

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**"Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΠΡΑΞΕΩΝ
ΣΤΗΝ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ"**

**"NURSES IMPACT IN THE INCREASE OF
INTRACRANIAL PRESSURE"**

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:ΣΥΡΙΟΠΟΥΛΟΥ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:ΔΕΛΗΓΑΚΗΣ ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ



ΠΑΤΡΑ 2016

Πρόλογος

Η παρούσα πτυχιακή εργασία εκπονήθηκε στο Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Πατρών στο τμήμα Νοσηλευτικής της Σχολής Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας. Ο σκοπός της εργασίας είναι η ενημέρωση του αναγνώστη για τα χαρακτηριστικά και τη θεραπεία της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης.

Ο πρωταρχικός στόχος της νοσηλευτικής φροντίδας για έναν ασθενή με επιβεβαιωμένη ή επί υποψίας αυξημένη ενδοκράνια πίεση είναι η πλήρης κλινική αξιολόγηση. Αυτό κρίνεται απαραίτητο για την κατεύθυνση των παρεμβάσεων, προκειμένου να παρεμποδιστεί περαιτέρω επιδείνωση της κατάστασης του ασθενούς.

Σ' αυτό το σημείο θέλω να ευχαριστήσω όλους όσους συνέβαλαν στη διεκπεραίωση αυτής της εργασίας και κυρίως τον κύριο Απόστολο Δεληγάκη ο οποίος είναι ο επιβλέπων και εισηγητής της εργασίας μου για τη βοήθεια, το χρόνο και τις γνώσεις που μου χάρισε.

Εν κατακλείδι θέλω να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για τη στήριξη και την υπομονή που έδειξε καθόλη τη διάρκεια της εκπόνησης της εργασίας.

Πίνακας περιεχομένων

Πρόλογος	2
Γενικό Μέρος	5
Εισαγωγή	6
Ιστορική αναδρομή.....	6
Κεφάλαιο 1	8
1.Ανατομία – Φυσιολογία εγκεφάλου	8
1.1.Τοπογραφική ανατομική κρανίου.....	8
1.2.Ανατομία νευρικού συστήματος.....	9
1.3. Μήνιγγες.....	9
1.4 Ο εγκέφαλος	11
1.5 Εγκεφαλικά ημισφαίρια	12
1.6 Στέλεχος	14
1.7 Παρεγκεφαλίδα	15
1.8 Βασικά γάγγλια.....	16
1.9 Θάλαμος	17
1.10 Υποθάλαμος.....	18
1.11 Νωτιαίος μυελός.....	18
Κεφάλαιο 2	19
2. Εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY).....	19
2.1 Η ροή του ENY.....	19
2.2 Η πίεση του ENY.....	20
Κεφάλαιο 3	22
3. Παθοφυσιολογία ενδοκράνιας πίεσης.....	22
3.1.Αιμοδυναμική του εγκεφάλου	23
3.2 Άλλοι παράγοντες που καθορίζουν την εγκεφαλική αιματική ροή.....	23
3.3 Εγκεφαλικό οίδημα.....	24
3.4 Σημασία μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης	24
3.4.1 Αυξημένη ενδοκράνια πίεση.....	25
3.4.2 Χαμηλή ενδοκράνια πίεση	27
Κεφάλαιο 4	28
4.1. Αίτια αύξησης ICP	28
4.2. Συμπτώματα	29
4.3. Θεραπεία	31

4.3.1.Γενικά προφυλακτικά μέτρα	31
4.3.2.Παρεμβάσεις στην οξεία φάση	36
4.3.2.1. Συντηρητικές.....	37
4.3.2.2. Χειρουργικές.....	42
4.3.2.3.Παρεμβάσεις με περιορισμένες ενδείξεις	44
4.4. Διάγνωση	44
Κεφάλαιο 5	46
5.1 Monitoring	46
5.2 Κυματομορφές ενδοκράνιας πίεσης	47
Κεφάλαιο 6	49
6. Μέτρηση ενδοκράνιας πίεσης.....	49
6.1 Ενδείξεις μέτρησης	49
6.2 Τεχνική μέτρησης ΕΔΠ.....	49
6.2.1 Επεμβατικές μέθοδοι.....	50
6.2.2 Μη επεμβατικές μέθοδοι	52
6.3 Σκοπός μέτρησης ICP	58
Ειδικό Μέρος	59
Κεφάλαιο 7	60
7.1. Νοσηλευτική φροντίδα.....	60
7.2.Μελέτη κλινικών περιπτώσεων / νοσηλευτική διεργασία	68
7.2.1 1 ^η Κλινική περίπτωση	68
7.2.2. 2 ^η Κλινική περίπτωση	74
Συμπεράσματα	81
Περίληψη	82
Summary	83
Βιβλιογραφία	84
Ελληνική Βιβλιογραφία	84
Ξενόγλωσση βιβλιογραφία.....	84

Γενικό Μέρος



Εισαγωγή

Η ενδοκράνια υπέρταση υποσημαίνει μια θεμελιώδη διαταραχή της ενδοκράνιας φυσιολογίας. Παρότι αποτελεί εκδήλωση πολυάριθμων νευρολογικών διαταραχών ασθενών που εισάγονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), οι δρόμοι που οδηγούν σε ενδοκράνια υπέρταση διαφέρουν ανάλογα με την αιτιολογία. Η οξεία αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης αποτελεί επείγουσα κατάσταση και μπορεί να οδηγήσει ταχέως σε εγκεφαλικό θάνατο ή σε καταστροφική νευρολογική έκβαση εάν αφηθεί χωρίς θεραπεία. Ευτυχώς, με καλή κατανόηση της υποκείμενης παθοφυσιολογίας και των διαθέσιμων θεραπειών, μπορεί κανείς να βελτιστοποιήσει την αντιμετώπιση στα πλαίσια της ΜΕΘ. Για τη θεραπεία της ενδοκράνιας υπέρτασης έχουν χρησιμοποιηθεί μερικά ολοκληρωμένα πρότυπα αντιμετώπισης. Δυστυχώς, υπάρχει έλλειψη τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών που να επιβεβαιώνουν τη δραστηριότητα ακόμη και των πιο συχνά χρησιμοποιούμενων θεραπευτικών στρατηγικών μας.

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) ≤ 8 ή σε ασθενείς με υπόταση ή διασωληνωμένους. Άλλες ενδείξεις μπορεί να περιλαμβάνουν την υπαραχνοειδή αιμορραγία με συμωματικό 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 (Bershad,2009).

Ιστορική αναδρομή

Η κατανόησή μας για την ενδοκράνια υπέρταση 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 κλασσική εποχή (460-370 π. Χ.), ο Ιπποκράτης πραγματοποιούσε, όπως αναφέρεται, κρανιοανάτρηση για τα περισσότερα τραύματα του

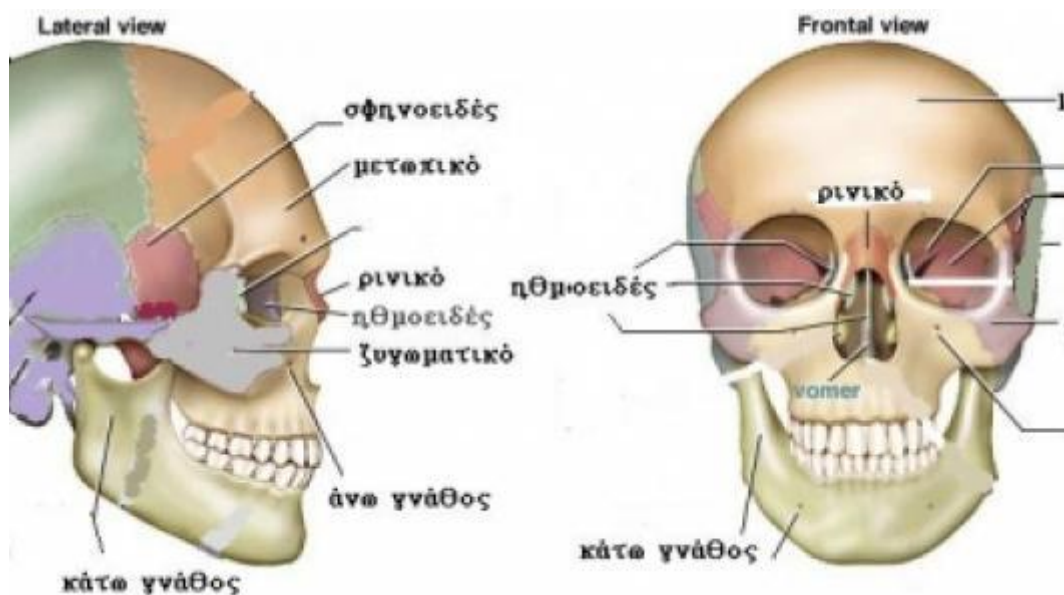
κρανίου. ώστε να «ελαττώσει τη σύσφιξη της κεφαλής», ενώ αργότερα ο Κέλσος περιέγραψε το χολώδη εμετό, μετά από «κάκωση της κεφαλής». Μια πιο μοντέρνα κατανόηση των μηχανισμών της ενδοκράνιας υπέρτασης προέρχεται από το δόγμα Monro - Kellie, το οποίο αποτέλεσε τη βάση για πολλές από τις τρέχουσες στρατηγικές αντιμετώπισης. Αν και η κατανόηση μας σχετικά με την ενδοκράνια υπέρταση έχει αποτελέσει μια ισχυρή βάση για τη δημιουργία ορθολογικών θεραπειών, απομένει αρκετή δουλειά και για τους επόμενους. Ακόμη και οι πλέον καθιερωμένες θεραπείες δεν έχουν ελεγχθεί σε πλαίσια τυχαιοποιημένων και ελεγχόμενων μελετών. Δυστυχώς, οι θεραπείες αυτές, που θεωρούνται πλέον «πρότυπο περίθαλψης» πιθανόν να εξαιρούνται αδικαιολόγητα από τη δοκιμασία ελέγχου τους μέσω τυχαιοποιημένων μελετών(Bershad,2009).

Κεφάλαιο 1

1.Ανατομία – Φυσιολογία εγκεφάλου

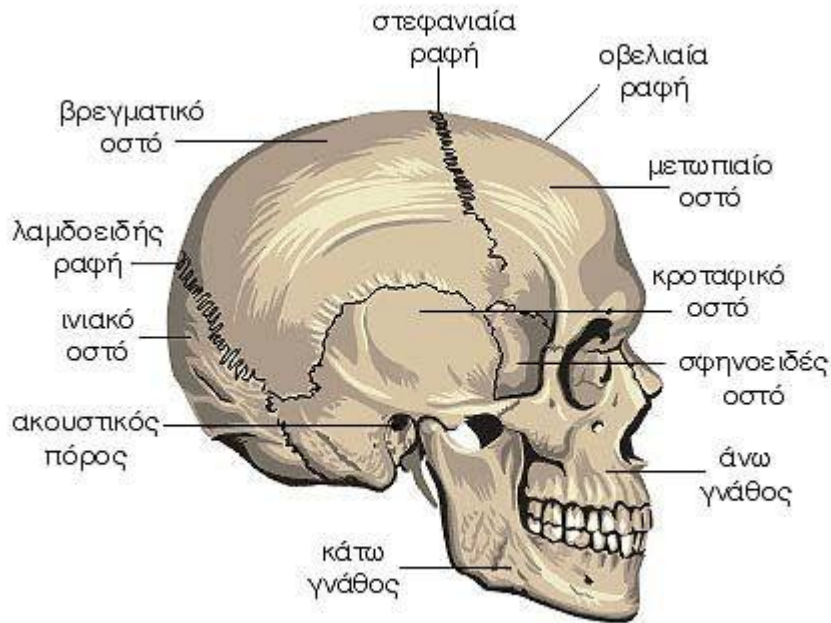
1.1.Τοπογραφική ανατομική κρανίου

Το κρανίο περιλαμβάνει 22 οστά, εκτός από τα οσάρια του αυτιού. Αναλυτικότερα περιλαμβάνει 8 οστά που σχηματίζουν τον κρανιακό θόλο (2 κροταφικά, 2 βρεγματικά, το σφηνοειδές, το ινιακό και το ηθμοειδές). Ο σκελετός του προσώπου αποτελείται από 13 οστά (2 ρινικά, 2 υπερώια, 2 δακρυϊκά, 2 ζυγωματικά, την διφυή άνω γνάθο, τις κάτω ρινικές κόγχες και την ύνιδα). Η μονοφυής κάτω γνάθος αποτελεί ανεξάρτητο οστό του κρανίου. Χωρίζεται στο εγκεφαλικό ή κυρίως και το προσωπικό ή σπλαχνικό κρανίο.



Εικόνα 1.

Όλα τα οστά συνδέονται μεταξύ τους με ραφές, με εξαίρεση την κάτω γνάθο. Το μετωπιαίο ενώνεται με το βρεγματικό με τη στεφανιαία ραφή, τα δύο βρεγματικά μεταξύ τους με την οβελιαία και τέλος τα βρεγματικά ενώνονται με το ινιακό με τη λαμδοειδή ραφή. Το ανώτερο τμήμα του κρανίου ονομάζεται θόλος και το κατώτερο αντίστοιχα ονομάζεται βάση. Στη βάση του κρανίου υπάρχουν μικρές τρύπες, τα λεγόμενα τρήματα, απ' όπου περνούν τα



Εικόνα 2.

εγκεφαλικά νεύρα και τα αγγεία που είναι απαραίτητα για την αιμάτωση του εγκεφάλου. Ωστόσο υπάρχουν και οι κόλποι, κλειστές κοιλότητες που καλύπτονται από το αναπνευστικό επιθήλιο και πληρούνται με αέρα. Ο ακριβής ρόλος τους παραμένει αδιευκρίνιστος.

1.2. Ανατομία νευρικού συστήματος

Το νευρικό σύστημα (Ν.Σ.) διαιρείται στο κεντρικό νευρικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό, και το περιφερικό νευρικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από τα εγκεφαλικά και περιφερικά νεύρα καθώς και τους κλάδους τους.

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα είναι στενά συνδεδεμένο με το Ν.Σ. Οι νευρώνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος ελέγχουν τις δραστηριότητες των σπλάχνων και διαιρείται σε συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό, τα οποία γενικά έχουν ανταγωνιστική δράση στα όργανα που νευρώνουν.

1.3. Μήνιγγες

Ως μήνιγγες ορίζονται τα τρία στρώματα υμένων που περιβάλλουν και προστατεύουν τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό και βρίσκονται μεταξύ των οστών και της εγκεφαλικής φαιάς ουσίας. Πρόκειται για ένα σκληρό εξωτερικό στρώμα (σκληρή μήνιγγα), ένα λεπτεπίλεπτο

ενδιάμεσο στρώμα (αραχνοειδής μήνιγγα) και ένα εσωτερικό στρώμα προσκολλημένο στερεά στην επιφάνεια του εγκεφάλου (χοριοειδής μήνιγγα).

Οι κρανιακές μήνιγγες είναι όμοιες και αποτελούν συνέχεια των αντίστοιχων νωτιαίων, μέσω του ινιακού τρήματος. Μοναδική διαφορά, ότι η κρανιακή σκληρή μήνιγγα αποτελείται από δύο στρώματα εκ των οποίων μόνο το ένα είναι συνέχεια την αντίστοιχης νωτιαίας μήνιγγας.

ΚΡΑΝΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΗ ΜΗΝΙΓΓΑ

Είναι το ανθεκτικό εξωτερικό κάλυμμα του εγκεφάλου που αποτελείται από το εξωτερικό περιστεϊκό πέταλο και το εσωτερικό μηνιγγικό πέταλο. Τα δύο πέταλα της σκληρής μήνιγγας χωρίζονται μεταξύ τους σε πολλές περιοχές και σχηματίζουν δύο ιδιαίτερους τύπους μορφωμάτων. Αυτά είναι τα διαχωριστικά πέταλα της σκληρής μήνιγγας που εισχωρούν εσωτερικά και παρεμβάλλονται μεταξύ διάφορων τμημάτων του εγκεφάλου (δρέπανο του εγκεφάλου, σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας, δρέπανο της παρεγκεφαλίδας, διάφραγμα του τουρκικού επιπίου), και τα ενδοκρανιακά φλεβικά μορφώματα.

Η αγγείωσή της πραγματοποιείται από τις πρόσθιες μηνιγγικές αρτηρίες στον πρόσθιο κρανιακό βόθρο, τη μέση και την επικουρική μηνιγγική αρτηρία στο μέσο κρανιακό βόθρο και την οπίσθια μηνιγγική αρτηρία και όλους τους κλάδους στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο.

Η νεύρωση της σκληρής μήνιγγας πραγματοποιείται από μικρούς μηνιγγικούς κλάδους του τρίδυμου νεύρου, το νωτιαίο νεύρο και ορισμένες φορές από το τρίτο νωτιαίο αυχενικό νεύρο. Τα ηθμοειδή νεύρα, νευρώνουν το πρόσθιο τμήμα του δρεπάνου του εγκεφάλου. Ο μέσος κρανιακός βόθρος νευρώνεται προς τα έσω από μηνιγγικούς κλάδους του άνω γναθικού νεύρου ενώ στα πλάγια από μηνιγγικούς κλάδους του κάτω γναθικού νεύρου. Τέλος, ο οπίσθιος κρανιακός βόθρος νευρώνεται από μηνιγγικούς κλάδους του πρώτου, δεύτερου και τρίτου αυχενικού νεύρου.

ΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΜΗΝΙΓΓΑ

Αποτελεί λεπτό υμένα, χωρίς αγγεία, που εφάπτεται με την εσωτερική επιφάνεια της σκληρής μήνιγγας χωρίς όμως να συμφύονται. Λεπτές προσεκβολές φτάνουν προς τα κάτω μέχρι τον υπαραχνοειδή χώρο και καταλήγουν στη χοριοειδή μήνιγγα.

ΧΟΡΙΟΕΙΔΗΣ ΜΗΝΙΓΓΑ

Αποτελεί ένα λεπτό, ευαίσθητο υμένα, ο οποίος βρίσκεται σε άμεση επαφή με τον εγκέφαλο. Παρακολουθεί τις αύλακες και τις σχισμές και περιέχει τις αρτηρίες που αιματώνουν τον εγκέφαλο. Η χοριοειδής μήνιγγα παρουσιάζει προσεκβολές με αγγεία που εισχωρούν στις κοιλίες του εγκεφάλου και ονομάζονται χοριοειδή πλέγματα. Σε αυτά πραγματοποιείται και η παραγωγή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, το οποίο εκκρίνεται από το χοριοειδές πλέγμα μέσα στις κοιλίες του εγκεφάλου και βοηθάει στην απορρόφηση των τρανταγμάτων αλλά και στη μεταφορά θρεπτικών και άλλων απαραίτητων ουσιών στο νευρικό ιστό (Crossman & Neary, 2003).

1.4 Ο εγκέφαλος

Ο εγκέφαλος είναι το κεντρικό τμήμα του κεντρικού νευρικού συστήματος και αποτελεί προέκταση του νωτιαίου μυελού. Κατά την ανάπτυξή του εγκεφαλικού στελέχους διακρίνουμε τα εξής πέντε τμήματα: τον τελεγκέφαλο (πρόσθιος ή τελικός εγκέφαλος), τον διεγκέφαλο (διάμεσος εγκέφαλος), τον μεσεγκέφαλο (μέσος εγκέφαλος), τον μετεγκέφαλο (οπίσθιος εγκέφαλος) και τον μυελεγκέφαλο (προμήκης μυελός, γέφυρα και παρεγκεφαλίδα). Περιέχει δίκτυα νευρώνων που συγκροτούν κέντρα ελέγχου ζωτικών λειτουργιών, όπως η αρτηριακή πίεση και η αναπνοή. Από την κορυφή του οπίσθιου εγκεφάλου ανακύπτει η παρεγκεφαλίδα, η οποία συμβάλλει στον έλεγχο και το συντονισμό των κινήσεων.

Ο μεσεγκέφαλος περιέχει ομάδες νευρώνων που προβάλλουν στα εγκεφαλικά ημισφαίρια αλλά η καθεμία χρησιμοποιεί ένα συγκεκριμένο είδος χημικού μεταβιβαστή.

Ο διεγκέφαλος χωρίζεται σε δύο περιοχές, οι οποίες ονομάζονται θάλαμος και υποθάλαμος. Ο πρώτος μεταφέρει ώσεις από όλα τα αισθητηριακά συστήματα προς τον εγκεφαλικό φλοιό και από εκεί πίσω στο θάλαμο. Ο υποθάλαμος ρυθμίζει λειτουργίες όπως η λήψη τροφής και η πόση υγρών, καθώς επίσης και την απελευθέρωση ορμονών που εμπλέκονται στις γενετήσιες λειτουργίες.

Εκτός από την εμβρυολογική διαίρεση συνηθίζεται για περιγραφικούς λόγους και η διαίρεσή του σε τρία κύρια μέρη, τα οποία είναι:

α) τα εγκεφαλικά ημισφαίρια

β) το στέλεχος και

γ) τη παρεγκεφαλίδα.

Μέσα στον εγκέφαλο περικλείονται κοιλότητες (τέσσερις συνολικά) που ονομάζονται κοιλίες του εγκεφάλου και περιέχουν και αυτές εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

Σε διατομές του εγκεφάλου φαίνονται η φαιά και η λευκή ουσία. Η φαιά αποτελείται από συναθροίσεις νευρικών κυττάρων, ενώ η λευκή ουσία αποτελείται από νευρικές ίνες, δηλαδή αποφυάδες νευρικών κυττάρων οι οποίες φαίνονται υπόλευκες γιατί περιβάλλονται από μυέλινα έλυτρα (Kahle, 1985).

1.5 Εγκεφαλικά ημισφαίρια

Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια είναι δύο, δεξιά και αριστερά, υπερκαλύπτουν σχεδόν όλα τα άλλα μέρη του εγκεφάλου και εμφανίζουν στην επιφάνειά τους πολυάριθμες αυλακώσεις και προεξοχές, οι οποίες ονομάζονται αντίστοιχα αύλακες και έλικες. Οι βαθύτερες αύλακες ονομάζονται σχισμές. Η επιμήκης σχισμή χωρίζει τα ημισφαίρια μεταξύ τους ενώ άλλες σχισμές χωρίζουν το κάθε ημισφαίριο σε 4 λοβούς (Crossman & Neary, 2003), οι οποίοι είναι:

Μετωπιαίος λοβός

Είναι ο μεγαλύτερος λοβός του εγκεφάλου, ο οποίος καταλαμβάνει περίπου το 1/3 της επιφάνειας των ημισφαιρίων. Περιλαμβάνει τον πρωτοταγή κινητικό φλοιό, τον προκινητικό φλοιό και τη συμπληρωματική κινητική περιοχή.

Πρωτοταγής κινητικός φλοιός: Η περιοχή αυτή του εγκεφάλου δέχεται εννεύρωση από το νωτιαίο μυελό και είναι υπεύθυνη για την πραγματοποίηση των εκούσιων κινήσεων των άκρων και του κορμού. Ωστόσο δεν σχεδιάζει τον τρόπο της κίνησης. Πιθανή βλάβη στην περιοχή αυτή μπορεί να προκαλέσει παράλυση του ετερόπλευρου ημιμορίου του σώματος, η οποία ακόμα και αν αποκατασταθεί, παραμένουν προβλήματα στις λεπτές κινήσεις των άκρων.

Προκινητικός φλοιός: Βρίσκεται μπροστά ακριβώς από τον πρωτοταγή κινητικό φλοιό. Ευθύνεται για τον προγραμματισμό και το συντονισμό των κινήσεων. Βλάβη στο σημείο

αυτό του φλοιού προκαλεί επιβράδυνση στην ολοκλήρωση της κίνησης και αδυναμία, ιδιαίτερα στα άνω άκρα.

Συμπληρωματική κινητική περιοχή: Κατά κύριο λόγο ελέγχει το συντονισμό των κινήσεων, καθώς και τη διαδικαστική μνήμη.

Εκτός από τα παραπάνω, ο μετωπιαίος λοβός περιλαμβάνει την περιοχή του μετωπιαίου οφθαλμικού πεδίου, η οποία ευθύνεται για τις εκούσιες κινήσεις των βολβών των ματιών. Επιπλέον εντοπίζεται η περιοχή Broca, το κινητικό κέντρο του λόγου στο οποίο σχηματίζονται οι λέξεις με τη συνεργασία του παρακείμενου κινητικού φλοιού που ελέγχει τις κινήσεις των μυών που ευθύνονται για την ομιλία. Τέλος, μεγάλο τμήμα του μετωπιαίου λοβού καταλαμβάνει ο προμετωπιαίος φλοιός, ο οποίος ελέγχει συνολικά τον κινητικό προγραμματισμό και προσαρμόζει τη συμπεριφορά στα δεδομένα του εξωτερικού περιβάλλοντος αλλά και του ίδιου του οργανισμού. Η συναισθηματική και συγκινησιακή συμπεριφορά ελέγχεται επίσης μέσω διασυνδέσεων με το μεταιχμιακό σύστημα.

Βρεγματικός λοβός

Εντοπίζεται μεταξύ μετωπιαίου, ινιακού και κροταφικού λοβού. Οι κυριότερες περιοχές που περιλαμβάνει είναι η μετακεντρική έλικα και το άνω και κάτω βρεγματικό λοβίο.

Μετακεντρική έλικα: Βρίσκεται πίσω από την κεντρική αύλακα και αντιστοιχεί στον πρωτοταγή σωματοαισθητικό φλοιό. Τα ερεθίσματα που δέχεται περιλαμβάνουν αφή, πίεση, θερμοκρασία, πόνο και κιναισθησία. Βλάβες στο σημείο αυτό είναι πιθανό να προκαλέσουν παροδική απώλεια των αισθήσεων στο ετερόπλευρο ημιμόριο του σώματος, οι οποίες επανέρχονται μερικώς με την πάροδο του χρόνου.

Στην πλάγια σχισμή του εγκεφάλου, στον βρεγματικό φλοιό, βρίσκεται ο δευτεροταγής σωματοαισθητικός φλοιός, ο οποίος σχετίζεται περισσότερο με την ερμηνεία των αισθητικών ερεθισμάτων.

Άνω βρεγματικό λοβίο: Αντιστοιχεί στον συνειρμικό σωματοαισθητικό φλοιό, ο οποίος σχετίζεται με τους μηχανισμούς της προσοχής. Βλάβες στη περιοχή προκαλούν το σύνδρομο άρνησης του ετερόπλευρου ημιμορίου του σώματος, αποπροσανατολισμό και αγνωσία

Κάτω βρεγματικό λοβίο: Ευθύνεται για την αναγνώριση του στόχου ενός αντικειμένου.

Κροταφικός λοβός

Βρίσκεται μπροστά από τον ινιακό λοβό και χωρίζεται από το μετωπιαίο και το βρεγματικό μέσω της πλάγιας σχισμής. Περιλαμβάνει τον πρωτοταγή ακουστικό φλοιό, βλάβη του οποίου προκαλεί διαταραχές στην ακοή όχι όμως κώφωση. Επιπλέον περιλαμβάνει τον συνειρμικό ακουστικό φλοιό ή περιοχή Wernicke. Βλάβες προκαλούν τη λεγόμενη αφασία Wernicke, διαταραχή δηλαδή στην κατανόηση του λόγου. Σε συνθήκες άγχους ή πόνου οι περιοχές αυτές φαίνεται να ενεργοποιούνται με βάση νευροαπεικονιστικές μεθόδους που έχουν πραγματοποιηθεί.

Ινιακός λοβός

Εντοπίζεται στο οπίσθιο μέρος του κρανίου, ραχιαία της παρεγκεφαλίδας. είναι ο μικρότερος από τους λοβούς και αποτελείται από τρεις κύριες περιοχές, τον πρωτοταγή, δευτεροταγή και τριτοταγή οπτικό φλοιό που συνολικά απαρτίζουν τη συνειρμική περιοχή του οπτικού φλοιού. Οπτική αγνωσία κατά την οποία οι ασθενείς δεν είναι σε θέση να αναγνωρίσουν τα αντικείμενα και τη χρησιμότητά τους είναι η κυριότερη επίπτωση σε περίπτωση βλάβης.

