



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
Α΄ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΔΑΜΙΑΝΟΣ Ε. ΣΑΚΑΣ

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΣΤΑΜΑΤΗΣ ΜΠΑΝΟΣ

ΑΘΗΝΑ 2020

Αφιερώνεται.....


.....στους γονείς μου Βασίλη και Μάγδα με αγάπη,

.....στους Δασκάλους μου με ευγνωμοσύνη,

.....στον αδερφό μου Λευτέρη για την τεχνική επιμέλεια

ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟΣ ΟΡΚΟΣ

ΚΕΙΜΕΝΟ



ΟΜΝΥΜΙ ΑΠΟΛΑΘΝΑ ΙΗΤΡΩΝ ΚΑΙ ΑΣΚΛΗΠΙΩΝ ΚΑΙ ΥΓΙΕΙΑΝ ΚΑΙ ΠΑΝΑΚΕΙΑΝ ΚΑΙ ΘΕΟΣ ΠΑΝΤΑΣ ΤΕ ΚΑΙ ΠΑΣΑΣ ΙΣΤΟΡΑΣ ΠΟΙΕΥΜΕΝΟΣ. ΕΠΙΤΕΛΕΑ ΠΟΙΗΣΕΙΝ ΠΟΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΝ ΕΜΗΝ ΟΡΚΩΝ ΤΩΝΔΕ ΚΑΙ ΣΥΓΓΡΑΜΜΗΝ ΠΟΙΗΣΕΙΝ ΜΕΝ ΤΟΝ ΔΙΔΑΣΑΝΤΑ ΜΕ ΤΗΝ ΤΕΛΗΝ ΤΑΥΤΗΝ ΙΣΤΟΡΕΥΕΙΝ ΕΜΟΙΣΙ, ΚΑΙ ΒΙΟΥ ΚΟΙΝΩΣΙΣΘΑΙ ΚΑΙ ΤΕΧΝΗΣ ΧΡΗΣΙΖΟΝΤΙ ΜΕΤΑΔΟΣΙΝ ΠΟΙΗΣΙΣΘΑΙ ΚΑΙ ΓΕΝΟΣΙ ΤΟ ΕΣΤΙΝ ΑΙΤΩΝ ΑΔΕΛΦΟΦΙΛΙΣΤΩΝ ΕΠΙΚΡΙΝΕΙΝ ΑΡΡΕΣΙ ΚΑΙ ΔΙΔΑΣΕΙΝ ΤΗΝ ΤΕΛΗΝ ΤΑΥΤΗΝ ΤΗΝ ΧΡΗΣΙΩΣΙ ΜΑΘΗΤΑΙΣ, ΑΝΕΥ ΜΙΣΘΟΥ ΚΑΙ ΣΥΓΓΡΑΜΜΗΣ ΠΑΡΑΓΓΕΛΗΣ ΤΕ ΚΑΙ ΑΚΡΟΗΣΙΟΣ ΚΑΤΗΣ ΛΟΙΠΗΣ ΑΠΑΣΕΩΝ ΕΜΕΙΣ ΜΕΤΑΔΟΣΙΝ ΠΟΙΗΣΙΣΘΑΙ ΥΙΟΙΣ ΤΕ ΕΜΟΙΣΙ ΚΑΙ ΤΕΛΕΙΟΙΣ ΟΥΔΕ ΔΙΔΑΣΑΝΤΟΣ ΚΑΙ ΜΑΘΗΤΑΙΣΙ ΣΥΓΓΡΑΜΜΕΘΗΣΙ ΑΠΕΚΡΟΙΣΜΕΝΟΙΣ ΝΟΜΩ ΙΗΤΡΙΚΩ. ΑΛΛΟΙ ΔΕ ΟΥΔΕΝΑ ΔΙΑΤΕΛΕΑ ΤΕ ΧΡΗΣΙΜΑΙ ΕΠΙ ΦΩΦΛΕΙΗ ΚΑΜΗΝΩΝΤΩΝ ΕΧΘΙ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΝ ΕΜΗΝ, ΕΠΙ ΔΗΛΗΣΙ ΔΕ ΚΑΙ ΔΙΚΙΝΕΙΣ ΕΣΤΙΝ ΔΕΙΞΕΙΝ ΟΥΔΕ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΟΥΔΕΝΙ ΑΙΤΗΘΕΙΣ ΦΑΝΑΙΕΜΟΝ ΟΥΔΕ ΥΠΟΧΡΩΜΑΙ ΣΥΜΒΟΥΛΙΗΝ ΤΟΙΗΝΔΕ· ΟΜΟΙΩΣ ΔΕ ΕΣΤΙΝ ΑΝΑΝΙ ΠΕΡΙ ΤΩΝ ΦΘΟΡΙΩΝ ΔΩΣΩ. ΑΓΝΩΣ ΔΕ ΚΑΙ ΟΠΩΣ ΔΙΑΣΤΗΝΕΙ ΤΟ ΕΣΤΙΝ ΕΜΟΝ ΚΑΙ ΤΕΧΝΗΝ ΤΗΝ ΕΜΗΝ, ΟΥ ΤΕΜΕΛΕΙΣ ΟΥΔΕ ΜΗΝ ΑΠΕΡΕΣΙΑΣ, ΕΚΧΩΡΗΣΩ ΔΕ ΕΡΓΑΤΗΣΙΝ ΑΝΑΡΩΝ ΠΡΟΕΣΤΗΤΗΣ ΔΕΙΞΕΙΝ ΑΣ ΔΕ ΟΚΩΣΑΣ ΑΝ ΕΣΩ, ΕΣΣΕΛΕΥΣΟΜΑΙ ΕΠΙ ΦΩΦΛΕΙΗ ΚΑΜΗΝΩΝΤΩΝ, ΕΚΤΟΣ ΕΩΝ ΠΑΙΣΗΣ ΑΔΙΚΗΣ ΕΚΟΥΣΗΣ ΚΑΙ ΦΘΟΡΗΣ ΤΕ ΤΕ ΑΛΛΗΣ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΕΡΓΩΝ ΕΠΙ ΤΗ ΤΥΧΗ ΚΑΙ ΤΩΝ ΚΑΙ ΑΝΔΡΕΙΩΝ, ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΤΕ ΚΑΙ ΔΟΥΛΩΝ, Α Δ ΑΝ ΕΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Η ΙΔΩ Η ΑΚΟΥΣΩ, Η ΚΑΙ ΑΝΕΥ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΝΘΡΩΠΩΝ, Α ΜΗ ΧΡΗ ΠΟΤΕ ΕΚΛΑΛΕΣΘΩΝ ΕΣΩ ΣΤΗΝ ΟΜΑΔΗ ΑΡΡΗΤΑ ΗΓΕΥΜΕΝΟΣ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΤΟΙΑΥΤΑ. ΟΡΚΩΝ ΤΕΝ ΕΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝΔΕ ΕΠΙΤΕΛΕΑ ΠΟΙΕΟΝΤΙ ΚΑΙ ΜΗ ΣΥΓΓΡΑΜΜΗΝ ΠΟΙΗΣΑΙ ΚΑΙ ΒΙΟΥ ΚΑΙ ΤΕΧΝΗΣ ΔΟΣΑΖΟΜΕΝΩ ΠΟΤΕ ΠΡΟΣ ΤΑ ΕΜΟΙΣΙ ΕΣ ΤΟΝ ΑΙΩΙ ΧΡΟΝΟΝ· ΠΑΡΑΒΑΙΝΟΝΤΙ ΔΕ ΚΑΙ ΕΜΕΙΣ ΟΥΚ ΕΝΤΙ, ΠΑΝΑΝΤΙΑ ΤΟΥΤΩΝ.

ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟΣ ΟΡΚΟΣ ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

ΟΡΚΙΖΟΜΑΙ ΣΤΟΝ ΑΠΟΛΛΩΝΑ ΤΟΝ ΙΑΤΡΟ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΔΙΣΚΗΛΙΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΚΛΗΣΙΑ ΚΑΙ ΣΤΟΙΟΥΣ ΤΟΥΣ ΘΕΟΥΣ ΚΑΙ ΤΙΣ ΘΕΕΣ, ΠΟΥ ΒΛΑΣΤΗ ΜΑΡΤΥΡΕΙ, ΟΤΙ ΕΞΗΛΗΡΩΣΑΝ ΤΟΝ ΟΡΚΟ ΜΟΥ ΑΥΤΟ ΚΑΙ ΤΟ ΣΥΜΒΟΛΑΙΟ ΤΟΥ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΗ ΔΥΝΑΜΗ ΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΡΕΤΗ ΜΟΥ ΚΑΙ ΜΕ ΤΟ ΘΕΟΥΣ ΕΚΚΛΗΚΟΝ ΠΟΥ ΜΟΥ ΔΙΔΑΣΕ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΑΥΤΗΝ ΜΕ ΤΟΥΣ ΤΟΝΕΙΣ ΜΟΥ, ΚΑΙ ΘΑ ΤΟΝ ΚΑΝΩ ΚΟΙΝΩΝΟ ΤΟΥ ΒΙΟΥ ΜΟΥ ΚΑΙ ΘΑ ΤΟΥ ΥΠΟΦΕΡΩ ΑΠΟ ΤΑ ΔΙΚΑ ΜΟΥ ΟΤΙ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΜΟΥ ΕΛΕΓΓΟΝΤΟΣ ΤΟΥ ΘΑ ΘΕΩΡΩ ΟΣ ΑΔΕΛΦΟΥΣ ΜΟΥ ΚΑΙ ΘΑ ΤΕΙΝΕΙ ΜΑΣΟ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΑΥΤΗ, ΑΝ ΕΠΙΘΥΜΟΥΝ ΝΑ ΜΑΘΟΥΝ, ΧΩΡΙΣ ΜΙΣΟ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΥΜΦΩΝΙΑ, ΟΤΙ ΘΑ ΜΕΤΑΔΩΩ ΤΟΥΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΥΣ ΚΑΝΟΝΕΣ, ΤΑ ΘΕΩΡΗΤΙΚΑ ΜΑΘΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΕΣ ΔΙΔΑΧΑΣ ΚΑΙ ΣΥΝΕΙΣΙΣΤΟΥΣ ΠΙΟΥΣ ΜΟΥ, ΣΤΟΥΣ ΠΙΟΥΣ ΤΟΥ ΔΙΔΑΣΚΑΛΟΥ ΜΟΥ ΚΑΙ ΣΕ ΜΑΘΗΤΕΣ ΠΟΥ ΘΑ ΕΧΟΥΝ ΣΥΝΕΙΣΗ ΜΑΖΙ ΜΟΥ ΚΑΙ ΤΟΝ ΣΥΜΒΟΛΑΙΟ, ΚΑΤΑ ΤΗ ΣΥΝΗΘΕΙΑ ΤΩΝ ΙΑΤΡΩΝ, ΚΑΙ ΣΕ ΚΑΘΕ ΜΑΘΗΤΗ.

ΘΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΩ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑΝ ΚΑΙ ΤΗΝ ΟΜΟΝΟΜΟΝΟΝ ΓΙΑ ΟΦΕΛΕΙΑ ΤΩΝ ΑΡΡΩΣΤΩΝ ΟΣΟ ΕΣΤΙΝ ΔΥΝΑΤΟΝ ΑΠΟ ΤΗΣ ΤΕΧΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΡΗΣΗ ΜΟΥ, ΚΑΙ (ΥΠΟΧΡΩΜΑΙ ΟΤΙ) ΘΑ ΤΟΥΣ ΠΡΟΦΥΛΑΣΩ ΑΠΟ ΚΑΘΕ ΒΛΑΒΗ ΚΑΙ ΑΔΙΚΙΑΣ.

