της υπότασης ή της υποξίας . Η εξάπλωση του εγκεφαλικού οιδήματος μπορεί να μειωθεί ελέγχοντας άλλες παραμέτρους της δευτερογενούς κάκωσης όπως την οξυγόνωση , τον αερισμό και την αρτηριακή πίεση.

Η αρχική υπέρταση σε ασθενή με σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι συχνή. Σαν αποτέλεσμα της απώλειας αυτορρύθμισης η αυξημένη αρτηριακή πίεση επιδρά στον αυξημένο ενδοκράνιο όγκο του αίματος και στην ενδοκράνια πίεση .Κάθε προσπάθεια πρέπει να γίνει ώστε να αποφευχθεί η δευτερογενής κάκωση που έχει σαν αιτία την αυξημένη ενδοκράνια πίεση . (Σιδηροπούλου Κ. ,1999)

Στις περιπτώσεις κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης η κατάσταση της ενδοκράνιας πίεσης αποτελεί ένα κατ' εξοχή παράγοντα πρόγνωσης και ουσιαστικά έκβασης.

Παρά τις κατά καιρούς σκέψεις που υποστηρίχθηκαν και από κλινικά δεδομένα πως η ενδοκράνια πίεση στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις δεν ανεβαίνει σε πολύ υψηλά επίπεδα, τα εγχειρητικά ευρήματα αντίθετα συνηγορούν για την πολύ αυξημένη ενδοκράνια πίεση.

Σήμερα με τις νεώτερες μεθόδους μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης είναι γνωστά τα πολύ υψηλά επίπεδα αύξησης και το γεγονός ότι οι θάνατοι στο οξύ στάδιο των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων οφείλονται στο εγκεφαλικό οίδημα και την αυξημένη ενδοκράνια πίεση.

Επίσης, σήμερα η ορθόδοξη αντιμετώπιση των σοβαρών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων απαιτεί τη συνεχή παρακολούθηση ή μέτρηση των ορίων της ενδοκράνιας πίεσης και γενικότερα την αξιολόγηση των ενδοκρανιακών δυναμικών γιατί με αυτό τον τρόπο εξασφαλίζεται καλύτερα η αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπιση της κατάστασης του τραυματία.

Είναι γεγονός, ότι πάντοτε στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις υπάρχει διαταραχή της ενδοκράνιας πίεσης που κυμαίνεται σε ευρύτατα όρια. Μέχρι ενός σημείου, η μετατραυματική αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης δεν παραβλάπτει ουσιαστικά την εγκεφαλική λειτουργία. Πέραν όμως του ορίου αυτού η ενδοκράνια πίεση αυξάνει μέχρι επιπέδου ασύμβατου με την επιβίωση του εγκεφάλου. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

2.3.2 Διαταραχή της κυκλοφορίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού

Η τροποποίηση της κυκλοφορίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού οφείλεται σε όλους εκείνους τους παράγοντες που προκαλούν μεταβολές στην παραγωγή, και

κυρίως στην κυκλοφορία και στην αποχέτευση τού εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Οι μεταβολές της παραγωγής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι λίγες και αφορούν κυρίως στον ερεθισμό των χοριοειδών πλεγμάτων ή στην αύξηση της παραγωγής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Για να επηρεάσει την ενδοκράνια πίεση η μεταβολή της παραγωγής εγκεφαλονωτιαίου υγρού πρέπει απαραίτητως να συνδυάζεται μέχρι ενός βαθμού και με την αποχέτευση αυτού. Στις περιπτώσεις αυτές η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ παραγωγής και αποχέτευσης οδηγούν στην αύξηση του όγκου του ενδοκρανιακού εγκεφαλονωτιαίου υγρού και κατά συνέπεια στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Στις περισσότερες περιπτώσεις η διαταραχή της κυκλοφορίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και αντιστοίχως η ανάπτυξη υδροκεφάλου οφείλονται σε αποφρακτικές βλάβες που παρεμποδίζουν την κυκλοφορία του εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε διάφορα επίπεδα του κοιλιακού συστήματος και των υπαραχοειδών χώρων και δεξαμενών.

Από τη στιγμή που αρχίζει η διαταραχή της κυκλοφορίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού με οποιαδήποτε μορφή ή αυξάνει η παραγωγή του και ελαττώνεται η αποχέτευση του, αναπτύσσεται ενδοκράνια υπέρταση . Οι κολλοειδείς κύστεις της 3ης κοιλίας και άλλα ενδοκοιλιακά νεοπλάσματα προκαλούν απόφραξη στο κοιλιακό σύστημα παρεκτόπιση ή κήλη του εγκεφάλου και δημιουργούν προϋποθέσεις διαταραχής της κυκλοφορίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

2.3.3 Χωροκατακτητικές βλάβες

Με τον όρο χωροκατακτητικές βλάβες εννοούμε όλες εκείνες τις βλάβες οι οποίες συνοδεύονται με κατανάλωση χώρου της κρανιακής κοιλότητας. Κατά συνέπεια είναι όλες εκείνες οι βλάβες οι οποίες αναπτύσσονται σε βάρος της χωρητικότητας της κρανιακής κοιλότητας. Τέτοιες βλάβες είναι τα ενδοκρανιακά νεοπλάσματα, τα ενδοκρανιακά αιματώματα, οι παρασιτικές κύστεις και οι συγγενείς όγκοι.(εικόνα 1,2) Οι τρόποι με τους οποίους οι χωροκατακτητικές βλάβες οιασδήποτε αιτιολογίας επηρεάζουν την ενδοκράνια πίεση είναι συνήθως δύο:

α) Οι χωροκατακτητικές βλάβες μπορεί να προκαλέσουν βαθμιαία ή αιφνίδια αύξηση του όγκου τους και να πιέσουν τον εγκέφαλο, οπότε δημιουργείται επιπλέον ανάπτυξη μάζας, που έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

β) Είναι δυνατόν τα ίδια τα νεοπλάσματα ή οι χωροκατακτητικές βλάβες να τροποποιήσουν την κυκλοφορία του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης λόγω αποφρακτικής βλάβης στο σύστημα της αποχέτευσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

Πέρα απ αυτό είναι δυνατόν και μικρές ακόμη μάζες ή κύστεις να δημιουργήσουν πολλαπλά περιεσσιακά εγκεφαλικά οιδήματα τα οποία αυξάνουν τον όγκο του εγκεφάλου και οδηγούν στο ίδιο αποτέλεσμα, δηλαδή στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Αυτό συνήθως συμβαίνει λόγω αγγειακής βλάβης και βλάβης του αιματοεγκεφαλικού φραγμού γύρω από τις μάζες ή τις κύστες , γεγονός που έχει αποδειχθεί και πειραματικά με διάφορες ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές .

2.3.4 Ενδοκρανιακές φλεγμονές

Είναι δυνατόν οι ενδοκρανιακές φλεγμονές κατά δύο τρόπους να αυξήσουν την ενδοκράνια πίεση.

α) Η λοίμωξη της εγκεφαλικής ουσίας μπορεί να προκαλέσει εκτεταμένο οίδημα, το οποίο αυξάνει τον όγκο του εγκεφάλου και δημιουργεί προϋποθέσεις αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης. Στις περιπτώσεις αυτές όμως, λόγω της ενδοκράνιας λοίμωξης, υπάρχει επιγενώς και τροποποίηση της κυκλοφορίας και της αποχέτευσης του αίματος λόγω των αναπτυσσομένων σε πολλές περιπτώσεις θρομβοφλεβίτιδων ή απόφραξης φλεγμονώδους αιτιολογίας των αρτηριών.

β) Τα ενδοεγκεφαλικά αποστήματα, τα υποσκληρίδια εμπυήματα ή τα επισκληρίδια εμπυήματα αποτελούν αίτια όμοια με άλλες χωροκατακτητικές βλάβες, με το πρόσθετο στοιχείο ότι είναι δυνατό να αναπτυχθούν εγκεφαλίτιδες ή μηνιγγίτιδες οι οποίες αυξάνουν και αυτές την ενδοκράνια πίεση.

Σε ορισμένες περιπτώσεις εγκεφαλίτιδος ή μηνιγγίτιδος μπορεί να μην υπάρχει ουσιαστική αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης διότι δεν αναπτύσσεται σημαντικό φλεγμονώδες ή μεταλοιμώδες οίδημα, αλλά μικροθρομβώσεις του φλοιού .

2.3.5 Παρασιτώσεις

Ένα άλλο στοιχείο που πρέπει να αναφερθεί είναι ότι κατά τον ίδιο τρόπο που δρουν οι χωροκατακτητικές βλάβες, είναι δυνατό να δράσουν και οι παρασιτώσεις του εγκεφάλου, (κύστες εχινόκοκκου, κύστες κυστικέρκου και άλλες). Επειδή η αύξηση των κύστεων είναι σχετικώς βραδεία, είναι ενδεχόμενο να εμφανιστεί ενδοκράνια υπέρταση και αυτό συνήθως συμβαίνει με τις κύστες εχινόκοκκου που δρουν σαν χωροκατακτητικές βλάβες . Στις περισσότερες περιπτώσεις η ενδοκράνια υπέρταση αφορά στο τελικό στάδιο της ανάπτυξης των παρασιτώσεων και συνήθως συνοδεύεται από σημαντικά εστιακά στοιχεία. Οι κύστες κυστικέρκου συνήθως αυξάνουν την ενδοκράνια πίεση μέσω διαταραχών της κυκλοφορίας και της αποχέτευσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

2.3.6 Καλοήθης ενδοκράνια υπέρταση (Ψευδοόγκος εγκεφάλου)

Η κατάσταση αυτή που αναφέρεται επίσης και ως ψευδοόγκος ή ως ωτικός υδροκέφαλος συνήθως συνοδεύεται από σημαντική αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και θέτει σε κίνδυνο την όραση του ασθενούς λόγω ανάπτυξης εντονότατου οιδήματος των οπτικών θηλών. Η φύση, η προέλευση και ο παθογενετικός μηχανισμός της είναι άγνωστος. Όμως αυξάνει η ενδοκράνια πίεση καθώς και ο όγκος του εγκεφάλου και χωρίς να είναι απολύτως σαφή τα στοιχεία του εγκεφαλικού οιδήματος, υπάρχει πλήρης αποπλάτυνση των υπαραχνοειδών χώρων και των δεξαμενών, και σε πολλές περιπτώσεις το κοιλιακό σύστημα συμπιέζεται τόσο πολύ, που σχεδόν δεν απεικονίζεται.

Πρόκειται για κλινική κατάσταση με καλοήθη διαδρομή, αν εξαιρέσει κανείς τον κίνδυνο της τύφλωσης, που προκαλεί πάρα πολύ μεγάλη τροποποίηση της ενδοκράνιας πίεσης .

2.3.7 Αποφράξεις φλεβωδών κόλπων σκληράς μήνιγγος

Αναφέρθηκε ότι η αποχέτευση του ενδοκρανιακού αίματος και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού επιτυγχάνεται μέσω των σφαγιτιδίων μετά από συλλογή στους κόλπους της σκληράς μήνιγγος, όπου εκβάλλουν οι ενδοκρανιακές φλέβες και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό μέσω των πακχιονίων σωματίων. Ως εκ τούτου κάθε διαταραχή της αποχέτευσης ή της ακεραιότητας σε οποιοδήποτε επίπεδο του συστήματος των φλεβωδών κόλπων της σκληράς μήνιγγος θα έχει ως αποτέλεσμα την επιβράδυνση της αποχέτευσης και πέραν ενός ορίου τη συμφόρηση του φλεβικού συστήματος και την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης . Αυτό, διότι η παρεμπόδιση της φλεβικής κυκλοφορίας αυξάνει τη φλεβική εγκεφαλική πίεση και τον όγκο αίματος ενδοκρανιακά . Από την άλλη πλευρά, έντονη συμφόρηση οδηγεί σε εκτεταμένο εγκεφαλικό οίδημα, τριχοειδικές βλάβες και διίδρωση, υποχωριοειδή και υπαραχνοειδή αιμορραγία, έμφρακτα και ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, με αποτέλεσμα τη σοβαρή εγκεφαλική βλάβη. Η αύξηση αυτή της ενδοκράνιας πίεσης μπορεί να είναι οξεία ,ή επιμένουσα , και εξαρτάται κυρίως από την ταχύτητα δημιουργίας της απόφραξης, και την αφθονία ή το μέγεθος των παραπλεύρων φλεβικών οδών .

2.3.8 Θρομβοφλεβίτις των φλεβών του εγκεφαλικού φλοιού

Είναι συνήθως επιπλοκή των ενδοκρανιακών φλεγμονών, είτε αυτές είναι πρωτοπαθείς, είτε είναι αποτέλεσμα μολύνσεων στις ανοικτές

κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Εφόσον η έκταση των θρομβωμένων αγγείων είναι μεγάλη, υπάρχει δυσχέρεια αποχέτευσης του αίματος που οδηγεί σε αύξηση του όγκου του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης

2.3.9 Επιληπτικές κρίσεις

Η απώλεια της αυτορρύθμισης και οι αλλαγές στη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού φαίνονται μετά από εγκεφαλικούς επιληπτικούς παροξυσμούς. Η γρήγορη αύξηση της ενδοαγγειακής πίεσης συνοδεύεται από μία αύξηση στην εγκεφαλική αιματική ροή περισσότερο από 400%. Κάτω από αυτές τις συνθήκες ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός ανοίγει παροδικά . Σύμφωνα με τα ανωτέρω δημιουργούνται προϋποθέσεις ανάπτυξης εγκεφαλικού οιδήματος και αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης .

2.3.10 Διάφορες άλλες παθολογικές καταστάσεις

Ανάμεσα στις αιτίες αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης αναφέρονται και οι ακόλουθες περιπτώσεις: ανοξαιμία (στα νεογνά), συγγενείς ανωμαλίες στα νήπια (σύνδρομα Arnold - Chiari και Dandy - Walker, κρανιοσυνοστώσεις), εκτεταμένα εγκαύματα, σύνδρομο Guillain - Barre, νόσος του Schilder, όγκοι νωτιαίου μυελού και σύνδρομο Reye (στην παιδική και εφηβική ηλικία ενώ το σύνδρομο Reye και στους ενήλικες), μεταβολική εγκεφαλοπάθεια, κώμα από καρδιακή ανακοπή, δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα ή ηπατικό, ή άλλης αιτιολογίας, τέτανος (στους ενήλικες), τοξική εγκεφαλίτιδα, ερπητική

εγκεφαλίτιδα πνευμοεγκεφαλογραφία και τέλος μετά από αφαίρεση μεγάλων ενδοκρανιακών μαζών. (Γρηγορίου Γ. ,1998 ,Jasmin L. ,2007)

2.4 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ

Στα πρώτα έτη της ζωής, η ενδοκράνια πίεση μπορεί να αντιμετωπιστεί από τη μη συνοστέωση των οστών του κρανίου και την ύπαρξη της μεγάλης πηγής που επιτρέπουν τη σύγχρονη αύξηση της περιμέτρου του κρανίου. Για τον λόγο αυτό τα αρχικά στάδια της ενδοκράνιας πίεσης στη βρεφική και την πρώτη παιδική ηλικία μπορούν να περάσουν απαρατήρητα, ενώ δεν παρατηρείται το ίδιο και στον ενήλικα, του οποίου το κρανίο έχει συνοστεωθεί και έχουν κλείσει οι πηγές του κρανίου.