1.6 Στέλεχος

Στο στέλεχος βρίσκονται πολύ σημαντικά κέντρα, όπως το κέντρο ρύθμισης της αναπνοής, το κέντρο ρύθμισης του καρδιακού ρυθμού, καθώς και κέντρα που συμμετέχουν στον έλεγχο του ύπνου και της εγρήγορσης. Διακρίνεται στα εξής επιμέρους τμήματα:

α) τον προμήκη μυελό: αποτελεί κεντρικό σταθμό της κινητικής και αισθητικής οδού και αποτελεί κέντρο ρύθμισης σημαντικού αριθμού ζωτικών λειτουργιών του οργανισμού. Συγκεκριμένα περιέχει τα κέντρα : του αναπνευστικού, της ρύθμισης της καρδιακής λειτουργίας , του τόνου των αγγείων, των προστατευτικών αντανακλαστικών και σχετικά με την πρόσληψη της τροφής.

β) τη γέφυρα: παρεμβάλλεται του προμήκη μυελού και του μεσεγκεφάλου. Περιέχει τους πυρήνες του απαγωγού νεύρου, του προσωπικού νεύρου και τον κινητικό πυρήνα του τριδύμου νεύρου. Επιπρόσθετα περιέχει τον τελικό αισθητικό πυρήνα του τριδύμου νεύρου, τους κοχλιακούς πυρήνες του κοχλιακού νεύρου και τους αιθουσαίους πυρήνες του αιθουσαίου νεύρου.

γ) το μεσεγκέφαλο: αποτελεί το μικρότερο τμήμα του εγκεφάλου, που συνδέει τη γέφυρα και τη παρεγκεφαλίδα με τον υποθάλαμο και τα ημισφαίρια του εγκεφάλου.

1.7 Παρεγκεφαλίδα

Η παρεγκεφαλίδα βρίσκεται πίσω από την γέφυρα και τον προμήκη και αποτελείται από τον σκώληκα στη μέση και εκατέρωθεν τα δύο ημισφαίρια της, στα οποία περιφερικά βρίσκεται η φαιά ουσία (φλοιός) που σχηματίζει έλικες και εσωτερικά η λευκή ουσία με τους πυρήνες. Η εσωτερική λευκή ουσία σχηματίζει ένα σχήμα δένδρου με την διπλωμένη φαιά ουσία σαν τα φύλλα. Αυτό ονομάστηκε το δένδρο της ζωής από τους πρώτους νευροανατόμους. Η παρεγκεφαλίδα έχει επίσης έναν αριθμό πυρήνων εν τω βάθει, ο μεγαλύτερος των οποίων είναι ο οδοντωτός πυρήνας (Tyldesley & Grieve, 1996). Τρία ζεύγη νευρικών αποφυάδων λευκής ουσίας, γνωστά ως σκέλη συνδέουν την παρεγκεφαλίδα με το εγκεφαλικό στέλεχος ως εξής:

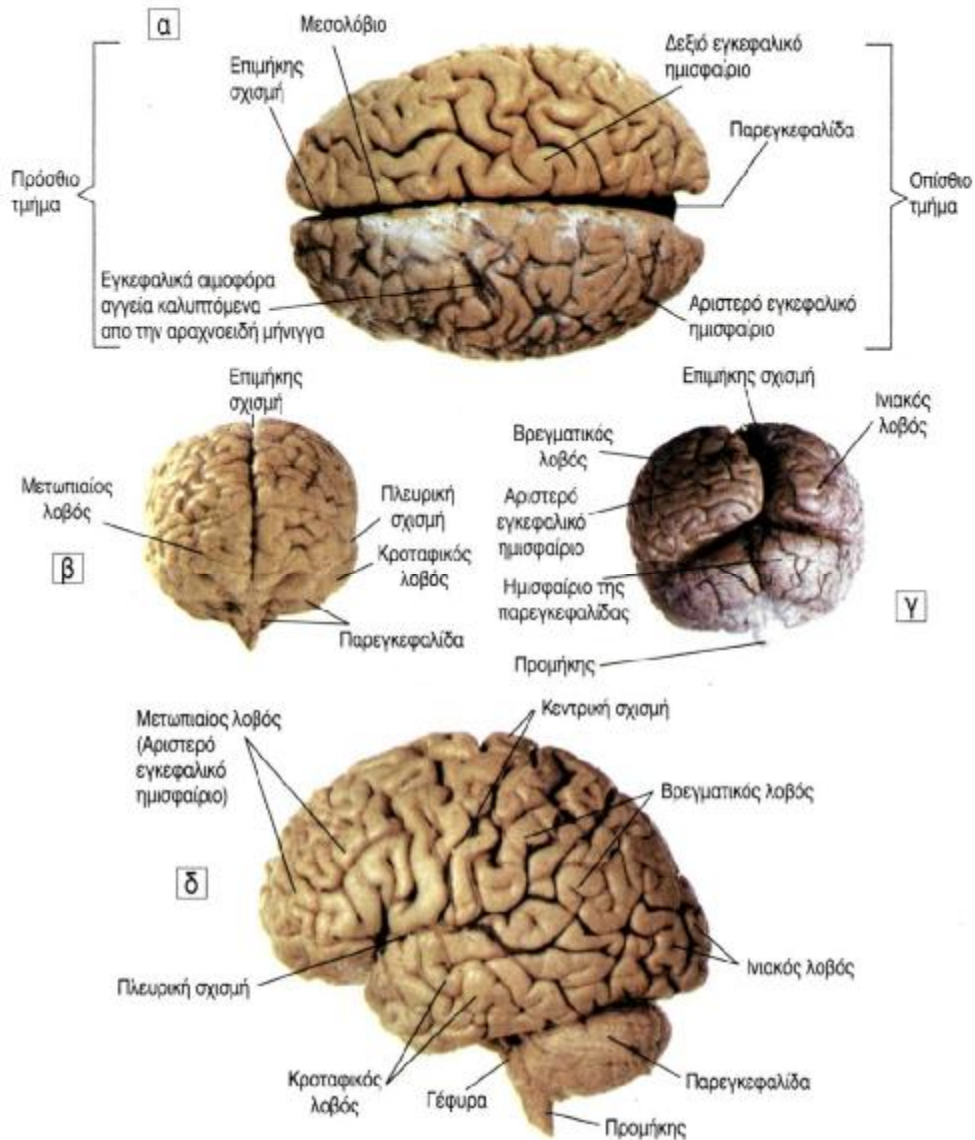
1. Τα άνω σκέλη με τον μέσο εγκέφαλο
2. Τα μεσαία σκέλη με την γέφυρα
3. Τα κάτω σκέλη με τον προμήκη.

Ο ρόλος της παρεγκεφαλίδας είναι κυρίως ο συντονισμός, η ομαλοποίηση και η προσαρμογή των κινήσεων. Οι εντολές που ξεκινούν από τον κινητικό φλοιό είναι κατά κανόνα για εντονότερες συστολές των μυών από όσο χρειάζεται. Η παρεγκεφαλίδα παρακολουθεί και διορθώνει τις κινητικές δραστηριότητες που εκλύονται από άλλα μέρη του εγκεφάλου. Για το σκοπό αυτό δέχεται συνεχώς πληροφορίες από τους σκελετικούς μυς, τις αρθρώσεις και τους τένοντες τόσο για το μήκος των μυών όσο και για την θέση των μελών στο χώρο. Από τα αισθητήρια της ακοής, της όρασης και της ισορροπίας από υποδοχείς αφής και πίεσης του δέρματος. Επιλέον συνδέεται μέσω κλειστών κυκλωμάτων με τον κινητικό φλοιό, τα βασικά γάγγλια και τον δικτυωτό σχηματισμό. (Κανέλλος & Λυμπέρη, 1996).

ΒΛΑΒΕΣ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑΣ

Οι βλάβες της παρεγκεφαλίδας οδηγούν σε παρεγκεφαλιδικά σύνδρομα, με εκδηλώσεις όπως ασυγχρονισμός των κινήσεων του οφθαλμού (νυσταγμός), των άνω άκρων (τρόμος), του

λόγου (δυσαρθρία), και αταξία. Τα συμπτώματα και τα κλινικά σημεία παρατηρούνται ομόπλευρα (Crossman & Neary, 2003).



Εικόνα 3.

1.8 Βασικά γάγγλια

Μέσα στα εγκεφαλικά ημισφαίρια βρίσκεται ένας αριθμός πυρηνικών μαζών, οι οποίες συνολικά αναφέρονται ως βασικά γάγγλια ή βασικοί πυρήνες. Τα βασικά γάγγλια συμμετέχουν στην έναρξη και τον έλεγχο των κινήσεων. Περιλαμβάνουν τον υποθαλάμιο πυρήνα και τη μέλαινα ουσία, την αμυγδαλή ή αμυγδαλοειδή πυρήνα, τον κερκοφόρο πυρήνα

και το κέλυφος που μαζί σχηματίζουν το ραβδωτό σώμα, καθώς και την ωχρά σφαίρα η οποία μαζί με το κέλυφος σχηματίζει το φακοειδή πυρήνα..Η αμυγδαλή, η οποία βρίσκεται μέσα στον κροταφικό λοβό, αποτελεί μέρος του μεταιχμιακού συστήματος. Ο κερκοφόρος πυρήνας, το κέλυφος και η ωχρά σφαίρα, λειτουργικά και ανατομικά, έχουν σχέση με τον έλεγχο της στάσης και της κίνησης. Ένας άλλος βασικός πυρήνας στον μέσο εγκέφαλο είναι η μέλαινα ουσία (Crossman & Neary, 2003).

Νευρικές ίνες οι οποίες συνδέουν τον κάθε πυρήνα με κάθε άλλον σχηματίζουν ένα πολύπλοκο αλληλένδετο σύστημα το οποίο λειτουργεί σαν σύνολο. Επαναληπτικές κινήσεις όπως η βάδιση, η οδήγηση μετά τη μάθησή τους, εκτελούνται αυτόματα σε υποσυνείδητο επίπεδο. Οι βασικοί πυρήνες σχηματίζουν μέρος του υποσυνείδητου συστήματος ελέγχου για τέτοιες δραστηριότητες. Τα βασικά γάγγλια, επομένως, είναι απαραίτητα για τον σχεδιασμό και τον προγραμματισμό των κινητικών εντολών για την κίνηση (Tyldesley & Grieve, 1996).

ΒΛΑΒΕΣ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ

Οι βλάβες των βασικών γαγγλίων οδηγούν σε αλλαγές στο μυϊκό τόνο και ανώμαλο έλεγχο της στάσης και της κίνησης. Πιθανόν να υπάρχει επιβράδυνση στην έναρξη και στην εκτέλεση της κίνησης (υποκινησία, βραδυκινησία, ακινησία) ή ίσως να εμφανιστούν ανώμαλες, ακούσιες κινήσεις (δυσκινησία, υπερκινησία). Όπου παρουσιάζεται αύξηση του μυϊκού τόνου, η αύξηση της αντίστασης στην παθητική έκταση των μυών συμβαίνει μέσω της ενέργειας της έκτασης και περιγράφεται ως δυσκαμψία. Οι βλάβες των βασικών γαγγλίων προκαλούν συμπτώματα του αντίθετου ημιμορίου του σώματος (Crossman & Neary, 2003).

1.9 Θάλαμος

Ο θάλαμος βρίσκεται βαθιά στη φαιά ουσία στη βάση των εγκεφαλικών ημισφαιρίων στον διάμεσο εγκέφαλο. Κάθε θάλαμος είναι μία ωοειδής μάζα φαιάς ουσίας, που περιβάλλεται από τους βασικούς πυρήνες και την έσω κάψα. Ο θάλαμος αποτελείται από πολλούς πυρήνες οι οποίοι προβάλλουν σε ειδικές περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού της ίδιας πλευράς. Οι αισθητικές πληροφορίες φθάνουν στον θάλαμο από όλα τα επίπεδα, και τις δύο πλευρές του νωτιαίου μυελού και του εγκεφαλικού στελέχους για να γίνει η επεξεργασία τους πριν περάσουν στις αισθητικές περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού. Δηλαδή η γενική λειτουργία του θαλάμου είναι να ενεργεί σαν ένα κέντρο για τις αισθήσεις οι οποίες συνεχίζουν προς τον φλοιό για περισσότερη ανάλυση. Ο θάλαμος επίσης προσφέρει την απαραίτητη υποδομή

πληροφοριών για το κινητικό σύστημα κατά την διάρκεια κίνησης (Tyldesley & Grieve, 1996).

1.10 Υποθάλαμος

Ο υποθάλαμος είναι μικρότερος από τον θάλαμο και βρίσκεται κάτω από αυτόν. Το εξερχόμενο νεύρο από τον υποθάλαμο μεταβιβάζεται στο αυτόνομο τμήμα του περιφερικού νευρικού συστήματος το οποίο ελέγχει τη διάμετρο των αιμοφόρων αγγείων, τις εκκρίσεις των ιδρωτοποιών αδένων και την απελευθέρωση ορμονών από την υπόφυση.

Ο υποθάλαμος είναι η υψηλότερη περιοχή ελέγχου για όλους τους μηχανισμούς οι οποίοι διατηρούν την σταθερότητα των φυσιολογικών καταστάσεων στο σώμα. Αυτή η περιοχή μπορεί να αναφέρεται σαν σπλαχνικός εγκέφαλος. Το χειλιακό σύστημα είναι μία πολύπλοκη σειρά δομών που αλληλοσυνδέονται, βρίσκονται στον πρόσθιο και μέσο εγκέφαλο και συνδέονται με μία μεγάλη ταινία λευκής ουσίας, γνώστη ως ψαλίδα του εγκεφάλου. Το επιχείλιο σύστημα με τις συνδέσεις του, τον προμετωπιαίο φλοιό και τον υποθάλαμο, συχνά ονομάζεται συναισθηματικός εγκέφαλος. Αισθήματα ευχαρίστησης και θυμού προκαλούν φυσιολογικές ανταποκρίσεις στο αυτόνομο νευρικό σύστημα μέσω δραστηριότητας του υποθαλάμου. Συνδέσεις ανάμεσα στο επιχείλιο σύστημα και στο κινητικό σύστημα, ειδικά τους βασικούς πυρήνες, έχουν αναγνωρισθεί και υποδεικνύουν μία λειτουργία παρακίνησης για κίνηση (Tyldesley & Grieve, 1996).

1.11 Νωτιαίος μυελός

Ο νωτιαίος μυελός (N.M.) βρίσκεται μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα και αποτελεί συνέχεια του προμήκη. Σε όλο το μήκος του αποτελείται εσωτερικά από φαιά ουσία και εξωτερικά από λευκή ουσία. Η φαιά ουσία έχει σχήμα Η και παρουσιάζει πρόσθια και οπίσθια κέρατα. Στη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα παρουσιάζονται μεταξύ πρόσθιων και οπίσθιων κεράτων τα πλάγια κέρατα που αποτελούν κέντρα του συμπαθητικού συστήματος. Η λευκή ουσία του N.M. αποτελείται από τις ανερχόμενες προς τον εγκέφαλο αισθητικές οδούς και τις κατερχόμενες προς τα πρόσθια κέρατα κινητικές οδούς. 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων προσφύονται στο νωτιαίο μυελό ως οπίσθιες και πρόσθιες ρίζες. Οι οπίσθιες ρίζες φέρουν προσαγωγές ίνες, ενώ οι πρόσθιες ρίζες φέρουν απαγωγές ίνες. Ο N.M. περιβάλλεται και αυτός από τρεις μήνιγγες (σκληρή, αραχνοειδή, χοριοειδή) (Crossman & Neary, 2003).

2. Εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY)

Το ENY (Cerebrospinal Fluid-CSF) είναι διαυγές, άχρωμο σωματικό υγρό και παράγεται στο χοριοειδές πλέγμα του εγκεφάλου. Εντοπίζεται στον υπαραχνοειδή χώρο, στο σύστημα κοιλιών και δεξαμενών του εγκεφάλου καθώς και στο εσωτερικό του κεντρικού καναλιού του νωτιαίου μυελού. Νερό, μικρές ποσότητες πρωτεΐνης, νάτριο, κάλιο, μαγνήσιο, γλυκόζη, ιόντα χλωρίου, αέρια σε διαλύματα (οξυγόνο και διοξείδιο του άνθρακα) και μερικά λευκά αιμοσφαίρια(κυρίως λεμφοκύτταρα) συνιστούν τη σύσταση του ENY. Η ποσότητα του ENY σε ένα ενήλικα είναι περίπου 60-150ml ενώ στα νεογνά 10-60ml. Η κατανομή του είναι 50% εντός του κρανίου και 50% αντίστοιχα εντός του νωτιαίου σάκου. Βασικές λειτουργίες του είναι οι εξής : α) προστατεύει τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό από τραυματισμούς, β) ρυθμίζει την ενδοκράνια πίεση, γ) μεταφέρει θρεπτικές ουσίες και νευροδιαβιβαστές, δ) απομακρύνει τις άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού και ε) ελέγχει το χημικό περιβάλλον του ΚΝΣ.

Ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός ουσιαστικά πλέουν σε ENY. Φυσιολογικά το βάρος του εγκεφάλου σε ένα ενήλικα είναι περίπου 1400gr. Ωστόσο όταν βρίσκεται να επιπλέει σε ENY το καθαρό βάρος του γίνεται 25gr. Μηχανικά το ENY προστατεύει τον εγκέφαλο σε κάθε κίνηση της κεφαλής. Η δυνατότητα που προσφέρει στον εγκέφαλο να πλέει παρατηρήθηκε πειραματικά ως εξής: Αφαιρώντας το εγκεφαλονωτιαίο υγρό από το κρανίο, προκλήθηκε πονοκέφαλος στον ασθενή σε κάθε απότομη κίνηση, ο οποίος διακόπηκε όταν το ENY αντικαταστάθηκε με φυσικό τρόπο. Παρ'όλα αυτά δεν παρατηρήθηκε πονοκέφαλος κατά την αφαίρεση μικρής ποσότητας υγρού για χημική ανάλυση.

Ο όγκος του εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε ένα υγιή ενήλικα είναι περίπου 150mL (60mL στις κοιλίες και 90mL στον υπαραχνοειδή χώρο, συμπεριλαμβανομένης και της οσφυϊκής στέρνας). Ο ρυθμός παραγωγής του ENY είναι 500mL ανά μέρα. Αυτό σημαίνει ότι το σύνολο του υγρού που βρίσκεται στο χώρο ανανεώνεται εξ ολοκλήρου κάθε 2-3 μέρες.

2.1 Η ροή του ENY

Μετά το σχηματισμό του στα χοριοειδή πλέγματα και στις επιφάνειες των κοιλιών, υπάρχει ροή ENY διαμέσου του κοιλιακού συστήματος, των υπαραχνοειδών χώρων και των

δεξαμενών που περιβάλλουν το κεντρικό νευρικό σύστημα πριν εισέλθει στη κυκλοφορία του αίματος.



Εικόνα 4.

Το ΕΝΥ μέσω των τρημάτων Monro μεταφέρεται από τις πλευρικές κοιλίες στην τρίτη κοιλία και μέσω του στενού εγκεφαλικού υδραγωγού (Υδραγωγού Sylvius) στην τέταρτη κοιλία αντίστοιχα. Στην συνέχεια μέσω των ζευγών ανοιγμάτων Luschka και του μεσαίου ανοίγματος του Magendie στην οροφή της τέταρτης κοιλίας στην Cisterna magna όπου τελικά κυκλοφορεί αργά στον υπαραχνοειδή χώρο. Το μεγαλύτερο μέρος του ΕΝΥ φαίνεται να εισέρχεται στο φλεβικό αίμα από μια μονόδρομη μαζική ροή μέσω μεταφοράς από τα κενοτόπια κυττάρων των αραχνοειδών λαχνών (μερικά από αυτά πολύ μεγάλου μεγέθους) από τον υπαραχνοειδή χώρο στους φλεβικούς κόλπους της σκληράς μήνιγγας. Το ΕΝΥ επεκτείνεται επίσης και γεμίζει τις σωληνοειδείς επεκτάσεις του αραχνοειδούς και υπαραχνοειδούς χώρου που σχηματίζουν τα χιτώνια γύρω από τις ρίζες των νωτιαίων νεύρων.

2.2 Η πίεση του ΕΝΥ

Η πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι χαμηλότερη από την αρτηριακή πίεση. Σε ένα άτομο που το σώμα του βρίσκεται σε πλάγια θέση, η πίεση κυμαίνεται, περίπου, μεταξύ

5–15mmHg στον υπαραχνοειδή χώρο. Σε καθιστή θέση, η πίεση μπορεί να φτάσει στα όρια μεταξύ 15 και 22mmHg στην οσφυϊκή στέρνα, φθάνοντας στο μηδέν στην μεγάλη δεξαμενή, και παίρνοντας τιμές κάτω από την ατμοσφαιρική πίεση στις κοιλίες. Οι διαφορές της πίεσης που παρατηρούνται, είναι συνδεδεμένες με τους καρδιακούς παλμούς και τον αναπνευστικό κύκλο. Αυτές οι αλλαγές συμβαίνουν εξαιτίας της άκαμπτης ιδιότητας του κρανίου. Συνεπώς, κατά την προσθήκη ή αφαίρεση περιεχομένου εντός του κρανίου, υπάρχουν αλλαγές στην ενδοκράνια πίεση, αφού το πλαίσιο της μήνιγγας και του κρανίου είναι άκαμπτα (υπόθεση Monro-Kellie).Κάθε εμπόδιο στην φυσιολογική διέλευση του ΕΝΥ οδηγεί σε αποθήκευσή του και την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Επειδή το ΕΝΥ εκτείνεται προς τον οπτικό δίσκο (κεφαλή του οπτικού νεύρου, τυφλό σημείο) κατά μήκος του οπτικού νεύρου, μια υπερυψωμένη πίεση του ΕΝΥ έχει σαν αποτέλεσμα την διαστολή των φλεβών του αμφιβληστροειδούς και την ώθηση προς τα εμπρός του οπτικού δίσκου πέρα από το επίπεδο του αμφιβληστροειδούς. Αυτό το οίδημα οπτικής θηλής (choked disk), μπορεί να παρατηρηθεί κατά την επιθεώρηση του αμφιβληστροειδούς στο μάτι με ένα οφθαλμοσκόπιο. Ένα επίμονο τέτοιου είδους οίδημα θα μπορούσε να οδηγήσει σε βλάβη οπτικών νευρικών ινών.

3. Παθοφυσιολογία ενδοκράνιας πίεσης

Ενδοκράνια πίεση (ICP) ονομάζεται η πίεση του ΕΝΥ στην ενδοκράνια κοιλότητα. Φυσιολογικά η τιμή της είναι 5-15 mmHg στους ενήλικες και 3-7 mmHg στα παιδιά. Μετράται σε ύπτια θέση κατόπιν τοποθέτησης καθετήρα υποσκληριδίου, ενδοπαρεγχυματικά ή ενδοκοιλιακά. Η ενδοκράνια πίεση εξαρτάται από τη δυναμική του ΕΝΥ και την εγκεφαλική κυκλοφορία, ενώ διαταράσσεται από πιθανούς όγκους ή κακώσεις (ενδοκράνια παθολογία). Ωστόσο οι ακριβείς μηχανισμοί που ελέγχουν την ενδοκράνια πίεση παραμένουν άγνωστοι.

Αναφορικά με το παθοφυσιολογικό υπόστρωμα της ιδιοπαθούς ενδοκράνιας πίεσης, έχουν διατυπωθεί διάφορες θεωρίες, μεταξύ των οποίων:

1. Μειωμένη απορρόφηση ΕΝΥ
2. Αυξημένη ενδοκράνια φλεβική πίεση
3. Αυξημένη πηκτικότητα του αίματος
4. Ορμονική δυσλειτουργία (βιταμίνη Α, λεπτίνη ,δεσμευτική πρωτεΐνη της ρετινόλης RBP) (Κερεζούδης , 2013)

Μεταβολές στην ισορροπία των όγκων (V) της ενδοκράνιας κοιλότητας, έχει σαν αποτέλεσμα μεταβολές της ενδοκράνιας πίεσης (ΕΚΠ). Οι όγκοι του εγκεφάλου (84%), του ΕΝΥ (12%) και του αίματος (4%) συνθέτουν το συνολικό όγκο της ενδοκράνιας κοιλότητας. Οποιαδήποτε μεταβολή του ενός ή η προσθήκη νέου (π.χ. αιμάτωμα), επιβαρύνει τον άλλο. Η ανάπτυξη επιπρόσθετου όγκου χωρίς σημαντική αύξηση της ICP γίνεται επιτρεπτή μέχρι ένα όριο χάρη στους αντιρροπιστικούς μηχανισμούς. Η διαδικασία αυτή αποτελεί την ενδοτικότητα (compliance) του εγκεφάλου. Έχοντας ως δεδομένο πως ο εγκεφαλικός ιστός είναι ασυμπίεστος, η αντιρρόπηση επιτυγχάνεται με τη μείωση των όγκων που μπορούν να ελαττωθούν, όπως του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και του αίματος σύμφωνα με το δόγμα Kellie-Monro. Η διατήρηση της ισορροπίας, λοιπόν, γίνεται εφικτή μόνο με την μετακίνηση ποσότητας ΕΝΥ προς τον μηνιγγικό σάκο, ίσης με την ποσότητα του νέου όγκου και με ταυτόχρονη ελάττωση του συνολικού φλεβικού δικτύου. Όσο η επιπρόσθετη μάζα αυξάνει, η ενδοτικότητα μειώνεται, η ενδοκράνια πίεση αυξάνεται και καθώς πλησιάζει τα 20mmHg οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί τείνουν να εξαντληθούν. Σε αυτή την περίπτωση ακόμα και η παραμικρή προσαύξηση της επιπρόσθετης μάζας επιφέρει μεγάλη αύξηση στην ενδοκράνια πίεση (Γιαννάκου, 1995).

3.1. Αιμοδυναμική του εγκεφάλου

Επειδή ο εγκέφαλος διαθέτει υψηλές μεταβολικές απαιτήσεις και περιορισμένη ικανότητα αποθήκευσης οξυγόνου και γλυκόζης, χρειάζεται μια συνεχή αιματική ροή (CBF). Φυσιολογικά και χάρη στο μηχανισμό αυτορρύθμισης, η CBF παραμένει σταθερή για ένα ευρύ φάσμα διακύμανσης της πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης (CPP, από 50 έως 150 mm Hg). Η CPP προκύπτει από το αποτέλεσμα της διαφοράς της μέσης αρτηριακής πίεσης με την ενδοκράνια πίεση ($CPP = MAP - ICP$). Ουσιαστικά καθορίζει την αιμάτωση και είναι η διαβάθμιση της αρτηριακής πίεσης κατά μήκος των εγκεφαλικών αγγείων. Η διαδικασία της αυτορρύθμισης πραγματοποιείται μέσω της σύσπασης ή της χαλάρωσης των αγγειακών λείων μυών, στα πλαίσια κυρίως μιας αύξησης ή μείωσης αντίστοιχα της MAP. Σε ασθενείς με ενδοκράνια υπέρταση, οι μειώσεις της CPP μπορεί να οδηγήσουν σε αγγειοδιαστολή των αρτηριολίων, αυξάνοντας τον εγκεφαλικό όγκο αίματος, (CBV) και αυξάνοντας την ICP. Έτσι δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος εξαιτίας του ότι η αύξηση της ICP αυξάνει περαιτέρω τη CPP, οδηγώντας σε περαιτέρω αγγειοδιαστολή των αρτηριολίων. Η οξεία εγκεφαλική βλάβη μπορεί επίσης να διαταράξει το μηχανισμό αυτορρύθμισης οδηγώντας σε μια CBF η οποία συνδέεται στενά με τις μεταβολές της CPP. Σε αυτή την περίπτωση μια πιθανή μείωση της CPP, μπορεί να μειώσει τη CBF εξαιτίας της πρόκλησης εγκεφαλικής ισχαιμίας, αντίθετα μια αύξηση της CPP μπορεί να αυξήσει επικίνδυνα τη CBF και το CBV, και επομένως σε απότομη αύξηση της ICP. Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την αυτορρύθμιση είναι νευρογενούς ή μεταβολικής προέλευσης, αλλά ο ρόλος τους δεν είναι τόσο κατανοητός (Bershad et al, 2009).

3.2 Άλλοι παράγοντες που καθορίζουν την εγκεφαλική αιματική ροή

Εκτός από την πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης (CPP), την αιματική ροή του εγκεφάλου καθορίζουν επίσης η PCO_2 , η PO_2 και ο εγκεφαλικός ρυθμός μεταβολισμού οξυγόνου ($CMRO_2$).