ΔΕΝ ΘΑ ΧΟΡΗΓΗΣΩ ΦΑΡΜΑΚΟΝ ΟΥΔΕ ΤΙ ΕΝΕΡΓΗΜΟΝ ΣΕ ΚΑΝΕΝΑ, ΟΣΟ ΚΑΙ ΑΝ ΠΑΡΑΚΛΗΣΩΝ ΟΥΔΕ ΜΕ ΚΑΙ ΕΠΙΧΡΗΜΑ ΣΥΜΒΟΥΛΗΝ. ΕΠΙΣΗΣ ΔΕΝ ΘΑ ΔΩΣΩ ΤΙΣ ΜΑΘΗΜΑΤΑ ΕΝΕΡΓΗΜΟΝ ΤΡΟΤΙΚΟ, ΑΓΝΗ ΚΑΙ ΚΑΘΑΡΗ ΘΑ ΔΙΑΤΡΕΨΩ ΤΗΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗ ΜΟΥ. ΔΕΝ ΘΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΣΩ ΑΠΟ ΤΕΧΝΗΣ ΜΕ ΒΛΑΒΗΝ ΟΥΔ ΠΛΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΠΕΤΡΑ, ΑΛΛΑ ΘΑ ΑΣΦΑΛΩ ΤΗΝ ΠΡΟΣΒΑΣΗ ΤΩΝ ΕΞΑΙΣΚΗΜΕΝΟΥΣ. ΣΕ ΟΣΑ ΣΠΙΤΙΑ ΠΡΟΣΚΑΛΩΣΩ ΘΑ ΕΙΜΙ ΕΝΤΑΥΤΑ ΤΟ ΚΑΛΟ ΤΩΝ ΑΡΡΩΣΤΩΝ, ΚΡΑΤΗΝΤΑΣ ΤΟΝ ΕΜΕΝ ΚΑΙ ΜΑΚΡΙΑ ΑΠΟ ΚΑΘΕ ΘΕΛΗΜΑΤΙΚΗ ΑΔΙΚΙΑ, Η ΑΝΗΝ ΕΠΙΦΕΡΩ ΚΑΙ ΠΡΟ ΠΑΝΤΩΝ ΜΑΚΡΙΑ ΑΠΟ ΚΑΘΕ ΑΦΡΟΔΙΜΟΡΦΗΣ ΠΡΑΞΕΩΣ ΣΩΜΑΤΑ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΔΡΩΝ, ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΚΑΙ ΔΟΥΛΩΝ.

ΟΣΑ ΔΕ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΥΡΚΕΣΙΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑΝ ΘΑ ΔΩ Η ΘΑ ΑΚΟΥΣΩ, Η ΚΑΙ ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΗΣ ΔΥΡΚΕΣΙΑΣ ΜΟΥ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΣΟΦΙΑ, ΟΣΑ ΔΕΝ ΠΡΕΠΕΙ ΠΟΤΕ ΝΑ ΚΑΝΩ ΟΥΔΕΝΩΝ ΤΩΝ ΕΣΩ, ΘΑ ΤΑ ΑΠΟ-ΣΙΩΠΩ, ΥΠΟΛΟΓΙΖΟΝΤΑΣ ΟΤΙ ΑΥΤΑ ΕΙΝΑΙ ΠΕΡΑ ΜΥΣΤΙΚΑ. ΟΣΟ ΛΟΓΙ-ΠΟΝ ΘΑ ΤΗΡΩ ΤΟΝ ΟΡΚΟΝ ΑΥΤΟΝ ΔΕΝ ΘΑ ΤΟΝ ΠΑΡΑΒΙΑΣΩ, ΕΙΘΕ ΝΑ ΠΕΤΥΧΑΙΝΩ ΝΑ ΕΙΣΩ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΤΕΧΝΗ ΜΟΥ, ΕΧΟΝΤΑΣ ΚΑΛΟ ΟΝΟΜΑ ΠΑΝΤΕΣ ΑΡΡΩΣΤΕΣ ΚΑΙ ΠΙΟΥΣ ΑΝΘΡΩΠΟΥΣ· ΕΑΝ ΟΜΩΣ ΤΟΝ ΠΑΡΑΒΩ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΠΙΘΟΚΩ, ΝΑ ΠΑΘΩ ΤΑ ΑΝΤΙΘΕΤΑ.

ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ	1
ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ	3
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	10
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	13
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ ¹	14
1. Αυτορρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής	19
2. Σύνδεση μεταβολισμού και εγκεφαλικής αιματικής ροής / Χημειορύθμιση	21
3. Θερμοκρασία	22
4. Διοξείδιο του άνθρακα	22
5. Οξυγόνο	23
6. Ιξώδες αίματος	24
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ	25
1. Βιοχημικές και ενδοκρινολογικές διαταραχές	25
2. Διαταραχή της εγκεφαλικής αιματικής ροής	27
3. Εγκεφαλικό οίδημα	30
4. Ενδοκράνια Υπέρταση	35
5. Εγκεφαλικός εγκολεασμός	35
6. Εγκεφαλικός θάνατος	39
7. Παθολογίες με ενδοκράνια υπέρταση	42
ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΗΣΗΣ (NEUROMONITORING) ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ	46
Α. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ	46
α. Έλεγχος του επιπέδου συνείδησης	46
β. Έλεγχος της κόρης των οφθαλμών	48
γ. Πλήρης νευρολογική εξέταση	49
δ. Εκτίμηση έκβασης της εγκεφαλικής βλάβης	50
Β. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ	51
α. Υπολογιστική Αξονική Τομογραφία (Computerised Tomography – CT)	51
β. Μαγνητική Τομογραφία Συντονισμού (Magnetic Resonance Imaging -MRI)	53
γ. Διακρανιακός Υπερηχογράφος Doppler	53
δ. Τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίου (Position Emission Tomography – PET)	54
ε. Τομογραφία εκπομπής μονήρους φωτονίου (Single Photon Emission Tomography – SPECT)	55

στ. Τεχνικές παραμέτρησης της εγκεφαλικής αιματικής ροής.....	55
Γ. ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ.....	56
α. Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ)	56
β. Προκλητά Δυναμικά.....	58
Δ. ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ - ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ.....	59
α. Αιμοδυναμικό monitoring.....	59
β. Σφαγιτιδική οξυμετρία.....	59
γ. Ενδοκράνια πίεση ¹	60
Καταγραφή και παρακολούθηση ενδοκράνιας πίεσης	61
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	64
Α. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	65
Β. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ - ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....	66
Γ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	71
Δ. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	82
Ε. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	86
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ.....	87
ABSTRACT	87
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ	89

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

- Αίτηση υποψηφίου διδάκτορα στην Ιατρική Σχολή του Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (ΕΚΠΑ): 1/7/2016, αρ. πρωτοκόλλου: 1516031167.
- Ορισμός τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής: 29/7/2016, αρ. πρωτοκόλλου: 1516034389.
Μέλη τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής:
Στέφανος Κορφιάς (επιβλέπων),
Επίκουρος Καθηγητής Νευροχειρουργικής ΕΚΠΑ.
Δαμιανός Ε. Σακάς,
Καθηγητής Νευροχειρουργικής ΕΚΠΑ.
Στέργιος - Στυλιανός Γκατζώνης,
Αναπληρωτής Καθηγητής Νευροχειρουργικής ΕΚΠΑ.
- Έγκριση Επιστημονικού Συμβουλίου Επιτροπής Ηθικής & Δεοντολογίας ΓΝΑ "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ": 31/10/2016, αρ. πρωτοκόλλου: 352.
- Καθορισμός θέματος και υποβολή πρωτοκόλλου διδακτορικής διατριβής: 25/11/2016, αρ. πρωτοκόλλου: 1617009958.
- Υποβολή 1^{ης} προόδου διδακτορικής διατριβής: 15/3/2019, αρ. πρωτοκόλλου: 1819025601.
- Υποβολή 2^{ης} προόδου διδακτορικής διατριβής: 5/2/2020, αρ. πρωτοκόλλου: 1920018694.
- Υποβολή 3^{ης} προόδου διδακτορικής διατριβής: 03/06/2020, αρ. πρωτοκόλλου: 1920028885.
- Υποβολή διδακτορικής διατριβής: 17/06/2020, αρ. πρωτοκόλλου: 1920029357