Αναλυτικότερα οι κλινικές εκδηλώσεις της ενδοκράνιας πίεσης στον ενήλικα περιλαμβάνουν:

2.4.1 Γενικές εκδηλώσεις

Κεφαλαλγίες, εμετοί και οίδημα θηλών αποτελούν την κλασική τριάδα συμπτωμάτων της ενδοκράνιας πίεσης η οποία παρατηρείται μόνο στο 30% των περιπτώσεων.

Κεφαλαλγίες που θεωρούνται σήμερα ότι οφείλονται σε μεταθέσεις αγγείων και της σκληράς μήνιγγος που ακολουθούν την αύξηση του όγκου του

εγκεφάλου. Έχουν σαν χαρακτηριστικό ότι αφυπνίζουν τον ασθενή ή εμφανίζονται στην αφύπνιση, ενώ αργότερα εμποδίζουν και ύπνο.

Έμετοι που στον ενήλικα συνοδεύουν τις κεφαλαλγίες ή εμφανίζομαι μετά από αυτές, ενώ αντίθετα στα παιδιά μπορούν να είναι το μόνο πρώιμο σύμπτωμα. Έχουν σαν χαρακτηριστικό ότι αρχίζουν απότομα, βίαια, χωρίς ναυτία, είναι "ρουκετοειδείς" (χαρακτηριστικά των εγκεφαλικών εμετών).

Οίδημα των οπτικών θηλών που οφείλεται σε φλεβική στάση και σχετίζεται με παρεμπόδιση της κυκλοφορίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού το οποίο έχει αυξημένη πίεση στο έλυτρο του οπτικού νεύρου και παρεμποδίζει τη φλεβική αποχέτευση και την αξονοπλασματική ροή στους οπτικούς νευρώνες. Αποτέλεσμα είναι διαταραχές που κυμαίνονται, από παροδικές νεφώσεις της όρασης ή στιγμιαία συσκότιση της κατά τα αρχικά στάδια, έως ελάττωση της οπτικής οξύτητας στο χρόνιο στάδιο.

Διπλωπία η οποία μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή λειτουργίας της 6ης εγκεφαλικής συζυγίας σαν αποτέλεσμα παρεκτόπισης των δομών της μέσης γραμμής από οίδημα και αλλαγή του άξονα του εγκεφάλου, ενώ η εμφάνιση της δεν έχει καμία εντοπιστική σημασία.

Ψυχικά συμπτώματα που περιλαμβάνουν αλλαγή του χαρακτήρα, πτώση της διάνοιας, απάθεια, βραδυψυχισμό, έλλειψη ενδιαφέροντος για το επάγγελμα, την οικογένεια κλπ.

Επιληψία που θεωρείται συμπτωματική της ενδοκράνιας υπέρτασης ή πρώτο εντοπιστικό σημείο αν πρόκειται για επιληψία τύπου Jackson. Θεωρείται σύμπτωμα πιεστικό ή ερεθιστικό του εγκεφάλου.

Αρτηριακή υπέρταση, βραδυκαρδία και ανωμαλίες της αναπνοής (φαινόμενο του Cushing) παρατηρούνται σε μια ταχεία αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, ιδίως όμως στα τελικά στάδια της λίγο πριν αλλοιωθεί το επίπεδο συνείδησης.

Διαταραχή του επιπέδου συνείδησης εμφανίζεται στα προκεχωρημένα στάδια της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και η τροποποίηση του οφείλεται σε ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής κάτω από ένα οριακό επίπεδο και διακοπή της λειτουργίας του εγκεφαλικού στελέχους. Η διατήρηση του εξαρτάται από την ακεραιότητα του εγκεφαλικού στελέχους, ειδικά από την ακεραιότητα της λειτουργίας του δικτυωτού ενεργοποιού συστήματος και των διασυνδέσεων του με τα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Σημαντικά συμβάλλουν στα παραπάνω η φύση της αιτιολογικής βλάβης, η εντόπιση της και η ταχύτητα της ανάπτυξης, ενώ ουσιαστικά απαιτείται ανέπαφη η λειτουργία του επικρατούστος ημισφαιρίου και των διασυνδέσεων του για να καθοριστεί το ανέπαφο συνείδησης. (Lindsay W. και συν. ,1997, Bershad M. ,2009, Γρηγορίου Γ. ,1998, Βικιπαιδεία ,2010)

2.4.2 Κλινικές εκδηλώσεις της ενδοκράνιας πίεσης κατά τη βρεφική και την πρώτη παιδική ηλικία:

Κεφαλαλγίες κατά τις οποίες οι μικροί ασθενείς αποφεύγουν ακόμη και τις κινήσεις της κεφαλής λαμβάνοντας παθολογικές στάσεις, και αποφεύγουν παράλληλα κάθε αύξηση πίεσης της ενδοκοιλιακής ή ενδοκράνιας κοιλότητας.

Έμετοι που είναι πρωινοί, πρόιμοι και περιοδικοί, συνοδεύονται με σταδιακή διάσταση των ραφών του κρανίου σχετική ισορροπία και υποχώρηση τους μετά από πτώση της ενδοκρανιακής πίεσης και στη συνέχεια υποτροπή κατ' επανάληψη.

Οφθαλμολογικά συμπτώματα που αργούν να εμφανισθούν και εκλαμβάνονται συχνά ιδίως στη σχολική ηλικία ως μυωπία ή απλός στραβισμός.

Στα δύο πρώτα χρόνια της ζωής του ασθενούς συνήθως υπάρχει αύξηση της περιμέτρου του κρανίου.

Νευροφυτικές διαταραχές όπως κακοήθη υπερθερμία με ενδεχόμενη αρτηριακή υπέρταση.

Καρδιοκυκλοφορικές διαταραχές που συνυπάρχουν ή ως σύνδρομο της ενδοκρανιακής υπέρτασης ή ως συνέπεια της τοπικής πίεσης των αγγείων. Παρατηρείται αρτηριακή υπέρταση και ταχυκαρδία και αργότερα βραδυκαρδία που ακολουθείται από διαταραχές της αναπνοής και του επιπέδου συνείδησης.

Γαστρεντερικές διαταραχές όπως έμετοι, κοιλιακοί πόνοι και δυσκοιλιότητα.

Διαταραχές της ουροδόχου κύστης όπως απώλεια ούρων ή πολυουρία.
(Γρηγορίου Γ. ,1998, Βικιπαιδεία ,2010)

2.4.3 Εστιακές εκδηλώσεις

Νευρολογικές βλάβες όπως πάρεση, βλάβες της αισθητικότητας και των εγκεφαλικών συζυγιών. Βλάβες του υπερέχοντος ημισφαιρίου όπως βλάβες του

κροταφικού ή του βρεγματικού λοβού. Βλάβες των οπτικών πεδίων. Βλάβες των κέντρων του λόγου με διάφορους τύπους αφασιών. Επιληπτικές κρίσεις. Ψυχικές βλάβες. Ενδοκρινολογικά σύνδρομα όπως μεγαλακρία, άποιο διαβήτη κλπ. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

2.5 Εξέλιξη της ενδοκράνιας πίεσης

Διαφέρει ανάλογα με την αιτία που την προκαλεί. Συνήθως η πορεία είναι προοδευτική και μπορεί να επιπλακεί με συμπτωματολογία του εγκεφαλικού στελέχους ή του προμήκους μυελού εφόσον η μετατόπιση γίνεται κατά μήκος του άξονα.

Στις πλάγιες μεταθέσεις και κήλες του νευρικού ιστού, προέχουν τα ενδοεγκεφαλικά συμπτώματα καθώς και αυτά που προαναφέρθηκαν, όπως επίσης και τα συμπτώματα μεσεγκεφάλου και στελέχους με την αύξηση της υπέρτασης. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

2.6 Σύνδρομα εγκολεασμού

Τα εστιακά νευρολογικά σημεία που σχετίζονται με ενδοκράνια υπέρταση συνήθως έχουν να κάνουν με μια υποκείμενη χωροκατακτητική βλάβη. Οι εντοπισμένες διαβαθμίσεις της πίεσης μπορεί να οδηγήσουν σε εγκεφαλικό εγκολεασμό, δηλαδή σε μετακίνηση εγκεφαλικού ιστού εκτός του φυσιολογικού χώρου του. Ο μη ελέγξιμος εγκολεασμός μπορεί να οδηγήσει ταχέως σε μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη ή σε εγκεφαλικό θάνατο. Οι κύριοι τύποι εγκολεασμού περιλαμβάνουν τον εγκολεασμό του κροταφικού πόλου, τον

κεντρικό εγκολεασμό, τον υποδρεπανικό [subfalicine] εγκολεασμό και τον εγκολεασμό των παρεγκεφαλιδικών αμυγδαλών. (Bershad M. 2009)

2.7 ΤΡΟΠΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ (ΕΚΠ)

Η άμεση καταγραφή της ICP προσφέρει χρήσιμες πληροφορίες που βοηθούν στην κλινική αντιμετώπιση. Η απόφαση χρήσης επεμβατικών μέτρων θα πρέπει να έπεται μιας προσεχτικής ανάλυσης του κινδύνου ως προς το όφελος, καθώς είναι μια διαδικασία όχι άμοιρη κινδύνων. Στις καθιερωμένες ενδείξεις καταγραφής της ICP περιλαμβάνεται η μέτρια έως σοβαρή εγκεφαλική βλάβη σε συνδυασμό με Κλίμακα Κώματος Γλασκόβης (Glasgow Coma Scale: GCS) \leq 8 ή σε ασθενείς με υπόταση ή διασωληνωμένους. (εικόνα 3) Άλλες ενδείξεις μπορεί να περιλαμβάνουν την υπαραχνοειδή αιμορραγία με συμπτωματικό υδροκέφαλο, το μαζικό ημισφαιρικό ΑΕΕ, το διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, τη σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια, την ύπαρξη νευροαπεικονιστικών σημείων αυξημένης ICP και την υποψία ενδοκράνιας υπέρτασης σε ασθενείς με μειωμένο επίπεδο συνείδησης ή με μη αξιόπιστη νευρολογική εξέταση.

Οι συσκευές επεμβατικής καταγραφής της ICP λαμβάνουν σήματα πίεσης από τον επισκληρίδιο, τον υπαραχνοειδή, τον ενδοπαρεγχυματικό ή το ενδοκοιλιακό χώρο. Κάθε συσκευή διαθέτει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. (Berishad M. 2009)

2.7.1 ΝΕΥΡΟΑΠΕΙΚΟΝΗΣΗ

Όταν κλινικά πιθανολογείται η ενδοκράνια πίεση, οι ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται επείγοντως σε ακτινολογική απεικόνιση με υπολογιστική τομογραφία (CT) χωρίς σκιαγραφικό. Ευρήματα που είναι υποστηρικτικά της ενδοκράνιας υπέρτασης περιλαμβάνουν το εγκεφαλικό οίδημα, τη συμπίεση των

βασικών δεξαμενών, τον υδροκέφαλο, τα πιεστικά φαινόμενα ή τη μετατόπιση της μέσης γραμμής. Ωστόσο, η απουσία αυτών των ευρημάτων δεν αποκλείει την ανάπτυξη αύξησης της ICP στην πορεία.

Η μαγνητική τομογραφία (MRI) παρέχει μια πιο ακριβή αξιολόγηση του εγκεφαλικού περιεχομένου σε ύδωρ ή των υποκείμενων καταστάσεων. Ωστόσο, γενικά δεν είναι αναγκαία σε ασθενείς με υποψία ενδοκράνιας υπέρτασης και μπορεί να είναι και επικίνδυνη, λόγω του μεγάλου χρόνου που απαιτείται για την εξέταση και της ανάγκης παραμονής του ασθενούς σε ύπτια θέση, η οποία μπορεί να επιδεινώσει την ICP. (Bershad M. 2009)

2.7.2 ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΕΚΠ

2.7.2α. ΔΙΑΚΡΑΝΙΑΚΟ DOPPLER ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ

Το διακρανιακό υπερηχογράφημα τύπου Doppler είναι μια μη επεμβατική τεχνική νευροπαραμέτρησης που μπορεί να δώσει ορισμένες έμμεσες ενδείξεις αναφορικά με την ενδοκράνια πίεση και την εγκεφαλική ροή αίματος. Ωστόσο, δεν είναι επαρκώς ακριβές ώστε να υποκαταστήσει την άμεση επεμβατική καταγραφή της ICP. (Bershad M. 2009)

Στις περιπτώσεις όπου η άμεση μέτρηση της ΕΚΠ μέσω διακρανιακού καθετήρα δεν είναι εφικτή, ο δείκτης συσταλτικότητας (Pulsatility index, PI) του TCD (transcranial doppler) μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν εναλλακτική παράμετρος για την εκτίμηση του ασθενούς. Ο PI παρέχεται από τη σχέση (μέγιστη συστολική FV – διαστολική FV) / μέση FV και υπολογίζεται άμεσα από την συσκευή των υπερήχων. Μελέτες έχουν καταδείξει ότι οι μεταβολές

του PI στα κεντρικά εγκεφαλικά αγγεία σχετίζονται άμεσα με τις μεταβολές της ΕΚΠ όταν κυμαίνεται σε τιμές 5-40 mm Hg. Παρόμοια μεταβολή εμφανίζει και ο δείκτης αντίστασης(resistance Index,RI) του TCD, ο οποίος παρέχεται από τη σχέση (μέγιστη συστολική FV – διαστολική FV) / μέγιστη συστολική FV, ωστόσο η συσχέτιση του με την ενδοκράνια πίεση είναι λιγότερο ισχυρή σε σχέση με τον PI. Αν και η μέθοδος υστερεί αρκετά σε αξιοπιστία σε σχέση με το διακρανιακό καθετήρα, είναι μη επεμβατική, δεν εκθέτει τον ασθενή σε κίνδυνο μόλυνσης ή αιμορραγίας του κεντρικού νευρικού συστήματος, και μπορεί να εφαρμοσθεί ακόμα και σε επίπεδο εξωτερικών ιατρείων για γρήγορη εκτίμηση των ασθενών με υποψία αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης. (Καραμπίνης Α., 2007)

2.7.2β. PUPILLOMETER

Είναι συσκευή χειρός με μπαταρίες παρόμοια στο μέγεθος με ένα κινητό τηλέφωνο.(εικόνα 4) Ένα πλαστικό μια χρήσης εξάρτημα(headrest) μας διασφαλίζει τη σωστή θέση και απόσταση από την κόρη του ματιού. Ένας μικροαναλυτής βασισμένος σε οπτικό σκάνερ απεικονίζει και αναλύει τη δυναμική της κόρης. Όταν η συσκευή κρατιέται πάνω από την κόρη, μια φάση εστίασης τριών δευτερολέπτων επιτρέπει τη παρατήρηση της ζωντανής εικόνας της κόρης στην LCD οθόνη της συσκευής. Μια φάση 0,8 δευτερολέπτων διεργετικού φωτός ακολουθείται από τη φάση 2,2 δευτερολέπτων απόκτησης, η οποία τελειώνει με ένα χαρακτηριστικό ήχο. Κατά τη διάρκεια των τριών δευτερολέπτων γίνεται λήψη 124 εικόνων της κόρης . Κατά τη διάρκεια της στόχευσης και απόκτησης των εικόνων το μάτι του ασθενή πρέπει να είναι ανοικτό και δεν πρέπει να ανοιγοκλείνει. Καθώς οι εικόνες έχουν υποστεί ανάλυση, η συσκευή δείχνει το μέγιστο και το ελάχιστο άνοιγμα της κόρης πριν και μετά από το διεργετικό φως, το ποσοστό της αλλαγής της κόρης και

διαφορετικών ταχυτήτων. Η πιο σημαντική ταχύτητα ,η οποία πρέπει να λαμβάνεται υπόψη είναι η ταχύτητα με την οποία η κόρη του ματιού μειώνεται μετά από τη διέγερση με το φως, η οποία μετριέται σε χιλιοστά ανά δευτερόλεπτο. (Bader M. ,2006)

2.7.3 ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΕΚΠ

Το monitoring της ICP χρησιμοποιείται με σκοπό την πρόιμη ανίχνευση νευρολογικής επιδείνωσης των ασθενών . Η μέση ICP είναι η περισσότερο συχνά χρησιμοποιούμενη παράμετρος για το σκοπό αυτό, διότι εκσεσημασμένες αυξήσεις της μέσης ICP είναι δυνατό να προκαλέσουν εγκεφαλική ισχαιμία ή εγκολεασμό. Το συνεχές monitoring της ICP επιτρέπει την πρόιμη ανίχνευση και θεραπεία της ενδοκράνιας υπέρτασης, καθώς και την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των θεραπευτικών παρεμβάσεων που ως στόχο έχουν την ελάττωση της ICP. Επιπρόσθετα ,η καταγραφή της χρησιμεύει στην έγκαιρη διάγνωση όψιμου ενδοκρανιακού αιματώματος που δεν ήταν προφανώς εμφανές στον αρχικό αξονοτομογραφικό έλεγχο .