Υπάρχει μια γραμμική σχέση μεταξύ της PCO_2 και της CBF για μια ευρεία διακύμανση των επιπέδων PCO_2 (20- 80 mm Hg). Σε ασθενείς με υψηλή ενδοκράνια ελαστικότητα (μειωμένη ενδοτικότητα), η υπερκαπνία οδηγεί σε αύξηση στη CBF και το CBV και επομένως αυξάνουν την ICP. Αντίθετα, η υποκαπνία μειώνει το CBV και τη CBF. Αντίθετα, οι μεταβολές της PO_2 εντός των φυσιολογικών ορίων δεν επηρεάζουν σημαντικά το CBF. Σε συνθήκες

υποξίας όμως με $PO_2 < 50$ mm Hg, αναπτύσσεται μεταξύ της PO_2 και της CBF μια αντιστρόφως ανάλογη σχέση.

Ο εγκεφαλικός μεταβολικός ρυθμός οξυγόνωσης ($CMRO_2$) βοηθά στον προσδιορισμό της CBF. Επομένως, οποιαδήποτε κατάσταση αυξάνει την εγκεφαλική μεταβολική δραστηριότητα, όπως ο πυρετός, η διέγερση ή οι επιληπτικές κρίσεις, μπορεί να προκαλέσει σε αυξήσεις της CBF και του CBV. Αντίθετα, μέτρα που μειώνουν τη $CMRO_2$, όπως η υποθερμία, συγκεκριμένα φάρμακα αναισθησίας και τα βαρβιτουρικά, μειώνουν τη CBF (Bershad et al, 2009).

3.3 Εγκεφαλικό οίδημα

Για την κατανόηση της ενδοκράνιας υπέρτασης είναι σημαντική η γνώση της προέλευσης της περίσσειας εγκεφαλικού υγρού (εγκεφαλικό οίδημα). Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία το εγκεφαλικό οίδημα διακρίνεται σε κυτταροτοξικό και αγγειογενές. Έχουν αναφερθεί βέβαια και άλλοι τύποι οιδήματος που περιλαμβάνουν το διεπενδυματικό (transependymal) και το οσμωτικό (osmotic) οίδημα.

Όσον αφορά το κυτταροτοξικό οίδημα, σχετίζεται με άμεση νευρωνική βλάβη. Οι υποκείμενοι μηχανισμοί είναι σύνθετοι, αλλά τελικά, εμφανίζεται εισροή ιόντων νατρίου η οποία παρασύρει το υγρό ενδοκυττάρια. Το αγγειογενές οίδημα αναφέρεται στο εξωκυτταρικό εγκεφαλικό υγρό που έχει αγγειακή προέλευση.

Φυσιολογικά, ο αιματολογικός φραγμός (ΑΕΦ) αποκλείει την είσοδο ύδατος, λόγω των σφικτών ενώσεων μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων. Σε παθολογικές ωστόσο καταστάσεις, μπορεί να αυξηθεί η υδραυλική αγωγιμότητα του τριχοειδικού τοιχώματος ή να διαταραχθεί η ακεραιότητά του και έτσι να ευνοηθεί η ελεύθερη διέλευση ύδατος κατά μήκος του τοιχώματος (Carpenter et al, 2007).

3.4 Σημασία μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης

Η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης είναι μεγάλης σημασίας τόσο για την ανίχνευση διαφόρων καταστάσεων όσο και για την προστασία του οργανισμού από τις συνέπειες της υψηλής ή της χαμηλής τιμής της. Η τιμή της πίεσης θα πρέπει να βρίσκεται εντός κάποιων ορίων ανάλογα με την θέση την οποία έχει ο ασθενής. Έτσι όταν έχουμε τιμές εκτός των

ορίων (υψηλή ή χαμηλή ενδοκράνια πίεση) θα πρέπει να διαγνωστεί και να αντιμετωπιστεί κατάλληλα.

Η αυξημένη ενδοκράνια πίεση αποτελεί κρίσιμη κατάσταση γιατί υπάρχει κίνδυνος να μειωθεί η ροή του αίματος και η εγκεφαλική αιμάτωση. Για να διατηρήσει μία φυσιολογική μεταβολική κατάσταση ο εγκέφαλος απαιτεί 50-55ml αίματος ανά 100g εγκεφαλικού ιστού. Η εγκεφαλική πίεση άρδευσης (CPP) χρησιμοποιείται για την προσέγγιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Εάν η αυξημένη ενδοκράνια πίεση δεν αντιμετωπιστεί άμεσα σε ασθενείς με τραυματικές εγκεφαλικές βλάβες, εγκεφαλική λοίμωξη, οίδημα ή ισχαιμία, μπορεί να έχει καταστροφικές συνέπειες.

Επίσης παρατεταμένη αύξηση της ICP μπορεί να οδηγήσει σε σύνδρομο κήλης, οι οποίες οφείλονται σε μία μετατόπιση του εγκεφαλικού ιστού από μία περιοχή υψηλής πίεσης σε μία με χαμηλότερη πίεση, όπως συμβαίνει σε περίπτωση ετερόπλευρης βλάβης μέσα σε ένα εγκεφαλικό ημισφαίριο

3.4.1 Αυξημένη ενδοκράνια πίεση

Ενδοκράνια υπέρταση ονομάζεται η αφύσικα υψηλή πίεση εντός του κρανίου, η οποία μπορεί να συμβεί ξαφνικά ή να αυξάνεται σταδιακά με την πάροδο του χρόνου. Στην οξεία ενδοκράνια υπέρταση η κατάσταση εμφανίζεται ταχέως, για παράδειγμα μετά από σοβαρό τραυματισμό στο κεφάλι, εγκεφαλικό επεισόδιο ή εγκεφαλικό απόστημα. Εάν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα μπορεί να είναι μοιραία για τον ασθενή. Στην περίπτωση της χρόνιας ή δια βίου ενδοκράνιας υπέρτασης βασικό αίτιο είναι μία υποκείμενη νόσος. Εάν προκαλείται από συσσώρευση υγρού στον εγκέφαλο ή ύπαρξη όγκου, απαιτείται άμεση αντιμετώπιση. Ωστόσο ορισμένες φορές τα αίτια αύξησής της δεν είναι σαφή και τότε μιλάμε για ιδιοπαθή ενδοκράνια υπέρταση.

Η ενδοκράνια πίεση είναι πολύ πιθανό να προκαλέσει σοβαρή βλάβη αν είναι ιδιαίτερα αυξημένη. Το τραύμα στον εγκέφαλο όπως και άλλες πολύ σοβαρές περιπτώσεις σχετίζονται άμεσα με αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Αν παραμείνει σε υψηλές τιμές, παρατεταμένα, μπορεί να προκαλέσει ανάλογα με τον ασθενή μέχρι και θάνατο. Τα παιδιά ωστόσο μπορούν να αντέξουν υψηλότερες πιέσεις για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι συνήθως υπεύθυνη για την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και οδηγεί σε εγκεφαλικό οίδημα ή ενδοκρανιακό αιμάτωμα, μπορεί να συντρίψει εγκεφαλικό ιστό, να προκαλέσει μετατόπιση των δομών του εγκεφάλου, να συμβάλει στην υδροκεφαλία, να προκαλέσει κήλη του εγκεφάλου και να περιορίσει την παροχή αίματος προς τον εγκέφαλο.

Το κρανίο και το σπονδυλικό κανάλι, μαζί με την σχετικά ανελαστική σκληρά μήνιγγα, σχηματίζουν ένα άκαμπτο δοχείο, τέτοιο ώστε η αύξηση σε οποιοδήποτε από τα περιεχόμενα του εγκεφάλου (εγκέφαλος, αίμα ή ENY) τείνουν να αυξήσουν την ενδοκράνια πίεση. Επιπλέον, οποιαδήποτε αύξηση σε ένα από τα παραπάνω συστατικά πρέπει να είναι εις βάρος των άλλων δύο. Αυτή η σχέση είναι γνωστή ως υπόθεση Monro-Kellie.

Η αύξηση η οποία οφείλεται σε υπερσκηνίδια επίδραση μάζας, οδηγεί σε μετατόπιση του εγκεφάλου εντός του κρανίου, μετάθεση δομών της μέσης γραμμής και τελικά εγκολεασμό. Ο διασκηνίδιος εγκολεασμός προκαλεί ισχαιμικές και αιμορραγικές βλάβες του ανώτερου τμήματος του στελέχους. Η μη έγκαιρη αντιμετώπισή της οδηγεί μέχρι και σε θάνατο (Γιαννάκου, Μ.Π., 1995).

Μικρές αυξήσεις στον όγκο του εγκεφάλου δεν οδηγούν σε άμεση αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, λόγω της ικανότητας του ENY να μετατοπίζεται στο σπονδυλικό σωλήνα, καθώς και της μικρής ελαστικής ικανότητας του τοιχώματος μεταξύ των ημισφαιρίων του εγκεφάλου και αυτού μεταξύ εγκεφάλου - παρεγκεφαλίδας. Ωστόσο, όταν η ενδοκράνια πίεση έχει φθάσει σε περίπου 25mmHg , μικρές αυξήσεις του όγκου του εγκεφάλου μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντικές αυξήσεις της πίεσης αυτής.

Ένας από τους κύριους κινδύνους της αυξημένης ICP είναι ότι μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία, μειώνοντας την CPP. Μόλις η ενδοκράνια πίεση προσεγγίζει το επίπεδο της μέσης συστημικής πίεσης, η εγκεφαλική αιμάτωση πέφτει. Η απάντηση του σώματος στην πτώση της CPP είναι η αύξηση της συστηματικής πίεσης του αίματος και η διαστολή των εγκεφαλικών αιμοφόρων αγγείων. Αυτό οδηγεί σε αυξημένο εγκεφαλικό όγκο αίματος, το οποίο αυξάνει την ICP , μειώνοντας περισσότερο την CPP και προκαλώντας έναν φαύλο κύκλο. Αυτό οδηγεί σε εκτεταμένη μείωση της εγκεφαλικής ροής και αιμάτωσης, οδηγώντας τελικά σε ισχαιμία και έμφραγμα του εγκεφάλου.

Η έναρξη αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης μπορεί να μην είναι άμεση μετά από ένα τραυματισμό. Οι αρχικές αιτίες προκαλούν μια φυσική παραμόρφωση και βλάβη στο νευρικό ιστό ή και αύξηση της πίεση σε ένα ενιαίο διαμέρισμα. Έτσι μπορούν να συμβούν επιπρόσθετες βλάβες αγγείων και ιστών. Το φαινόμενο αυτό, είναι γνωστό ως δευτεροπαθής τραυματισμός του εγκεφάλου και εμφανίζεται μετά από ώρες έως και ημέρες μετά τον αρχικό τραυματισμό του εγκεφάλου. Η βλάβη επιδεινώνεται προοδευτικά μετά τον τραυματισμό του εγκεφάλου. Η υπόταση, το εγκεφαλικό οίδημα, η υποξαιμία, και η ενδοκρανια υπέρταση αποτελούν παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη δευτερογενούς

βλάβης. Με αυτόν τον τρόπο δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος από την πρωτογενή και δευτερογενή βλάβη, η οποία ανατροφοδοτείται και οδηγεί τελικά σε πολλαπλά στάδια προοδευτικής νευρωνικής βλάβης (Arbour, 2004 & Czarnik et al, 2008).

3.4.2 Χαμηλή ενδοκράνια πίεση

Είναι επίσης πιθανό η ενδοκράνια πίεση να πέσει κάτω από τα κανονικά επίπεδα, αν και η αυξημένη ενδοκράνια πίεση αποτελεί πιο συχνή και σοβαρή κατάσταση. Και οι δύο περιπτώσεις ακολουθούνται από τα ίδια συμπτώματα, οδηγώντας πολλούς ιατρικούς εμπειρογνώμονες να πιστεύουν ότι είναι η μεταβολή της πίεσης και όχι η ίδια η πίεση που προκαλεί τα παραπάνω συμπτώματα. Η ενδοκράνια υπόταση προκύπτει από άγνωστη διαρροή του ΕΝΥ σε άλλη κοιλότητα του σώματος. Συνήθως, η μειωμένη ICP είναι το αποτέλεσμα της οσφυϊκής παρακέντησης ή άλλων ιατρικών διαδικασιών που αφορούν το νωτιαίο μυελό ή τον εγκέφαλο. Υπάρχουν διάφορες ιατρικές τεχνολογίες απεικόνισης που αποσκοπούν στον εντοπισμό της αιτίας της μείωσης ICP. Συχνά, το σύνδρομο αντιμετωπίζεται αυτόματα από τον οργανισμό, ειδικά αν προήλθε από μια ιατρική διαδικασία. Σε περίπτωση που η ενδοκράνια υπόταση επιμένει και δεν επανέρχεται φυσιολογικά λόγω μιας οσφυϊκής παρακέντησης, ενδείκνυται να σφραγιστεί το σημείο διαρροής του ΕΝΥ (π.χ με αυτοκόλλητο επίθεμα).

4.1. Αίτια αύξησης ICP

Όπως αναφέρεται παραπάνω το κρανίο του ενήλικα αποτελεί μία κλειστή οστέινη δομή και για το λόγο αυτό δεν είναι δυνατή η διάτασή του. Εντός του κρανιακού θόλου υπάρχουν τρεις βασικές χωροκατακτητικές δομές: ο εγκέφαλος, το αίμα και το ENY. Το δυναμικό της ενδοκρανιακής πίεσης (IPD) σύμφωνα με την υπόθεση Monro-Kellie, βασίζεται στη σχέση μεταξύ όγκου και πίεσης μέσα στο κρανίο. Κάθε είδους βλάβη ή συσσώρευση υγρού εντός της κρανιακής κοιλότητας προκαλεί αύξηση ενδοκράνιας πίεσης.

Πιθανές αιτίες λοιπόν ενδοκράνιας υπέρτασης είναι :

- Εμφάνιση μάζας όπως όγκων του εγκεφάλου (πχ γλοίωμα ή μηνιγγίωμα) , μυοκάρδιο με οίδημα, μώλωπες, υποσκληρίδιο ή επισκληρίδιο αιμάτωμα, ή αποστήματα. Όλα όσα τείνουν να παραμορφώσουν τον εγκέφαλο.
- Ένα κυτταροτοξικό οίδημα στον εγκέφαλο, το οποίο μπορεί να οφείλεται σε ισχαιμικό ΑΕΕ, οξεία ηπατική ανεπάρκεια, υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, ανοξαιμική εγκεφαλική βλάβη, καλοήθης ενδοκρανιακή υπέρταση, υπερκαπνία, τοξίκωση από μόλυβδο και σύνδρομο Reye. Οι παράγοντες αυτοί έχουν την τάση να μειώνουν την πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης, αλλά με ελάχιστες μετατοπίσεις των ιστών.
- Ένα οσμωτικό οίδημα, του οποίου πιθανά αίτια είναι η υπονατρίαμια, το ανάστροφο σύνδρομο ουρίας, το φαινόμενο εξ αναπήδησης μετά από ωσμωτική θεραπεία, η διαβητική κετοξέωση και το υπεργλυκαιμικό μη κετοξικό κώμα (φάση διόρθωσης).
- Παρουσία διεπενδυματικού οιδήματος (υδροκέφαλος), η οποία οφείλεται σε υπαραχνοειδή αιμορραγία, ιδιοπαθή ενδοκράνια υπέρταση ή μηνιγγίτιδα.
- Αύξηση της φλεβικής πίεσης μπορεί να οφείλεται σε φλεβική θρόμβωση, καρδιακή ανεπάρκεια ή απόφραξη του μεσοθωρακίου.
- Παρεμπόδιση της ροής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και / ή απορρόφηση η οποία μπορεί να συμβεί σε υδροκεφαλία, εκτεταμένη νόσο των μηνίγγων (π.χ., μόλυνση, καρκίνωμα, κοκκίωμα, ή αιμορραγία), ή απόφραξη εγκεφαλικών κοιλοτήτων.

- Σε ανωμαλίες των αγγείων όπως ένα αρτηριοφλεβικό συρίγγιο ή σε παρουσία αρτηριοφλεβόδους δυσπλασίας, σε φλεβική θρόμβωση των κόλπων που εμφανίζεται συνήθως μετά από λοίμωξη ή σοβαρή αφυδάτωση.
- Αύξηση της παραγωγής ΕΝΥ που μπορεί να συμβεί σε λοίμωξη του εγκεφάλου όπως μηνιγγίτιδα ή εγκεφαλίτιδα, σε υπαραχνοειδή αιμορραγία ή όγκο του χοριοειδούς πλέγματος.
- Ιδιοπαθής ή άγνωστη αιτία.
- Μειωμένη ικανότητα του κρανίου να αναπτυχθεί (συνολικά ή τοπικά μόνο) λόγω κρανιοσυνοστεώσεως, κατά την περίοδο αναπτύξεως του εγκεφάλου.
- Η αποφρακτική άπνοια συντελεί τέλος στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης (Bershad et al, 2009).

Η ιδιοπαθής ενδοκράνια υπέρταση εμφανίζεται πιο συχνά σε υπέρβαρες γυναίκες περίπου στην ηλικία των είκοσι.

4.2. Συμπτώματα

Το βασικότερο σύμπτωμα που οδηγεί στο γιατρό ασθενείς με αυξημένη ενδοκράνια πίεση είναι η έντονη κεφαλαλγία, σε ποσοστό 68-98%. Η Διεθνής Εταιρεία Κεφαλαλγίας(IHS) θέσπισε το 2004 τα κριτήρια διάγνωσης της κεφαλαλγίας ωφειλόμενης σε ιδιοπαθή ενδοκράνια υπέρταση και τα οποία δημοσιεύθηκαν το 2006 από την Ελληνική Εταιρεία Κεφαλαλγίας. Σύμφωνα με μελέτες οι ασθενείς αναφέρουν καθημερινό, έντονο πονοκέφαλο τις πρωινές ώρες με ένταση ικανή να τους αφυπνήσει. Μπορεί να είναι εντοπισμένος, ινιακός ή οπισθοβολβικός, αλλά και γενικευμένος σε όλο το κρανίο, με προοδευτική αύξηση της έντασής του και σφύζοντα χαρακτήρα. Χειρισμοί που προκαλούν αύξηση της σφαγιτιδικής φλεβικής πίεσης και επομένως και της ενδοκράνιας, όπως ο βήχας και ο χειρισμός Valsalva, είναι ικανοί να μεταβάλλουν το χαρακτήρα του. Σημαντική είναι η διαφορική διάγνωση από την ημικρανία και την κεφαλαλγία τάσης. Βασική αντιμετώπιση για την υποχώρηση του συμπτώματος είναι η οσφουονωτιαία παρακέντηση, η οποία μειώνει την ενδοκράνια πίεση (Kesler et al, 2004).

Οι διαταραχές της όρασης έρχονται δεύτερες σε συχνότητα σε ασθενείς με ενδοκράνια υπέρταση. Καθώς το οίδημα στον εγκεφαλικό ιστό αυξάνει ή αυξάνει ο όγκος των υγρών στο κρανίο, ασκείται πίεση και στο οπτικό νεύρο. Σε μεγαλύτερο ποσοστό αφορούν παροδικές

συσκοτίσεις που περιγράφονται από τους ασθενείς σαν σκιές, μαύρε κηλίδες ή στίγματα στον ένα ή και τους δύο οφθαλμούς. Ειδικότερα οι κόρες αρχίζουν να αντιδρούν αργά, το μέγεθος τους γίνεται ανόμοιο, αρχίζει να αναπτύσσεται μυδρίαση και τελικά το μέγεθος της κόρης σταθεροποιείται καθώς καταργούνται τα αντανάκλαστικά της. Πιο σπάνια παρατηρείται διπλωπία, φωταψίες και απώλεια όρασης, κυρίως της περιφερικής. Το οίδημα της οπτικής θηλής αποτελεί εύρημα σε όλους σχεδόν τους ασθενείς με ενδοκράνια υπέρταση γι'αυτό η απουσία του πρέπει να θέτει τη διάγνωση υπό αμφισβήτηση. Στους ασθενείς αυτούς επιβάλλεται η τακτική παρακολούθηση από οφθαλμίατρο, καθώς ένα χρόνιο οίδημα μπορεί να οδηγήσει σε ατροφία του οπτικού νεύρου και μόνιμη απώλεια της όρασης. Η απλή βυθοσκόπηση είναι δύσκολο να ανιχνεύσει ένα ήπιο οίδημα, γι'αυτό το λόγο θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί σχισμοειδής λυχνία ή φλουροραγγειογραφία. Απαραίτητη θεωρείται επίσης η εξέταση των οπτικών πεδίων. Η μελέτη του Wall ανέδειξε ελλείματα στην περιμετρία του Goldmann στο 96% και στην αυτοματοποιημένη περιμετρία του Humphrey στο 92% των οφθαλμών που εξετάστηκαν αντίστοιχα (Wall, 1991). Τα ελλείματα της όρασης είναι περιφερικά, συχνά τοξοειδή και αφορούν τα κάτω ρινικά οπτικά πεδία. Δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας του οιδήματος της οπτικής θηλής και του βαθμού ελλείματος των οπτικών πεδίων. Τέλος, η κεντρική όραση και η οπτική οξύτητα επηρεάζονται μόνο σε προχωρημένα στάδια της νόσου (Κερεζούδης, 2013).

Ένα χαρακτηριστικό νευρολογικό εύρημα που μπορεί να συνοδεύει τον υδροκέφαλο είναι η προς τα κάτω απόκλιση του βλέμματος, λόγω δυσλειτουργίας των κέντρων του ραχιαίου μεσεγκεφάλου που ρυθμίζουν την κίνηση του βλέμματος προς τα άνω (Bershad et al,2009).

Καθώς η ενδοκράνια πίεση αυξάνεται, επηρεάζεται η αιμάτωση του εγκεφάλου μέσω των αρτηριών και αρτηριολιών, επομένως μειώνεται το οξυγονομένο αίμα που φτάνει σε αυτόν και κατ' επέκταση εμφανίζεται υποξία. Κατά την υποξία καταστρέφονται τα εγκεφαλικά κύτταρα, τα οποία δεν αναγεννούνται ούτε αντικαθίστανται. Σε παρατεταμένες περιόδους υποξίας παρατηρείται θάνατος των εγκεφαλικών κυττάρων. Με σκοπό την επιδιόρθωση της αιμάτωσης και τη μεταφορά επαρκούς οξυγόνου στον εγκεφαλικό ιστό, ο οργανισμός αυξάνει ακόμα περισσότερο την αρτηριακή πίεση. Εάν η κατάσταση αυτή δεν αντιμετωπιστεί και η ενδοκράνια πίεση συνεχίσει να αυξάνεται, προκαλείται εγκολεασμός (Dewit, 2009). Εγκολεασμός ονομάζεται η μετατόπιση του εγκεφάλου διαμέσου καθηλωμένων ενδοκρανιακών δομών (κρανίο, δρέπανο του εγκεφάλου, σκηνίδιο παρεγκεφαλίδας). Σε αυτή την περίπτωση προκαλείται καταστροφή του προμήκη μυελού, ο οποίος ελέγχει ζωτικές λειτουργίες όπως η αναπνοή και η καρδιακή λειτουργία και εάν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα

μπορεί να οδηγήσει μέχρι και στο θάνατο. Σε παρουσία εγκεφαλικού οιδήματος ενδείκνυται η χορήγηση μανιτόλλης, ενώ σε ύπαρξη αιματώματος γίνεται χειρουργική διάνοιξη του κρανίου.

Βασικό επίσης χαρακτηριστικό της ενδοκράνιας υπέρτασης είναι η ληθαργικότητα και η μείωση του επιπέδου συνείδησης που συνοδεύεται από άγχος, διέγερση, αποπροσανατολισμό, υπνηλία, επιβράδυνση του λόγου και καθυστέρηση της απάντησης σε λεκτικά ερεθίσματα (Dewit, 2009). Πιθανή είναι και η παρουσία σημείων μηνιγγισμού (ναυτία, έμετος, φωτοφοβία), εμβοές, επιληπτικές κρίσεις και πόνος σε αυχένα, ώμο ή ριζικού τύπου.

Η απάντηση Cushing, η κλασική τριάδα σοβαρής υπέρτασης, βραδυκαρδίας και διαταραχής του ρυθμού αναπνοής, δεν είναι κλινικά χρήσιμη καθώς αντιπροσωπεύει τελικού σταδίου εγκεφαλικό εγκολεασμό, στάδιο κατά το οποίο συνήθως είναι πολύ αργά για την όποια παρέμβαση (Bershad et al, 2009).

4.3. Θεραπεία

Ασθενείς με σημαντικά αυξημένα ενδοκράνια πίεση νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Οι ασθενείς λαμβάνουν υποστηρικτική φροντίδα ώστε να μην υπάρξει περαιτέρω αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και συγχρόνως γίνονται παρεμβάσεις με σκοπό τη μείωση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή του όγκου του αίματος που βρίσκεται εντός του κρανίου. Η ιδανική στρατηγική αντιμετώπιση των ασθενών με ενδοκράνια υπέρταση 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 αναρίθμητες 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.

4.3.1. Γενικά προφυλακτικά μέτρα

Είναι σημαντικό να βελτιστοποιούνται οι παράμετροι που μπορεί να συνεισφέρουν στην αύξηση της ICP. Στις παραμέτρους αυτές περιλαμβάνεται η θέση του σώματος, η αρτηριακή πίεση, οι μεταβολές της αναπνοής, η θερμοκρασία, η γλυκόζη αίματος, η διέγερση και οι επιληπτικές κρίσεις.

1.ΘΕΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Η ενδοκράνια πίεση αυξάνεται στους ασθενείς με ΚΕΚ σε κάθε μεταβολή της θέσης της κεφαλής (κάμψη, υπερέκταση, πλάγια στροφή). Αυτό οφείλεται στη διάταση των φλεβών και την αύξηση του εγκεφαλικού όγκου αίματος (Γιαννάκου, 1995). Στους περισσότερους ασθενείς συνιστάται η τοποθέτηση σε ημικαθιστή θέση με την κεφαλή ανυψωμένη 30-45 μοίρες. Με αυτή τη θέση επιτυγχάνεται μείωση της ενδοκράνιας πίεσης, καλύτερη εγκεφαλική αιμάτωση και οξυγόνωση. Επιπλέον ο χειρισμός αυτός προκαλεί ελάττωση της πίεσης της έσω σφαγίτιδας και διευκολύνει τη φλεβική παροχέτευση από την κεφαλή και τη μείωση της CBV (Sankhyan et al, 2010). Ασθενείς με ΚΕΚ θα πρέπει να βρίσκονται σε αυτή τη θέση ακόμα και για τη μέτρηση της ΚΦΠ, που φυσιολογικά γίνεται με τον ασθενή σε ευθεία θέση (Αράπογλου και συν, 2014). Σε σπάνιες περιπτώσεις, η ανύψωση της κεφαλής της κλίνης μπορεί να αυξήσει παράδοξα την ICP, μειώνοντας τη ΜΑΠ και πυροδοτώντας μια αντανακλαστική εγκεφαλική αγγειοδιαστολή και αύξηση του CBV. Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε καταγραφή της ICP, η ιδανική θέση σώματος μπορεί να προσδιοριστεί μετρώντας την απάντηση της ICP σε διάφορες γωνίες ανύψωσης της κεφαλής της κλίνης. Το κεφάλι και ο αυχένας επίσης θα πρέπει να τοποθετούνται στη μέση γραμμή ώστε να μην εμποδίζεται η παροχέτευση. Εάν υπάρχει αυχενικό κολάρο είναι απαραίτητος ο τακτικός έλεγχός του, με σκοπό να μην εμποδίζεται η κυκλοφορία στις σφαγίτιδες φλέβες (Morain, 2007). 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 επίσης τις έσω σφαγίτιδες (Bershad et al, 2009). Τα ισχία τέλος δεν πρέπει να κάνουν γωνία μεγαλύτερη των 90 μοιρών. Για την επίτευξη της σωστής θέσης του ασθενή χρησιμοποιούνται τυλιγμένα σεντόνια, τροχαλίες και άλλα βοηθήματα. Για τους ασθενείς ωστόσο με κρανιοτομή ως καταλληλότερη θέση ορίστηκε η 10η αντίστροφη της Trendelenburg (Αράπογλου και συν, 2014).