Η ICP μπορεί να μετρηθεί στις κοιλίες, στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, στον επισκληρίδιο, τον υποσκληρίδιο ή τον υπαραχνοειδή χώρο, με τη χρήση μανόμετρων, υδραυλικής σύζευξης με εξωκρανικό μετατροπέα, με ενδοκρανικό ινοπτικό μετατροπέα ή άλλες συσκευές. (εικόνα 5)

Ο ενδοκοιλιακός καθετήρας(IVC), θεωρείται ως το “χρυσό standard” για τη μέτρηση της ICP, ενώ παρέχει τα πρόσθετα πλεονεκτήματα της δυνατότητας θεραπευτικής παροχέτευσης του ENY, της λήψης ENY για διαγνωστικές εξετάσεις, της έγχυσης αντιβιοτικών στο κοιλιακό σύστημα καθώς και της

έγχυσης ή αναρρόφησης μικρών ποσοτήτων υγρού για τις μετρήσεις της δυναμικής συμπεριφοράς της ICP. Ωστόσο, η τοποθέτησή του χρειάζεται μεγαλύτερη εμπειρία σε σχέση με άλλες τεχνικές, ενώ μπορεί να αποδειχθεί εξαιρετικά δύσκολη όταν οι κοιλίες είναι μικρές ή έχουν μετατοπισθεί. Η συχνότητα επιμόλυνσης για τον ενδοκοιλιακό καθετήρα είναι γενικά μεγαλύτερη συγκριτικά με άλλες τεχνικές.

Τα τελευταία χρόνια και ιδιαίτερα όταν δεν απαιτείται θεραπευτική παροχέτευση ENY από τις κοιλίες, για το monitoring της ICP χρησιμοποιούνται συσκευές που φέρουν οπτικές ίνες. Η αρχή λειτουργίας τους περιλαμβάνει τη μετάδοση της πίεσης σε μια ευαίσθητη στην πίεση μεμβράνη, που συνδέεται με έναν καθρέφτη. Καθώς η μεμβράνη και ο καθρέφτης μετακινούνται συγχρόνως λόγω των μεταβολών της πίεσης, οι επερχόμενες μεταβολές στην ένταση του φωτός που ανακλάται ανάστροφα (μέσω της δέσμης των οπτικών ινών), μετατρέπονται σε ηλεκτρικό σήμα.

Τα περισσότερα κέντρα χρησιμοποιούν τα συστήματα των εταιριών Codman ή Camino(ειδικοί λεπτοί ηλεκτρονικοί καθετήρες).(εικόνα 6) Υπάρχουν δύο στρατηγικές για την επιλογή της θέσης τοποθέτησης του άκρου καθετήρα:

1. Σε αρκετά κέντρα ο καθετήρας τοποθετείται ενδοκοιλιακά μαζί με έναν καθετήρα εξωτερικής παροχέτευσης ENY, με την λογική ότι η τιμή της ενδοκοιλιακής πίεσης ENY αντικατοπτρίζει ακριβέστερα, από παθοφυσιολογική σκοπιά, την ενδοκράνια πίεση και ότι η ταυτόχρονη τοποθέτηση του καθετήρα εξωτερικής παροχέτευσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί θεραπευτικά για αντιμετώπιση της ενδοκράνιας

υπέρτασης, με την αφαίρεση ποσοτήτων ENY από το κοιλιακό σύστημα.

2. Στα περισσότερα κέντρα ο καθετήρας τοποθετείται ενδοπαραγγυματικά σε βάθος 15-25 mm μέσα στη λευκή ουσία του ημισφαιρίου, με τη λογική ότι η τιμή της παρεγγυματικής πίεσης μπορεί να διαφέρει λίγο σε απόλυτη τιμή από την ενδοκοιλιακή πίεση αλλά έχει την ίδια διακύμανση. Επίσης, ότι συνήθως σε κρανιοεγκεφαλικούς ασθενείς με εγκεφαλικό οίδημα οι κοιλίες είναι μικρές και η παρακέντηση τους μπορεί να είναι δύσκολη, και τέλος ότι η παρατεταμένη εφαρμογή συστήματος εξωτερικής κοιλιακής παροχέτευσης σε περιβάλλον Μ.Ε.Θ. ενέχει κίνδυνο λοίμωξης(κοιλίτιδας).

Σχεδόν όλοι οι ερευνητές συμφωνούν ότι η καταγραφή της ICP με ενδοπαραγγυματικό ηλεκτρονικό καθετήρα είναι τεχνική ικανοποιητικά ασφαλής και αξιόπιστη. (Παπανικολάου Π. και συν. ,2007)

2.7.4 ΛΙΓΟΤΕΡΟ ΑΚΡΙΒΗΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

1. Υπαραχνοειδής βίδα (subarachnoid screw): ο κίνδυνος μόλυνσης 1%, αυξάνει μετά από 3 μέρες. Στις υψηλές ενδείξεις ενδοκράνιας πίεσης η επιφάνεια του εγκεφάλου μπορεί να δώσει λάθος αναγνώσεις(συνήθως χαμηλότερες από τις πραγματικές).
2. Υποσκληρίδιο(subdural): μπορεί να χρησιμοποιηθούν καθετήρες οπτικών ινών(fiberoptic catheter) ή καθετήρες με όργανο μέτρησης της καταπόνησης(strain gauge catheter).
3. Επισκληρίδιο(epidural): μπορεί να χρησιμοποιηθεί καθετήρας οπτικών ινών(fiberoptic). Η ακρίβεια είναι αμφίβολη. (Greenberg M., 2001)

Κεφάλαιο 3

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ

Η ιδανική αντιμετώπιση των ασθενών με ενδοκράνια πίεση παραμένει άγνωστη, αλλά η κατάσταση αυτή πιθανώς απαιτεί μια ευέλικτη πολυεπίπεδη προσέγγιση, που στοχεύει στην υποκείμενη παθοφυσιολογία. Είναι πιθανό ότι δεν υπάρχει μια προσέγγιση που ταιριάζει σε όλες τις περιπτώσεις, καθώς είναι πολλές οι οδοί μέσω των οποίων αυξάνεται η ICP. Ωστόσο, μπορούν να ξεκινήσουν κάποια μέτρα στους περισσότερους ασθενείς, που θα βοηθήσουν στην αποφυγή επιδείνωσης μιας ήδη κρίσιμης ενδοκράνιας κατάστασης. (Bershad M. ,2009) Κατά κύριο λόγο οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αλλά και η γενικότερη αντιμετώπιση του ασθενή με ενδοκράνια πίεση γίνονται στη μονάδα εντατικής θεραπείας (Μ.Ε.Θ).

3.1 Μ.Ε.Θ.

Η Μ.Ε.Θ. είναι ο χώρος του Νοσοκομείου όπου η υψηλού επιπέδου τεχνολογία και το υψηλής ετοιμότητας και εξειδίκευσης προσωπικό συναντούν την εξάρτηση του βαρέως πάσχοντος ασθενούς από την υλοποίηση της τεχνολογίας και της επιστημονικής γνώσης και σκέψης προκειμένου να εξασφαλισθεί η διατήρηση της ζωής. Ο βασικός λόγος ύπαρξης μίας ΜΕΘ είναι τόσο η διατήρηση και υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών ενός ασθενούς, όσο και η διαδικασία της “αποκατάστασης” και αυτονόμησης του ώστε να αποδοθεί και πάλι ο βαρέως πάσχων ασθενής στην κοινωνία με τις λιγότερο δυνατές αρνητικές για αυτόν επιπτώσεις.

3.1.1 ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ

Ο βασικός εξοπλισμός μιας ΜΕΘ απαρτίζεται από:

1- Εξειδικευμένο εξοπλισμό (ειδικές κλίνες, κομοδίνα, στατό, τροχήλατα τραπεζίδια, φωριαμούς κτλ), συσκευές αναρρόφησης (επιτοίχιες ή φορητές), συσκευές χορήγησης ενδοφλεβίων υγρών.

2- Ειδικό απινιδωτή

3-Αναλυτή αερίων αίματος

4-Αναπνευστήρες τελευταίας τεχνολογίας

5- Παλμικό Οξύμετρο

6- Monitors

Monitor είναι η συσκευή που καταγράφει τις ζωτικές λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού, σε πραγματικό χρόνο, ψηφιακά ή με την βοήθεια κυματομορφών παλμογράφου και χρησιμεύουν στην εντατική παρακολούθηση βαρέων πασχόντων ασθενών. Στο Monitor εμφανίζονται πληροφορίες που αφορούν διάφορες παραμέτρους όπως:

- Το Ηλεκτροκαρδιογράφημα (EKG)

- Η Αρτηριακή Πίεση (BP)

- Η Συχνότητα των αναπνοών
- Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης (SpO₂)
- Το τελοεκπνευστικό διοξείδιο
- Η ενδοκράνιος πίεση (ICP)
- Η κεντρική φλεβική πίεση
- Οι πιέσεις της πνευμονικής αρτηρίας κλπ.

3.1.2 Ανθρώπινο δυναμικό που απαρτίζει μια Μ.Ε.Θ.

Οι ανάγκες της Μ.Ε.Θ. σε προσωπικό είναι μεγάλες. Όσο μεγαλύτερες όμως είναι οι ΜΕΘ , τόσο μεγαλύτερη είναι και η σχετική εξοικονόμηση προσωπικού. Η λειτουργικότητα και η αποδοτικότητα της ΜΕΘ εξαρτώνται , κατά κύριο λόγο , από τον αριθμό και τον βαθμό εκπαίδευσης των νοσηλευτών και των γιατρών κατά δεύτερο λόγο από τον αριθμό των κρεβατιών. Γενικά η αποδοτικότητα μιας Μονάδας δεν καθορίζεται τόσο από το σύνολο των κλινών που διαθέτει όσο από την ετοιμότητα της να δεχτεί βαριά περιστατικά. Συμπερασματικά λοιπόν την ΜΕΘ μπορούμε να την φανταστούμε σαν μια «οικογένεια» για την εύρυθμη λειτουργία της οποίας τα μέλη που την απαρτίζουν ιατροί, νοσηλευτές πρέπει να έχουν ένα κοινό στόχο που είναι η αποκατάσταση του ασθενή.

Ιατρικό προσωπικό: Στις ΜΕΘ παρέχεται εξ' ορισμού 24ωρη ιατρική κάλυψη από ειδικευμένο και επαρκές προσωπικό. Η κάλυψη αυτή εξασφαλίζεται αφενός από μια βασική και ειδικευμένη στη ΜΕΘ ιατρική ομάδα που εργάζεται σε μόνιμη βάση και αφετέρου από ιατρικό προσωπικό , που έστω και μια ολιγόμηνη μαθητεία στη ΜΕΘ αποτελεί μέρος της εκπαίδευσής του. Επίσης υπάρχει κάλυψη από συμβούλους ιατρούς , από όλες τις ειδικότητες που διαθέτει το νοσοκομείο.

Νοσηλευτικό προσωπικό: Οι ανάγκες τις ΜΕΘ σε νοσηλευτικό προσωπικό είναι μεγάλες και η εξεύρεση του δύσκολη. Είναι αδιαμφισβήτητο ότι οι μονάδες «κρατιούνται» από νοσηλεύτριες-τες , οι οποίοι αντιμετωπίζουν σκληρές συνθήκες εργασίας , που απαιτούν συνεχή , ενεργητική και υπεύθυνη παρουσία. Είναι επίσης σημαντικό , στα βασικά κριτήρια επιλογής του νοσηλευτικού προσωπικού των ΜΕΘ να περιληφθεί εκτός από την ειδική εκπαίδευση (για τουλάχιστον 6-12 μήνες) στην Εντατική Θεραπεία και η προσωπικότητα του ατόμου. (Γιαννάκου Π. ,2008)

3.2 ΓΕΝΙΚΑ ΠΡΟΦΥΛΑΚΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

3.2.1 Θέση του σώματος και τοποθέτηση ασθενών

Η μετακίνηση του ασθενούς συνδέεται με την αύξηση στην ενδοκράνια πίεση. Η πιο φανερή αιτία για την αύξηση της είναι η πίεση που εξασκείται στις σφαγίτιδες όταν ο ασθενής τοποθετείται στο πλευρό. Τέτοιες κινήσεις που αφορούν όλο το σώμα παράγουν μαλάξεις στα αγγεία που διατέμνουν τις μεγάλες μυϊκές ομάδες και προκαλούν στιγμιαία αύξηση στην φλεβική

επιστροφή που οδηγεί σε αύξηση της καρδιακής παροχής ,αύξηση στην εγκεφαλική αιματική ροή και τελικά αύξηση στην ΕΚΠ. Δεδομένα έδειξαν ότι ανύψωση του κεφαλιού κατά 30 με 45 μοίρες ελαττώνει την ενδοκράνια πίεση και οφείλεται στην διευκόλυνση της φλεβικής επιστροφής από τον εγκέφαλο και την υδροστατική μετακίνηση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού από την κраниκή κοιλότητα στο διάστημα της σπονδυλικής στήλης. (Fan J. ,2004, Greenberg M. ,2001)Το κεφάλι του ασθενούς θα πρέπει να είναι σε <<ουδέτερη ευθυγράμμιση>> δηλαδή χωρίς στροφή προς καμία πλευρά διότι μπορεί να προκαλέσει μια σημαντική αύξηση στην πίεση της σφαγίτιδας και ως επακόλουθο την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. (Σιδηροπούλου Κ. ,1999)Σε σπάνιες περιπτώσεις, η ανύψωση της κεφαλής της κλίνης μπορεί να αυξήσει παράδοξα την ΕΚΠ, μειώνοντας τη ΜΑΠ και πυροδοτώντας μια αντανακλαστική εγκεφαλική αγγειοδιαστολή και αύξηση του εγκεφαλικού όγκου αίματος. Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε καταγραφή της ΕΚΠ, η ιδανική θέση σώματος μπορεί να προσδιοριστεί μετρώντας την απάντηση της ΕΚΠ σε διάφορες γωνίες ανύψωσης της κεφαλής της κλίνης. Συσκευές που μπορεί να ασκήσουν πίεση, όπως αυτές που χρησιμοποιούνται για τη σταθεροποίηση ενός ενδοτραχειακού σωλήνα, θα πρέπει να τοποθετούνται με προσοχή έτσι ώστε να μην συμπιέζουν τις έσω σφαγίτιδες. (Bershad M. ,2009).

Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης

Η υπόταση αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για κακή έκβαση στους ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη και θα πρέπει οπωσδήποτε να αποφεύγεται. Η υπόταση μπορεί να έχει διαφορετικές κλινικές συνέπειες, ανάλογα με τη λειτουργικότητα της απάντησης αυτορρύθμισης. Σε ασθενείς με ακέραια αυτή την απάντηση, τα επεισόδια υπότασης θα πυροδοτήσουν μια αντανακλαστική

εγκεφαλική αγγειοδιαστολή και αύξηση του CBV. Σε ασθενείς με διαταραγμένη αυτορρύθμιση, η υπόταση θα οδηγήσει σε καθολική εγκεφαλική ισχαιμία λόγω μείωσης της CPP κάτω από τον ουδό πρόκλησης ισχαιμίας. Ο ιδανικός στόχος για τη CPP είναι αντικείμενο διχογνωμίας. Οι περισσότεροι συμφωνούν ότι το χαμηλότερο όριο της CPP θα πρέπει να είναι τα 50 mm Hg, ωστόσο ορισμένοι υποστηρίζουν ένα υψηλότερο όριο, στα 70 mm Hg ή και ακόμη υψηλότερο, ανάλογα με το συγκεκριμένο ασθενή. Οι κατευθυντήριες οδηγίες του «Ιδρύματος Εγκεφαλικού Τραύματος» [Brain Trauma Foundation] (2007) προτείνουν διατήρηση της CPP μεταξύ 50 και 70 mm Hg. Η αύξηση της CPP πάνω από τα 70 mm Hg διαπιστώθηκε ότι μειώνει τον κίνδυνο ολικής εγκεφαλικής ισχαιμίας και καθολικής πτώσης του κορεσμού οξυγόνου στην εγκεφαλική κυκλοφορία, αλλά το όφελος αντισταθμίστηκε από έναν υψηλότερο κίνδυνο συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS). Επιπρόσθετα, η υπέρμετρη αύξηση της CPP ευνοεί το σχηματισμό οιδήματος, αυξάνοντας την υδροστατική πίεση των τριχοειδών κατά μήκος του ΑΕΦ. (Bershad M. ,2009)

3.2.3 Παράμετροι της αναπνοής και μηχανικός αερισμός

Οι παράμετροι της αναπνοής που μπορεί να επηρεάσουν την ICP περιλαμβάνουν την PCO_2 , την PO_2 και παράγοντες που σχετίζονται με το μηχανικό αερισμό. Όπως συζητήθηκε παραπάνω, η CBF αυξάνεται γραμμικά με την PCO_2 και επομένως η οξεία υπερκαπνία θα πρέπει να αποφεύγεται. Ωστόσο, η υποκαπνία μπορεί να οδηγήσει σε ανεπιθύμητες συνέπειες επάγοντας εγκεφαλική αγγειοσύσπαση και μειώνοντας την CBF, ενώ σε συνδυασμό με κάποιον άλλο παράγοντα πρόκλησης οξείας εγκεφαλικής βλάβης μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία. Στην αναθεώρηση των οδηγιών του το 2007, το Ίδρυμα Εγκεφαλικού Τραύματος συστήνει να μην γίνεται προφυλακτικός υπεραερισμός

σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη λόγω του πιθανού αυξημένου κινδύνου εγκεφαλικής ισχαιμίας. Γενικά, τα επίπεδα PCO_2 θα πρέπει να διατηρούνται μεταξύ 35 και 40 mm Hg.

Οι ασθενείς με ενδοκράνια υπέρταση μπορεί να χρειαστούν μηχανικό αερισμό λόγω μειωμένου επιπέδου συνείδησης ή για τον έλεγχο παραγόντων που μπορεί να επιδεινώσουν την ICP, όπως η PCO_2 , η PO_2 , οι επιληπτικές κρίσεις ή η διέγερση. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση μπορεί να αυξήσει οξέως την ICP, πυροδοτώντας το βήχα και το αντανακλαστικό του εμετού. Η ταχεία διασωλήνωση θα πρέπει να περιλαμβάνει τη χρήση λιδοκαΐνης, για την καταστολή των παραπάνω αντανακλαστικών. Μετά τη διασωλήνωση, είναι σημαντική η διασφάλιση της κατάλληλης καταστολής και αναλγησίας, ώστε να μειωθεί η διέγερση και το άλγος. Μπορεί να χρειαστεί να χορηγείται με διαλείποντα χαρακτήρα λιδοκαΐνη πριν από βαθιές αναρροφήσεις. Ο νευρομυικός αποκλεισμός δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως ρουτίνα, αλλά μπορεί να είναι αναγκαίος εάν ο βήχας και το αντανακλαστικό του εμετού συνεχίζονται παρά τη λήψη των παραπάνω μέτρων.

Οι ασθενείς σε μηχανικό αερισμό θα πρέπει να υποβάλλονται σε θετική τελοεκπνευστική πίεση [positive end expiratory pressure: PEEP] ώστε να βοηθηθεί η πρόληψη μιας βλάβης από την κυψελιδική επιστράτευση - αποστράτευση [alveolar recruitment - derecruitment injury]. Ωστόσο, η PEEP μπορεί να αυξήσει έμμεσα την ICP, εάν διαταράξει την κεντρική φλεβική επιστροφή και επομένως και την εγκεφαλική φλεβική παροχέτευση ή εάν μειώσει την καρδιακή παροχή και επομένως μειώσει τη ΜΑΠ. Σε δύο σειρές περιστατικών, η PEEP επιπέδου 10-15 mm Hg οδήγησε σε μικρές αυξήσεις της ICP, αλλά δεν επηρέασε σημαντικά την ΜΑΠ ή την CPP. Επομένως, στην

κλινική πράξη, τα χαμηλά επίπεδα PEEP θεωρούνται γενικά ασφαλή. (Bershad M. ,2009)

3.2.4 Θερμοκρασία

Η αυξημένη θερμοκρασία συσχετίζεται με αύξηση της ICP, πιθανότατα μέσω αύξησης της CMRO₂ και της CBF. Μια συνηθισμένη σύσταση για τη μείωση της θερμοκρασίας είναι η χρήση ακεταμινοφαίνης (σ. τ. μ. : παρακεταμόλης), από το στόμα ή από το ορθό, σε δόση 325-650 mg ή δια του ορθού, κάθε 4 ώρες για θερμοκρασίες μεγαλύτερες των 37,5 βαθμών Κελσίου. Ωστόσο, αυτό συχνά αποτυγχάνει. Η ανθεκτικά αυξημένη θερμοκρασία μπορεί να μειωθεί μέσω εξωτερικής ψύξης, με τη χρήση παγοκυστών ή ψυκτικών κουβερτών (cooling blankets) ή ψυκτικών γιλέκων (cooling vests).

3.2.5 Προφύλαξη των επιληπτικών κρίσεων

Οι ασθενείς με οξεία εγκεφαλική βλάβη παρουσιάζουν κίνδυνο για εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων σε πρώιμο στάδιο. Οι επιληπτικές κρίσεις, αυξάνοντας τη CMRO₂ μπορούν να αυξήσουν την CBF και να επιδεινώσουν την ενδοκράνια υπέρταση. Οι επιληπτικές κρίσεις δεν είναι απαραίτητο να έχουν εκδηλωθεί κλινικά προκειμένου να επηρεάσουν την ICP και πρόσφατα έχει καταδειχθεί ότι οι επιληπτικές κρίσεις χωρίς σπασμούς συσχετίζονται με σημαντικές αυξήσεις της ICP σε ασθενείς με εγκεφαλικές βλάβες. Η προφυλακτική χορήγηση φαινυτοΐνης είναι αποτελεσματική στη μείωση της εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων στην πρώιμη φάση (εντός της πρώτης εβδομάδας) ,την πρώτη μέρα 250 mg, ακολούθως 100 mg επί 2 από την επόμενη ,σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη. Ωστόσο, η συνεχής χρήση μετά την πρώτη εβδομάδα σε ασθενείς που

δεν έχουν παρουσιάσει επιληπτικές κρίσεις δεν προλαμβάνει την εμφάνιση μετατραυματικής επιληψίας, ενώ μπορεί να είναι και επιβλαβής. Η προφυλακτική θεραπεία για επιληπτικές κρίσεις σε ασθενείς με οξείες νευρολογικές καταστάσεις εξαιρουμένων των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (ΚΕΚ) δεν είναι ξεκάθαρο ότι ενδείκνυται. Για παράδειγμα, μια μεγάλη μετανάλυση δεν υποστηρίζει τη χορήγηση προφυλακτικής αντιεπιληπτικής αγωγής για ασθενείς με εγκεφαλικούς όγκους. (Bershad M. ,2009).

3.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ

Οι παρεμβάσεις για μείωση της ICP μπορούν να διακριθούν σε συντηρητικές και χειρουργικές. Στις συντηρητικές παρεμβάσεις περιλαμβάνεται ο υπεραερισμός, η θεραπεία με οσμωτικούς παράγοντες, η αναισθησία και η νευρομυική παράλυση. Στις χειρουργικές παρεμβάσεις περιλαμβάνεται η εκτομή μαζών και η παροχέτευση του ΕΝΥ.

3.3.1 Χορήγηση φαρμάκων

Η μείωση του όγκου του εγκεφαλικού ύδατος μέσω της εγκατάστασης μιας διαβάθμισης στην οσμωτική πίεση μεταξύ των δύο πλευρών του αιματοεγκεφαλικού φραγμού παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος της συντηρητικής παρέμβασης για την αντιμετώπιση της οξείας ενδοκράνιας υπέρτασης. Στα φάρμακα που χρησιμοποιούνται περιλαμβάνεται και η γλυκερόλη, η σορβιτόλη και η ουρία. Ωστόσο, αυτά που συνηθέστερα χορηγούνται είναι η μαννιτόλη και το υπέρτονο χλωρονατριούχο διάλυμα. (Bershad M. ,2009).

3.3.1.α. Μαννιτόλη

Η Μαννιτόλη καθιερώθηκε σαν το επικρατέστερο μέσο για την αντιμετώπιση της κλινικής ενδοκράνιας πίεσης. Πρόκειται για ένα εξάιμετο οσμωτικό διουρητικό, έχει μοριακή δομή όμοια με τη γλυκόζη, δε μεταβολίζεται και αντίθετα με την ουρία μένει μόνο στον εξωκυττάριο χώρο. Ελαττώνει την πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, τόσο δραστικά όσο και η ουρία, αλλά για μακρότερες περιόδους, χωρίς επανύψωση της πίεσης μετά την δράση, γεγονός που παρατηρείται μετά τη χρήση της ουρίας. Πειραματικά δείχτηκε πως και η μαννιτόλη έχει επαναπρόσληψη νερού, αλλά πολύ πιο μικρή απ' ό,τι η ουρία. Η ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης είναι σχεδόν η ίδια για τις αντίστοιχες ποσότητες ουρίας και μαννιτόλης, αλλά η μαννιτόλη έχει πιο παρατεταμένη δράση. Σε αντίθεση με την ουρία η μαννιτόλη προκαλεί αυξημένη έκκριση νατρίου στα ούρα για 24 ώρες μετά από ενδοκράνια χειρουργική, αλλά η συγκέντρωση του νατρίου στο πλάσμα δεν αλλάζει ή αλλάζει πολύ λίγο, γιατί αντισταθμίζεται με την κατακράτηση νατρίου που φυσιολογικά συμβαίνει μετά από μεγάλες εγχειρήσεις. Η Μαννιτόλη διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό αργά, διοχετεύοντας το ενδοκυτταρικό ύδωρ μέσα στο ενδοεγκεφαλικό αγγείο και δεν επιδρά πουθενά αλλού παρά μόνο στην απομάκρυνση της φυσιολογικής ποσότητας ύδατος του εγκεφάλου, ενώ από την άλλη πλευρά χρειάζεται προσοχή στη μεγάλη αποιδηματική αγωγή, για το λόγο ότι μπορεί να προκληθούν νεφρικές νεκρώσεις. Είναι πιθανόν ότι η μαννιτόλη μπορεί να κατεβάσει την ενδοκράνια πίεση με περισσότερους από ένα μηχανισμούς, γι' αυτό και έχουν προταθεί αρκετές θεωρίες στην προσπάθεια να εξηγηθούν οι μηχανισμοί με τους οποίους ελαττώνει την ενδοκράνια πίεση. Παρά τις αμφιβολίες ως προς τους τρόπους δράσης αυτού του παράγοντα, παραμένει μεγάλη η ισχύουσα αξία του στην κλινική νευροχειρουργική πράξη. Ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος μαννιτόλης

προκαλεί εξισορρόπηση ύδατος κατά πλάτος του επενδύματος του κοιλιακού συστήματος προς το αιματικό ρεύμα (stream) και έτσι ελαττώνεται η ενδοκράνια πίεση κατά τρόπο ανάλογο με εκείνο της κοιλιακής παροχέτευσης. Ερευνητές, αναφέρουν ότι η ενδοφλέβια χορήγηση μαννιτόλης προκαλεί εγκεφαλική αγγειοσύσπαση και ότι το αποτέλεσμα της αλλαγής στον εγκεφαλικό αιματικό όγκο είναι υπεύθυνο για την ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης. Αυτό ισχύει μόνο όταν η αυτορρύθμιση είναι ανέπαφη ενώ, όταν απουσιάζει η αυτορρύθμιση, η μαννιτόλη δε θα ελαττώσει την ενδοκράνια πίεση όπως αποδείχθηκε σε ασθενείς με πολύ σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, στους οποίους ενδοφλέβια χορήγηση μαννιτόλης προκάλεσε αύξηση στην εγκεφαλική αιματική ροή και όχι ελάττωση στην ενδοκράνια πίεση. Έχει αποδειχθεί ωστόσο πειραματικά και ότι η χορήγηση ενδοφλεβίως διαλύματος μαννιτόλης σε ασθενείς με οίδημα γύρω από όγκους, προκαλεί ελάττωση του περιεχομένου νερού στο εγκέφαλο εντός και γύρω από όγκους, αλλά έχει όχι σημαντική επίδραση στο νερό του φυσιολογικού εγκεφαλικού ιστού. Όταν η ωσμωτικότητα του ορού υπερβεί τα 330 mOsm/L, η θεραπεία με μαννιτόλη σταματά. Όσον αφορά την επαναπρόσληψη (φαινόμενο rebound), μελέτες δείχνουν ότι συνίσταται σε αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης μεγαλύτερη από το πρό της έναρξης της θεραπείας επίπεδο, μετά από εξάντληση του αποτελέσματος της ωσμωτικής δράσης της μαννιτόλης. Ενώ αυτό είχε αποδοθεί σε προοδευτική διαφυγή του ωσμωτικού παράγοντα κατά πλάτος του ελαττωματικού αιματοεγκεφαλικού φραγμού και μια αναστροφή της ωσμωτικής δράσης, είναι πιο πιθανό ότι το φαινόμενο αυτό απλώς αντιπροσωπεύει μια επιστροφή σε μια προοδευτική αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, η αιτία της οποίας δεν μπορεί να αντιμετωπισθεί, αλλά η εκδήλωση της οποίας μπορεί μόνο προσωρινά να ανακουφισθεί με τη θεραπεία. (Γρηγορίου Γ., 1998)

Χορήγηση

Η μείωση της ICP από τη μαννιτόλη είναι μια δοσοεξαρτώμενη δράση και έχει αναφερθεί ότι η υψηλότερη δόση παρέχει καλύτερη αποτελεσματικότητα σε ορισμένους ασθενείς. Μετά από μονομιάς έγχυση, η ICP μειώνεται εντός λεπτών. Η μέγιστη δράση εμφανίζεται μεταξύ των 20-60 λεπτών, και η διάρκεια δράσης είναι περίπου 4-6 ώρες. Σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να εμφανιστεί μια εξ αναπήδησης αύξηση της ICP, τυπικά μετά από 30-120 λεπτά, η οποία απαιτεί επανάληψη της μονομιάς έγχυσης ή μια άλλη παρέμβαση. Η συνήθης δοσολογία για το διάλυμα μαννιτόλης 20% είναι τα 0,5-1,5 g / Kg, μονομιάς και ενδοφλέβια (IV), ακολουθούμενα από 0,25-1g / Kg κάθε 6 ώρες για διατήρηση της οσμωτικότητας του ορού άνω του 310. Δεν έχει επιβεβαιωθεί ένα απόλυτο άνω όριο ασφάλειας για την οσμωτικότητα του ορού που θα επιτευχθεί. Υπάρχει κάποιο όφελος από την παρακολούθηση μέσω του οσμωτικού χάσματος, παρά μέσω της οσμωτικότητας του ορού, καθώς η τελευταία μπορεί να μετρά και άλλες οσμωτικά δρώσες ουσίες εκτός της μαννιτόλης. Το οσμωτικό χάσμα είναι η διαφορά μεταξύ της μετρούμενης οσμωτικότητας του ορού και της υπολογιζόμενης οσμωτικότητας του ορού. Η υπολογιζόμενη οσμωτικότητα του ορού συνήθως ορίζεται με τον τύπο: «(2 x [Na]) + [Γλυκόζη] /180 + [ουρία]/2,8». Εάν βασιστεί κανείς στο οσμωτικό χάσμα, εάν αυτό είναι <10 υποδηλώνει την ανάγκη επανάληψης της μονομιάς έγχυσης. (Bershad M., 2009).

Παρενέργειες

Στις ανεπιθύμητες ενέργειες της μαννιτόλης περιλαμβάνεται μια παροδική υπόταση και η σοβαρή οξεία υπερκαλιαιμία, η απώλεια ηλεκτρολυτών που

οδηγεί σε υποκαλιαιμία, η υπομαγνησιαιμία και η υποφωσφαταιμία, η εκτεταμένη διούρηση που οδηγεί σε νεφρική ανεπάρκεια και το εγκεφαλικό οίδημα εξ αναπήδησης με την παρατεταμένη χρήση της μαννιτόλης, λόγω συσσώρευσης της ουσίας εντός του διάμεσου εγκεφαλικού ιστού. (Bershad M. ,2009 ,Greenberg M. ,2001)

3.3.1.β. Υπέρτονος χλωρονατριούχος ορός

Όπως και η μαννιτόλη, ο υπέρτονος χλωρονατριούχος ορός διαθέτει ισχυρή οσμωτική δράση κατά μήκος του ΑΕΦ, λόγω υψηλού συντελεστή ανάκλασης της τάξης του 1,0, ενώ μπορεί επίσης να επάγει αντανακλαστική αγγειοσύσπαση των εγκεφαλικών αρτηριολίων και να μειώνει το CBV. Άλλοι πιθανοί μηχανισμοί δράσης περιλαμβάνουν τη βελτίωση της ικανότητας μεταβολής του σχήματος των ερυθροκυττάρων, που ενισχύει τη μικροκυκλοφορία και μια αντιφλεγμονώδη δράση, λόγω μειωμένης προσκόλλησης των πολυμορφοπύρηνων κυττάρων εντός της εγκεφαλικής μικροκυκλοφορίας.

Χορήγηση

Έχουν χρησιμοποιηθεί ποικίλες συγκεντρώσεις υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού, στις οποίες περιλαμβάνονται συγκεντρώσεις της τάξης του 2%, του 2,7%, του 3%, του 5,4%, του 7,5%, του 23,4% και του 29,2%. Επίσης αναφέρεται η χρήση δοσολογικών σχημάτων που χρησιμοποιούν συνεχή ή διαλείπουσα μονομιάς χορήγηση.

Υπάρχει έλλειψη τυχαιοποιημένων δεδομένων αναφορικά με τη χρήση υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού σε ασθενείς με ενδοκράνια πίεση. Μια αναδρομική μελέτη ανέφερε ότι τα 30-60 ml υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού σε συγκέντρωση 23,4% ανέστρεψαν επιτυχώς το διασκηνιδιακό εγκολεασμό στο 75% των ασθενών, σε μια ετερογενή ομάδα νευρολογικών ασθενών. Ερευνητές ανέφεραν ότι η συνεχής έγχυση υπέρτονου χλωρονατριούχου με στόχο για τη συγκέντρωση νατρίου του ορού τα 145-155 mmol / L ήταν ασφαλής και αποτελεσματική πρακτική για τη μείωση της ICP, σε ασθενείς με οξεία νευρολογική βλάβη. Μια μικρή τυχαιοποιημένη μελέτη (n=40) για τη σύγκριση του υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού συγκέντρωσης 7,2% με υδροξυαιθυλσακχαρίτη [hydroxyethyl starch] με τη μαννιτόλη, σε νευροχειρουργικούς ασθενείς, έδειξε ότι αμφότερα τα θεραπευτικά σχήματα μείωσαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό την ICP, ωστόσο, οι ασθενείς που έλαβαν υπέρτονο χλωρονατριούχο ορό εμφάνισαν πιο εκσεσημασμένη μείωση της ICP (57% έναντι 48%, $p < 0,01$).

Παρενέργειες

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες του υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού μπορεί να περιλαμβάνουν διαταραχές ηλεκτρολυτών, υπερφόρτωση υγρών, νεφρική ανεπάρκεια, οξύ πνευμονικό οίδημα, διαταραχή πήκτικότητας από αραιώση [dilutional coagulopathy] και υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση. Παροδική υπόταση μπορεί να εμφανιστεί σύντομα μετά από μια μονομιάς έγχυση υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού, πιθανόν λόγω ενός αντανακλαστικού που διαμεσολαβείται από το πνευμονογαστρικό νεύρο. Υπάρχει θεωρητική ανησυχία για την εμφάνιση κεντρικής γεφυρικής μυελινόλυσης [central pontine myelinosis], λόγω της ταχείας αύξησης του νατρίου του ορού, ωστόσο, κάτι τέτοιο δεν έχει αναφερθεί κλινικά με τον υπέρτονο χλωρονατριούχο ορό, όταν αυτός χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της αυξημένης ICP. (Γρηγορίου Γ. ,1998, Mortimer D. και συν. ,2006)

3.3.1.γ. Ουρία

Η δράση της ουρίας και ιδιαίτερα η δραστική ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης δε φαίνεται να οφείλεται στη μεγάλη διούρηση. Οι θεωρίες που αναπτύχθηκαν για να εξηγήσουν τον πραγματικό τρόπο δράσης της ουρίας και οι πειραματικές και κλινικές παρατηρήσεις πάνω σ αυτό απέτυχαν να δώσουν την πραγματικά αιτιολογημένη εξήγηση, ενώ η εν τω μεταξύ εισαγωγή της μαννιτόλης σαν αφυδατικού μέσου απαλλαγμένου από τις δυσάρεστες επιπλοκές της ουρίας αντικατέστησε την ουρία στα περισσότερα νοσηλευτικά ιδρύματα του κόσμου. Παρατεταμένη χρήση της ουρίας μπορεί να προκαλέσει παρατεταμένη διούρηση, αποβολή μεγάλων ποσοτήτων νερού, αρνητικό ισοζύγιο νερού και σημαντική αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος, που μπορεί να προκαλέσει έντονη

επαναπρόσληψη νερού. Κύριο πλεονέκτημα της ουρίας είναι η ταχεία δραστικότητα και η ελαχιστοποίηση της επαναπρόσληψης νερού μετά την χορήγηση. Η ουρία ελαττώνει ή εξαφανίζει το περιεστιακό ή διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα . Η ουρία είναι το πιο δραστικό αφυδατικό μέσο, αλλά μεταξύ άλλων παρενεργειών, επανειλημμένες δόσεις της μπορούν να προκαλέσουν βαριά αφυδάτωση ή διαταραχές του χρόνου προθρομβίνης κυρίως από μεγάλες εφ'άπαξ δόσεις. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

3.3.1.δ. Γλυκερίνη (γλυκερόλη)

Η γλυκερίνη προτάθηκε από Ιταλούς ερευνητές σαν μέσο ελάττωσης της ενδοκράνιας πίεσης. Έχει το πλεονέκτημα πως δίνεται από το στόμα ή στη χειρότερη περίπτωση με καθετήρα στομάχου (Levin), δεν είναι τοξική, μπορεί να χορηγείται για μακρές περιόδους και η χρήση της δεν ακολουθείται από επαναύξηση της πίεσης. Ανήκει στα ωσμωτικά φάρμακα που διαπερνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, διοχετεύοντας το ενδοκυτταρικό ύδωρ μέσα στο ενδοεγκεφαλικό αγγείο. Προκαλεί απομάκρυνση της φυσιολογικής ποσότητας ύδατος του εγκεφάλου. Έχει ένα αφυδατικό αποτέλεσμα με ωσμωτικές μεταβολές που προκαλεί στον εγκέφαλο. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

3.3.1.ε. Υπέρτονη σορβιτόλη

Η υπέρτονη σορβιτόλη χρησιμοποιήθηκε με το ίδιο αποτέλεσμα όπως και η μαννιτόλη στην ενδοκράνια πίεση, αλλά η επαναύξηση της πίεσης μετά την δράση της σορβιτόλης είναι πολύ μεγαλύτερη από τη μαννιτόλη. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

3.3.2 ΦΑΡΜΑΚΑ ΓΕΝΙΚΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ

Τα φάρμακα γενικής αναισθησίας, μόνα ή σε συνδυασμό με νευρομυικό αποκλεισμό, μπορεί να έχουν κάποια θέση στην αντιμετώπιση της ανθεκτικής ενδοκράνιας πίεσης, λόγω του ότι προκαλούν μείωση του εγκεφαλικού ρυθμού μεταβολισμού οξυγόνου (CMRO₂) και μυοχάλαση. Ωστόσο, τα φάρμακα αυτά διαθέτουν σημαντικές πιθανές ανεπιθύμητες δράσεις. (Bershad M. και συν., 2009)

3.3.2.α. Βαρβιτουρικά (θειοπεντάλη, πεντοβαρβιτάλη, φαινοβαρβιτάλη.)

Η επαγωγή βαρβιτουρικού κόμματος σε ασθενείς, και κυρίως θειοπεντάλης είναι μια κλασική μέθοδος αντιμετώπισης της ενδοκράνιας πίεσης. Ο μηχανισμός δράσης είναι πολλαπλός. Ελαττώνουν την πίεση, κυρίως μέσω εγκεφαλικού αγγειοσπασμού, προκαλούν ελάττωση των απαιτήσεων σε οξυγόνο και του εγκεφαλικού μεταβολισμού. Η εμφάνιση υπότασης είναι μια από τις παρενέργειες της χορήγησης μεγάλων δόσεων βαρβιτουρικών. Το προτεινόμενο σχήμα χορήγησης αποτελείται από μια bolus δόση 10mg/Kg σε 30 λεπτά και συμπληρωματικές δόσεις από 2-12mg/Kg/h. Όταν επιτευχθεί ικανοποιητικός έλεγχος της ΕΚΠ για 24-48 ώρες, τότε μπορεί να σκεφθεί μείωση της χορηγούμενης δόσης. Τα βαρβιτουρικά ποτέ δεν πρέπει να διακόπτονται απότομα, επειδή μπορεί να επαναληφθεί ανεξέλεγκτο rebound της ΕΚΠ μετά την διακοπή. Προτείνεται μείωση της δόσης κατά 50% ημερησίως. Τέλος τα βαρβιτουρικά έχουν μακρά διάρκεια δράσης και επομένως, περιορίζουν την ικανότητα επιτέλεσης συχνών νευρολογικών αξιολογήσεων. (Bershad M. και συν., 2009)

3.3.2.β. Προποφόλη (propofol)

Η προποφόλη διαθέτει πολύ βραχύτερη διάρκεια δράσης σε κλινικό επίπεδο και επομένως, επιτρέπει ταχεία αξιολόγηση της νευρολογικής κατάστασης αμέσως μόλις διακοπεί. (Bershad M. και συν. ,2009)Είναι ένας ταχείας δράσης ενδοφλέβιος αναισθητικός παράγοντας που χρησιμοποιείται για την εισαγωγή και διατήρηση της αναισθησίας. Χημικά ανήκει σε μία σειρά αλκυλφαινολών. Σημαντικά ελαττώνει την εγκεφαλική αιματική ροή και τον μέσο ρυθμό κατανάλωσης οξυγόνου στον εγκέφαλο του ανθρώπου. Λόγω αυτής της δράσης η προποφόλη ελαττώνει την ενδοκράνια πίεση. Για να ελαττωθεί η ενδοκράνια πίεση απαιτείται δόση 2mg/kg - 1 ή και περισσότερο, επειδή μικρότερες δόσεις δεν έχουν καμία δράση. Αυτή η δόση όμως ελαττώνει επίσης σημαντικά την αρτηριακή πίεση, σε βαθμό που η πίεση εγκεφαλικής διήθησης μειώνεται κατά πολύ, σε μερικές περιπτώσεις κάτω από 50mmHg, γεγονός το οποίο μπορεί να είναι επιζήμιο. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

3.3.2.γ. Άλλα φάρμακα γενικής αναισθησίας, όπως το αλοθάνιο και το οξείδιο του αζώτου, μπορεί να αυξήσουν την ICP λόγω αύξησης της εγκεφαλικής ροής αίματος και επομένως, θα πρέπει να αποφεύγονται εάν είναι δυνατόν. Η κεταμίνη είναι ένα μοναδικό φάρμακο που μπορεί να μειώσει την ICP χωρίς παράλληλη μείωση της πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης(CPP), λόγω συμπαθομιμητικής δράσης. Ωστόσο, υπάρχουν αναφορές για νευροτοξικότητα, που χρειάζονται την ανάλογη προσοχή. (Bershad M. και συν. ,2009)

3.3.2.δ. Ο νευρομυικός αποκλεισμός μπορεί να μειώσει την ICP μέσω της μυοχάλασης και μέσω αναστολής των επαγόμενων από το φαινόμενο Valsalva αιχμών στην ICP που σχετίζονται με το βήχα. Στα μειονεκτήματα των

νευρομυϊκών φαρμάκων περιλαμβάνεται η ανάγκη μηχανικού αερισμού, η αδυναμία νευρολογικής εξέτασης και ο κίνδυνος εμφάνισης «μυοπάθειας των κρίσιμα πασχόντων». Έχει αναφερθεί ότι η σουκινυλοχολίνη αυξάνει την ICP και μπορεί επίσης να επάγει σοβαρή υπερκαλιαιμία.(Berstad M. και συν. ,2009) Μυϊκή δραστηριότητα, εμφανής κυρίως ως αδυναμία συνεργασίας με τον αναπνευστήρα, μπορεί να παρέμβει στην εγκεφαλική φλεβική παροχέτευση μέσω της ενδοθωρακικής πίεσης. Σε αυτές τις περιπτώσεις θεωρείται επιβεβλημένη η χορήγηση μυοχαλαρωτικών έστω και αν καταστεί αδύνατη η νευρολογική εξέταση. Τα ενοχλητικά ερεθίσματα των βρογχοαναρροφήσεων ή άλλων νοσηλευτικών διαδικασιών μπορούν να αντιμετωπιστούν με ενδοφλέβια ή ενδοτραχειακή χορήγηση λιδοκαΐνης. (Σιδηροπούλου Κ. ,1999)