2.ΡΥΘΜΙΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Στην οξεία φάση μιας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης προκαλείται διαταραχή στην αυτορρύθμιση. Αυτή μπορεί να είναι εστιακή, ημισφαιρική ή σφαιρική και οφείλεται στην αυξημένη συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στην περιοχή. Σε αυτή τη φάση εμφανίζεται αγγειοπαράλυση και απώλεια της αντιδραστικότητας των εγκεφαλικών αγγείων στο CO₂. Η μετατόπιση του εγκεφάλου και η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, οδηγούν σε αιφνίδια αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Πρόκειται για την αντίδραση Cushing, η οποία εμφανίζεται

στο 20% των ασθενών και αποτελεί κακό προγνωστικό δείκτη (Γιαννάκου, 1995). Η αρχική αντιμετώπιση των αιφνίδιων αυτών αυξήσεων της ΑΠ πρέπει να έχει σαν στόχο τη διόρθωση της υποκείμενης παθολογίας. Κάθε άλλη αντιμετώπιση, η οποία θα ελαττώσει την ΑΠ έχει σοβαρές επιπτώσεις στη λειτουργία του εγκεφάλου. Αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες όπως το νιτροπρωσσικό νάτριο και η νιτρογλυκερίνη αποφεύγονται ενώ η υδραλαζίνη χρησιμοποιείται μόνο επί αποτυχίας ελέγχου της ΑΠ με άλλα μέσα. Η πλέον ενδεικνύμενη αγωγή είναι οι β-αποκλειστές. Συνιστάται δόση προπρανολόλης 1mg/min έως ότου η Σ.Α.Π. φθάσει τα 150mm/Hg και οι σφύξεις τις 55/min. Η λαβεταλόλη και ειδικά η εσμολόλη λόγω της φαρμακοδυναμικής τους έχουν ιδιαίτερη θέση στην αντιμετώπιση της υπερδυναμικής αυτής κατάστασης. Η χορήγηση κλονιδίνης παράλληλα με την ενίσχυση της καταστολής και της αναλγησίας συμβάλλει σημαντικά στη ρύθμιση του προβλήματος.

Η υπόταση αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για κακή έκβαση στους ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη και θα πρέπει οπωσδήποτε να αποφεύγεται. Οι συνέπειες της υπότασης, στην κλινική πράξη, ποικίλουν ανάλογα με τη λειτουργικότητα της απάντησης αυτορύθμισης. Στους ασθενείς τους οποίους η απάντηση αυτή λειτουργεί φυσιολογικά, τα επεισόδια υπότασης θα έχουν σαν αποτέλεσμα μια αντανακλαστική εγκεφαλική αγγειοδιαστολή και αύξηση του CBV. Αντίθετα, σε ασθενείς με διαταραγμένη αυτορύθμιση, η υπόταση θα οδηγήσει σε καθολική εγκεφαλική ισχαιμία λόγω μείωσης της CPP. Οι απόψεις δίστανται σχετικά με την ιδανική τιμή της CPP. Η πλειονότητα των μελετητών συμφωνεί 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) που δημοσιοποιήθηκαν το 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 et al, 2009).

3. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

Η PCO₂, η PO₂ και παράγοντες που σχετίζονται με το μηχανικό αερισμό αποτελούν παραμέτρους που μπορούν να επηρεάσουν την ICP. Η CBF, όπως αναφέρεται παραπάνω,

αυξάνεται γραμμικά με την PCO₂ και επομένως η οξεία υπερκαπνία θα πρέπει να αποφεύγεται. Η υποκαπνία από την άλλη πλευρά, 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. Το Ίδρυμα Εγκεφαλικού Τραύματος, στην αναθεώρηση των οδηγιών του το 2007, συστήνει να μην γίνεται προφυλακτικός υπεραερισμός σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη λόγω του πιθανού αυξημένου κινδύνου εγκεφαλικής ισχαιμίας. Γενικά, τα επίπεδα PCO₂ θα πρέπει να διατηρούνται μεταξύ 35 και 40 mmHg (Bershad et al, 2009).

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 PCO₂, η PO₂, οι επιληπτικές κρίσεις ή η διέγερση. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση μπορεί να αυξήσει οξείως 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 νευρομυϊκός 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 (Bershad et al, 2009).

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 et al, 2009).

4.ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΝΟΡΜΟΘΕΡΜΙΑΣ

Η ενδοκράνια υπέρταση πιθανόν να έχει επηρεάσει τη θερμορύθμιση, ασκώντας πίεση στον υποθάλαμο. Ο πυρετός αυξάνει το μεταβολισμό και το οίδημα γι'αυτό είναι σημαντικός ο

έλεγχος της θερμοκρασίας του ασθενή. Η αυξημένη θερμοκρασία συσχετίζεται επίσης με φτωγή νευρολογική έκβαση στους νευρολογικά πάσχοντες. Επιπλέον, η αυξημένη θερμοκρασία συνδέεται με αύξηση της ICP, πιθανόν μέσω αύξησης της CMRO₂ και της CBF. Για τη μείωση της θερμοκρασίας που υπερβαίνει τους 37,5 βαθμούς Κελσίου, συστήνεται η χορήγηση ακεταμινοφαίνης (παρακεταμόλης) από το στόμα ή το ορθό σε δόση 325-650mg, κάθε 4 ώρες. Το μέτρο αυτό δεν επαρκεί σε πάντα. Επομένως, η ανθεκτικά αυξημένη θερμοκρασία συνήθως απαιτεί τη χρήση εξωτερικής ψύξης, με παγοκύστες, ψυκτικές κουβέρτες (cooling blankets) ή γιλέκα (cooling vests) (Bershad et al, 2009).

5.ΑΠΟΦΥΓΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Η ιδανική τιμή της γλυκόζης αίματος σε ασθενείς με ενδοκράνια υπέρταση δεν έχει εξακριβωθεί. Παρ' όλα αυτά η υπεργλυκαιμία συσχετίζεται με κακή έκβαση στους νευρολογικά πάσχοντες. Τα αποτελέσματα δύο μεγάλων τυχαιοποιημένων και ελεγχόμενων μελετών, με θέμα την εντατική ινσουλινοθεραπεία σε βαριά πάσχοντες ασθενείς, δεν ήταν σύμφωνα. Σύμφωνα με την πρώτη μελέτη, η οποία πραγματοποιήθηκε σε χειρουργική ΜΕΘ, όταν η τιμή της γλυκόζης μειονόταν στα όρια 80-100mg/dl υπήρχε αντίστοιχη μείωση της θνησιμότητας και νοσηρότητας (Van den Berghe et al, 2001). Στη δεύτερη μελέτη, η οποία διεξήχθη σε ασθενείς παθολογικής ΜΕΘ, το όφελος ως προς τη θνησιμότητα δεν επιβεβαιώθηκε (Van den Berghe et al, 2006). Αν και μια ανάλυση υποομάδας που αφορούσε τους νευρολογικούς ασθενείς αυτών των μελετών υποδηλώνει κάποιο όφελος με τη στενή ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης, δεν ήταν επαρκής ώστε να εξαχθούν οριστικά συμπεράσματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα της εντατικής ινσουλινοθεραπείας σε τέτοιους ασθενείς (Van den Berghe et al, 2005). Μια πρόσφατη τυχαιοποιημένη μελέτη σε μικρότερο δείγμα (96 ασθενείς) για τη στενή (όρια 80-120 mg /dl) έναντι της καθιερωμένης ρύθμισης της γλυκόζης αίματος (<220 mg / dl) σε ασθενείς με σοβαρή εγκεφαλική βλάβη, δεν έδειξε όφελος ως προς τη θνησιμότητα στους 6 μήνες υπέρ των ασθενών με στενή ρύθμιση, ενώ το ποσοστό υπογλυκαιμικών επεισοδίων ήταν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό αυξημένο. (Bilotta et al, 2008)

6.ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΤΩΝ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΩΝ ΚΡΙΣΕΩΝ

Η εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων σε πρώιμο στάδιο είναι συχνή σε ασθενείς με οξεία εγκεφαλική βλάβη. Οι επιληπτικές κρίσεις οδηγούν σε αύξηση της CMRO₂, της CBF και επομένως σε επιδείνωση της ενδοκράνιας υπέρτασης. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός πως δεν είναι απαραίτητη η κλινική εκδήλωση των κρίσεων για να προκύψουν μεταβολές στην ICP ,

αντιθέτως σημαντική αυξήσή της σε ασθενείς με εγκεφαλικές βλάβες, φαίνεται να συμβαίνει μετά από επιληπτικές κρίσεις χωρίς σπασμούς (Vespa et al, 2007). Αποτελεσματική είναι η προφυλακτική χορήγηση φαινυτοΐνης, εντός της πρώτης εβδομάδας, σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη (Temkin et al, 1990). Η κατάχρησή της ωστόσο μετά την πρώτη εβδομάδα σε ασθενείς που δεν έχουν παρουσιάσει επιληπτικές κρίσεις δεν προλαμβάνει την εμφάνιση μετατραυματικής επιληψίας, ενώ μπορεί να είναι και επιβλαβής (Rosengart et al, 2007). Η προφυλακτική θεραπεία για επιληπτικές κρίσεις δεν ενδείκνυται για όλους τους ασθενείς με οξείες νευρολογικές καταστάσεις. Μοναδική εξείρεση αποτελούν ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Για παράδειγμα, αντενδείκνυται σαν προληπτική θεραπεία σε ασθενείς με εγκεφαλικούς όγκους (Sirven et al, 2004).

7. ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΔΟΜΕΘΑΚΙΝΗΣ

Η ουσία αυτή αποτελεί αποκλειστή της σύνθεσης της κυκλοοξυγενάσης και των προσταγλανδινών και έχει αγγειοσυσπαστική δράση στον εγκέφαλο. Το πλεονέκτημά της είναι ότι μειώνει την CBF χωρίς να επηρεάζει την κατανάλωση O₂. Σε περιπτώσεις ασθενών που η καταστολή με βαρβιτουρικά και ο υπεραερισμός δεν είναι αρκετά, αναγνωρισμένα κέντρα, έχουν καθιερώσει τη χρήση της. Σύμφωνα με έρευνες η εφάπαξ χορήγηση της ουσίας προκαλεί παροδική πτώση της ΕΚΠ, μείωση της CBF, αύξηση της αρτηριοσφαιδικής διαφοράς O₂ (AJD_{O2}) και αμετάβλητη κατανάλωση O₂ από τον εγκέφαλο. Αντίθετα σε συνεχή χορήγηση ινδομεθακίνης για 7 ώρες (30mg/ώρα), παρατηρήθηκε παρατεταμένη πτώση της ΕΚΠ < 20 mmHg. Επιπλέον, παράλληλα με την πτώση της CBF πραγματοποιήθηκε μείωση της θερμοκρασίας κατά 1,5° C. Επομένως, η καθιερωμένη χρήση της φαίνεται να έχει προοπτικές στην αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης, προς το παρόν μόνο σε ενήλικες (Γιαννάκου, 1995).

4.3.2. Παρεμβάσεις στην οξεία φάση

Οι παρεμβάσεις που πραγματοποιούνται ενάντια στην ενδοκράνια υπέρταση, διακρίνονται σε συντηρητικές και χειρουργικές. Στις συντηρητικές παρεμβάσεις περιλαμβάνεται ο υπεραερισμός, η θεραπεία με οσμωτικούς παράγοντες, η αναισθησία, η νευρομυική παράλυση και η υποθερμία. Στις χειρουργικές παρεμβάσεις περιλαμβάνεται η εκτομή μαζών, η αποσυμπιεστική κρανιοτομία (decompressive craniotomy) και η παροχέτευση του ΕΝΥ. Άλλες παρεμβάσεις που έχουν χρησιμοποιηθεί αλλά δεν είναι αποδεδειγμένα χρήσιμες ή έχουν περιορισμένες ενδείξεις περιλαμβάνουν τα κορτικοστεροειδή, την ακεταλοζαμίδη, το

τρισυδροξυμεθυλαμινομεθάνιο (THAM), τη φουροσεμίδη, την υδρομεθακίνη και το υπερβαρικό οξυγόνο. Κάθε μία από τις παρεμβάσεις αυτές θέλει εντατική παρακολούθηση καθώς μπορεί να προκαλέσει ανεπιθύμητες ενέργειες.

4.3.2.1. Συντηρητικές

Ο συντηρητικός έλεγχος της ενδοκρανιακής υπέρτασης θα πρέπει να βασίζεται στον έλεγχο:

- α. του ενδοκρανιακού όγκου αίματος
- β. των νευροφυσιολογικών μηχανισμών, και
- γ. της περιεκτικότητας του εγκεφαλικού ιστού σε H_2O .

ΥΠΕΡΑΕΡΙΣΜΟΣ

Ο υπεραερισμός επιτυγχάνει άμεσα αγγειοσύσπαση των αρτηριολίων και μειώνει τη CBV. Η διάρκεια της δράσης του όμως είναι βραχεία, περίπου 10 έως 20 ώρες. Εξαιτίας των παροδικών δράσεων της συστήνεται για περιορισμένη χρήση και μόνο ως ενδιάμεσο μέσο μέχρι την εφαρμογή οριστικής θεραπείας (Αράπογλου και συν, 2014). Παρατεταμένος υπεραερισμός μπορεί να ευνοήσει την ανάπτυξη εγκεφαλικής ισχαιμίας. Επιπλέον, ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται κατά τη μείωσή του. Προτείνεται δηλαδή βαθμιαία μείωση του καθώς μπορεί να προκληθεί αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αρτηριολίων ως φαινόμενο εξ αναπήδησης μετά από μια απότομη διακοπή του (Bershad et al, 2009). Στόχος της PCO_2 είναι τα 30mmHg. Μία τυχαιοποιημένη μελέτη πραγματοποιήθηκε το 1991 από τους Muizelaar και συν., συγκρίνοντας τον προφυλακτικό υπεραερισμό έναντι του φυσιολογικού αερισμού σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη. Όταν ο στόχος, λοιπόν, ήταν 25mmHg για τη PCO_2 , η έκβαση των ασθενών με εγκεφαλική βλάβη δεν ήταν καλή. Μια άλλη τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη απέτυχε να δείξει οφέλη από υπεραερισμό ένα χρόνο μετά τον τραυματισμό, με μια πιθανή επιδείνωση των αποτελεσμάτων σε ορισμένες ομάδες ασθενών μέσα σε τρεις με έξι μήνες (Dunn, 2002).

ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Σύμφωνα με όλες τις μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί μέχρι σήμερα, η χορήγηση υπερωσμωτικών διαλυμάτων αποτελεί τη βασικότερη παρέμβαση με τα περισσότερα οφέλη στην αποκατάσταση της ICP. Τα διαλύματα αυτά έχουν την ικανότητα να μειώσουν τον όγκο του εγκεφαλικού υγρού μέσω της εγκατάστασης μιας διαβάθμισης στην οσμωτική πίεση

μεταξύ των δύο πλευρών του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Κύριο οσμωτικό παράγοντα αποτελεί η μαννιτόλη, απαιτεί παρ'όλα αυτά μεγάλη προσοχή γιατί είναι πιθανό να προκαλέσει το φαινόμενο εξ αναπήδησης σε παρατεταμένη χρήση της, υποογκαιμία ή νεφρική ανεπάρκεια. Τέτοιου είδους δράση έχει επίσης η γλυκερόλη, η σορβιτόλη, η ουρία και ο υπέρτονος χλωρονατριούχος ορός. Ωστόσο μπορούν να χρησιμοποιηθούν και συστηματικά διουρητικά όπως η φουροσεμίδη. Η χρήση διουρητικών της αγκύλης δε προκαλεί σημαντική διαφορά στην οσμωτικότητα του πλάσματος, μειώνει παρ'όλα αυτά την παραγωγή και αυξάνει την απορρόφηση του ENY. Ο ασθενής χρήζει τακτικής παρακολούθησης καθώς τα διουρητικά μπορεί να προκαλέσουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Η δόση τους καθορίζεται ανάλογα με το σωματικό βάρος του ασθενή. Τέλος, ο καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης είναι επίσης απαραίτητος για τον έλεγχο των αποβαλλόμενων υγρών.

Όσον αφορά τη μαννιτόλη, λόγω του υψηλού συντελεστή συσχέτισης που διαθέτει (0,9), ασκεί ισχυρή οσμωτική πίεση στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Επιπλέον, προκαλεί αντανεκλαστική αγγειοσύσπαση των εγκεφαλικών αρτηριολίων, (Mendelow et al, 1985) μειώνει την παραγωγή ENY, (Tan et al, 2008) μειώνει την απορρόφηση των ελεύθερων ριζών (Rangel-Castillo and Robertson, 2006) και βελτιώνει τις παραμέτρους ροής του αίματος (Burke et al, 1981). Ορισμένα στοιχεία δηλώνουν ότι οι οσμωτικές δράσεις εμφανίζονται κυρίως όταν ο ΑΕΦ παραμένει άθικτος (Burke et al, 1981). Η σχέση της μαννιτόλης με την ICP είναι δόσοεξαρτώμενη, (Cruz et al, 2004) φαίνεται δηλαδή ότι υψηλότερη δόση της πρώτης παρέχει καλύτερη αποτελεσματικότητα σε ορισμένους ασθενείς (Garcia-Morales et al, 2004). Μετά από μονομιάς έγχυση, η ICP μειώνεται εντός λεπτών. Η μέγιστη δράση εμφανίζεται στα 20-60 λεπτά, και η διάρκειά της είναι περίπου 4-6 ώρες. (Nau, 2000) Σε ορισμένους ασθενείς πιθανόν να εμφανιστεί εξ αναπήδησης αύξηση της ICP, τυπικά μετά από 30-120 λεπτά, η οποία απαιτεί επανάληψη της μονομιάς έγχυσης ή μια άλλη παρέμβαση (Nade and Nakazawa, 1990). Η συνήθης δοσολογία για το διάλυμα μαννιτόλης 20% είναι τα 0,5-1,5 g / Kg μονομιάς και ενδοφλέβια (IV), και στη συνέχεια 0,25-1g / Kg κάθε 6 ώρες για διατήρηση της οσμωτικότητας του ορού πάνω από 310. Απόλυτο ανώτατο όριο ασφάλειας για την οσμωτικότητα του ορού που θα επιτευχθεί, δεν έχει ακόμα επιβεβαιωθεί. Υπάρχει κάποιο όφελος από την παρακολούθηση μέσω του οσμωτικού χάσματος, παρά μέσω της οσμωτικότητας του ορού, καθώς η δεύτερη έχει την ιδιότητα να μετρά την οσμωτικότητα και άλλων ουσιών 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: $2 \times \text{Na} + \text{Γλυκόζη} / 180 + \text{ουρία} / 2,8$. Εάν βασιστεί κανείς στο οσμωτικό χάσμα, εάν αυτό είναι της ομάδας Cochrane το 2007 σε ασθενείς με ΑΕΕ που έλαβαν μαννιτόλη δεν παρείχε απόδειξη για την ύπαρξη ή την απουσία οφέλους (Qureshi and Suarez, 2000).

Η χορήγησή της ωστόσο, δεν ενδείκνυται όταν η οσμωτικότητα του πλάσματος είναι μεγαλύτερη από 320 , καθώς περαιτέρω αύξηση μπορεί να προκαλέσει οξεία σωληναριακή νέκρωση και ηλεκτρολυτικές διαταραχές (Γιαννάκου, 1995, Dunn, 2002).

ΥΠΕΡΤΟΝΟΣ ΧΛΩΡΟΝΑΤΡΙΟΥΧΟΣ ΟΡΟΣ

Όπως και η μαννιτόλη, ο υπέρτονος χλωρονατριούχος ορός διαθέτει υψηλό συντελεστή ανάκλασης (1,0) και επομένως ισχυρή οσμωτική δράση κατά μήκος του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Επιπλέον, μπορεί να επάγει αντανεκλαστική αγγειοσύσπαση των εγκεφαλικών αρτηριολίων και να μειώσει 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 (Quareshi and Suarez, 2000). Στους ασθενείς με νευρολογικές διαταραχές έχουν χρησιμοποιηθεί ποικίλες συγκεντρώσεις υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού, στις οποίες περιλαμβάνονται συγκεντρώσεις της τάξης του 2%, 2,7%, 3%, 5,4%, 7,5%, 23,4% και 29,2%. (Suarez, 2004) Επίσης αναφέρεται η χρήση δοσολογικών σχημάτων που χρησιμοποιούν συνεχή ή διαλείπουσα μονομιάς χορήγηση. Υπάρχει, ωστόσο, έλλειψη τυχαιοποιημένων δεδομένων σχετικά με τη χρήση υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού σε ασθενείς με ενδοκράνια υπέρταση. 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 (Koenig et al, 2008). Σύμφωνα με άλλες αναφορές η συνεχής έγχυση υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού με στόχο τη συγκέντρωση νατρίου στα 145-155 mmol / L χαρακτηρίστηκε ασφαλής και αποτελεσματική πρακτική για τη μείωση της ICP, σε ασθενείς με οξεία νευρολογική βλάβη (Quareshi and Suarez, 2000). Άλλη τυχαιοποιημένη μελέτη πραγματοποιήθηκε σε μικρό δείγμα (n=40) και σύγκρινε τον υπέρτονο χλωρονατριούχο ορό συγκέντρωσης 7,2% με υδροξυαιθυλσακχαρίτη (hydroxyethyl starch) έναντι της μαννιτόλης, σε νευροχειρουργικούς ασθενείς. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι και τα δύο αυτά 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%, $p < 0,01$) (Harutjunyan et al, 2005).

Η χρήση του υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού βέβαια, δεν είναι απύσχα ανεπιθύμητων ενεργειών. Σημαντικότερες, μεταξύ άλλων, είναι οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές, υπερφόρτωση υγρών, νεφρική ανεπάρκεια, οξύ πνευμονικό οίδημα, διαταραχή πήκτικότητας από αραίωση (dilutional coagulopathy) και υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση (Quareshi and Suarez, 2000). Παροδική υπόταση επίσης μπορεί να εμφανιστεί μετά από μια μονομιάς έγχυση υπέρτονου χλωρονατριούχου ορού, πιθανόν λόγω ενός αντανακλαστικού που διαμεσολαβείται από το πνευμονογαστρικό νεύρο. Υπάρχει, τέλος, μία ανησυχία σε θεωρητικό βέβαια επίπεδο για την εμφάνιση κεντρικής γεφυρικής μυελινολύσης (central pontine myelinosis), λόγω της ταχείας αύξησης του νατρίου του ορού, ωστόσο, δεν έχουν αναφερθεί κλινικά ευρήματα μετά από χρήση του ορού για την αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης (Suarez, 2004).

ΦΑΡΜΑΚΑ ΓΕΝΙΚΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ

Η μυϊκή δραστηριότητα και οι χειρισμοί Valsalva που σχετίζονται με το βήχα και τον τανυσμό, μπορεί να προκαλέσουν περαιτέρω αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Επομένως, τα φάρμακα γενικής αναισθησίας και ο νευρομυϊκός αποκλεισμός, μπορούν να έχουν κάποια θέση στην αντιμετώπιση της ανθεκτικής ενδοκράνιας υπέρτασης, λόγω του ότι προκαλούν μείωση του εγκεφαλικού ρυθμού μεταβολισμού οξυγόνου ($CMRO_2$), μυοχάλαση και αναστολή του φαινομένου Valsalva (Dunn, 2002).

Το βαρβιτουρικό κόμα υπό συνεχή παρακολούθηση των εγκεφαλικών κυμάτων, ήταν από τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα μέτρα στο παρελθόν. Ο στόχος περιλάμβανε τη πρόκληση βαριάς καταστολής και την επιβράδυνση του μεταβολισμού, που θα οδηγούσαν σε μείωση της ενδοκράνιας πίεσης. Η ωφέλιμη επίδραση των βαρβιτουρικών στην ICP οφείλεται στη μείωση των απαιτήσεων του εγκεφάλου σε οξυγόνο. Κατά κύριο λόγο χρησιμοποιούνται βαρβιτουρικά βραχείας δράσης όπως η πεντοβαρβιτάλη (Nembutal) και η θειοπεντάλη (Pentothal) (Bershad et al, 2009). Ωστόσο, το μέτρο αυτό συνοδεύεται από αρκετές, αυξημένου κινδύνου, επιπλοκές. Πιο συγκεκριμένα, μελέτες που πραγματοποιήθηκαν, έδειξαν ότι ενώ είχε την ικανότητα να ελέγχει ικανοποιητικά την ενδοκράνια πίεση και να βελτιώσει την οξυγόνωση του εγκεφάλου, δημιουργούσε στους ασθενείς αιμοδυναμική

αστάθεια με σημαντικού βαθμού υπόταση(Αράπογλου και συν, 2014). Επιπλέον, το βαρβιτουρικό κώμα οδήγησε σε αναστρέψιμη λευκοπενία και κοκκιοκυτταροπενία όπως επίσης και σε υψηλά ποσοστά λοιμώξεων. Ακόμα σε αυξημένες δόσεις, ορισμένοι ασθενείς και μετά από ιστολογική εξέταση φάνηκε ότι παρουσίασαν καταστολή παραγωγής μυελού των οστών και ανεπάρκεια επινεφριδίων(Αράπογλου και συν, 2014). Τέλος, εξαιτίας της μακράς διάρκειας δράσης τους, περιορίζουν την ικανότητα επιτέλεσης συχνών νευρολογικών αξιολογήσεων (Bershad et al, 2009).

Κατόπιν μελέτης κλινικών δοκιμών, προέκυψε το συμπέρασμα πως το κώμα από προποφόλη είναι ασφαλέστερο σε σχέση με το βαρβιτουρικό κώμα. Η προποφόλη διαθέτει πολύ βραχύτερη διάρκεια δράσης σε κλινικό επίπεδο, επομένως επιτρέπει ταχεία αξιολόγηση της νευρολογικής κατάστασης αμέσως μόλις διακοπεί. Οι ανεπιθύμητες δράσεις της μπορεί να περιλαμβάνουν υπόταση η οποία απαιτεί χορήγηση αγγειοσυσπαστικών, υπερ-τρυγλυκεριδαιμία και ανοσοκαταστολή. Έχει περιγραφεί και ένα σπάνιο αλλά θανατηφόρο σύνδρομο (propofol infusion syndrome = σύνδρομο από έγχυση προποφόλης), το οποίο χαρακτηρίζεται από ανθεκτική μεταβολική οξέωση, ραβδομυόλυση και κατασταλτική δράση στο μυοκάρδιο, εμφανιζόμενο σε νέους ασθενείς που λαμβάνουν παρατεταμένες εγχύσεις υψηλών δόσεων. Είναι συνετό να παρακολουθούνται το οσμωτικό χάσμα, τα επίπεδα γαλακτικού οξέος και τα επίπεδα της κρεατινινικής κινάσης (CPK), για την αποφυγή του παραπάνω ενδεχόμενου (Bershad et al, 2009).

Η κεταμίνη πρόκειται για ένα μοναδικό φάρμακο με την ικανότητα μείωσης της ICP χωρίς παράλληλη μείωση της CPP, λόγω συμπαθομιμητικής δράσης. Ωστόσο, υπάρχουν αναφορές για νευροτοξικότητα, που χρειάζονται την ανάλογη προσοχή (Ubogu et al, 2003).

Στα μειονεκτήματα των νευρομυικών φαρμάκων περιλαμβάνεται η ανάγκη μηχανικού αερισμού, ο κίνδυνος εμφάνισης μυοπάθειας των βαριά πασχόντων και η αδυναμία νευρολογικής εξέτασης όπως αναφέρεται παραπάνω.

Φάρμακα γενικής αναισθησίας, όπως το αλοθάνιο και το οξείδιο του αζώτου, μπορεί να αυξήσουν την ICP λόγω αύξησης της CBF και επομένως είναι πιο συνετό να αποφεύγονται εφόσον υπάρχει δυνατότητα. Έχει αναφερθεί ότι η σουκινυλοχολίνη αυξάνει την ICP και μπορεί επίσης να προκαλέσει σοβαρή υπερκαλαιμία, οπότε είναι προτιμώμενη η χρήση μη αποπολωτικών φαρμακευτικών παραγόντων (Bershad et al, 2009).

ΠΡΟΚΛΗΤΗ ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ

Η θεραπευτική υποθερμία θεωρείται από τα βασικότερα μέτρα για την αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης. Σε ασθενείς με ΚΕΚ συνέβαλε σημαντικά στη μείωση της θνησιμότητας και στη καλύτερη ανάρρωσή τους. Παρ'όλα αυτά η εφαρμογή της έχει ορισμένους περιορισμούς. Βασικότερος εκ των οποίων είναι η διατήρησή της μεταξύ 33-35 βαθμών Κελσίου. Θερμοκρασίες κάτω των 30 βαθμών συνδέονται με αιμαρραγική διάθεση. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται κατά την επαναφορά της θερμοκρασίας του ασθενούς σε φυσιολογικό επίπεδο. Αυτή πρέπει να γίνεται σταδιακά με σκοπό την πρόληψη υποτροπής της ενδοκράνιας πίεσης(Αράπογλου και συν, 2014).

Επιπλέον η πρόκληση υποθερμίας σε ασθενείς με ανθεκτική αυξημένη ICP, ενώ μπορεί να μειώσει το CMRO₂ και τη CBF, ενέχει τον κίνδυνο λοίμωξης και συνήθως απαιτεί βαριά καταστολή και μηχανικό αερισμό(Bershad et al, 2009).

4.3.2.2. Χειρουργικές

ΕΚΤΟΜΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΩΝ ΧΩΡΟΚΑΤΑΚΤΗΤΙΚΩΝ ΕΞΕΡΓΑΣΙΩΝ

Η εκτομή χωροκατακτητικών εξεργασιών από το κρανίο μειώνει άμεσα την ICP, ωστόσο η προφυλακτική αφαίρεση όλων των βλαβών αυτού του είδους δεν ενδείκνυται. Μία μεγάλη τυχαίοποιημένη μελέτη που πραγματοποιήθηκε ανέφερε ότι η συντηρητική θεραπεία ήταν αποτελεσματικότερη και μείωσε σε μεγαλύτερο βαθμό τη θνησιμότητα σε σχέση με τη πρώιμη χειρουργική εκκένωση μιας υπερσκληνίδιας ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (ICH). Αντίθετα, η εκκένωση παρεγκεφαλιδικών αιματωμάτων, σε ασθενείς κυρίως που παρουσιάζουν υδροκέφαλο ή πιεστικά φαινόμενα στο στέλεχος, έχει μεγαλύτερη χρησιμότητα(Chen et al, 1992). Η εκκένωση των υποσκληρίδιων ή επισκληρίδιων αιματωμάτων και των εγκεφαλικών αποστημάτων και η εκτομή των εγκεφαλικών όγκων αποτελούν εξίσου αποδεκτές ενδείξεις για την απομάκρυνση μιας χωροτακτικής εξεργασίας (Bershad et al, 2009).

ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ ΤΟΥ ΕΝΥ

Σε επικίνδυνα υψηλές τιμές ενδοκράνιας πίεσης, βαθμολογία Κλίμακας Κώματος Γλασκώβης ίση ή μικρότερη του 8 και παθολογική αξονική τομογραφία ενδείκνυται χειρουργική διάνοιξη

του κρανίου και εισαγωγή ενδοκοιλιακού καθετήρα στην πλάγια κοιλία. Μέσω αυτού παροχέτευεται ποσότητα εγκεφαλονωτιαίου υγρού, γεγονός που συμβάλλει στην ανακούφιση του ασθενή. Επιπλέον είναι δυνατό να τοποθετηθεί στον υπαραχνοειδή ή τον επισκληρίδιο χώρο ένα ηλεκτρόδιο για την παρακολούθηση της πίεσης. Η πίεση αιμάτωσης του εγκεφάλου πρέπει να διατηρείται πάνω από τα 60mmHg για να διασφαλίζεται η οξυγόνωση του εγκεφαλικού ιστού. Η εγκεφαλική πίεση αιμάτωσης ορίζεται ως το αποτέλεσμα της αφαίρεσης της ενδοκράνιας πίεσης από την μέση αρτηριακή πίεση (σχηματικά: Εγκεφαλική πίεση αιμάτωσης = Μέση αρτηριακή πίεση - Ενδοκράνια πίεση). Φυσιολογικά θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 70 και 100mmHg. Μία συσκευή παρακολούθησης μπορεί να συνδεθεί στο εισηγμένο ηλεκτρόδιο και να χρησιμοποιηθεί για τη μέτρηση της αιματικής ροής στον εγκέφαλο.

Τα εμπειρικά στοιχεία για τη συγκεκριμένη παρέμβαση είναι περιορισμένα. Από τις λίγες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί φαίνεται να είναι μια αρκετά ασφαλής και αποδοτική μέθοδος (Kerr et al, 2001). Πιο αποτελεσματική ήταν η συνεχής παροχέτευση έναντι της διαλλείπουσας (Lascot et al, 2014). Αυτό οφείλεται στην άμεση πτώση της ΕΠ, μειώνοντας ταυτόχρονα τον ρυθμό έγχυσης των κατασταλτικών και την συχνότητα φορτίσεων με υπέρτονα διαλύματα.

Η παροχέτευση ENY ενδείκνυται σε ασθενείς με αποφρακτικό υδροκέφαλο, διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα ή πιεστικά φαινόμενα λόγω χωροκατακτητικής εξεργασίας. Ένας τέτοιου είδους χειρισμός ωστόσο, ενέχει τον κίνδυνο λοίμωξης, ιδίως την κοιλίτιδα, τη μηνιγγίτιδα και αιμορραγίας. Η παροχέτευση του ENY μέσω την οσφυϊκής μοίρας συνήθως δεν ενδείκνυται και μπορεί να οδηγήσει σε εγκολεασμό σε ασθενείς που παρουσιάζουν εστιακές διαβαθμίσεις των επιπέδων της αυξημένης ICP (Bershad et al, 2009).

ΑΠΟΣΥΜΠΙΕΣΤΙΚΗ ΚΡΑΝΙΕΚΤΟΜΗ

Σε αυτή την παρέμβαση ουσιαστικά δημιουργείται στο κρανίο ένα μεγάλο οστικό παράθυρο, το οποίο αναιρεί τη θεωρία του δόγματος των Monro-Kellie και δημιουργεί επιπλέον χώρο στον οιδηματώδη εγκέφαλο μέσω του χειρουργικού ανοίγματος. Επιλέγεται κατά κύριο λόγο σε περίπτωση ημισφαιρικού ισχαιμικού ΑΕΕ. Πρόσφατα δημοσιεύθηκε η ανάλυση τριών τυχαιοποιημένων μελετών, της DECIMAL, της HAMLET και της DESTINY. Οι μελέτες αυτές αφορούσαν την πρόληψη, εντός 48 ωρών, αποσυμπιεστική ημικρανιεκτομή σε μαζικά ισχαιμικά ΑΕΕ. Τα αποτελέσματά της έδειξαν μια στατιστικά σημαντική και ισχυρή ωφέλεια ως προς την επιβίωση (78% έναντι 29%). Παρατηρήθηκε επίσης καλύτερη νευρολογική

έκβαση στους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά σύμφωνα με δύο διαφορετικές οριοθετήσεις της τροποποιημένης Κλίμακας Rankin, για $mRS \leq 4$ και για $mRS \leq 3$ (Vahedi et al, 2007). Η χρήση της ημικρανιεκτομής σε ηλικιωμένους ασθενείς >60 ετών, ή για ενδείξεις άλλες εκτός από το μαζικό ισχαιμικό ΑΕΕ είναι λιγότερο εξακριβωμένη (Piek, 2002). Τέλος δεν υπάρχουν μεγάλες τυχαιοποιημένες και ελεγχόμενες μελέτες που να έχουν αξιολογήσει την αποσυμπιεστική κρανιεκτομή για ασθενείς με ΚΕΚ (Bershad et al, 2009).

4.3.2.3. Παρεμβάσεις με περιορισμένες ενδείξεις

ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΗ

Ενώ τα κορτικοστεροειδή μειώνουν το αγγειογενές οίδημα που σχετίζεται με εγκεφαλικούς όγκους, μπορούν να προκαλέσουν υπεργλυκαιμία, λοίμωξη, έλκη από καταπόνηση και μυοπάθεια των κρίσιμα πασχόντων (critical illness myopathy). Η μεγάλη τυχαιοποιημένη και ελεγχόμενη μελέτη CRASH με δείγμα 10008 ασθενείς, αξιολόγησε τη μεθυλοπρεδνιζολόνη έναντι του εικονικού φαρμάκου, σε ασθενείς με ΚΕΚ. Οι ασθενείς που έλαβαν κορτικοστεροειδή σημείωσαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό υψηλότερη θνησιμότητα, σε σύγκριση με την ομάδα του εικονικού φαρμάκου (25,7 έναντι 22,3%, και με διάστημα εμπιστοσύνης 95% = 1,07-1,24).

4.4. Διάγνωση

Στη διάγνωση της ενδοκράνιας υπέρτασης βασικό ρόλο παίζει η κλινική εικόνα. Τα βασικά σημεία αύξησης της είναι η τριάδα Cushing, δηλαδή αύξηση της συστολικής πίεσης του αίματος, διεύρυνση της πίεσης σφυγμού και βραδυκαρδία με γεμάτο και έντονο σφυγμό. Ωστόσο συνυπάρχουν ταχείες και ακανόνιστες αναπνοές. Τα σημεία αυτά εμφανίζονται συνήθως όψιμα, μαζί περίπου με τις αλλαγές στις κόρες των οφθαλμών. Σηματοδοτεί επείγουσα κατάσταση που αν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο.

Η διάγνωση επομένως της ενδοκράνιας υπέρτασης γίνεται αρχικά με φυσική εξέταση (οφθαλμολογικά ευρήματα όπως οίδημα οπτικής θηλής, νευρολογικά ευρήματα).

Όταν λοιπόν πιθανολογείται κλινικά η ενδοκράνια υπέρταση, 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. 13 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. Επίσης μπορεί να διαπιστωθεί μετατόπιση προς τα κάτω του χαμηλότερου τμήματος του κεντρικού νευρικού συστήματος (αμυγδαλών) ή και αύξηση του μεγέθους των εγκεφαλικών κοιλιών. 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.

Το διακρανιακό υπερηχογράφημα τύπου Doppler είναι μια μη επεμβατική τεχνική 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 et al, 2009).

Άμεση διάγνωση γίνεται μόνο με τη μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Κεφάλαιο 5

5.1 Monitoring

Η φροντίδα ασθενών με αυξημένη ενδοκράνια πίεση, πρόκειται για μία αδιάκοπη διαδικασία που πραγματοποιείται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Δεδομένου ότι άμεση συνέπεια της ενδοκράνιας υπέρτασης μπορεί να είναι μια δευτερογενής βλάβη, είναι απαραίτητη η συνεχής παρακολούθησή της. Κύριες ενδείξεις αποτελούν, η Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης 3-8 και παθολογική αξονική τομογραφία εγκεφάλου (CT). Μία αξονική θεωρείται παθολογική εάν αποκαλύπτει αιμάτωμα, εγκολεασμό, οίδημα, θλάσεις ή συμπίεση βασικών δεξαμενών. Παράγοντες κινδύνου ωστόσο θεωρούνται και η ηλικία άνω των 40 ετών, η παρουσία μονόπλευρης ή αμφοτερόπλευρης παθολογικής κινητικής απάντησης και τέλος η συστολική αρτηριακή πίεση χαμηλότερη από 90mmHg (Arbour, 2004).

Άλλες ενδείξεις μπορεί να περιλαμβάνουν την υποψία ενδοκράνιας υπέρτασης σε ασθενείς με μειωμένο επίπεδο συνείδησης ή με μη αξιόπιστη νευρολογική εξέταση, το μαζικό ημισφαιρικό ΑΕΕ, το διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, τη σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια, την ύπαρξη νευροαπεικονιστικών σημείων αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και την υπαραχνοειδή αιμορραγία με συμπτωματικό υδροκέφαλο (Bershad et al, 2009).

Σκοπός βέβαια της τοποθέτησης καθετήρα δεν είναι μόνο η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης αλλά η ανίχνευση της αιτίας αύξησής της καθώς και ο έλεγχος αποτελεσματικότητας της εκάστοτε θεραπείας. Παρέχεται έτσι στον υπεύθυνο γιατρό, η δυνατότητα άμεσης τροποποίησης της αγωγής και η αποφυγή περιττών φαρμακολογικών παρεμβάσεων.

Πριν ξεκινήσει η διαδικασία τοποθέτησης καθετήρα για συνεχή παρακολούθηση των ICP και CPP είναι απαραίτητη η φυσική εξέταση καθώς και η υπολογιστική τομογραφία κεφαλής του ασθενούς. Η διαδικασία αυτή παρέχει ζωτικής σημασίας πληροφορίες σχετικά με την κατάσταση του εγκεφάλου πριν τον επεμβατικό έλεγχο.

Συνοπτικά λοιπόν τα στοιχεία που συλλέγουμε από την παρακολούθηση της ICP μπορούν να χρησιμοποιηθούν για:

- Την πρόβλεψη της έκβασης και επιδείνωσης της ενδοκρανιακής παθολογίας

- Τον υπολογισμό και έλεγχο της πίεσης διήθησης εγκεφάλου (CPP)
- Τη θεραπευτική αντιμετώπιση ENY με ενδοκοιλιακούς καθετήρες μέτρησης ICP
- Τον περιορισμό δυνητικά επικίνδυνων ή βλαπτικών θεραπειών μείωσης της ICP

Η ICP αποτελεί σημαντικό προγνωστικό δείκτη για την έκβαση των ασθενών με ΤΕΚ, ωστόσο μπορεί να αποτελέσει και τον πρώτο δείκτη επιβάρυνσης της ενδοκράνιας παθολογίας και χειρουργικά παροχετεύσιμων βλαβών. Αυτό απέδειξαν με έρευνά τους το 2002 οι Servadei και συν. Μελετώντας δείγμα 110 ατόμων με σοβαρή τραυματική υπαραχνοειδή αιμορραγία εκ των οποίων οι 31 είχαν ΤΕΚ και monitoring της ICP, διαπίστωσαν ότι η ICP ήταν ο πρώτος δείκτης εξελισσόμενων βλαβών στο 20% των σοβαρών ΤΕΚ. Εξίσου σημαντική η παρακολούθηση της ICP μέσω monitor, για τον έλεγχο της CPP.

Η θεραπεία της ενδοκράνιας υπέρτασης εμπειρικά χωρίς παρακολούθηση όμως ενέχει αντίστοιχα κινδύνους. Ο παρατεταμένος για παράδειγμα υπεραερισμός επιδεινώνει την έκβαση και ελαττώνει σημαντικά την εγκεφαλική αιματική ροή όπως εκτιμάται από τον κορεσμό O₂ της αιμοσφαιρίνης του φλεβικού αίματος. Η παρατεταμένη μυοχάλαση αυξάνει τις πιθανότητες πνευμονίας και παρατείνει την παραμονή στη ΜΕΘ. Τα βαρβιτουρικά, λόγω της υπότασης που προκαλούν, δεν προτείνονται για προφυλακτική χορήγηση. Η χορήγηση μαννιτόλης έχει κυμαινόμενη επίδραση τόσο στη μείωση της ICP όσο και στη διάρκεια διατήρησης αυτής της μείωσης.

Η επίπτωση της φροντίδας αυτής, των διαγνωστικών αλλά και των θεραπευτικών προσεγγίσεων που εφαρμόζονται είναι πλέον τεκμηριωμένη. Σημαντικότερο επιστημονικό όργανο γι' αυτό το σκοπό αποτελεί το Brain Trauma Foundation. Πρόκειται για ένα μη κερδοσκοπικό οργανισμό που μέσω της κλινικής έρευνας έχει ως στόχο την εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας και συνεπώς τη βελτίωση της έκβασης των ασθενών με Τραυματική Εγκεφαλική Κάκωση. Από τη σύσταση της Head Injury Guidelines Task Force το 1993 και με τη σύμφωνη γνώμη της Αμερικανικής Ένωσης Νευροχειρουργών (AANS), αναθεωρούνται και δημοσιεύονται οι σχετικές κατευθυντήριες οδηγίες. Σε αυτό το έργο έχουν επίσης ενεργό συμμετοχή εθνικές και διεθνείς ιατρικές εταιρείες.

5.2 Κυματομορφές ενδοκράνιας πίεσης

Οι χαρακτηριστικές κυματομορφές της ICP (A, B, C) περιγράφηκαν για πρώτη φορά το 1960 από τον Lundberg, από τον οποίο πήραν και το όνομά τους. Τα Lundberg A κύματα

(επιπεδωμένα) είναι τα πλέον κακοήθη και μπορεί να σηματοδοτούν έναν επερχόμενο εγκολεασμό και τον εγκεφαλικό θάνατο. Διαρκούν 5-20 λεπτά, με ύψος < 50 mmHg. Τα Lundberg B κύματα έχουν διάρκεια 2-5 λεπτά, με ύψος <20 mm Hg. Η κλινική σημασία των κυμάτων B είναι λιγότερο βέβαιη σε σχέση με τα A. Ωστόσο, πιθανόν να αντιπροσωπεύουν μια μειωμένη ενδοκράνια ενδοτικότητα. Τα κύματα τύπου C (Hering - Traube) είναι μικρής διάρκειας και χαμηλού ύψους κύματα <20 mmHg, με άγνωστη κλινική σημασία.

Σε γενικές γραμμές, η ICP απαιτεί άμεση αντιμετώπιση όταν ξεπερνά τα 20 mm Hg, ενώ αποτελεί επείγουσα απειλητική για τη ζωή κατάσταση όταν υπερβαίνει τα 40 mmHg. Η απόλυτη τιμή της ICP δεν είναι ο μόνος σημαντικός παράγοντας που προσδιορίζει την κλινική επιδείνωση. Για παράδειγμα, μια εστιακή μάζα σε ευαίσθητη περιοχή (όπως ένα αιμάτωμα του κροταφικού λοβού) μπορεί να οδηγήσει σε θανατηφόρο εγκεφαλικό εγκολεασμό ακόμη και αν η ICP είναι < 20 mm Hg.

Επιπρόσθετα των κυματομορφών περιοδικής εμφάνισης που περιγράφηκαν από τον Lundberg, κάθε συγκεκριμένη κυματομορφή περιέχει τρεις διαδοχικές αιχμές (P1, P2, P3) που σχετίζονται με τον καρδιακό κύκλο. Το πρώτο κύμα, το P1 (κύμα κρούσης) αντιπροσωπεύει την άφιξη του αρτηριακού αίματος εντός της ενδοκράνιας κοιλότητας. Το δεύτερο κύμα, το P2 (κύμα παλινδρόμησης) θεωρείται ότι αντανακλά την κατάσταση της ενδοκρανιακής ελαστικότητας. Η σημασία του P3 (δίκροτο κύμα) είναι άγνωστη. (Feen & Suarez, 2005) Φυσιολογικά, το ύψος του P1 είναι μεγαλύτερο από αυτό του P2, ωστόσο, με αύξηση της ενδοκράνιας ελαστικότητας (μειωμένη ενδοτικότητα), η P2 αυξάνει, σε σχέση με τη P1. Άλλα σημεία αυξημένης ενδοκράνιας ελαστικότητας περιλαμβάνουν τη μείωση της κλίσης της καμπύλης που οδηγεί στην αιχμή P1.

Κεφάλαιο 6

6. Μέτρηση ενδοκράνιας πίεσης

6.1 Ενδείξεις μέτρησης

Η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης ενδείκνυται σε συγκεκριμένες περιπτώσεις, μεταξύ των οποίων:

1. οποιαδήποτε αδυναμία διακίνησης ΕΝΥ
2. ύπαρξη όγκου
3. σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση
 - α. μη απεικόνιση 3ης κοιλίας και περιμεσεγκεφαλικών δεξαμενών στην αξονική τομογραφία
 - β. πολυτραυματίες και ΚΕΚ
 - γ. ασθενείς σε κόμα και κινητική διαταραχή (GCS≤8)
4. διάφορες παθολογικές καταστάσεις:
 - α. μετά από πραγματοποίηση ΚΑΡΠΑ
 - β. ηπατική εγκεφαλοπάθεια
 - γ. λοίμωξη ΚΝΣ
 - δ. υπαραχνοειδής αιμορραγία
 - ε. ορισμένες δηλητηριάσεις (Γιαννάκου, 1995)

6.2 Τεχνική μέτρησης ΕΔΠ

Τα συστήματα μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης διακρίνονται σε επεμβατικά και μη επεμβατικά. Στις επεμβατικές μεθόδους πραγματοποιείται τοποθέτηση καθετήρα και ανάλογα με το σημείο εισόδου χωρίζονται σε ενδοκοιλιακούς, ενδοπαραεγχυματικούς, υποσκληρίδιους, επισκληρίδιους. Κανένα σύστημα δεν είναι τέλειο, αντιθέτως όλα έχουν ορισμένα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα.

6.2.1 Επεμβατικές μέθοδοι

1. ΜΕΤΡΗΣΗ ΜΕ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΚΑΘΗΤΗΡΑ

Αποτελεί την πιο ακριβή, αξιόπιστη και αποδοτική μέθοδο μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης. Το σύστημα μέτρησης περιλαμβάνει έναν καθετήρα ως εξωτερικό σύστημα αποχέτευσης και ένα αισθητήριο. Το αισθητήριο μπορεί εύκολα να βαθμονομηθεί ή να μηδενιστεί όταν πρόκειται να γίνει μια μέτρηση άγνωστης πίεσης. Αυτή η βαθμονόμηση εξασφαλίζει τη συνοχή και την ακρίβεια των μετρήσεων πίεσης που λαμβάνονται.

Ο καθετήρας συνήθως τοποθετείται στην μη κύρια πλευρική κοιλία μέσω οπής η οποία δημιουργείται με κατάλληλο δράπανο στο κρανίο. Η σκληρή μήνιγγα τέμνεται, και ο καθετήρας περνά μέσα από τον εγκεφαλικό ιστό στην κοιλία (Σχήμα 1.5). Ο καθετήρας, τότε, συνήθως διοχετεύεται μέσω του μέρους του τριχωτού της κεφαλής και ράβεται στην επιφάνεια του δέρματος μερικά εκατοστά πιο μακριά από την αρχική θέση εισαγωγής. Στα πλεονεκτήματα της χρήσης μόνιμου κοιλιακού καθετήρα περιλαμβάνεται η δυνατότητα αποχέτευσης ENY (εγκεφαλονωτιαίου υγρού) για την αποτελεσματική μείωση της ενδοκράνιας πίεσης, όταν αυτό είναι επιθυμητό. Επίσης ο καθετήρας μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ως μέσο για την εισαγωγή φαρμάκων. Η πρόσβαση στο ENY επιτρέπει την συχνή εργαστηριακή παρατήρηση με δοκιμές έτσι ώστε να γίνεται ο προσδιορισμός της σχέσης όγκου-πίεσης. Η μέθοδος αυτή ωστόσο μειωνεκτεί ως προς τον κίνδυνο της μόλυνσης, ο οποίος είναι υψηλότερος από αυτόν που συνδέεται με άλλες τεχνικές μέτρησης της ICP. Επιπλέον, υπάρχει κίνδυνος απόφραξης του καθετήρα με αίμα ή θραύσματα ιστού, εμποδίζοντας έτσι την πρόσβαση του μετρητή στο ENY και κατά συνέπεια την μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης. Επίσης, εάν υπάρχει σοβαρό εγκεφαλικό οίδημα, υπάρχει πιθανότητα να εμποδίζεται ο εντοπισμός της πλευρικής κοιλίας για την εισαγωγή του καθετήρα. Τέλος, μία αιμορραγία ή κοιλιακή κατάρρευση είναι πιθανό να εμφανιστούν, αν υπάρχει μεγάλη διαρροή του ENY. Για την αποφυγή της μεγάλης αποχέτευσης του ENY έχει οριστεί ένα εύρος της τάξης των 5- 10ml/h στο ρυθμό αφαίρεσης ENY από το κρανίο.(Arbour, R., 2004).

2. ΜΕ ΚΟΧΛΙΑ ΣΤΟΝ ΥΠΕΡΑΧΝΟΕΙΔΗ ΧΩΡΟ

Ο κοχλίας εισάγεται μέσω οπής η οποία, και σε αυτή την περίπτωση, δημιουργείται με κατάλληλο δράπανο έως το επίπεδο του υπαραχνοειδούς χώρου πάνω από το μη κύριο εγκεφαλικό ημισφαίριο. Η σκληρή μήνιγγα, στην συνέχεια, ανοίγεται και η συσκευή ,γεμάτη με αλατούχο διάλυμα, τοποθετείται σε επαφή με τον υπαραχνοειδή χώρο. Έπειτα, ο κοχλίας

τοποθετείται στο σωλήνα πίεσης και σε ένα αισθητήριο σύστημα. Αυτή η τεχνική παρακολούθησης της ICP είναι πιο εύκολη στην τοποθέτηση από αυτή με ενδοκοιλιακό καθετήρα. Δεν είναι απαραίτητος ο εντοπισμός των κοιλιών, διευκολύνοντας την εισαγωγή και την μέτρηση της ICP, ακόμη και σε ασθενείς με εγκεφαλικό οίδημα. Επειδή ο εγκεφαλικός ιστός σε αυτή την μέθοδο δεν παραβιάζεται, ο κίνδυνος μόλυνσης είναι χαμηλότερος σε σύγκριση με άλλες μεθόδους μέτρησης ICP, που διεισδύουν στον εγκεφαλικό ιστό.

Ο κοχλίας παρ' όλα αυτά μπορεί να αποφραχθεί από τα θρόμβους αίματος ή κήλη του εγκεφάλου. Η απόφραξη αυτή μπορεί να αμβλύνει την κυματομορφή της ICP και η μέτρηση της πίεσης να είναι ανακριβής. Όπως με οποιαδήποτε επεμβατική τεχνική μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης, υπάρχει πιθανότητα να εμφανιστεί διαρροή του ENY και / ή λοίμωξη. Τέλος, μπορεί να συμβεί αιμορραγία και σχηματισμός ενδοκράνιου αιματώματος, προκαλώντας ενδεχομένως περαιτέρω βλάβη στον εγκέφαλο.

3. ΜΕ ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟ Ή ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΚΑΘΕΤΗΡΑ

Η τοποθέτηση του υποσκληρίδιο ή επισκληρίδιου καθετήρα με οπτικές ίνες επιτυγχάνεται μέσω μιας μικρής οπής μέσα στο κρανίο. Αυτή η τεχνική μέτρησης δεν προϋποθέτει διείσδυση του εγκεφαλικού ιστού, και ο κίνδυνος μόλυνσης είναι μικρότερος από εκείνο που συνδέεται με άλλες τεχνικές μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης που τον διαπερνούν. Η εισαγωγή του καθετήρα και η έναρξη των μετρήσεων είναι επίσης ευκολότερη καθώς δεν απαιτείται αναβαθμονόμηση του συστήματος.

Τα μειονεκτήματα της τεχνικής αυτής είναι πολλαπλά. Πρώτον, η πρόσβαση στο ENY δεν είναι δυνατή. Δεύτερον, μπορεί να προκύψει η επίδραση της σφήνας από την πίεση μεταξύ του άκρου του καθετήρα και του παρακείμενου μήνιγγα. Αυτή η επίδραση μπορεί να μειώσει την ακρίβεια των μετρήσεων της ICP και κατά συνέπεια την ποιότητα της κυματομορφής. Τρίτον, δεν είναι δυνατόν να προσδιοριστεί η σχέση όγκου-πίεσης ως ένδειξη της ενδοκρανιακής συμμόρφωσης. Τέλος, η κυματομορφή της ICP μπορεί να είναι χαμηλής ποιότητας, περιορίζοντας την ποσότητα των χρήσιμων πληροφοριών που λαμβάνεται με αυτή την μέθοδο παρακολούθησης. Επειδή η μέθοδος αυτή τείνει να είναι λιγότερο ακριβής από ό,τι άλλες τεχνικές παρακολούθησης, χρησιμοποιείται λιγότερο συχνά.