3.3.3 Υπεραερισμός

Προκαλεί υποκαπνία που έχει σαν αποτέλεσμα σύσπαση των εγκεφαλικών αγγείων και ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής με συνοδό πτώση της ενδοκράνιας πίεσης και βελτίωση της πίεσης διήθησης. Γι' αυτόν το λόγο ο υπεραερισμός για πρόκληση υποκαπνίας χρησιμοποιείται θεραπευτικά σε αρρώστους με οίδημα εγκεφάλου από τραύμα, όγκο ή νόσο. Στα πλεονεκτήματα του υπεραερισμού συμπεριλαμβάνονται και η εξασφάλιση επαρκούς οξυγόνωσης του αίματος, αύξηση του όγκου επιστροφής τους φλεβικού αίματος και ελάττωση της πίεσης στις σφαγίτιδες, ελάττωση στην πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, ενώ προκαλείται επίσης σημαντική ελάττωση στον όγκο του εγκεφάλου κατά την διάρκεια των ενδοκρανιακών επεμβάσεων. Αν και η επίδραση του υπεραερισμού στον όγκο του εγκεφάλου και την ενδοκράνια πίεση είναι μικρή, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες μπορεί εν τούτοις σε περιπτώσεις σοβαρά αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης να σώσει πραγματικά τη ζωή του αρρώστου και ιδιαίτερα,

όταν βρίσκεται η πίεση στην κορυφή του κύματος πίεσης. Κάτω από αυτές τις προϋποθέσεις ακόμη και μικρή ελάττωση του όγκου του εγκεφάλου μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την ενδοκράνια πίεση και ουσιαστικά ο υπεραερισμός είναι το πιο ταχύ μέσο για να ελαττώσει την πίεση ενδοκρανιακά σε αυτές τις περιπτώσεις. (Γρηγορίου Γ. Κ. ,1998). Μπορεί να εμφανιστεί μια αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αρτηριολίων ως φαινόμενο εξ αναπήδησης μετά από μια απότομη διακοπή του υπεραερισμού και επομένως, συστήνεται η βαθμιαία μείωση αυτού. (Bershad M. και συν. ,2009)

3.3.4 Οσφουονωτιαία παρακέντηση και παροχέτευση του ENY

Η αφαίρεση λίγων χιλιοστολίτρων του ENY μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική μείωση της ICP, σε ασθενείς που παρουσιάζουν υψηλή ενδοκράνια ελαστικότητα. Αυτό συνήθως γίνεται μέσω του ενδοκοιλιακού καθετήρα. Άλλες ενδείξεις περιλαμβάνουν το διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα ή τα πιεστικά φαινόμενα λόγω χωροκατακτητικής εξεργασίας. Οι μείζονες κίνδυνοι της κοιλιοστομίας περιλαμβάνουν την επιλοίμωξη (ιδίως την κοιλίτιδα [ventriculitis] και τη μηνιγγίτιδα) και την αιμορραγία. Η παροχέτευση του ENY δια την οσφυϊκής μοίρας συνήθως δεν ενδείκνυται και μπορεί να οδηγήσει σε εγκολεασμό σε ασθενείς που παρουσιάζουν εστιακές διαβαθμίσεις των επιπέδων της αυξημένης ICP αλλά είναι μια τεχνική που χρησιμοποιείται ευρέως. (Bershad M. και συν. ,2009)

Ενδείξεις. Η οσφουονωτιαία παρακέντηση γίνεται σε:

-Κωματώδεις καταστάσεις που υπάρχει αμφιβολία για την αιτιολογία και άλλες αδιάγνωστες παθολογικές νευρολογικές ή μη καταστάσεις που ενδείκνυται.

-Φλεγμονές όπως μηνιγγίτιδα

-Υπαραχνοειδή αιμορραγία

-Αύξηση ενδοκράνιας πίεσης

-Κρανιακές κακώσεις κ.α

Αντενδείξεις. Η οσφουονωτιαία παρακέντηση δεν συνιστάται:

Σε όγκο εγκεφάλου που προκαλεί αύξηση ενδοκράνιας πίεσεως, διότι υπάρχει κίνδυνος δημιουργίας κήλης του αγκίστρου ή των παρεγκεφαλιδικών αμυγδαλών. Όταν υπάρχει φλεγμονή του δέρματος ή του υποδορίου ιστού καθώς και των σπονδύλων στην οσφουονωτιαία περιοχή για την πρόληψη μετάδοσης μικροβίων στον υπαραχνοειδή χώρο. Σε αρρώστους με οξεία εγκεφαλική κάκωση που βρίσκονται σε διεγερτικό στάδιο που ανθίστανται στην παρακέντηση.

Σε περιπτώσεις αρρώστων με αντιπηκτική θεραπεία και διαταραχές πήξεως, διότι μπορεί να δημιουργηθεί επισκληρίδιο αιμάτωμα με επακόλουθο την πίεση του νωτιαίου μυελού και την πιθανή παραπληγία ή άλλες εκδηλώσεις.

Σκοποί της οσφουονωτιαίας παρακέντησης είναι:

Λήψη E.N.Y. για εξέταση μικροβιολογική, χημική κ.α.

Αφαίρεση E.N.Y. σε αυξημένη ενδοκράνια πίεση για την ανακούφιση του αρρώστου και μέτρηση της πίεσεως.

Διάγνωση υπαραχνοειδούς αιμορραγίας

Έγχυση φαρμάκων όπως αναισθητικά, χημικοθεραπευτικά

Σημεία παρακέντησης. Συνήθη σημεία είναι το διάστημα μεταξύ 3ου □ 4ου ή 4ου -5ου οσφυϊκού σπονδύλου στο σημείο μιας νοητής γραμμής που ενώνει της δυο λαγώνιες ακρολοφίες.

Θέσεις αρρώστου. Βασικός αντικειμενικός σκοπός των ειδικών θέσεων του αρρώστου είναι να γίνει διεύρυνση των μεσοσπονδύλιων διαστημάτων για την διευκόλυνση της εισαγωγής της βελόνας στον υπαραχνοειδή χώρο και την πρόληψη τραυματισμού των ιστών και τρώσεως αγγείου.

Πλάγια θέση. Ο άρρωστος ξαπλώνει στην άκρη του κρεβατιού πλάγια, με τον αυχένα και τα γόνατα πλάγια σε κάμψη προς την κοιλία. Στη θέση αυτή πρέπει να εξασφαλίσετε πλήρη ευθειασμό της σπονδυλικής στήλης του αρρώστου.

Για να το πετύχετε μπορείτε να τοποθετήσετε μικρό μαξιλάρι στο κεφάλι του αρρώστου ή και στη μέση του. Αν υποχωρεί το στρώμα του κρεβατιού τοποθετείστε σανίδες κάτω από το στρώμα για να πετύχετε επίπεδη επιφάνεια.

Καθιστή θέση στο κρεβάτι. Ο άρρωστος κάθεται στην άκρη του κρεβατιού κλίνοντας το κεφάλι και τους ώμους προς το θώρακα και τα γόνατα προς την κοιλία υποστηριζόμενα με τα χέρια του.

Εκτός από την οσφυονωτιαία παρακέντηση, σπάνια μπορεί να γίνει ινιακή παρακέντηση στο ινιακό τρήμα. Σε αυτή χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή να μην τρωθεί ο νωτιαίος μυελός.

ΥΛΙΚΟ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ - ΣΕΙΡΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Υλικό νοσηλείας. Το υλικό νοσηλείας γενικά είναι το ίδιο με τις παρακεντήσεις θώρακα εκτός της στρόφιγγας τριπλής κατεύθυνσης, της ειδικής βελόνας που φέρει στειλεό και τα σωληνάκια ή δοχείο για το E.N.Y. . Σε περίπτωση μέτρηση του E.N.Y. χρειάζεται ειδικό μανόμετρο που εφαρμόζει στη βελόνα παρακέντησης.

Η πίεση του E.N.Y. μπορεί να εκτιμηθεί αδρά, ανάλογα με την τάση της εκροής κατά την παρακέντηση. Ακριβής μέτρηση γίνεται με το ειδικό μανόμετρο. Προηγείται η μέτρηση και ακολουθεί η αφαίρεση του υγρού. Το E.N.Y. ρέει κατά σταγόνες και τα δείγματα συλλέγονται σε αποστειρωμένα σωληνάκια.

Σειρά εργασίας.

(συνεργασία νοσηλεύτριας/τη - γιατρού)

-Ακολουθείστε τις νοσηλευτικές αρχές κατά τη σειρά εργασίας παρακέντησης θώρακα.

-Βοηθήστε τον άρρωστο κατά την παρακέντηση να μείνει ακίνητος και χαλαρός στη θέση που του δώσατε, υποστηρίζοντας με τα χέρια σας το κεφάλι και τα πόδια του, διότι υπάρχει κίνδυνος με την εισαγωγή της βελόνας να τρωθούν μηνιγγικά αγγεία με συνέπεια το υγρό να είναι αιμορραγικό και να οδηγήσει πιθανόν σε λανθασμένη διάγνωση.

-Για να προληφθεί αυτό γίνεται λήψη E.N.Y. σε τρία σωληνάκια. Σε περίπτωση τραυματισμού μηνιγγικού αγγείου στο τρίτο σωληνάριο αναμένεται το E.N.Y. να είναι διαυγές. Αν το υγρό είναι αιματηρό σε όλες τις λήψεις, αναζητείται άλλο αίτιο, όπως υπαραχνοειδής αιμορραγία.

-Παρακολουθείτε και αξιολογείτε την κατάσταση του αρρώστου και ζωτικά του σημεία κατά και μετά την παρακέντηση και ενεργείτε ανάλογα.

-Τοποθετείτε τα σωληνάκια με υγρό σε ασφαλές μέρος μέχρι να σταλούν στο εργαστήριο.

Μετά την αφαίρεση της βελόνας ασκείστε πίεση με αποστειρωμένη γάζα στο σημείο παρακέντησης, για να σταματήσει η εκροή του υγρού και στερεώστε την με λευκοπλάστ.

-Συστήνετε στον άρρωστο να παραμείνει κλινήρης για λίγες ώρες σε θέση πρηγή, κατάρροπη κεφαλής (το κεφάλι χαμηλότερα από τα πόδια) για την πρόληψη εμφάνισης κεφαλαλγίας, η οποία αποδίδεται στην ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσεως από την αφαίρεση του υγρού.

-Φροντίστε για την ασφαλή και σύντομη αποστολή του υγρού στο εργαστήριο με τα στοιχεία του αρρώστου και το ανάλογο ιατρικό σημείωμα (παραπεμπτικό).

-Ενημερώστε το δελτίο νοσηλείας και φροντίστε τα χρησιμοποιηθέντα αντικείμενα.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Συχνότερες είναι :

Κεφαλαλγία. Η εμφάνιση της μετά την παρακέντηση ποικίλει σε χρόνο. Η εντόπιση μπορεί να είναι μετωπιαία, οπισθοβολβική ή αυχενική. Πιθανόν να συνοδεύεται από ναυτία και εμετούς. Εμφανίζεται με την έγερση του αρρώστου σε ορθή θέση και υποχωρεί συνήθως με την κατάκλιση. Αντιμετωπίζεται με την ανάπαυση και συγχρόνως τη λήψη αναλγητικών και κατευναστικών φαρμάκων.

Αιμορραγία, μικρή από τρώση αιμοφόρου αγγείου με δημιουργία επισκληρίδιου αιματώματος, συνήθως ασυμπτωματική που υποχωρεί.

Ερεθισμός ριζών της υποουρίδας με πόνο που παρέρχεται μετά μερικές ημέρες.

Φλεγμονή από λοιμώδη αίτια, που μπορεί να οφείλονται σε μη άσηπτη τεχνική.

3.3.5. Εκτομή ενδοκράνιων χωροκατακτητικών εξεργασιών

Η εκτομή χωροκατακτητικών εξεργασιών μπορεί να μειώσει άμεσα την ICP, ωστόσο η προφυλακτική αφαίρεση όλων των βλαβών αυτού του είδους πιθανότατα δεν ενδείκνυται. Αντίθετα, η εκκένωση παρεγκεφαλιδικών αιματομάτων, ιδίως σε ασθενείς που παρουσιάζουν υδροκέφαλο ή πιεστικά φαινόμενα επί του στελέχους, μπορεί να αποτελέσει ένα σωτήριο για τη ζωή μέτρο. Άλλες αποδεκτές ενδείξεις για απομάκρυνση μιας χωροκατακτητικής εξεργασίας περιλαμβάνουν την εκκένωση των υποσκληρίδιων ή επισκληρίδιων αιματομάτων και των εγκεφαλικών αποστημάτων και την εκτομή των εγκεφαλικών όγκων. (Bershad M. και συν. ,2009) Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί εάν παρουσιαστεί το σύνδρομο της ενδοκράνιας υπότασης που παρατηρείται συνήθως αμέσως μετά την εξαίρεση μεγάλων ενδοκρανιακών μαζών. Τα συμπτώματα ποικίλλουν και είναι δυνατόν να είναι παρόμοια με εκείνα της ICP. Αυτό που διαφέρει είναι ότι στην ενδοκράνια υπόταση τα ενοχλήματα σταδιακά υποχωρούν όταν δραστηριοποιηθεί ο ασθενής. Είναι δυνατόν να παρουσιαστούν κεφαλαλγία, αυχεναλγία, ίλιγγος, διπλωπία, διαταραχές ισορροπίας και άλλα. (Τσιτσόπουλος Δ. ,2005) Ο μετεγχειρητικός πόνος είναι και μια άλλη παράμετρος που πρέπει να ληφθεί υπόψη σε αυτούς τους ασθενείς. Οι ασθενείς χρησιμοποιούν πολλούς όρους για να περιγράψουν το χαρακτήρα του πόνου όπως έντονος, σταθερός και συνεχής, δυνατός με κάψιμο, αίσθημα σφυγμών και βόμβου. Ο πόνος τυπικά επέρχεται κατά τη διάρκεια του πρώτου 48ωρου μετεγχειρητικά στην περιοχή της επέμβασης, όμως μερικοί ασθενείς μπορούν να αισθάνονται πόνο για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. (Leitb B. ,1998).