4. ΜΕ ΕΝΔΟΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΟ ΑΙΣΘΗΤΗΤΗΡΑ

Ο ενδοπαρεγχυματικός αισθητήρας συνήθως τοποθετείται μέσω μικρής οπής περνώντας μέσα από ένα σύστημα μπουλονιών που βρίσκεται σε επαφή με τον υπαραχνοειδή χώρο. Ο αισθητήριος καθετήρας οπτικών ινών τοποθετείται μέσα από τον κοχλία στον ιστό του εγκεφάλου. Αυτή η συσκευή μέτρησης της ICP έχει σχετικά εύκολη εισαγωγή και δίνει άριστης ποιότητας κυματομορφές ακόμη και σε ασθενείς με εγκεφαλικό οίδημα. Ένα πλεονέκτημα για την χρησιμοποίηση αυτής της μεθόδου είναι το γεγονός ότι έχει ελάχιστο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικής κήλης, καθώς και η μεγάλη ακρίβεια της μέτρησης παρά τις αλλαγές στην τοποθέτηση της κεφαλής του ασθενούς. Επειδή η τοποθέτηση της κεφαλής έχει ελάχιστη επίδραση στη ακρίβεια των μετρήσεων, η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεση μπορεί να γίνει και κατά την διάρκεια μεταφοράς του ασθενή.

Στα μειονεκτήματα αυτής της τεχνικής περιλαμβάνεται η έλλειψη πρόσβασης στο ENY για λήψη και στην συνέχεια εργαστηριακές δοκιμές. Έτσι είναι δυσκολότερο να εκτιμηθεί η σχέση όγκου-πίεσης απ' ότι με άλλες μεθόδους. Επιπλέον, το καλώδιο οπτικών ινών μπορεί να είναι εύθραυστο, και συνεπώς ο χειρισμός του καθετήρα μπορεί να προκαλέσει βλάβη στις οπτικές ίνες, που επηρεάζουν τις μετρήσεις. Τέλος, αν και οι μετρήσεις της ICP που λαμβάνονται κατά την στιγμή της εισαγωγής είναι ακριβείς, υπάρχει ένα αυξανόμενο με τον καιρό σφάλμα στην μέτρηση, το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε λάθος μετρήσεις μετά από αρκετές ημέρες χρήσης.

6.2.2 Μη επεμβατικές μέθοδοι

Όπως αναφέρεται παραπάνω η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης είναι απαραίτητη σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και άλλες παθήσεις. Πολλές φορές όμως ο κίνδυνος για μόλυνση και η δυσκολία εισαγωγής του αισθητήρα στον εγκέφαλο έχουν μεγαλύτερη σημασία από την διάγνωση που πρόκειται να γίνει. Έτσι δημιουργείται η ανάγκη ανάπτυξης μιας μη επεμβατικής μεθόδου μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης (nICP - Noninvasive ICP) που η μέτρησή της σε κλινικές εφαρμογές να είναι σε εξίσου ακριβής.

Μια ποικιλία μεθόδων έχει διερευνηθεί για την εκτίμηση της ICP μη επεμβατικά, μέσω της μέτρησης των σχετικών φυσιολογικών μεταβλητών, για παράδειγμα, χρησιμοποιώντας σήματα υπερήχων για τη μέτρηση της CBF (Cerebral Blood Flow - εγκεφαλική ροή αίματος) και της ταχύτητας CBFV (Cerebral Blood Flow Velocity - ταχύτητα εγκεφαλικής ροής αίματος), δονήσεις στο κρανίο και τον εγκέφαλο για συντονισμό των ιστών, ή μέσω

διακρανιακού χρόνου πτήσης, μέσω φλεβικής οφθαλμοδυναμονετρίας, μέσω αξιολόγησης της διαμέτρου του οπτικού νεύρου, μέσω μέτρησης της μετατόπιση της μεμβράνης του τυμπάνου, αναλύοντας ωτοακουστικές εκπομπές, μέσω μαγνητικής τομογραφίας για να εκτιμηθεί η στοιχειώδης ενδοκρανιακή συμμόρφωσης, και ως εκ τούτου η ICP .

Ορισμένες από τις μεθόδους nICP εκτίμησης απαιτούν ταυτόχρονες μετρήσεις της περιφερικής αρτηριακής πίεσης του αίματος (ABP - Arterial Blood Pressure) καθώς και της CBFV (ταχύτητα οής του αίματος στον εγκέφαλο) μέσω διακρανιακού Doppler (TCD - Transcranial Doppler). Αυτό συμβαίνει ώστε να γίνει η τελική εκτίμηση της ICP μέσω συσχετίσεων με τις παραπάνω μετρήσεις. Παραδείγματα είναι αντιστοιχίσεις που αφορούν γραμμικές και μη γραμμικές παλινδρομήσεις, νευρωνικά δίκτυα, ή μέσω τεχνικών Support Vector Machine (SVM). Η καταγραφή μετρήσεων της CBFV σε κλινικό περιβάλλον είναι αρκετά συνηθισμένη και η μέτρηση της ABP είναι ήδη αναγκαία σε ένα ευρύ φάσμα των κρίσιμων περιπτώσεων.

Σχεδόν όλες οι παραπάνω μη επεμβατικές μέθοδοι απαιτούν ρύθμιση ή βαθμονόμηση των παραμέτρων που σχετίζονται με τη μέτρηση της ICP Αυτό θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως "εκπαίδευση" του συστήματος. Τυπικά περιλαμβάνει την χρήση ICP μετρήσεων που λαμβάνονται επεμβατικά από τον ασθενή από κάποιο δείγμα πληθυσμού. Επιπλέον, η κατάρτιση σε ένα πληθυσμό αναφοράς επηρεάζει την ακρίβεια της εκτιμώμενης ICP. Έτσι, καμία από τις μεθόδους δεν θεωρείται, μέχρι τώρα, αρκετά ακριβής ώστε να επιτραπεί για συστηματική κλινική χρήση. Επομένως από τις έως τώρα προτεινόμενες προσεγγίσεις για εκτίμηση nICP καμία δεν έχει μεταπηδήσει από την έρευνα σε αποδεκτή κλινική πρακτική, αν και τα εμπορικά προϊόντα με βάση ορισμένες μεθόδους είναι διαθέσιμα.

Στις συγκεκριμένες μεθόδους, το μεγαλύτερο μέρος στηρίζεται στην λογική εκτίμησης της ICP μέσω των ABP και CBFV. Ενδεικτικά αναλύονται ορισμένες από τις υπό μελέτη μη επεμβατικές τεχνικές μέτρησης της ICP.

1.ΜΕΣΩ ΤΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ

Σε αυτές τις μεθόδους, γίνεται προσπάθεια να αντληθούν πληροφορίες σχετικά με την ICP από τις μηχανικές ιδιότητες των οστών του κρανίου και όχι από το περιεχόμενο αυτού. Η μέτρηση βασίζεται στην υπόθεση ότι το κρανίο δεν είναι εντελώς άκαμπτο, επομένως κάθε μεταβολή της ICP έχει ελάχιστη, μετρήσιμη βέβαια διαστολή του κρανίου που μεταβάλλει τις μηχανικές ιδιότητες των οστών. Η συνάρτηση μεταφοράς προκύπτει από την εφαρμογή μιας

ευρείας ζώνης, χαμηλής συχνότητας μηχανική διέγερση (<100Hz) σε μια θέση επί του κρανίου μέσω ενός εκπομπού ή σφυριού κρούσεως και συγκρίνοντας το φάσμα της με εκείνο του σήματος που λαμβάνεται σε μία θέση στο επάνω μισό του κρανίου.

Άλλες μέθοδοι από την ομάδα αυτή διαφέρουν ως προς τη βασική προσέγγιση του Mick. Σε αυτή του Sinha, προσδιορίζεται πρώτα η συχνότητα συντονισμού των οστών του κρανίου, στη συνέχεια, μια ημιτονοειδή διέγερση στη συχνότητα συντονισμού παραδίδεται μέσω ενός πιεζομετατροπέα, και η ICP υπολογίζεται απευθείας από τη διαφορά φάσης μεταξύ του διεγερτικού σήματος και της αντίδρασης που ανιχνεύθηκε με ένα δεύτερο αισθητήρα. Κατά τους Yost και Cantrell [17], η διαδικασία χωρίζεται σε δύο στάδια. Στο πρώτο στάδιο, οι μεταβολές στην περιφέρεια του κρανίου υπολογίζεται από τη διαφορά φάσης μεταξύ ενός ημιτονοειδούς σήματος που εκπέμπεται με ένα πιεζομετατροπέα, ενώ η απόκριση λαμβάνεται σε μια απόσταση με έναν πιεζοαισθητήρα. Στο δεύτερο βήμα, οι μεταβολές στην ICP υπολογίζεται ως προϊόν των αλλαγών στην περιφέρεια κρανίου και της σταθεράς ελαστικότητας του κρανίου που έχει καθοριστεί νωρίτερα προκαλώντας γνωστές μεταβολές στην ICP, ενώ γινόταν μέτρηση της περιφέρειας του κρανίου. Καμία από τις παραπάνω μεθόδους δεν έχει επικυρωθεί σωστά από τους σχετικούς κλινικούς επιστήμονες, και η ακρίβεια τους είναι άγνωστη.

Τέλος η Luna Innovations Incorporated (NASDAQ: LUNA) ανέπτυξε το σύστημα ENTACT, μια συσκευή υπερήχων για την παρακολούθηση του συνδρόμου διαμερίσματος (Compartment syndrome). Η τεχνολογία αυτή φέρεται να έχει εφαρμογές για την αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Με βάση την έρευνα από το ερευνητικό κέντρο NASA Ames, η εταιρεία χρησιμοποίησε υπερήχους για τη μέτρηση των μεταβολών της διαμέτρου του, πολύ μικρές και μόνο έμμεσα σχετιζόμενες με την ICP, εγείροντας ερωτήματα σχετικά με την ακρίβεια και τη βαθμονόμηση.

2. ΜΕΣΩ ΤΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΥ

Ο χώρος μεταξύ του οπτικού νεύρου και του περιβλήματος αυτού, αποτελεί τη συνέχεια του υπαραχνοειδή χώρου, επομένως περιέχει εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Γι'αυτό το λόγο γίνεται διερεύνηση μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης μέσω του οφθαλμού. Σε περίπτωση ενδοκράνιας υπέρτασης πραγματοποιείται αύξηση της διαμέτρου του περιβλήματος του οπτικού νεύρου, η οποία εμποδίζει τη ροή του αίματος μέσω της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς που περνά εντός του περιβλήματος, κατά μήκος και στο εσωτερικό του οπτικού νεύρου. Η παρεμπόδιση της φλεβικής επιστροφής προκαλεί ορατές αλλαγές στο

βυθό του οφθαλμού (φλεβική υπεραιμία και οίδημα οπτικής θηλής) οι οποίες μπορούν να παρατηρηθούν με ένα οφθαλμοσκόπιο. Ποσοτική εκτίμηση της ICP μπορεί να γίνει μη επεμβατικά με δύο διαφορετικούς τρόπους : με τη μέτρηση μεταβολών της διαμέτρου του περιβλήματος του οπτικού νεύρου με κατάλληλη τεχνική (υπερήχους ή MRI), ή με χρήση οφθαλμοδυναμομετρίας για τον προσδιορισμό της πίεσεως στην κεντρική φλέβα του αμφιβληστροειδούς, η οποία είναι συνήθως ελαφρά υψηλότερη (1 – 2mmHg) σε σχέση με την ICP. Η ενδοκράνια υπέρταση επάγει επίσης αλλαγές σε κυτταρικό επίπεδο ή αξονικά, όπως η διόγκωση των ινών του οπτικού νεύρου που σχηματίζουν το εσωτερικό στρώμα του αμφιβληστροειδούς. Οι πληροφορίες που παρέχονται από την κλασική οφθαλμοσκόπηση είναι όμως μόνο ποιοτικές και μπορεί να είναι ασαφείς κατά τα πρώτα στάδια της ενδοκρανιακής υπέρτασης, δεδομένου ότι περνά ένα χρονικό διάστημα συνήθως μεταξύ δύο και τεσσάρων ωρών από την έναρξη της ανύψωσης της ICP για να αναπτυχθεί τελικά το οίδημα.

Μια πατενταρισμένη μέθοδος που χρησιμοποιεί οπτική τομογραφία για τη μέτρηση του πάχους του στρώματος των νευρικών ινών και συνδέει την τιμή της ICP με αυτήν ισχυρίζεται ότι είναι σε θέση να ανιχνεύσει την επαγόμενη πάχυνση του αμφιβληστροειδή λίγο μετά την έναρξη της ενδοκράνιας υπέρτασης, αλλά δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν τους ισχυρισμούς ή που να διευκρινίζουν τη σχέση μεταξύ του πάχους και των επιπέδων της ICP.

3. ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΔΙΑΜΕΤΡΟΥ ΤΟΥ ΟΠΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ

Η χρήση της διαμέτρου του περιβλήματος του οπτικού νεύρου (ONSD) για την εκτίμηση της ICP χρονολογείται στο 1987, όταν ο Cennamo και οι συνεργάτες του έδειξαν μία γραμμική σχέση μεταξύ της ICP και της διαμέτρου του περιβλήματος. Η αρχική μέθοδος μέτρησης ήταν τεχνικά δύσκολη και αναξιόπιστη, λόγω της σχεδόν ομοαξονικής ευθυγράμμισης του οπτικού νεύρου και του άξονα διάδοσης του κύματος υπερήχων, αλλά η ακρίβεια ελλατώθηκε σημαντικά με τη χρήση των B-scan (ή επίπεδων) υπερήχων που παρέχουν διαμήκη εγκάρσιες εικόνες τμημάτων του οπτικού νεύρου και του περιβλήματος. Έκτοτε, η μέθοδος έχει επικυρωθεί με επιτυχία σε αρκετές σχετικά μεγάλες μελέτες που περιελάμβαναν ασθενείς με σοβαρό τραύμα στο κεφάλι, υδροκεφαλία, ενδοκράνια αιμορραγία ή εγκεφαλικό επεισόδιο και ηπατική ανεπάρκεια. Ενώ η διάμετρος μπορεί σε οποιοδήποτε σημείο κατά μήκος του οπτικού νεύρου να μετρηθεί με ακρίβεια < 1mm, η αξιοπιστία των παράγωγων επιπέδων ICP βασίζεται από τις φυσικές διαφορές μεταξύ των ατόμων και του σημείου κατά μήκος του νεύρου κατά το οποίο η μέτρηση λαμβάνεται.

Σχεδόν όλες οι μελέτες επικύρωσης μέχρι στιγμής συστήνουν ότι η τεχνική αυτή θα ήταν καλό να χρησιμοποιείται για την ταυτοποίηση των ασθενών με ενδοκράνια υπέρταση που απαιτεί θεραπεία (ICP > 20mmHg , δηλαδή ONSD > 5mmHg) και όχι για τη μέτρηση της ICP.

4. ΜΕΣΩ ΟΦΘΑΛΜΟΔΥΝΑΜΟΜΕΤΡΙΑΣ Ή ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΕΚΡΟΗΣ ΤΟΥ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ (VOP)

Για την εκτέλεση της τεχνικής αυτής απαιτείται εφαρμογή εξωτερικής πίεσης στον σκληρό χιτώνα, για παράδειγμα, με ένα ελατήριο εμβόλου, ενώ παράλληλα γίνεται η παρατήρηση των αγγείων του αμφιβληστροειδούς μέσω ενός οφθαλμοσκοπίου. Η πίεση αυξάνεται σταδιακά μέχρι την κεντρική φλέβα του αμφιβληστροειδούς και αρχίζει να πάλλεται, το οποίο συμβαίνει στο σημείο, όταν η εφαρμοζόμενη εξωτερική πίεση πλησιάζει την πίεση VOP και είναι περίπου ίση με ICP. Η αρχική μέθοδος αυτή περιγράφεται το 1925 από τον Baumann, αλλά έχουν γίνει αρκετές τροποποιήσεις πρόσφατα, κατοχυρωμένες με δίπλωμα ευρεσιτεχνίας που συνδυάζουν την κλασική οφθαλμοδυναμομετρία με την οξυμετρία ανάκλασης του αμφιβληστροειδούς ή την υπερηχογραφική μέτρηση της ροής του αίματος στην κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδούς ή και την αυτοματοποίηση της μεθόδου με την προσθήκη μιας φωτογραφικής μηχανής και ενός λογισμικού επεξεργασίας εικόνας ικανό να αναγνωρίζει παλμούς φλεβικής από μια αλληλουχία εικόνων του βυθού του οφθαλμού. Η αξιολόγηση σε ασθενείς επιβεβαίωσε μια ισχυρή γραμμική σχέση και κλινικά αμελητέες διαφορές (2 – 3mmHg) μεταξύ VOP και επεμβατικά μετρούμενης ICP. Η οφθαλμοδυναμομετρία απαιτεί διεσταλμένες κόρες, ένα εξειδικευμένο ιατρό και την συνεργασία του ασθενούς, γεγονός που παρεμποδίζει την εφαρμογή της στον τομέα αυτόν. Δεν μπορεί να εφαρμοστεί σε περιπτώσεις οφθαλμικού τραύματος ή συνθηκών που επηρεάζουν επιλεκτικά το οπτικό νεύρο, και δίδει εσφαλμένως υψηλές μετρήσεις υπό την παρουσία ενός οιδήματος.

Η εταιρία NeuroLife Non-Invasive Solutions Inc. ανέπτυξε μια τεχνολογία που βασίζεται σε διπλώματα ευρεσιτεχνίας του Braxton. Η προσέγγιση για τη μέτρηση της ICP μη επεμβατικά γίνεται με την αξιολόγηση των μεταβολών της ροής του αίματος του αμφιβληστροειδούς. Ωστόσο, αυτό εξαρτάται από άλλους παράγοντες εκτός από την ICP, κάνοντας έτσι δύσκολη την παράγωγή επαρκούς ακρίβειας για κλινική χρήση.

Η εταιρία Third Eye Diagnostics, Inc ανέπτυξε το CerepressT M , ένα τρόπο για μη επεμβατική παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης που συγκεντρώνει πληροφορίες από το

μάτι του ασθενούς. Το CerepressT M μετρά την αρτηριακή πίεση της κεντρικής αμφιβληστροειδικής φλέβας του ματιού (CRV) και της ταχύτητας του αίματος στην οφθαλμική αρτηρία, η οποία λαμβάνεται από κοινού εξαιρετικά συσχετισμένα με την ενδοκράνια πίεση. Για την απόκτηση της πίεσης CRV, η 3ED έχει αναπτύξει μία νέα συσκευή που καταγράφει ταυτοχρόνως εικόνες του CRV και μετρήσεων της ενδοφθάλμιας πίεσης (IOP - Intraocular Pressure), όταν η πίεση στο μάτι είναι αυξημένη.

5. ΜΕΣΩ ΤΟΥ ΤΥΜΠΑΝΟΥ ΤΟΥ ΑΥΤΙΟΥ

Πρόκειται για μία τεχνική μετατόπισης του τυμπάνου (TMD- Tympanic Membrane Displacement), η οποία προτάθηκε από τον Marchbanks γύρω στα είκοσι χρόνια πριν. Ο ίδιος θέλησε να εκμεταλλευτεί την επίδραση της ενδοκράνιας πίεσης στα ακουστικά αντανακλαστικά, δηλαδή μία αντανακλαστική σύσπαση του αναβολέα και του μυ του τυμπάνου κατά την απόκριση σε έναν ήχο. Κανονικά, οι δονήσεις της τυμπανικής μεμβράνης (τύμπανο) που προκαλούνται από ηχητικά ερεθίσματα, μεταδίδονται μέσω των οσταρίων (σφύρα, αγκίστρου και αναβολέας) στο μέσο αυτί με το οβάλ παράθυρο του κοχλίου. Οι δονήσεις μεταδίδονται μέσω της ωοειδούς θυρίδας στην περίλεμφο, η οποία με τη σειρά της προκαλεί την ενδολέμφο, την βασική μεμβράνη, και το όργανο του Corti να δονείται, ενεργοποιώντας τελικά τα ακουστικά κύτταρα του αισθητήρα, τα εσωτερικά τριχωτά κύτταρα του οργάνου του Corti. Η συνάρτηση μεταφοράς αυτού του πολύπλοκου μηχανικού συστήματος υπό φυσιολογικές συνθήκες διαμορφώνεται από τη δράση των δύο μικρών μυών του μέσου ωτός, τον τανυστή τυμπάνου και του αναβολέα.

Επειδή το εγκεφαλονωτιαίο υγρό επικοινωνεί με την περίλεμφο μέσω του κοχλιακού υδραγωγού, μια αύξηση στην ενδοκράνια πίεση διαβιβάζεται άμεσα στον θάλαμο του αναβολέα, αλλάζοντας την αρχική του θέση και επηρεάζοντας έτσι την κατεύθυνση και το μέγεθος της μετατόπισης του τυμπάνου σε απόκριση σε έναν ήχο. Η μετατόπιση μπορεί να μετρηθεί με κοινά τυμπανόμετρα που χρησιμοποιούνται για ακοομετρία, που είναι φορητά, σχετικά φθηνά και εύκολα στη χρήση όργανα. Η μετατόπιση προς τα μέσα (αρνητική πίεση αιχμής στο ακουόγραμμα) είναι ενδεικτική της εκτός ορίων ICP. Η κατεύθυνση και το μέγεθος της TMD, ωστόσο, θα εξαρτηθεί όχι μόνο από την αρχική θέση του αναβολέα, αλλά επίσης και από πολλούς άλλους παράγοντες που επηρεάζουν την ακουστική αντίσταση (ακεραιότητα του τυμπάνου, κατάσταση των οσταρίων, πίεση και ενδεχόμενη παρουσία υγρών ή άλλων μαζών στο μέσο αυτί) ή την αντοχή του ακουστικού αντανακλαστικού.

Μια ενδιαφέρουσα μέθοδος που περιλαμβάνει άμεσους χειρισμούς επί της τυμπανικής μεμβράνης αντί να στηρίζεται στο ακουστικό αντανakλαστικό προτάθηκε ως μία από τις πραγματοποιήσεις του διπλώματος ευρεσιτεχνίας των ΗΠΑ του Ragauskas. Πρώτον, λαμβάνεται μια μέτρηση της θέσης της τυμπανικής μεμβράνης όταν η ICP είναι μηδέν (συμβολίζεται ως θέση αναφοράς). Στην συνέχεια γίνεται εξίσωση της ICP με την ατμοσφαιρική πίεση, η οποία σύμφωνα με τον εφευρέτη μπορεί να επιτευχθεί μη επεμβατικά από την κλίση του κεφαλιού επάνω. Αργότερα, η ICP μπορεί να μετρηθεί ασκώντας εξωτερική πίεση στη μεμβράνη του τυμπάνου και εφαρμόζοντας ταυτόχρονα την ίδια πίεση επί της ωοειδούς θυρίδας και το εσωτερικό αυτί (π.χ. μέσω της ευσταχιανής σάλπιγγας) μέχρις ότου το τύμπανο να επιστρέφει πίσω στη θέση εκκίνησης, η οποία θα συμβεί όταν η εξωτερική πίεση που ασκείται ισούται με την ICP. Δεν παρέχονται δεδομένα στο δίπλωμα ευρεσιτεχνίας, ούτε είναι διαθέσιμα από άλλες πηγές που θα μπορούσαν να υποστηρίξουν την χρησιμότητα της έννοιας στην κλινική χρήση.

6.3 Σκοπός μέτρησης ICP

Η συνεχής παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης δεν έχει σκοπό αποκλειστικά την ανίχνευση της υπέρτασης. Αντιθέτως δίνει σημαντικές πληροφορίες για το αίτιο αύξησης της ΕΚΠ και για την αποτελεσματικότητα της εκάστοτε θεραπευτικής παρέμβασης με τη συνεκτίμηση άλλων παραμέτρων (π.χ. σφαγιτιδική οξυμετρία, διακρανιακή υπερηχογραφία).

Η ΕΚΠ σαφώς δεν αποτελεί από μόνη της προγνωστικό δείκτη. Η τελική έκβαση των αρρώστων μετά από ΚΕΚ π.χ., εξαρτάται από την υποκείμενη βλάβη, την αρχική κλίμακα Γλασκώβης, την αντίδραση των κορών, τα ευρήματα στην αξονική τομογραφία, την αιμοδυναμική αστάθεια και από την ηλικία. Η συνεχής όμως καταγραφή της αποτελεί πολύτιμο βοήθημα, καθ' ότι αποτρέπει περιττές φαρμακολογικές παρεμβάσεις και επιτρέπει στον ιατρό να τροποποιήσει την αγωγή ανάλογα με τις εκάστοτε ανάγκες.

Ειδικό Μέρος



7.1. Νοσηλευτική φροντίδα

Ο πρωταρχικός στόχος της νοσηλευτικής φροντίδας για έναν ασθενή με επιβεβαιωμένη ή επί υποψίας αυξημένη ενδοκράνια πίεση είναι η πλήρης κλινική αξιολόγηση. Αυτό κρίνεται απαραίτητο για την κατεύθυνση των παρεμβάσεων, προκειμένου να παρεμποδιστεί περαιτέρω επιδείνωση της κατάστασης του ασθενούς (Arbour, 2004). Η ελάχιστη καταγραφή των νευρολογικών παρατηρήσεων θα πρέπει να περιλαμβάνει την μέτρηση των ζωτικών σημείων, το επίπεδο συνείδησης, το φωτοκινητικό αντανακλαστικό και την κινητικότητα των άκρων (NICE,2007).

Η καταγραφή των ζωτικών σημείων περιλαμβάνει την αρτηριακή πίεση, τον σφυγμό, την παρακολούθηση της αναπνοής και της θερμοκρασίας (Pemberton and Waterhouse, 2006). Η αξιολόγηση των ζωτικών σημείων είναι βασική για όλους τους ασθενείς. Για τους ασθενείς με αυξημένη ενδοκράνια πίεση, η αλλαγή στα ζωτικά σημεία αποτελεί ένδειξη πίεσης του στελέχους του εγκεφάλου (Arbour, 2004).

Επιπρόσθετα με την παρακολούθηση, οι θεραπευτικοί στόχοι του νοσηλευτή στην αυξημένη ενδοκράνια πίεση είναι θεραπεύσει τις υποκείμενες αιτίες, να διαχειριστεί παράγοντες που αυξάνουν την ενδοκράνια πίεση, να καταγράψει και να διαχειριστεί την ενδοκράνια πίεση, να υποστηρίξει τα συστήματα του σώματος και να εμποδίσει δευτερογενείς βλάβες και επιπλοκές στον εγκέφαλο (Hickey,2002a, Mestecky,2007).

Όταν ο ασθενής φτάσει στο οργανωμένο νευροχειρουργικό τμήμα ή στη ΜΕΘ, οι πρωτοπαθείς εγκεφαλικές βλάβες είναι ήδη εγκατεστημένες. Στόχος είναι η πρόληψη και αντιμετώπιση των δευτεροπαθών διαταραχών (Ρόβλιας και συν 1998).

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις έχουν ως στόχο στην:

- § εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή
- § συνεχή παρακολούθηση – monitoring της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP) για αποφυγή υπερφόρτωσης και αύξησης του εγκεφαλικού οιδήματος
- § συνεχή παρακολούθηση – monitoring και θεραπεία ενδοκράνιας υπέρτασης
- § λήψη ΗΚΓ
- § διατήρηση ΜΑΠ 80 – 100 mmHg

- § επαρκής οξυγόνωση $PaO_2 > 85 \text{ mmHg}$
- § αποφυγή υπεραερισμού, διότι $PaCO_2 < 30 \text{ mmHg}$ προκαλεί αγγειόσπασμο στα εγκεφαλικά αγγεία και αύξηση ισχαιμίας
- § διατήρηση φυσιολογικής θερμοκρασίας ή ήπιας υποθερμίας
- § συστηματική καταγραφή της νευρολογικής κατάστασης με εργαλεία την κλίμακα Γλασκώβης, τον έλεγχο του μεγέθους της κόρης του οφθαλμού και του φωτοκινητικού της αντανακλαστικού και την παρακολούθηση του τύπου της αναπνοής. Ο έλεγχος γίνεται ανά ώρα και κάθε μεταβολή σημαίνει συναγερμό.
- § πρόληψη και αναγνώριση επιπλοκών
- § διατήρηση ομοιόστασης εσωτερικού περιβάλλοντος (ηλεκτρολύτες-οξεοβασική ισορροπία). Ο έλεγχος γίνεται με ανάλυση αρτηριακού αίματος
- § έλεγχο σακχάρου αίματος
- § σωστή τοποθέτηση του ασθενή στην κλίνη, (ανύψωση κρεβατιού σε 30 μοίρες, ουδέτερη θέση αυχένα, όχι σφιχτή περιδέση τραχειοσωλήνα)
- § μείωση του κινδύνου εμφάνισης λοιμώξεων
- § χορήγηση της απαιτούμενης φαρμακευτικής αγωγής
- § νοσηλευτική φροντίδα καθετήρων Folley – Levin
- § σωστή καταμέτρηση του ισοζυγίου προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών
- § πρόληψη και περιποίηση ελκών κατακλίσεως
- § περιποίηση τραχειοστομίας
- § εφαρμογή της τεχνικής αναρρόφησης
- § θρέψη: εντερική ή παρεντερική και αντιμετώπιση απίσχνασης
- § βελτίωση της κινητικότητας του πεπτικού συστήματος (αποφυγή δυσκοιλιότητας με τη χορήγηση υπακτικών φαρμάκων, αποτροπή εκτέλεσης χειρισμού Valsava)
- § εκπαίδευση και ενημέρωση των συγγενών (Baird 2010)

Η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης γίνεται με διάφορες τεχνικές:

- § Με ενδοκοιλιακό καθετήρα γεμισμένο με υγρό ή οπτικών ινών
- § Με υπαραχνοειδή κοιλία
- § Με ηλεκτρικό επισκληρίδιο αισθητήρα
- § Με αισθητήρα οπτικών ινών ενδοπαρεγχυματικά

Όλα τα συστήματα ελέγχου παρέχουν μια ψηφιακή ένδειξη της ενδοκράνιας πίεσης (ICP), αλλά η πίεση της εγκεφαλικής αιμάτωσης θα πρέπει να υπολογιστεί σύμφωνα με την σχέση:

$$CPP = MAP - ICP$$

Η MAP (μέση αρτηριακή πίεση) υπολογίζεται από την εξίσωση:

MAP=Συστολική πίεση+2 (Διαστολική πίεση)

Ο στόχος της παρέμβασης είναι να διατηρηθεί η πίεση εγκεφαλικής αιμάτωσης >70 mmHg και να ελαττωθεί η ενδοκράνια πίεση σε <20 mmHg.