3.3.6. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΟΝΤΑΙ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ. ΚΑΙ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΟΥΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ

Η παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών των ασθενών οι οποίοι νοσηλεύονται στη Μ.Ε.Θ. και η έγκαιρη αναγνώριση της απόκλισης τους από τις φυσιολογικές ή επιθυμητές τιμές αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της καθημερινής πρακτικής και βοηθά στην πρόληψη και αντιμετώπιση κρίσιμων και απειλητικών για τη ζωή καταστάσεων. Οι συχνότερες φυσιολογικές παράμετροι που παρακολουθούνται είναι ο αριθμός σφύξεων ανά λεπτό, ο καρδιακός ρυθμός, η αρτηριακή πίεση, η θερμοκρασία σώματος, η αυξημένη ενδοκράνια πίεση, η καρδιακή παροχή, ο αριθμός των αναπνοών, ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης και η ωριαία διούρηση. Η χρησιμότητα των συσκευών παρακολούθησης (monitors) είναι για να μας ειδοποιούν, μέσω των συναγερμών, τότε τα ζωτικά σημεία ή άλλες παράμετροι, για τις οποίες κρίνουμε ότι χρειάζεται συνεχής παρακολούθηση, ξεφεύγουν από τα όρια τα οποία έχουμε επιλέξει. Επομένως είναι πολύ βασικό να έχουμε ρυθμίσει έτσι τα όρια των συναγερμών παρακολούθησης ώστε να μας ειδοποιούν έγκαιρα για τις αλλαγές των ζωτικών λειτουργιών. (Οικονόμου Α. και συν. ,2007)

3.3.6.α. Καρδιαγγειακό σύστημα

Στις σφύξεις ανά λεπτό τα όρια είναι συνήθως περίπου 50-120. Σε ασθενείς με εγκεφαλικό οίδημα όμως, οποιαδήποτε σημαντική μείωση των σφύξεων μπορεί να σημαίνει επιδείνωση του οιδήματος, επομένως δεν πρέπει να περιμένουμε να πέσουν οι σφύξεις στις 50 για να δράσουμε αλλά πρέπει να βάζουμε το συναγερμό 15-20 σφύξεις λιγότερο από τις υπάρχουσες. Στην επεμβατική

αρτηριακή πίεση είναι μία από τις πιο σημαντικές παραμέτρους παρακολούθησης σε ασθενείς με αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η ΜΑΠ πρέπει να είναι >65mmHg ενώ στην ενδοκράνια πίεση η ΜΑΠ πρέπει να είναι τέτοια ώστε η πίεση άρδρευσης του εγκεφάλου να διατηρείται >60-65 mmHg. (Cerebral Perfusion Pressure, CPP=ΜΑΠ – ICP). (Οικονόμου Α. και συν. ,2007)

3.3.6.β. Αναπνευστικό σύστημα

Η διατήρηση ανοικτού αεραγωγού, σε ασθενείς που νοσηλεύονται στις Μ.Ε.Θ. αποτελεί μεταξύ άλλων μία από τις σημαντικότερες παρεμβάσεις που διασφαλίζουν την επιβίωση τους. Η διατήρηση ανοικτού αεραγωγού επιτυγχάνεται με την ενδοτραχειακή ή την τραχειακή διασωλήνωση, όταν πρόκειται για ασθενείς που δεν διατηρούν μερικώς την ικανότητα αερισμού και ανταλλαγής αερίων. (Wood C.1998 , Chulay M. ,2005) Μια από τις διαδικασίες που συμβάλλουν στην καλή λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος είναι η αναρρόφηση των εκκρίσεων. Η αναρρόφηση αφορά στη διαδικασία απομάκρυνσης των βρογχικών εκκρίσεων από τον ενδοτραχειακό σωλήνα, την τραχεία και τους κατώτερους αεραγωγούς. Η τεχνική της βρογχοαναρρόφησης στηρίζεται στη μηχανική απομάκρυνση των εκκρίσεων με τη χρήση αποστειρωμένου καθετήρα. (Van de Leur JP. Και συν. ,2003, Day T. και συν. ,2001) Η διασωλήνωση και ο μηχανικός αερισμός υποβοηθούν την κίνηση των εκκρίσεων στους αεραγωγούς προάγοντας την απομάκρυνση τους από το βροχικό δένδρο με ή χωρίς το αντανακλαστικό του βήχα, εφόσον η γλωττίδα δεν διατηρείται κλειστή. Η ενδοτραχειακή αναρρόφηση εφαρμόζεται ως διαδικασία ρουτίνας για όλους τους διασωληνωμένους ασθενείς με στόχο, τη διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού, την αποτελεσματική απομάκρυνση

των εκκρίσεων με τις λιγότερες επιπλοκές στην καρδιοπνευμονική λειτουργία(αύξηση ενδοκράνιας πίεσης) και τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης ατελεκτασίας και εκδήλωσης λοιμώξεων λόγω της παραμονής των εκκρίσεων στους αεραγωγούς. (Van de Leur JP. Και συν. ,2003)

Αλλαγές στην ενδοθωρακική-ενδοπνευμονική πίεση, Χειρισμός Valsalva

Ανάμεσα στις επιπτώσεις του τεχνητού αερισμού με θετική ενδοπνευμονική πίεση, η εγκεφαλική λειτουργία επηρεάζεται μηχανικά γιατί παρεμποδίζεται η απομάκρυνση του αίματος από την δημιουργία θετικής ενδοπνευμονικής πίεσης με αποτέλεσμα λίμναση στα εγκεφαλικά αγγεία, αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και ελάττωση της πίεσης διήθησης του εγκεφαλικού ιστού. Από την άλλη πλευρά αλλαγές στην ενδοθωρακική-ενδοπνευμονική πίεση αντανακλούν σε αλλαγές στην πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Σε ένα ασθενή που αναπνέει αυτόματα ή πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού θα ελαττωθεί κατά τη διάρκεια της εισπνοής, σαν αποτέλεσμα ελάττωσης της ενδοθωρακικής πίεσης. Οποιαδήποτε αλλαγή στην ενδοθωρακική-ενδοπνευμονική πίεση μεταδίδεται στις λεπτών τοιχωμάτων φλέβες του θώρακα και μετά στις σφαγίτιδες και σπονδυλικές φλέβες. Εάν η πίεση σε αυτές τις φλέβες αυξηθεί, τότε δημιουργούνται προϋποθέσεις αύξησης του ολικού ενδοκρανιακού όγκου αίματος και της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, με αποτέλεσμα την αύξηση τελικά της ενδοκράνιας πίεσης. Καθίσταται προφανές έτσι ότι θα μπορούσαν υψηλές προκαλούμενες πιέσεις ή ακόμη και θετική τελοεκπνευστική πίεση να απαιτηθούν στην αντιμετώπιση ενός ασθενούς ή ακόμη θα μπορούσε ο ασθενής να βήξει ή να «ανταγωνίζεται τον αναπνευστήρα», τότε η πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού θα αυξηθεί απότομα, ελάχιστα και για μικρό χρονικό

διάστημα. Αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης όπως κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας Valsalva, καθώς πιέζεται η κοιλιακή χώρα, προκαλεί μία αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

Χειρισμός (δοκιμασία) Valsalva

Περιλαμβάνεται μεταξύ των διαφόρων παραγόντων που μπορούν να αυξήσουν την ενδοκράνια πίεση. Ειδική προσοχή θα πρέπει να δοθεί σε αυτόν τον παράγοντα κατά την προ και κατά τη διάρκεια της επέμβασης περίοδο, ειδικά εάν η ενδοκράνια πίεση δεν ελέγχεται με μόνιτορ. Ο ασθενής εκπνέει εναντίον κλειστής γλωττίδος, αυξάνοντας την ενδοθωρακική πίεση και έτσι ελαττώνει τη φλεβική επιστροφή και τη συστηματική πίεση του αίματος. Ο καρδιακός ρυθμός επιταχύνεται για να διατηρήσει την πίεση του αίματος. Ανοίγοντας τη γλωττίδα η φλεβική επιστροφή αυξάνεται και διαφαίνεται μία προσγείωση της πίεσης του αίματος με μία καρδιακή επιβράδυνση. Μία ασθενής ανταπόκριση διαφαίνεται σε κεντρομόλες ή φυγόκεντρες αυτόνομες βλάβες. Ο χειρισμός Valsalva ανήκει στα τεστ που χρησιμοποιούνται για έλεγχο της αυτόνομης λειτουργίας ειδικά για έλεγχο της πίεσης του αίματος. (Γρηγορίου Γ. ,1998)

3.3.6.γ. Ουροποιητικό σύστημα

Η διούρηση περιλαμβάνεται στις παραμέτρους παρακολούθησης, γιατί είναι πολύ σημαντικός της δείκτης της κυκλοφορίας και γιατί η νεφρική ανεπάρκεια αυξάνει την θνητότητα σε όλους τους ασθενείς τις Μ.Ε.Θ. Σαν γενικό όριο κάτω από το οποίο ανησυχούμε θεωρείται η διούρηση $<0,5\text{ml/kg /ώρα}$. (30-40ml/ώρα). Προτιμότερο είναι η διούρηση να διατηρείται σε υψηλότερα

επίπεδα >1ml/kg/ώρα αλλά εξαρτάται από τον καθένα ασθενή. (Οικονόμου Α. και συν. ,2007)

3.3.6.δ. Γαστρεντερικό σύστημα

Η εμφάνιση γαστρεντερικών επιπλοκών σε ασθενείς τις Μ.Ε.Θ. είναι σύνηθες φαινόμενο λόγω παθοφυσιολογικών αλλαγών που εμφανίζονται στην ομάδα των συγκεκριμένων ασθενών. Επιπλέον οι υποστηρικτικές παρεμβάσεις όπως ο μηχανικός αερισμός αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών. Η φροντίδα της στοματικής υγιεινής λόγω της βαρύτητας της κατάστασης των ασθενών οδηγείται σε παράληψη της σωστής φροντίδας της στοματικής κοιλότητας η οποία πρέπει να αξιολογείται ατομικά και περιλαμβάνει τη χρήση οδοντόβουρτσας με οδοντόκρεμα που έχει fluoride δύο φορές την ημέρα και ξέπλυμα με νερό, συχνή ενυδάτωση βλενογόννου και λίπανση στα χείλη.

Οι αλλαγές στις συνήθειες του εντέρου μπορούν να επιδράσουν στη γενικότερη κατάσταση του ασθενή. Η δυσκοιλιότητα μπορεί να επιδράσει σε καταστάσεις όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια και υπαραχνοειδής αιμορραγία. Η αξιολόγηση της λειτουργίας του εντέρου περιλαμβάνει, την παρατήρηση του αποβαλλόμενου όγκου από το ρινογαστρικό σωλήνα σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες εντερικής σίτισης, την οπτική παρατήρηση και ψηλάφηση της κοιλιακής χώρας για ευαισθησία, πόνο, διάταση, έλεγχο της συχνότητας λειτουργίας εντέρου καθώς και της ποσότητας και φύσης των κοπράνων, της παρουσίας ή απουσίας εντερικών ήχων. (Καλαφάτη Μ. και συν.2007)

3.3.6.ε. Δέρμα και κατακλίσεις

Η καθημερινή καθαριότητα σώματος και η περιποίηση του δέρματος των νοσηλευόμενων ασθενών στη Μ.Ε.Θ. είναι βασική καθημερινή νοσηλευτική παρέμβαση και σημαντικός δείκτης αξιολόγησης ποιότητας της παρεχόμενης φροντίδας. Αυτό περιλαμβάνει το λουτρό καθαριότητας του κορμού, των άνω και κάτω άκρων, το πλύσιμο και την εντριβή της ράχης, τη φροντίδα των μαλλιών (πλύσιμο μαλλιών, λούσιμο κεφαλής, φροντίδα γενειάδας, μουστακιού) την καθαριότητα προσώπου, την φροντίδα οφθαλμών και αυτιών, περιποίηση ονύχων και την καθαριότητα της περινεϊκής περιοχής. (Πατηράκη Ε. και συν. ,2007)

Οι ασθενείς των Μ.Ε.Θ. διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη κατακλίσεων εξαιτίας της μειωμένης κινητικότητας αλλά και των άλλων σοβαρών προβλημάτων υγείας για τα οποία νοσηλεύονται. Το αίτιο της δημιουργίας των κατακλίσεων, είναι η ισχαιμία που προκαλείται από την τοπικά ασκούμενη πίεση. Η πίεση που ασκείται σε διάφορα σημεία του σώματος του ασθενούς κατά την κατάκλιση του, συμπιέζει τα αιμοφόρα αγγεία της περιοχής, με αποτέλεσμα την ελάττωση ή και διακοπή της μικροκυκλοφορίας. Με τον τρόπο αυτό δημιουργείται τοπική ισχαιμία, ελλιπής απομάκρυνση των προϊόντων του μεταβολισμού και κακή θρέψη των ιστών. Η παραμονή αυτών των συνθηκών για μεγάλο χρονικό διάστημα προκαλεί σταδιακή νέκρωση των ιστών και δημιουργία των ελκών από κατάκλιση. Οι επιβαρυντικοί παράγοντες όπως η ηλικία, οι χρόνιες παθήσεις (σακχαρώδης διαβήτης κ.λ.π.), η διαταραχή της θρέψης, η διαταραχή βασικών αιματολογικών παραμέτρων (Ht, Ηλεκτρολύτες κ.λ.π.) αυξάνουν τον κίνδυνο δημιουργίας των κατακλίσεων και καθυστερούν την επούλωση. Τα μέτρα που πρέπει να ληφθούν είναι η μείωση

της άσκησης πίεσης στις περιοχές των οστικών προεξοχών με τη χρήση συσκευών αναδιανομής της πίεσης, η αλλαγή της θέσης του ασθενή κάθε δύο ώρες χρησιμοποιώντας 3-4 διαφορετικές θέσεις (πλάγια δεξιά, αριστερά κλπ), επάλειψη του δέρματος του ασθενούς με ενυδατικές και λιπαντικές ουσίες, φροντίδα ώστε ο ασθενής να έχει την κατάλληλη διαιτητική αγωγή και το ύψος του κρεβατιού στις 30 μοίρες γιατί ο κίνδυνος τριβής του δέρματος φαίνεται να είναι αυξημένος όταν το κρεβάτι βρίσκεται στις 50 ή 60 μοίρες. (Σαμαρά Ε. ,2007)

3.3.7. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Είναι μέθοδος εξατομικευμένης φροντίδας του αρρώστου. Είναι η εφαρμογή επιστημονικής μεθόδου αξιολογήσεως των προβλημάτων, των αναγκών του αρρώστου, προγραμματισμού και διεκπαιρέσεως της νοσηλευτικής φροντίδας και μελέτης των αποτελεσμάτων αυτής.

Τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι|

Αξιολόγηση (συμπτώματα, προβλήματα, ανάγκες ασθενούς)

Προγραμματισμός

Εφαρμογή

Εκτίμηση αποτελεσμάτων

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Άνδρας ηλικίας 35 ετών εισήχθη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών μετά από τροχαίο δυστύχημα που υπέστη σοβαρή Κ.Ε.Κ. ,υποβλήθηκε σε αξονικό τομογραφικό έλεγχο ο οποίος έδειξε την δημιουργία μικρού υποσκληριδίου αιματώματος που περιβάλλεται από περιεσσιακό εγκεφαλικό οίδημα με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης στα 25mmHg. Το σκορ στην κλίμακα Γλασκώβης ήταν 6-7 βαθμούς και τέθηκε σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Η μεταφορά του στην Μ.Ε.Θ. κρίθηκε αναγκαία. Μετά την πάροδο των πρώτων 24 ωρών από τον τραυματισμό παρουσίασε περαιτέρω επιδείνωση του επιπέδου συνείδησης. Η επανάληψη της αξονικής τομογραφίας κρίθηκε αναγκαία και η οποία ανέδειξε αύξηση του υποσκληριδίου αιματώματος και του εγκεφαλικού οιδήματος Ο ασθενής χειρουργήθηκε για την απομάκρυνση του αιματώματος και του τοποθετήθηκε ενδοκοιλιακός καθετήρας για την καταγραφή της ενδοκράνιας πίεσης. Μετά το χειρουργείο η ενδοκράνια πίεση βελτιώθηκε στα επίπεδα 18mmHg αλλά το εγκεφαλικό οίδημα παρέμεινε

ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

<p>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ (προβλήματα- ανάγκες ασθενούς)</p>	<p>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p>	<p>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ- ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ</p>	<p>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΜΕΤΡΩΝ</p>
<p>-αυξημένη ενδοκράνια πίεση.</p>	<p>-αναγκαιότητα να παραμείνει χαμηλή η ενδοκράνια πίεση</p>	<p>-ανύψωση της κεφαλής της κλίνης στις 30 μοίρες -μέση θέση του προσώπου και αποφυγή της σφιχτής στερέωσης των ενδοτραχειακών σωλήνων με φακαρόλες -χορήγηση διαλύματος μανιτόλης 20% μονομιάς 0,5-1,5g/kg με ιατρική εντολή</p>	<p>-διευκόλυνση της φλεβικής παροχέτευσης από τον εγκέφαλο. -αποφυγή της πίεσης της έσω σφαγίτιδας φλέβας -μειώνει το οίδημα του εγκεφάλου προκαλώντας αγγειοσύσπαση</p>

<p>-ανάγκη για διατήρηση ανοιχτού αεραγωγού</p>	<p>-επαρκείς οξυγόνωση</p>	<p>-πριν την αναρρόφηση υπεραερισμός και οξυγόνωση</p> <p>-εφαρμογή αναρρόφησης με άσηπτη τεχνική</p>	<p>-μείωση κινδύνου αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης που οφείλονται στην υποξία και την υπερκαπνία</p> <p>-επιτυχής απομάκρυνση βροχικών εκκρίσεων, διατήρηση βατότητας αεραγωγού</p>
<p>-πρόληψη κατακλίσεων</p>	<p>-Αποφυγή δημιουργίας κατακλίσεων εξαιτίας παρατεταμένης παραμονής στο κρεβάτι</p>	<p>-καθημερινή περιποίηση και καθαριότητα δέρματος με εφαρμογή απαλού μασάζ</p> <p>-αλλαγή θέσης του ασθενή κάθε 2 ώρες ,3-4 θέσεις (πλάγια,</p>	<p>-βελτίωση της ιστικής κυκλοφορίας</p> <p>-μείωση άσκησης συνεχούς πίεσως</p>

		<p>ύπτια, πρηγής). Προσοχή όταν τοποθετείται στο πλευρό λόγω της πίεσης που εξασκείται στις σφαγίτιδες και αποφυγή κινήσεων Valsava δηλαδή πίεσης της κοιλιακής χώρας λόγω κινδύνου αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης</p>	<p>στις περιοχές των οστικών προεξοχών και αποφυγή δημιουργίας κατακλίσεων που θα επιβάρυναν την κατάσταση της υγείας</p>
-έλεγχος διούρησης	<p>Αναγκαιότητα μέτρησης προσλαμβανόμενων- αποβαλλόμενων λόγω της εκτεταμένης διούρησης που προκαλεί η μαννιτόλη</p>	<p>-τοποθέτηση ουροκαθετήρα και ωριαία μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων- αποβαλλόμενων</p>	<p>-αποφυγή υποόγκαιμίας και νεφρικής ανεπάρκειας</p>

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1.Βικιπαίδεια, Ενδοκράνια πίεση, πηγή : Βικιπαίδεια, <http://www.wikipedia.org>. 30/09/2010.
- 2.Γιαννάκου Π., Φυσιοθεραπευτικές τεχνικές στην Μ.Ε.Θ., πτυχιακή εργασία, Θεσσαλονίκη 2008, σ.7-11.
- 3.Γρηγορίου Γ., Συγκριτική μελέτη παραγόντων που επηρεάζουν την ενδοκράνια πίεση, διδακτορική διατριβή, Θεσσαλονίκη 1998,σ.23-93.
- 4.Καραμπίνης Α., Διακρανιακό Doppler υπερηχογράφημα, 10^ο θεματικό συνέδριο Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική: επεμβάσεις-παρεμβάσεις, επιμέλεια: Μπαλτόπουλος Γ., Μυριανθεύς Π., Μπουτζούκα Ε., ISBN:Copyright 2008, σ.572-574
- 5.Καλαφάτη Μ., Δαδάκου Κ., Νοσηλευτική φροντίδα γαστρεντερικού συστήματος, 10^ο θεματικό συνέδριο Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική: επεμβάσεις-παρεμβάσεις, επιμέλεια: Μπαλτόπουλος Γ., Μυριανθεύς Π., Μπουτζούκα Ε., ISBN:Copyright 2008,σ.1109,1111-1112
- 6.Κουρτόπουλος Χ., Νευροχειρουργική, τόμος1^{ος}, εκδόσεις Παπαδημητρόπουλος, Ηράκλειο 1995,12-18.
- 7.Λαζαρίδη Δ., Μεταπτυχιακή χειρουργική: αφιέρωμα στον Πέτρο Κόκκαλη, τόμος 1^{ος}, University studio press, 571-572

8.Οικονόμου Α., Πασκάλης Χ., Παρακολούθηση φυσιολογικών παραμέτρων, συναγερμοί, πότε παρεμβαίνω, 10^ο θεματικό συνέδριο Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική: επεμβάσεις-παρεμβάσεις, επιμέλεια: Μπαλτόπουλος Γ., Μυριανθεύς Π., Μπουτζούκα Ε., ISBN:Copyright 2008,σ. 1051-1053,1056

9.Παπανικολάου Π., Φραγκάκης Γ., Πολυδύναμη νευροπαραμέτρηση με ενδοκρανιακούς καθετήρες σε βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις 10^ο θεματικό συνέδριο Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική: επεμβάσεις-παρεμβάσεις, επιμέλεια: Μπαλτόπουλος Γ., Μυριανθεύς Π., Μπουτζούκα Ε., ISBN:Copyright 2008,σ.524-528

10.Πατηράκη Ε., Παύλου Μ., Ατομική καθαριότητα ασθενούς, 10^ο θεματικό συνέδριο Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική: επεμβάσεις-παρεμβάσεις, επιμέλεια: Μπαλτόπουλος Γ., Μυριανθεύς Π., Μπουτζούκα Ε., ISBN:Copyright 2008.σ.1057-1058,1061

11.Σαμαρά Ε., Πρόληψη και αντιμετώπιση κατακλίσεων στους ασθενείς της Μ.Ε.Θ., 10^ο θεματικό συνέδριο Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική: επεμβάσεις-παρεμβάσεις, επιμέλεια: Μπαλτόπουλος Γ., Μυριανθεύς Π., Μπουτζούκα Ε., ISBN:Copyright 2008,σ.1122-1124

12.Σιδηροπούλου Κ., Η νοσηλευτική στις Μ.Ε.Θ. τον 21^ο αιώνα, εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 1999,σ.17-31.

13.Τσιτσόπουλος Δ., Νευροχειρουργική: κριτική και πρακτική προσέγγιση, εκδόσεις Παρισιάνος Α.Ε., Αθήνα 2005,σ.6-7.

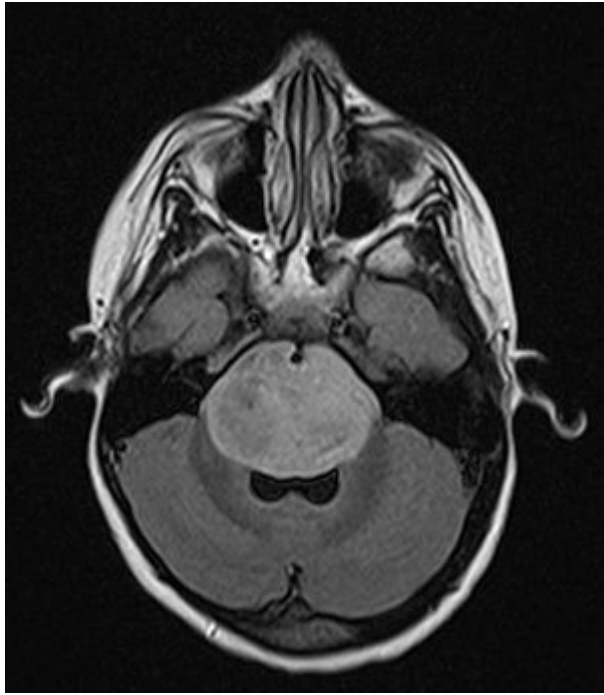
- 14.Bader M., Gismos and Gadgets for the Neuroscience Intensive Care Unit, Journal of Neuroscience Nursing, Volume 38, Number 4, August 2006, σ.249-252.
- 15.Bershad M., Humphreis E., Intracranial Hypertension, <http://www.pitsilidis.gr>. 10/06/2010
- 16.Chulay M., VAP prevention, the latest guidelines, R N 2005, σ.54-55
- 17.Day T, Wainwright S., An evaluation of a teaching intervention to improve the practice of suctioning in ICU, Clinical Nursing 2001, σ.689
- 18.Fan J., Journal of Neuroscience Nursing, Effect of backrest position on intracranial pressure in individuals with brain injury: A systematic review, Volume 36, Number 5, August 2004, σ.282-283
- 19.Greenberg M., Handbook of neurosurgery, τόμος 1^{ος}, έκδοση 5^η, Greenberg graphics, New York 2001; σ.640-655
- 20.Jasmin L., ICP, <http://www.healthline.com>, 01/11/2007, 28/8/2010
- 21.Leitb B., Journal of Neuroscience Nursing, Pharmacological management of Pain after intracranial surgery, Volume 30, Number 4, August 1998, σ.221-223
- 22.Lindsay W., Bone I., Νευρολογία και νευροχειρουργική εικονογραφημένη, έκδοση 2^η, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 1997, 72,76,78-80

23.Mortimer S D, Jancik J., Journal of Neuroscience Nursing, Administering hypertonic saline to patients with severe traumatic brain injury, Volume 38, Number 3, August 2006, 142-143

24.Van de Leur, Zwaveling J, Endotracheal suctioning versus minimally invasive airway suctioning in intubated patients. Intensive Care Med 2003, σ.426-428

25.Wood C., Endotracheal suctioning: A literature review. Intensive Critical Care Nursing 1998., σ.129,131

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ



Εικόνα 1 Όγκος εγκεφάλου

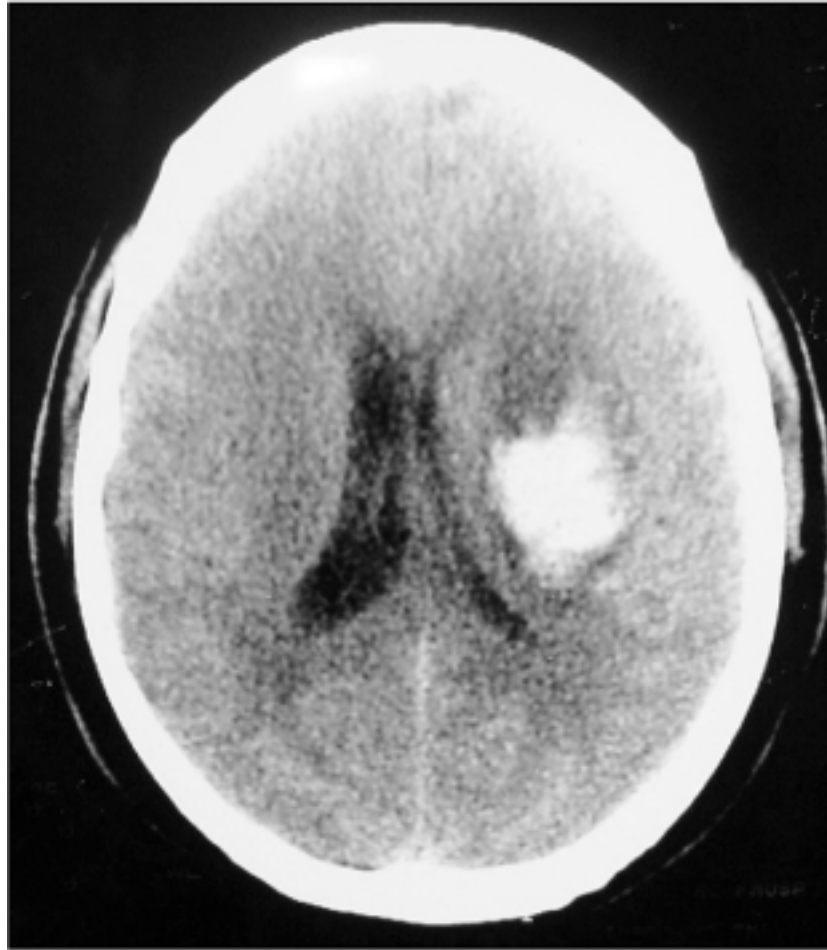


Fig 1. Initial axial CT scan from one of our patients displaying a mass effect hemorrhage with no hydrocephalus. Due to an increased ICP level, this patient was submitted to the evacuation of the hematoma but did not present a satisfactory evolution.

Εικόνα 2 Ενδοκράνια αιμορραγία

A) Κλίμακα Γλασκώβης σε ενήλικες:

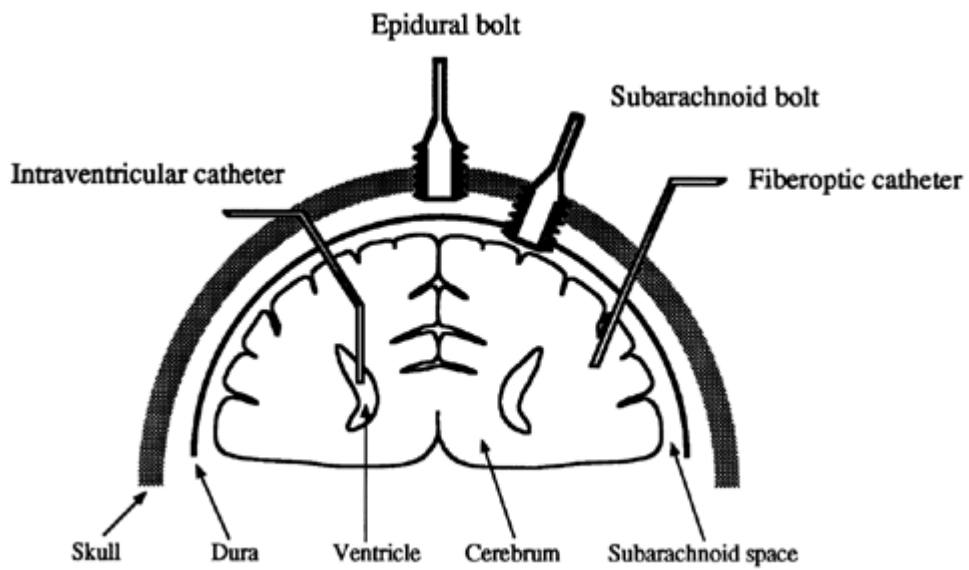
I) Άνοιγμα ματιών:	αυθόρμητα (4), σε προφορικά παραγγέλματα (3), στον πόνο (2), καμία αντίδραση (1).
II) Προφορική απάντηση:	προσανατολισμένη (5), συγκεχυμένη (4), απρόσφορη ομιλία – λέξεις, μονοσύλλαβη (3), ακατανόητοι ήχοι, ακατάληπτη ομιλία (2), καμία αντίδραση (1).
III) Κινητική αντίδραση:	Υπακούει σε εντολές (6), εντοπίζει επώδυνα ερεθίσματα (5), αποσύρει – αδύναμη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα (4), ανώμαλη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα (3), ανώμαλη έκταση σε επώδυνα ερεθίσματα, απεγκεφαλισμός (2), καμία αντίδραση (1).

Ελάχιστη βαθμολογία: 3, μέγιστη: 15, κόμα σε σκορ <8 και εγκεφαλικός θάνατος σε σκορ 3.
Υποστήριξη (MEΘ) χρειάζεται σε σκορ 7 – 9. Teasdale G., Jennett B., LANCET (ii) 81-83, 1974.

Εικόνα 3 Κλίμακα Γλασκώβης



Εικόνα 4 Pupillometer



Εικόνα 5 Θέσεις εισαγωγής καθετήρων μέτρησης ICP



Εικόνα 6 Συσκευή μέτρησης ICP