Οι νοσηλευτές στις μονάδες εντατικής θεραπείας αξιολογούν ανά τακτά διαστήματα τους ασθενείς, ώστε να εντοπίσουν έγκαιρα οποιαδήποτε μεταβολή της νευρολογικής κατάστασης που θα έθετε σε κίνδυνο τη ζωή τους. Συνήθως, η ρουτίνα αυτών των αξιολογήσεων είναι ανά μία ώρα, αλλά μπορεί να γίνει και πιο συχνά, (κάθε 15 λεπτά), εφόσον συντρέχει ανάγκη, ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης. Η έγκαιρη αναγνώριση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης είναι ιδιαίτερα σημαντική για να προληφθεί η μόνιμη βλάβη των ιστών του εγκεφάλου, των εγκεφαλικών νεύρων και των κινητικών και αισθητικών νευρικών οδών που βρίσκονται μέσα στο κρανίο. Η παρακολούθηση του επιπέδου συνείδησης, των αντιδράσεων της κόρης της νευρομυϊκής δραστηριότητας και των ζωτικών σημείων είναι ουσιώδους σημασίας για την ακριβή αξιολόγηση της προόδου του ασθενούς. Τα ακόλουθα στοιχεία, που υποδηλώνουν ότι μπορεί να αυξάνει η ενδοκράνια πίεση, πρέπει να αναφέρονται αμέσως:

- § υπερβολική ανησυχία ή διέγερση μετά από μια περίοδο που ο ασθενής φαινόταν ήρεμος
- § βάρυνση της ληθαργικότητας και μειούμενο επίπεδο συνείδησης
- § έντονη κεφαλαλγία που αυξάνει σε ένταση
- § έμετος, ιδίως αν αυτός είναι επίμονος και ρουκετοειδής
- § ανισοκορία και άλλες παθολογικές αντιδράσεις της κόρης
- § εκροή ENY από τη μύτη ή το αυτί
- § αλλαγές στην αρτηριακή πίεση, το σφυγμό ή την αναπνοή του ασθενούς
- § διεύρυνση της πίεσης σφυγμού, βραδύς και έντονος σφυγμός (Dewit 2009)

Τροποποίηση των νοσηλευτικών δραστηριοτήτων που προκαλούν αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης

Η ενδοκράνια πίεση θα πρέπει να κυμαίνεται γύρω στα 15 mmHg, η δε συστηματική καταγραφή της αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην έγκαιρη διάγνωση επιπλοκών.

Ανύψωση της κεφαλής της κλίνης

Πιστεύεται ότι η ανύψωση στις 30 μοίρες βελτιώνει τη φλεβική αποχέτευση και την υδροστατική μετατόπιση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού από την κρανιακή κοιλότητα στο νωτιαίο μυελό συντελώντας έτσι στην ελάττωση της ενδοκράνιας πίεσης. Εντούτοις αυτό μπορεί να συμβεί και σε μικρότερα και σε μεγαλύτερα σημεία ανύψωσης. Ρυθμίζουμε την ανύψωση ώστε να βελτιστοποιήσουμε την εγκεφαλική αιμάτωση (CPP) και να ελαχιστοποιήσουμε την ενδοκράνια πίεση (ICP).

Απαγορεύεται η μεγάλη κάμψη των ισχίων του ασθενούς (όπως γίνεται όταν τοποθετείται ουροκαθετήρας σε γυναίκα), διότι με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, επέρχεται αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Επίσης, απαγορεύεται να τεθεί ο ασθενής σε θέση Trendelenburg για οποιοδήποτε λόγο.

Το πιο πρώιμο σημείο αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης είναι η ληθαργικότητα και η μείωση του επιπέδου συνείδησης που συνοδεύονται από επιβράδυνση του λόγου και καθυστέρηση της απάντησης σε λεκτικά ερεθίσματα.

Τα κλασικά σημεία της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης με τα πρώτα τρία να αποκαλούνται η τριάδα του Cushing είναι:

- § Αύξησης της συστολικής πίεσης του αίματος
- § Διεύρυνση της πίεσης σφυγμού
- § Βραδυκαρδία με γεμάτο και έντονο σφυγμό
- § Ταχείες ή ακανόνιστες αναπνοές

Τα σημεία αυτά εμφανίζονται μάλλον όψιμα, τότε που εμφανίζονται και οι αλλαγές στις κόρες των οφθαλμών και σηματοδοτούν σοβαρή, επείγουσα κατάσταση, που χρήζει άμεσης αντιμετώπισης, για να προληφθεί ο θάνατος του ασθενούς(Baird 2010).

Θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP)

Πίεση σταθερά καθορισμένη στο τέλος της εκπνοής με σκοπό την αποτροπή της σύμπτωσης των μικρών αεραγωγών και τη διατήρηση των κυψελίδων ανοικτών. Αποφεύγονται οι υψηλές πιέσεις, διότι η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης μειώνει την φλεβική επιστροφή στην καρδιά και προκαλεί συσσώρευση αίματος στο κεφάλι και αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Σε γενικές γραμμές, οι πιέσεις των συσκευών PEEP κυμαίνονται μεταξύ 2,5 - 20 cm H₂O(Dewit 2009)

Αναρρόφηση Αποτελεσματικός καθαρισμός των αεραγωγών

Ο ασθενής με ΚΕΚ μπορεί να παρουσιάσει αλλαγή του επιπέδου συνείδησης και είναι πιθανόν να μην μπορεί να αποβάλλει εκκρίσεις, με αποτέλεσμα να υπάρχει κίνδυνος εισρόφησης. Η νοσηλευτική παρέμβαση αποσκοπεί στον επαρκή καθαρισμό με συσκευή αναρρόφησης του στόματος, του φάρυγγα και της τραχείας. Αναμένεται από τη νοσηλευτική παρέμβαση να διατηρηθεί φυσιολογική συχνότητα αναπνοών 16-22 αναπνοές ανά λεπτό, καθαροί αναπνευστικοί ήχοι, συμμετρική έκπτυξη των πνευμόνων, απουσία δύσπνοιας, σύγχυσης και ευθυγράμμιση της τραχείας. Επίσης διατήρηση του PaO₂ πάνω από 90 mmHg και του PaCO₂ μεταξύ του 35-45 mmHg. Εντούτοις, η αναρρόφηση έχει το μειονέκτημα ότι προκαλεί σημαντική αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Για να μειώσουμε τις

αρνητικές συνέπειες που συνοδεύουν την αναρρόφηση εφαρμόζουμε τις παρακάτω κατευθυντήριες οδηγίες:

- § Εφαρμόζουμε αναρρόφηση μόνο όταν το επιτρέπει η κλινική κατάσταση του ασθενούς
- § Προχωράμε σε αναρρόφηση αφού έχει προηγηθεί οξυγόνωση με 100% οξυγόνο
- § Περιορίζουμε τον χρόνο της κάθε αναρρόφησης σε ≤ 10 δευτερόλεπτα.
- § Περιορίζουμε τις αναρροφήσεις σε 2
- § Μετά από την πρώτη και μέχρι τη δεύτερη αναρρόφηση παρεμβάλλονται 60 δευτερόλεπτα υπεραερισμού με 100% οξυγόνο
- § Χρησιμοποιούμε αρνητική πίεση αναρρόφησης < 120 mmHg
- § Διατηρούμε το κεφάλι του ασθενούς σε ουδέτερη θέση
- § Χρησιμοποιούμε καθετήρα αναρρόφησης με πηλίκιο εξωτερικής προς εσωτερική διάμετρο 2:1 (Baird et al, 2010).

Σταθεροποίηση αυχένα

Σημαντική είναι η συνεχής διατήρηση του αυχένα σε ουδέτερη θέση, καθόσον η κάμψη, η έκταση και οι πλάγιες κινήσεις του αυχένα μπορεί να αυξήσουν σημαντικά την ενδοκράνια πίεση. Στους ασθενείς με φτωχό έλεγχο του αυχένα μπορούμε να τον σταθεροποιήσουμε με μαξιλάρια ή τυλιγμένες πετσέτες. Αποφεύγεται η άσκηση πίεσης κατά τη χρήση αυχενικού κηδεμόνα και η σφιχτή περιδέση του τραχήλου για σταθεροποίηση του τραχειοσωλήνα(Baird et al, 2010).

Αλλαγή θέσης ασθενή

Αρχικά, όταν γυρίζουμε τον ασθενή από τη μια μεριά στην άλλη, η πίεση του θα αυξηθεί, αλλά μετά από λίγο θα πρέπει να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα. Αν αυτό δεν γίνει μετά από πέντε λεπτά, τότε μπορεί να κινδυνεύει η εγκεφαλική του αιμάτωση. Για αυτό το λόγο, θα πρέπει να τον γυρίσουμε σε άλλη θέση, όπου ελαχιστοποιείται η ενδοκράνια πίεση και βελτιώνεται η εγκεφαλική αιμάτωση(Baird et al, 2010).

Επαρκής καταστολή και αναλγησία

Επιβάλλεται η χορήγηση αναλγησίας πριν από αλγογόνες ενέργειες που αυξάνουν την ενδοκράνια πίεση, όπως: αναρρόφηση τραχείας, τοποθέτηση Levin, τοποθέτηση φλεβικού ή αρτηριακού καθετήρα, περιποίηση τραυμάτων(Σακάς 2003).

Λουτρό ασθενούς

Η αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς μπορεί να επιβάλλει τη σταδιακή αλλαγή των κλινοσκεπασμάτων, ώστε να προλαβαίνει η ενδοκράνια πίεση να επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα (Baird et al, 2010).

Διατροφή

Χορηγούμε το 140% των βασικών μεταβολικών αναγκών σε όχι παράλυτους και το 100% σε παράλυτους ασθενείς με παρεντερικές ή εντερικές μεθόδους σίτισης. Έως την έβδομη ημέρα, η διατροφή θα πρέπει να περιέχει τουλάχιστον 15% πρωτεΐνες (Baird et al, 2010).

Αποκατάσταση

Τα τραύματα στον εγκέφαλο συχνά έχουν ως αποτέλεσμα διάφορες σωματικές (παράλυση, σπαστικότητα, και συσπάσεις) και γνωσιακές διαταραχές. Συμβουλευόμαστε έγκαιρα φυσικοθεραπευτές, εργοθεραπευτές και λογοθεραπευτές, ενώ προετοιμάζουμε τον ασθενή για άμεση εφαρμογή προγράμματος αποκατάστασης (Μάτης και Μπιρμπίλης 2007).

Επιληπτικοί Σπασμοί

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στην αναγνώριση των επιληπτικών σπασμών, στην προστασία του ασθενή από τραυματισμό και στη διατήρηση ανοικτού αεραγωγού. Η τοποθέτηση κάγκελων στα πλάγια της κλίνης, η χορήγηση αντιεπιληπτικών φαρμάκων στη σωστή δόση και την αναφερόμενη ώρα καθώς και η καταγραφή της διάρκειας και του είδους των σπασμών είναι ευθύνη των νοσηλευτών (Dewit 2009).

Παράλυση

Τοποθέτηση του ασθενή στην κλίνη σε ενδεικνυόμενη στάση και συχνή αλλαγή στάσης για αποφυγή εμφάνισης ελκών κατακλίσεως (Baird et al, 2010).

Λοιμώξεις – Μετατραυματικά αποστήματα

Οι ασθενείς με ΚΕΚ και ρήξη μήνιγγας έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης λοίμωξης που μπορεί να οδηγήσει σε μηνιγγίτιδα ή σε εγκεφαλίτιδα.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στην πρόληψη λοιμώξεων. Η υγιεινή των χεριών των νοσηλευτών, αλλά και του υπόλοιπου υγειονομικού προσωπικού, πριν από τη φροντίδα του ασθενούς, πρέπει να τηρείται ευλαβικά (Engram 1997). Γίνεται αξιολόγηση των ζωτικών σημείων σε τακτά διαστήματα. Επαγρύπνηση για αύξηση θερμοκρασίας, καρδιακών παλμών και αρτηριακής πίεσης. Παρακολούθηση του ασθενούς για κλινικές εκδηλώσεις συστηματικής λοίμωξης, όπως κακουχία,

ανησυχία, αδιαθεσία και άγχος. Εξέταση των τραυμάτων στο κρανίο για παρουσία ερυθήματος, ευαισθησίας, οιδήματος και πυώδους εκκρίματος. Παρακολούθηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων, τα οποία πρέπει να είναι $< \text{ή} = 11.000/\text{ml}$. Λήψη δειγμάτων για καλλιέργεια, όπως ενδείκνυται. Δεν θα πρέπει να γίνεται αναρρόφηση από την μύτη σε ασθενή που έχει παρουσιάσει ωτόρροια ή ρινόρροια. Επίσης χρήση στοματογαστρικών και όχι ρινογαστρικών σωλήνων σε περιπτώσεις καταγμάτων στη βάση του κρανίου ή σοβαρών καταγμάτων των μετωπιαίων οστών. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να φτερνίζονται με ανοικτό το στόμα γιατί καταπιέζοντας το φτέρνισμα υποβοηθούνται τα βακτηρίδια να προωθούνται προς τα μέσα. Η διαδικασία της αναρρόφησης από την τραχεία θα πρέπει να γίνεται με άσηπτη τεχνική, ενώ θα πρέπει να γίνεται συχνή περιποίηση τραυμάτων και αλλαγή επιθεμάτων στον άρρωστο. Επίσης θα πρέπει να γίνεται καθημερινή περιποίηση και επισκόπηση των σημείων εισόδου καθετήρων και αλλαγή των καθετήρων μετά από το χρονικό διάστημα που απαιτείται (Dewit 2009).

Αποιος Διαβήτης

Σχεδόν οποιαδήποτε εγκεφαλική βλάβη, μπορεί να προκαλέσει ζημιά στον υποθάλαμο και στον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης με κίνδυνο ανεπαρκούς έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης ADH. Αυτό οδηγεί σε πολυουρία ενώ ο ασθενής που βρίσκεται σε εγρήγορση μπορεί να παραπονείται για πολυδιψία (υπερβολική δίψα). Οι παρεμβάσεις αποσκοπούν στην έγκαιρη διάγνωση αυτής της επιπλοκής έτσι ώστε να προληφθεί ο κίνδυνος επιδείνωσης της κατάστασης του ασθενή. Θα πρέπει λοιπόν να υπάρχει ωριαία ή τρίωρη καταγραφή της αποβολής ούρων και να γίνεται σύγκριση λήψης και αποβολής υγρών με καταγραφή σε ειδικό έντυπο του ισοζυγίου υγρών του ασθενή. Η ενδοφλέβια χορήγηση αγγειοπιεσίνης και η αναπλήρωση των υγρών είναι η θεραπεία εκλογής (Dewit 2009).

Μετατραυματικό Σύνδρομο

Οι παρεμβάσεις αποσκοπούν στον έγκαιρο εντοπισμό των κυριότερων συμπτωμάτων του μετατραυματικού συνδρόμου που μπορεί να είναι κεφαλαλγία, ίλιγγος, ψυχολογικές διαταραχές. Στις περιπτώσεις κεφαλαλγίας και ίλιγγου η αντιμετώπιση είναι συμπτωματική. Αλλά όταν αυτές παρατείνονται θα πρέπει να γίνεται διερεύνηση της ενδοκράνιας πίεσης. Στις περιπτώσεις που ο ασθενής παρουσιάζει ψυχολογικές διαταραχές αντιμετωπίζεται με ψυχιατρική υποστήριξη.

Μετατραυματικές παθήσεις των καρωτίδων και των εγκεφαλικών νεύρων Μπορεί η βαρύτητα μίας ΚΕΚ να μην επιτρέψει τον έγκαιρο εντοπισμό βλάβης των καρωτίδων ή ακόμη και των εγκεφαλικών νεύρων. Ως αποτέλεσμα μπορεί να παρατηρηθεί τραυματική απόφραξη ή ανεύρυσμα της έξω καρωτίδας. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να εστιάζουν την προσοχή τους στην εκδήλωση συμπτωμάτων όπως, εξώφθαλμο που πάλλεται με τον καρδιακό ρυθμό, φύσημα στην περιοχή του βολβού, μεγάλη ερυθρότητα του κερατοειδούς με διεύρυνση των αγγείων του ή οίδημα όλης της περιοχής του βολβού (Baird et al 2010).

Εισαγωγή καθετήρα μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης

Ο ρόλος του νοσηλευτή ξεκινά πριν την εισαγωγή του καθετήρα για επεμβατική μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης και συνεχίζεται αφ' ότου αυτό πραγματοποιηθεί.

Βασικός σκοπός του λοιπόν είναι να ενημερώσει τον ασθενή, εάν το επιτρέπει η κατάστασή του, και την οικογένειά του σχετικά με την τοποθέτηση του καθετήρα. Ο επαγγελματίας υγείας θα πρέπει να είναι πλήρως ενημερωμένος και σε θέση να εξηγήσει με κατανοητό τρόπο τη διαδικασία, τους κινδύνους, να απαντήσει σε πιθανές απορίες και να λάβει την έγκρισή τους.

Εφόσον υπάρχει η συγκατάθεση του οικογενειακού περιβάλλοντος γίνεται αρχικά νευρολογική εκτίμηση καθώς και λήψη και αξιολόγηση των ζωτικών σημείων του ασθενή. Εάν τα παραπάνω επιτρέπουν την έναρξη της διαδικασίας γίνεται προετοιμασία του σημείου εισαγωγής του καθετήρα με ξύρισμα του τριχωτού της κεφαλής.

Μετά την εισαγωγή του καθετήρα οι νοσηλευτές της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας θα πρέπει να είναι σε εγρήγορση για προβλήματα και επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν από την εγκεφαλική βλάβη του ασθενούς, η κατάσταση του οποίου μπορεί να επιδεινωθεί αιφνίδια. Αυτό συνεπάγεται την ανάγκη για ολιστική ενημέρωση για την κατάσταση και φροντίδα του ασθενούς.

Η αναπνευστική φροντίδα είναι βασική σε ασθενείς με τραυματισμό στο κεφάλι. Η ελλιπής κάθαρση των αεραγωγών οδηγεί σε φτωχό αναπνεόμενο όγκο, που με τη σειρά του σχετίζεται με αυξημένη προσπάθεια του ασθενούς και υπερμεταβολική κατάσταση που θα αυξήσει τις απαιτήσεις των ιστών σε οξυγόνο (Arbour,1998). Είναι σημαντικό ο κορεσμός του οξυγόνου να διατηρείται πάνω από 90% (Wong,2000). Προβλήματα οξυγόνωσης μπορούν να βελτιωθούν με θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) σε διασωληνωμένους και αεριζόμενους ασθενείς

7.2.Μελέτη κλινικών περιπτώσεων / νοσηλευτική διεργασία

7.2.1 1^η Κλινική περίπτωση

Άντρας 23 χρονών εισήχθη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών γενικού νοσοκομείου με ασθενοφόρο μετά από επίθεση που δέχθηκε. Παρουσίαζε τραύμα 4 εκατοστών στην δεξιά κροταφική περιοχή του τριχωτού της κεφαλής και διαταραχή της συνείδησης. Ο ασθενής ήταν ληθαργικός και κάθιδρος. Κατά την αρχική εξέταση παρατηρήθηκε ανισοκορία, και ανταποκρινόταν μόνο σε επώδυνα ερεθίσματα. Η αρχική νευρολογική αξιολόγηση που έγινε έδειξε ότι το σκορ στην Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης ήταν 10 (άνοιγμα των ματιών = 3, κινητική ανταπόκριση = 6, λεκτική ανταπόκριση = 1). Η Αξονική τομογραφία κεφαλής αποκάλυψε διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα, και διάσειση στον δεξιό κροταφικό λοβό με ήπια υπαραχνοειδή αιμορραγία με, στρωτή υποσκληρίδια αιμορραγία 7 χιλιοστών χωρίς σημάδια επίδρασης μάζας ή γραμμική μετατόπιση της μεσαίας γραμμής, γραμμικό κάταγμα στον κροταφικό θόλο, απόσβεση βασικών δεξαμενών, διάσειση του μεσολοβίου και φυσιολογική μορφολογία κοιλίας.

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Σημεία και συμπτώματα αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης</p>	<p>§ Πρόληψη εμφάνισης συμπτωμάτων και σημείων αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για την παρεμπόδιση αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης .</p> <p>§ Χορήγηση φαρμάκων σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Εφαρμογή ενεργειών για επαρκή ιστική άρδευση</p> <p>§ Εφαρμογή μέτρων για την παρεμπόδιση της υποξίας, αγγειοδιαστολής και εγκεφαλικού οιδήματος</p> <p>§ Εφαρμογή μέτρων για την παρεμπόδιση υπερβολικής εγκεφαλικής αιματικής ροής</p>	<p>§ Διατηρήθηκε περιορισμός των υγρών σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Χορηγήθηκαν ωσμωτικά διουρητικά (μαννιτόλη), διουρητικά της αγκύλης (φουροσεμίδη), κορτικοστεροειδή (Dexamethasone).</p> <p>§ Ανύψωση κεφαλής κλίνης στις 30° εκτός αν υπάρχει αντένδειξη</p> <p>§ Διατήρηση κεφαλής και αυχένα σε ουδέτερη θέση</p> <p>§ Χορηγήθηκαν καθαρτικά, αντιβηχικά και αντιεμετικά φάρμακα</p> <p>§ Εφαρμόστηκαν μέτρα για τη διατήρηση βατού αεραγωγού</p> <p>§ Χορηγήθηκαν κατασταλτικά του ΚΝΣ σύμφωνα με τις ΙΟ.</p> <p>§ Χορηγήθηκε οξυγόνο πριν και μετά την αναρρόφηση</p> <p>§ Λήφθηκαν μέτρα για τη διατήρηση της ηρεμίας του ασθενούς</p>	<p>Ο ασθενής δεν παρουσιάζει αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης όπως φαίνεται από τα σταθερά ζωτικά σημεία, το φυσιολογικό μέγεθος της κόρης των οφθαλμών και την αντίδραση της.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Μηνιγγίτιδα</p>	<p>§ Πρόληψη της μηνιγγίτιδας</p>	<p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων διαφυγής εγκεφαλονωτιαίου μυελού.</p> <p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων μηνιγγίτιδας.</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την πρόληψη της μηνιγγίτιδας.</p>	<p>§ Δεν διαπιστώθηκε ύπαρξη γλυκόζης στην παροχέτευση από τη ρίνα, το αυτί ή το τραύμα.</p> <p>§ Δεν διαπιστώθηκαν ενοχλήσεις για οπίσθια ρινική επίσταξη.</p> <p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει πυρετό, ρίγος, επίμονο πονοκέφαλο, αυχενική δυσκαμψία, φωτοφοβία, θετικό σημείο Kernig και Brudzinski.</p> <p>§ Έγινε επιμελής καθαρισμός και περιποίηση τραυμάτων της κεφαλής.</p> <p>§ Έγινε έλεγχος για την ύπαρξη διαφυγής εγκεφαλονωτιαίου μυελού.</p>	<p>Ο ασθενής δεν παρουσίασε μηνιγγίτιδα όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Την απουσία πυρετού και ρίγους.</p> <p>§ Την προοδευτική υποχώρηση του πονοκεφάλου.</p> <p>§ Την έλλειψη αυχενικής δυσκαμψίας και φωτοφοβίας.</p> <p>§ Τα αρνητικά σημεία Kernig και Brudzinski.</p> <p>§ Τη φυσιολογική ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή ιστικής αιμάτωσης εγκεφάλου</p>	<p>§ Βελτίωση της ιστικής διαπότισης</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για τη βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου</p> <p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων μείωσης της ιστικής διαπότισης</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης</p>	<p>§ Χορηγήθηκαν αντιπηκτικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες (ασπιρίνη) σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Έγινε λήψη ζωτικών σημείων</p> <p>§ Ελέγχθηκε η όραση του ασθενούς για την παρουσία οπτικών διαταραχών</p> <p>§ Ελέγχθηκε το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς</p> <p>§ Ελέγχθηκε ο ασθενής αν παρουσιάζει παραισθησία, πάρεση, παράλυση</p> <p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει ευερεθιστότητα και ανησυχία</p>	<p>§ Ο ασθενής θα παρουσιάσει βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Την έλλειψη ελάττωσης της ζάλης ,των οπτικών διαταραχών και της διαταραχής του λόγου</p> <p>§ Τη βελτίωση της πνευματικής κατάστασης</p> <p>§ Τη βελτίωση της αισθητικής και της κινητικής λειτουργίας</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων</p>	<p>§ Πρόληψη επιληψίας</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για την αποφυγή των επιληπτικών κρίσεων</p> <p>§ Παρατήρηση και καταγραφή των χαρακτηριστικών των επιληπτικών κρίσεων</p>	<p>§ Χορηγήθηκαν αντιεπιληπτικά φάρμακα σύμφωνα με τις ΙΟ.</p> <p>§ Καταγράφηκαν και αναφέρθηκαν τα χαρακτηριστικά της επιληπτικής κρίσης (διάρκεια κλπ).</p>	<p>Ο ασθενής δεν εμφανίζει επιληπτικές κρίσεις.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Εμφάνιση άποιοι διαβήτη</p>	<p>§ Πρόληψη εμφάνισης άποιοι διαβήτη</p>	<p>§ Αξιολόγηση και καταγραφή σημείων και συμπτωμάτων άποιοι διαβήτη</p> <p>§ Χορήγηση οσμωτικών διουρητικών, διουρητικών της αγκύλης και κορτικοστεροειδή.</p> <p>§ Λήψη μέτρων επί εμφάνισης άποιοι διαβήτη.</p>	<p>§ Έγινε αξιολόγηση του ασθενούς</p> <p>§ Χορηγήθηκε η ανάλογη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις ΙΟ.</p> <p>§ Διατήρηση ισοζυγίου</p> <p>§ Χορηγήθηκε βαζοπρεσίνη ή δεσμοπρεσίνη σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p>	<p>Ο ασθενής δεν εμφανίζει σημεία και συμπτώματα άποιοι διαβήτη.</p>

7.2.2. 2^η Κλινική περίπτωση

Άντρας 74 ετών προσκομίστηκε στο νοσοκομείο με ήπια κρανιοεγκεφαλική κάκωση, μετά από πτώση από ύψος δύο μέτρων. Πριν τον τραυματισμό, κατά την αναφορά των συγγενών του αλλά και του ιδίου εκ των υστέρων, ζούσε μια αρκετά ανεξάρτητη και αυτοεξυπηρετούμενη ζωή (καθημερινές ανάγκες, οδήγηση και λοιπά). Ακολουθούσε φαρμακευτική θεραπεία με βαρφαρίνη και σοταλόλη για χρόνια κολπική μαρμαρυγή, με διεθνές κανονικοποιημένο πηλίκο (INR) 2. Επίσης στο ιατρικό του ιστορικό αναφέρθηκε παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο οκτώ χρόνια νωρίτερα. Επίσης υπόκειντο σε ιατρική παρακολούθηση και θεραπεία για υπέρταση.

Στα αρχική εξέταση παρουσιάστηκε εκδήλωση αμνησίας και μώλωπες στην περιοχή του προσώπου και του ινιακού οστού. Σε ολόκληρη την διάρκεια της αρχικής εξέτασης και παρακολούθησης η βαθμολογία στην Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης για τον τραυματία ήταν 14-15. Ο ασθενής αμέσως υπεβλήθη σε αξονική τομογραφία η οποία δεν έδειξε σημαντικά διαγνωστικά αποτελέσματα και για αυτό κρίθηκε κρίσιμη η επανάληψη της. Κατά την δεύτερη σάρωση, σε 24 ώρες από τον τραυματισμό, προσδιορίστηκε μεγάλη ενδοπαρεγχυμικής αιμορραγία με αγγειογενές οίδημα και έντονη υποσκληρίδιο και υπαραχνοειδή αιμορραγία. Μια λεπτομερής έρευνα απέδειξε οπτικοχωρική και γνωστικές διαταραχές. Για την πλήρη ανάρρωση του ασθενούς απαιτήθηκε ενδονοσοκομειακή αποκατάσταση για τρεις εβδομάδες, και ως εξωτερικός ασθενής αποκατάσταση για δύο μήνες. Έξι μήνες αργότερα επέστρεψε σε φυσιολογική κατάσταση πριν τον τραυματισμό με μόνη απώλεια την ικανότητα οδήγησης.

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Κεφαλαλγία</p>	<p>§ Εξάλλειψη της κεφαλαλγίας.</p>	<p>§ Αναζήτηση παραγόντων που φαίνεται να επιδεινώνουν ή να ανακουφίζουν τον πονοκέφαλο.</p> <p>§ Καθορισμός τρόπου ανταπόκρισης του ασθενούς στον πόνο.</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την ανακούφιση από τον πονοκέφαλο.</p>	<p>§ Μείωση των ερεθισμάτων από το περιβάλλον.</p> <p>§ Περιορίστηκαν οι επισκέψεις.</p> <p>§ Ελαχιστοποιήθηκαν οι κίνδυνοι αιφνίδιων κινήσεων.</p> <p>§ Λήφθηκαν μέτρα πρόληψης για την αποφυγή αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης.</p> <p>§ Χρησιμοποιήθηκαν μη φαρμακευτικοί τρόποι ανακούφισης από τον πονοκέφαλο.</p> <p>§ Χορηγήθηκαν μη ναρκωτικά αναλγητικά ή κωδεΐνη σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p>	<p>§ Ο ασθενής θα ανακουφιστεί από τον πονοκέφαλο όπως φαίνεται από :</p> <p>§ Τη λεκτική έκφραση της ανακούφισης από τον πονοκέφαλο</p> <p>§ Την ήρεμη έκφραση του προσώπου και της θέσης σώματος.</p> <p>§ Την αυξημένη συμμετοχή σε δραστηριότητες.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή της νοητικής λειτουργίας</p>	<p>§ Βελτίωση της νοητικής λειτουργίας.</p>	<p>§ Αναζήτηση διαταραχών νοητικής λειτουργίας.</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη βελτίωση της διαπότισης των ιστών του εγκεφάλου.</p>	<p>§ Δεν παρατηρήθηκε στον ασθενή μείωση της ικανότητας προσοχής, διαταραχές της μνήμης, μειωμένη ικανότητα συγκέντρωσης, επιθετικότητα, ευερεθιστότητα, σύγχυση, επιβράδυνση της σκέψης.</p> <p>§ Ενημέρωση από τα άτομα του συγγενικού περιβάλλοντος για το συνηθισμένο διανοητικό επίπεδο του ασθενούς.</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αναστολείς του ασβεστίου για τη μείωση του αγγειόσπασμου</p> <p>§ Λήφθηκαν μέτρα για την αποφυγή αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης.</p>	<p>§ Ο ασθενής εμφανίζει βελτίωση της νοητικής λειτουργίας όπως φαίνεται από :</p> <p>§ Τη βελτίωση της ικανότητας προσοχής, της μνήμης.</p> <p>§ Τη μειωμένη ευερεθιστότητα και επιθετικότητα</p> <p>§ Τη βελτίωση της ικανότητας προσανατολισμού.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχές θρέψης, ανεπαρκής κάλυψη των αναγκών του σώματος</p>	<p>§ Διατήρηση επαρκούς θρέψης του ασθενούς</p>	<p>§ Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων υποθρεψίας</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη διατήρηση επαρκούς θρέψης</p> <p>§ Εναλλακτικές μέθοδοι διατροφής</p>	<p>§ Ζυγίστηκε ο ασθενής</p> <p>§ Στάλθηκαν εργαστηριακές εξετάσεις μέτρησης λευκωματίνης, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερρίνης και λεμφοκυττάρων</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αντιεμετικά φάρμακα σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Έγινε σύσταση στον ασθενή να αυξήσει τις δραστηριότητες του</p> <p>§ Σχεδιασμός διαιτολογίου για την επιλογή των καταλληλότερων και πιο αποδεκτών από το ασθενή τροφών</p> <p>§ Δόθηκαν συμβουλές για ανάπαυση πριν τα γεύματα</p> <p>§ Διατήρηση καθαρού και ήρεμου περιβάλλοντος</p> <p>§ Τοποθετήθηκε ο ασθενής σε θέση Fowler για το γεύμα</p> <p>§ Έγινε χρήση ολικής παρεντερικής διατροφής για την πλήρη κάλυψη των αναγκών του ασθενή σε θερμίδες.</p>	<p>§ Ο ασθενής διατηρεί καλή θρέψη όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Το βάρος στα φυσιολογικά όρια για την ηλικία και τον ιδιοσυστασικό τύπο του ασθενούς</p> <p>§ Τα φυσιολογικά επίπεδα λευκωματίνης, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερρίνης και λεμφοκυττάρων</p> <p>§ Τη βελτίωση της ανοχής στην κόπωση</p> <p>§ Τον υγιή στοματικό βλενογόνο</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
§ Διαταραχή της αντίληψης του εαυτού	§ Να προσαρμοστεί στις αλλαγές	<p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων διαταραχής της αντίληψης του εαυτού</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη διευκόλυνση της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης</p> <p>§ Λήψη μέτρων αύξησης της αυτοεκτίμησης</p> <p>§ Λήψη μέτρων βελτίωσης της σεξουαλικής λειτουργίας</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την προσαρμογή του ασθενούς στις αλλαγές της εμφάνισης</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει λεκτική και μη άρνηση στις αλλαγές της λειτουργίας και της εμφάνισης του σώματος</p> <p>§ Εξηγήθηκε στον ασθενή ο σκοπός των αλλαγών στην εμφάνιση, στην πνευματική και φυσική λειτουργία, στον τρόπο ζωής και στους ρόλους</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε να εκφράζει ελεύθερα τα συναισθήματά του</p> <p>§ Βοηθήθηκε ο ασθενής να επιβεβαιώσει την απώλεια που υπέστη ώστε να αρχίσει η διαδικασία αντιμετώπισης της θλίψης</p> <p>§ Δόθηκε χρόνος στον ασθενή να προχωρήσει στις φάσεις της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης</p> <p>§ Εξασφαλίστηκε μια ατμόσφαιρα φροντίδας και ενδιαφέροντος</p> <p>§ Απαντήθηκαν οι ερωτήσεις του ασθενούς με ειλικρίνεια για να επιτευχθεί η βελτίωση της εμπιστοσύνης</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να εκφράζει το θυμό του και τη λύπη του σχετικά με τις υπάρχουσες απώλειες</p> <p>§ Περιορίστηκε η αρνητική κριτική και ενθαρρύνθηκαν τα θετικά σχόλια για τον εαυτό του</p>	<p>§ Ο ασθενής αρχίζει να προσαρμόζεται στις αλλαγές της εμφάνισης, της φυσικής και της πνευματικής λειτουργίας, του τρόπου ζωής και των ρόλων του, όπως φαίνεται από :</p> <p>§ Την έκφραση συναισθημάτων αυτοεκτίμησης και σεξουαλικής επάρκειας</p> <p>§ Τη διατήρηση των σχέσεων του με άτομα του περιβάλλοντος του</p> <p>§ Την ενεργητική συμμετοχή στις καθημερινές δραστηριότητες</p> <p>§ Το έκδηλο ενδιαφέρον για την προσωπική εμφάνιση</p> <p>§ Τη θέληση να συμμετέχει σε</p>

- § Διευκολύνθηκε η επικοινωνία μεταξύ του ασθενούς και της συντρόφου του
- § Εστιάστηκε η προσοχή στα συναισθήματα του ζευγαριού και βοηθήθηκαν στην αναγνώριση των αλλαγών που μπορούν να επηρεάσουν τη σχέση τους
- § Ενημερώθηκε ο ασθενής να υποστηρίζει τα προσβεβλημένα άκρα και να τα τακτοποιεί σε κατάλληλη θέση
- § Χρήση τεχνικών που δείχνουν αποδοχή στον ασθενή όπως άγγιγμα, συχνές επισκέψεις. Ενθαρρύνθηκαν οι συγγενείς να κάνουν το ίδιο
- § Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να χρησιμοποιεί βοηθητικά εξαρτήματα και βοηθήματα για την κίνηση ώστε να αυξηθεί ο βαθμός ανεξαρτησίας
- § Ενθαρρύνθηκαν τα άτομα του οικείου περιβάλλοντος να επιτρέπουν στον ασθενή να κάνει ότι είναι ικανός για να ξαναγίνει ανεξάρτητος και να αποκτήσει την αυτοεκτίμηση του
- § Χρησιμοποιήθηκαν εκφράσεις όπως αδύναμη, προσβεβλημένη και όχι κακή κατά την αναφορά στην ημίπληκτο πλευρά
- § Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να συνεχίσει να έχει κοινωνική δραστηριότητα και το συνηθισμένο ρόλο του και

κοινωνικές εκδηλώσεις

§ Τη συζήτηση για αρχόμενο σχέδιο προσαρμογής του τρόπου ζωής του στις αλλαγές της φυσικής και πνευματικής λειτουργίας

ενδιαφέροντα

§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να χρησιμοποιεί και ενημερώθηκε σχετικά με φορείς της πολιτείας και τις ομάδες υποστήριξης εγκεφαλικών επεισοδίων, λογοθεραπείας, σύμβουλο σεξουαλικών σχέσεων, οικογενειακών, προσωπικών και / ή οικονομικών προβλημάτων

Συμπεράσματα

Η ενδοκράνια υπέρταση αποτελεί το κοινό καταληκτικό άκρο -και συχνά θανατηφόρο- σοβαρών διαταραχών των ενδοκράνιων συνθηκών. Η πρόωπη αναγνώριση και θεραπεία αυτής της κατάστασης είναι ουσιώδης για την αποφυγή μιας πιθανώς καταστροφικής νευρολογικής έκβασης. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει την έναρξη προφυλακτικών μέτρων και οξείες συντηρητικές και χειρουργικές παρεμβάσεις. Στις ολοκληρωμένες στρατηγικές αντιμετώπισης περιλαμβάνονται οι προσεγγίσεις με βάση την ICP, την CPP, τη μείωση του όγκου (Lund), καθώς και η εξατομικευμένη στρατηγική, προσεγγίσεις οι οποίες στοχεύουν σε διαφορετικά ζητήματα της υποκείμενης παθοφυσιολογίας.

Περίληψη

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αναφέρεται στην ενδοκράνια υπέρταση, με ιδιαίτερη έμφαση στη νοσηλευτική φροντίδα. Σκοπός της εργασίας δεν είναι μόνο η παρουσίαση του θέματος, αλλά και η διασύνδεση του θεωρητικού υποβάθρου με την αντίστοιχη κλινική πράξη. Η τιμή της ενδοκράνιας πίεσης είναι ζωτικής σημασίας για τους ασθενείς με τραυματική εγκεφαλική κάκωση και επομένως είναι απαραίτητη η πλήρης και ορθή εκπαίδευση του νοσηλευτικού προσωπικού στην αντιμετώπισή της. Ειδικότερα γίνεται διάκρισή της σε ιδιοπαθή και μετατραυματική ενδοκράνια υπέρταση, ανάλυση των μηχανισμών αύξησής της, συσχέτιση με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και παρουσίαση όλων των μεθόδων μέτρησής της. Επιπλέον, παρουσιάζονται και αναλύονται όλες οι πρόσφατες επιστημονικές έρευνες και τα αποτελέσματά τους.

Η κατάλληλη διαχείριση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης αρχίζει με τη σταθεροποίηση του ασθενούς και την ταυτόχρονη αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης καθώς και αναζήτηση του αιτίου αύξησης. Η σταθεροποίηση ξεκινά με εξασφάλιση του αεραγωγού, αερισμό και έλεγχο της λειτουργίας του κυκλοφορικού. Προτεραιότητα αποτελεί ο προσδιορισμός των χειρουργικά αντιμετωπίσιμων συνθηκών. Σε παιδιά με σοβαρό κώμα, σημάδια κήλης ή έντονα αυξημένη ενδοκράνια πίεση, η αντιμετώπιση θα πρέπει να ξεκινήσει πριν την απεικόνιση ή την επεμβατική παρακολούθηση. Κύρια αντιμετώπιση αποτελούν ο υπεραερισμός και η μαννιτόλη. Η βασική νοσηλευτική διαχείριση λοιπόν περιλαμβάνει την προσεκτική ανύψωση της κεφαλής, χρήση οσμωτικών παραγόντων και αποφυγή υποτονικών υγρών, σύμφωνα πάντα με τις ιατρικές οδηγίες.

Summary

This project presents intracranial hypertension, with emphasis on nursing care. Purpose of this project is not only to present the topic, but also to connect the theoretical background with the corresponding clinical practice. The value of intracranial pressure is vital for patients with traumatic head injury, is therefore necessary to fully and properly informed nursing staff about the addressing of. In particular distinction in idiopathic and traumatic intracranial hypertension, analysis of mechanisms of increase, correlation with traumatic brain injury and presentation of all the methods of measurement. In addition, we present and analyze all recent scientific studies and their results.

Appropriate management of increased intracranial pressure begins to stabilize the patient and the simultaneous evaluation of consciousness and pursuit of growth cause. The stabilization starts with securing the airway, ventilation and control of the circulatory function. The priority is to identify surgically treatable conditions. In children with severe coma, hernia signs or strongly increased intracranial pressure, the treatment should be started prior to imaging or invasive monitoring. Main address are hyperventilation and mannitol. The basic nursing management therefore involves the careful lifting of the head, using osmotic and prevent hypotonic fluids, according to medical advice.

Βιβλιογραφία

Ελληνική Βιβλιογραφία

Αράπογλου, Ν., Μαρβάκη, Α., Δοκουτσίδου, Ε., Καδδά, Ο., 2014, 'Εκτίμηση των μεταβολών της ενδοκράνιας πίεσης (ΕΠ) μετά την εφαρμογή θεραπευτικών μέτρων για την ενδοκράνια υπέρταση (ΕΥ)', *Το Βήμα του Ασκληπιού*, τόμος 13, τεύχος 3, σσ235-258

Γιαννάκου, Μ.Π., 1995α, 'Ενδοκράνια Πίεση: Βασικές Παθοφυσιολογικές Αρχές', *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, τόμος 5, τεύχος 10, σσ55-68

Γιαννάκου, Μ.Π., 1995β, 'Ενδοκράνια Υπέρταση: Αντιμετώπιση στη ΜΕΘ', *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, τόμος 5, τεύχος 11, σσ65-73

Κανέλλος, Ε., Λυμπέρη, Μ., 1996, *Φυσιολογία ΙΙ*, Εκδόσεις Λύχνος

Κατσανούλας, Κ., Παπαγεωργίου, Χ., 2009, 'Monitoring ενδοκράνιας πίεσης', *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, τόμος 19, τεύχος 39, σσ136-148

Κεραζούδης, Π., Αναγνώστου, Ε., Καραρίζου, Ε., 2013, 'Ιδιοπαθής Ενδοκράνια Υπέρταση: Νεότερα δεδομένα για την παθογένεση, κλινική εικόνα και θεραπεία', *Εγκέφαλος*, τόμος 50, τεύχος 2, σσ50-61.

Μάτης, Γ. και Μπιρμπίλης, Θ. (2007). ΚΕΚ και Αποκατάσταση. *Ιατρική*, 91 (2): 111-121.

Παπαγεωργίου, Δ., 2013, 'Εκτίμηση Ενδοκράνιας Πίεσης μέσω μη Επεμβατικών Μεθόδων', διπλωματική εργασία, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη.

Ρόβλιας, Α. και συν (1998). Η συνεχής μέτρηση της ΕΠ στους ασθενείς με βαριά ΚΕΚ. *Ελληνική Νευροχειρουργική*, 5 (2): 75-79.

Σακάς, Δ., (2003). Εισαγωγή στη Νευροχειρουργική. Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε.

Ξενόγλωσση βιβλιογραφία

Arbour, R., 1998, 'Aggressive management in intracranial dynamics', *Critical Care Nurse*, vol 18, no 3, p30-40

Arbour, R., 2004, 'Intracranial Hypertension: Monitoring and Nursing Assessment', *Critical Care Nurse*, vol 24, no 5, p19-32

Baird, M. et al. (2010). Επείγουσα Νοσηλευτική ΜΕΘ. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις και Συνεργατική Αντιμετώπιση. Ε' έκδοση. St Louis, Missouri: Elsevier.

Beitel, J., 1998, 'Positioning and intracranial hypertension: implications of the new critical pathway for nursing practice', *Canadian Association of Critical Care Nurses*, vol 9, no 4, p14-16

Bershad, M.E., Humphreis, E.W., Suarez, I.J., 2009, 'Intracranial Hypertension', *Seminars in Neurology*, vol 28, no 5, p120-134

Billota, F., Caramia, R., Cernak, I., et al, 2008, 'Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial', *Neurotic Care*, vol 9, p156-166

Binder, K.D., Horton, C.J., Lawton, T.M., et al, 2004, 'Idiopathic Intracranial Hypertension', *Neurosurgery*, vol 54, no 3, p538-552

Burke, A.M., Quest, D.O., Chien, S., 1981, 'The effects of mannitol on blood viscosity', *Journal of Neurosurgery*, vol 55, no 4, p550-553

Carpenter, J., Weinstein, S., Myseros, J., et al, 2007, 'Inadvertent hyponatremia leading to acute cerebral edema and early evidence of herniation', *Neurotic Care*, vol 6, no 3, p195-199

Chen, H.J., Lee, T.C., Wei, C.P., 1992, 'Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy', *Stroke*, vol 23, no 7, p 957-961

Clifton, G., Miller, E., Choi, S., et al, 2001, 'Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury', *New England Journal of Medicine*, vol 344, no 8, p556-563

Crossman, A.R., Neary, D., 2003, Νευροανατομία, επιστημονικές εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.

Cruz, J., Minoja, G., Okuchi, K., et al, 2004, 'Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scale scores of 3 and bilateral abnormal pupillary widening: a randomized trial', *Journal of Neurosurgery*, vol 100, no 3, p376-383

Czarnik, T., Gawda, R., Kolodziej, W., et al, 2008, 'Associations between intracranial pressure, intraocular pressure and mean arterial pressure in patients with traumatic and non-traumatic brain injuries', *Injury*, vol 40, no 1, p33-39

Dewit, S.C., 2009, 'Ασθενής με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και κακώσεις σπονδυλικής στήλης', Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική Έννοιες & Πρακτική, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.

Dewit, S., (2009). Medical-Surgical Nursing. Concepts and Practice. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Dunn, T.L., 2002, 'Raised Intracranial Pressure', *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol 73, no 1, p.i23-i27.

Engram, B., (1997). Νοσηλευτική φροντίδα στην Παθολογία και Χειρουργική. Αθήνα: Εκδόσεις Έλλην.

Feen, E.S., Suarez, J.I., 2005, 'Raised intracranial pressure', *Current Treatment Options in Neurology*, vol 7, no 2, p109-117

Garcia-Morales, E.J., Cariappa, R., Parvin C.A., 2004, 'Osmole gap in neurologic-neurosurgical intensive care unit: It's normal value calculation and relationship with mannitol serum concentrations', *Critical Care Medicine*, vol 32, no 4, p986-991

Greenberg, M., 2006, Handbook of Neurosurgery (6th edition), New York: Theme

Harutjunyan, L., Holz, C., Rieger, A., et al, 2005, 'Efficiency of 7,2% hypertonic saline hydroxyethyl starch 200/0,5 versus mannitol 15% in the treatment of increased intracranial pressure in neurosurgical patients: a randomized clinical trial', *Critical Care*, vol 9, no 5, p.R530-R540.

Hickey JV (2002a) Intracranial hypertension: theory and management of increased intracranial pressure. In Hickey JV (Ed) The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing. Fifth edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia PA 285-318.

Huhges, R.N., 2002, Care of patients with brain injury in the critical care environment', Nursing Times.net, viewed 20 September 2015, <<http://www.nursingtimes.net>>

Kahle, W., Leonhardt, H., Platzer, W., 1985, Εγχειρίδιο Ανατομικής Του Ανθρώπου Με έγχρωμο άτλαντα Τόμος 3 : Νευρικό σύστημα και αισθητήρια όργανα, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας

Kerr, M.E., Weber, B.B., Sereika, S.M., et al, 2001, 'Dose response to Cerebrospinal Fluid Drainage on Cerebral Perfusion in Traumatic Brain Injured Adults', *Neurosurgery Focus Journal*, vol 11, no 4

Kesler, A., Hadayer, A., Goldhammer, Y., et al, 2004, 'Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences', *Neurology*, vol 63, p1737-1739

Koenig, M.A., Bryan, M., Lewin, J.L. III, et al, 2008, 'Reversal of transtentorial herniation with hypertonic saline', *Neurology*, vol 70, p1023-1029

Landberg, N., 1960, 'Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice', *Acta Psychiatrica Scandinavica*, vol 36, no 149, p1-193

Lascot, T., Boroli, F., Reina, V., et al, 2012, 'Effect of continuous cerebrospinal fluid drainage on therapeutic intensity in severe traumatic brain injury', *Neurochirurgie*, vol 58, no 4, p235-240

McCance, K.L., Huether, S.E., Brashers, V.L., Rote, N.S., 2010, *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children (6th edition)*, Philadelphia: Mosby Elsevier.

Mendelow, A.D., Teasdale, G.M., Russel, T., 1985, 'Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury', *Journal of Neurosurgery*, vol 63, no 1, p43-48.

Mestecky AM (2007) Management of severe traumatic brain injury: the need for the knowledgeable nurse. *British Journal of Neuroscience Nursing*. 3, 1, 7-13.

Morain, M., 2007, 'Increased Intracranial Pressure', CEU Professor Nursing Continuing Education <<http://www.CEUProfessorOnline.com>>

Muizelaar, J.P., Marmarou, A., Ward, J.D., et al, 1991, 'Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial', *Journal of Neurosurgery*, vol 75, no 5, p731-739

Nau, R., 2000. 'Osmotherapy for elevated intracranial pressure: a critical reappraisal', *Clinical Pharmacokinetics*, vol 38, no 1, p23-40.

National Institute for Health and Clinical Excellence (2007) Head Injury: Triage, Assessment, Investigation and Early Management of Head Injury in Infants, Children and Adults. Clinical guideline 56, London.

Node, Y., Nakazawa, S., 1990, 'Clinical study of mannitol and glycerol on raised intracranial pressure and on their rebound phenomenon. In: Long D.M., ed Brain Edema: Pathogenesis, Imaging and Therapy Advances in Neurology, New York: Raven Press, p3301-3313

Nwachuku, E., Puccio, A., Fetzick, A., 2014, 'Intermittent Versus Continuous Cerebrospinal Fluid Drainage Management in Adult Severe Traumatic Brain Injury: Assessment of Intracranial Pressure Burden', *Neurocritical Care*, vol 20, no 1, p49-53

Oslon, D.M., McNett, M.M., Lewis, S.L., et al, 2013, 'Effects of nursing interventions on intracranial pressure', *American Journal of Critical Care*, vol 22, no 5, p431-437

Payen, D., 2004, 'Intracranial monitoring in head injury: Interdisciplinary Review Course on Thoracic, Critical & Emergency Medicine', paper presented to the international conference center at Megaron-Athens Concert Hall, Greece.

Pemberton L, Waterhouse C (2006) The unconscious patient. In Alexander MF, Fawcett JN, Runciman PJ (Eds) Nursing Practice: Hospital and Home. Third edition. Churchill Livingstone, Edinburgh, 965-988.

Piek, J., 2002, 'Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury', *Current Opinion in Critical Care*, vol 8, no 2, p 134-138

Quareshi, A.I., Suarez, J.I., 2000, 'Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension', *Critical Care Medicine*, vol 28, no 9, p3301-3313

Rangel-Castillo, L., Robertson, C.S., 2006, 'Management of intracranial hypertension', *Critical Care Clinics*, vol 22, no 4, p713-732

Rosengart, A.J., Huo, J.D., Tolentino, J., et al, 2007, 'Outcome in patients with subarachnoid hemorrhage treated with antiepileptic drugs', *Journal of Neurosurgery*, vol 107, no 2, p253-260

Sankhyan, N., Sharma, S., et al, 2010, 'Management of Raised Intracranial Pressure', *Indian Journal of Pediatrics*, vol 77, no 8, p1409-1416

Singhi, C.S., Tiwari, L., 2009, 'Management of Intracranial Hypertension', *Indian Journal of Pediatrics*, vol 26, no 5, p519-529

Sirven, J.I., Wingerchuk, D.M., Drazkowski, J.F., et al, 2004, 'Seizure prophylaxis in patients with brain tumors: a metaanalysis', *Mayo Clinic Proceedings*, vol 79, no 12, p1489-1494

Slazinski, T., Anderson, A.T., et al, 2011, 'Care of the Patient Undergoing Intracranial Pressure Monitoring/External Ventricular Drainage or Lumbar Drainage', *American Association of Neuroscience Nurses*, <<http://www.aann.org/pubs/content/guidelines.html>>

Suarez, J.I., 2004, 'Hypertonic saline for cerebral edema and elevated intracranial pressure', *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, vol 71, no S1, pS9-S13

Tan, G., Zhou, J., Yuan, D., et al, 2008, 'Formula for use of mannitol in patients with intracerebral hemorrhage and high intracranial pressure', *Clinical Drug Investigation*, vol 28, no 2, p81-87

Temkin, N.R., Dikmen, S.S., Wilensky, A.J., et al, 1990, 'A randomized double-blind study of phenytoin for the prevention of posttraumatic seizures', *New England Journal of Medicine*, vol 323, no 8, p497-502

Tyldesley B., Grieve, J., 1995, Μύες, Νεύρα Και Κίνηση: Κινησιολογία στην καθημερινή ζωή, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.

Vahedi, K., Hofmeijer, J., Juettler, E., 2007, 'Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials', *Lancet Neurology*, vol 6, no 3, p215-222

Van den Berghe, G., Schoonheydt, K., Bex, P., et al, 2005, 'Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients', *Neurology*, vol 64, no 8, p1348-1353

Van den Berghe, G., Wilmer, A., Hermans, G., et al, 2006, 'Intensive insulin therapy in the medical ICU', *New England Journal of Medicine*, vol 354, no 5, p449-461

Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F., et al, 2001, 'Intensive insulin therapy in the critically ill patients' *New England Journal of Medicine*, vol 345, no 19, p1359-1367

Vespa, P.M., Miller, C., Mc Arthur, D., et al, 2007, 'Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis', *Critical Care Medicine*, vol 35, no 12, p2830-2836

Wall, M., 1990, 'The headache profile of idiopathic intracranial hypertension', *Cephalalgia*, vol 10, p331-335

Wall, M., George, D., 1991, 'Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients', *Brain*, vol 114, p115-180

Winkelman, C., 2000, 'Effects of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressures in traumatic brain-injured adults', *American Journal of Critical Care*, vol 9, no 6, p373-280

Wong, F., 2000, 'Prevention of secondary brain injury', *Critical Care Nurse*, vol 20, no 5, p18-27.