- Ορισμός 7μελούς εξεταστικής επιτροπής: 30/06/2020, αρ. πρωτοκόλλου: 1920029989

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

ΣΤΑΜΑΤΙΟΣ Β. ΜΠΑΝΟΣ Ιατρός

ΚΗΦΙΣΙΑ, ΤΗΛΕΦΩΝΟ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ: -
ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ: -, ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ: ΑΤΤΙΚΗ
E-MAIL: smpanos@yahoo.gr

Σπουδές

- 2008-2014 ΕΘΝΙΚΟΝ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
Πτυχίο Ιατρικής Σχολής Αθηνών με Βαθμό “Λίαν Καλώς”
(Αρ. Πρωτ. Πτυχ.: 29634 – 01/07/2014)
- 2007-2008 ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΠΟΛΙΤΙΚΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ
Φοιτητής για δύο ακαδημαϊκά εξάμηνα, ως επιτυχών στις κατατακτήριες εξετάσεις της εν λόγω σχολής. Κατόπιν, ζήτησα διαγραφή για την συνέχιση των σπουδών μου στην Ιατρική Σχολή Αθηνών.
- 2001-2005 ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΑΘΗΝΑΣ
Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας.
Τμήμα Ραδιολογίας – Ακτινολογίας
Βαθμός Πτυχίου: Οκτώ και Πενήντα Ένα Εκατοστά (8,51) «Άριστα»

Πιστοποιήσεις:

- 04/07/2015 “Advances Trauma Life Support - ATLS”
AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS – Committee on Trauma
- 25/04/2015 “Basic Surgical Skills Course”
Royal College of Surgeons of England / Ιατρική Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας

Επιστημονική Δράση (εργασίες – επαγγελματικά συνέδρια)

- *Εργασία:* «ΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΜΙΚΡΟΚΥΜΑΤΩΝ & RF ΣΥΧΝΟΤΗΤΩΝ»
Πτυχιακή εργασία με βαθμό δέκα (10,0) «Άριστα», Αθήνα 2005.
- *Εργασίες σε Συνέδρια:* «ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΔΗΣ ΠΟΛΥΠΟΔΙΑΣΗ (FAP) ΚΑΙ ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ»
Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 48^ο Πανελλήνιο Οφθαλμολογικό Συνέδριο (14-17 Μαΐου 2015).
«ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑΤΩΝ: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ»
Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 30^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νευροχειρουργικής (16-18 Ιουνίου 2016)
«DEXMEDETOMIDINE FOR PAROXYSMAL SYMPATHETIC HYPERACTIVITY IN A PATIENT WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY: A CASE REPORT IN THE INTENSIVE CARE UNIT»
Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 22^ο Σεμινάριο Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ» (13-17 Φεβρουαρίου 2017)
«ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΥ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΥ ΕΣΩ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ»
Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 43^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (10-13 Μαΐου 2017)
«ΤΗΛΕΜΕΤΡΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ICP – ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ»
Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 43^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (10-13 Μαΐου 2017)
«ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΙΦΝΕ ΑΠΟ ΤΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ»
Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 16^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Νοσημάτων το Εντέρου (9-11 Ιουνίου 2017)
«ΙΣΧΙΑΛΓΙΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΠΡΟΠΤΩΣΗΣ ΚΥΣΤΙΚΑ ΕΚΦΥΛΙΣΜΕΝΗΣ ΔΙΣΚΙΚΗΣ ΠΡΟΒΟΛΗΣ ΜΕ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ ΚΕΝΟΥ ΣΤΟΝ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΧΩΡΟ»
Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 31^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νευροχειρουργικής (15-17 Ιουνίου 2017)

«ΤΗΛΕΜΕΤΡΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΕΩΣ»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 31^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νευροχειρουργικής (15-17 Ιουνίου 2017)

«ΧΩΡΟΚΑΤΑΚΤΗΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 31^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νευροχειρουργικής (15-17 Ιουνίου 2017)

«TELEMETRIC MONITORING OF INTRACRANIAL PRESSURE»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το συνέδριο EANS 2017 October 1-5

«TELEMETRIC RECORDING AND MONITORING OF INTRACRANIAL PRESSURE»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 23^ο Σεμινάριο Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ» (26 Φεβρουαρίου έως 2 Μαρτίου 2018).

«ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΦΛΕΒΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΕΞΑΙΡΕΣΗΣ ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΔΡΕΠΑΝΟΥ»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 44^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής (9-12 Μαΐου 2018)

«ΤΗΛΕΜΕΤΡΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΟΥ ΠΙΕΣΗΣ»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 44^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής (9-12 Μαΐου 2018)

«TELEMETRIC RECORDING AND MONITORING OF INTRACRANIAL PRESSURE»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 32nd Annual Congress of the Hellenic Neurosurgical Society & Joint Meeting with the Society of British Neurological Surgeons and Cyprus Neurosurgical Society & 12th Annual Neurosurgery Nurses Meeting (24-26 Μαΐου 2018)

«ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑΣ ΣΤΟ ΤΕΠ – ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΓΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΓΙΑΤΡΟ - ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΠΟΨΗ»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 24^ο Σεμινάριο Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ» (18-22 Φεβρουαρίου 2019).

• Δημοσιεύσεις σε ξενόγλωσσα περιοδικά:

1. Stamatios Banos, MD, Konstantinos Themistoklis, MD, Efstathios Vlachakis, MD, Stylianos Gatzonis, MD, Athanasia Alexoudi, MD, Panagiotis Patrikelis, MD, Damianos Sakas, MD, Stefanos Korfiatis, MD. «Telemetric Monitoring Of Intracranial Pressure». *Hospital Chronicles* 2019, 14 (2): 39-47

2. Ismini Lasithiotaki, Aikaterini Megalou, Stefanos Korfias, Stamatis Banos, Charikleia Vrettou. "Dexmedetomidine for paroxysmal sympathetic hyperactivity in a patient with traumatic brain injury: a case report in the intensive care unit". *Hospital Chronicles* 2017, 12(1-4): 30-34

• Βραβευμένες εργασίες:

«DEXMEDETOMIDINE FOR PAROXYSMAL SYMPATHETIC HYPERACTIVITY IN A PATIENT WITH TRAYMATIC BRAIN INJURY: A CASE REPORT IN THE INTENSIVE CARE UNIT»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 22^ο Σεμινάριο Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ» (13-17 Φεβρουαρίου 2017). ΑΡΙΣΤΕΙΟ με Χρηματικό Έπαθλο

«TELEMETRIC RECORDING AND MONITORING OF INTRACRANIAL PRESSURE»

Ομαδική εργασία που πραγματοποιήθηκε για το 23^ο Σεμινάριο Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ» (26 Φεβρουαρίου έως 2 Μαρτίου 2018). ΑΡΙΣΤΕΙΟ με Χρηματικό Έπαθλο

Μέλος Επαγγελματικών – Επιστημονικών Συλλόγων

- ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΑΘΗΝΩΝ (Ι.Σ.Α.)
Αριθμός Μητρώου: 077027

Άλλες Γνώσεις – Προσόντα

- α. Ξένη γλώσσα: Αγγλικά, Γερμανικά
β. Χρήση Η / Υ: • Macintosh, Windows, Microsoft Office, Διαδίκτυο. • ECDL
γ. Δίπλωμα Οδήγησης Αυτοκινήτου κατηγορίας Β

Επαγγελματική Απασχόληση

- | | |
|-------------------------|---|
| 11/04/2016 – σήμερα | “Γ.Ν.Α. Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ”
Ειδικευόμενος Ιατρός Α΄ Νευροχειρουργικής Κλινικής
Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α. |
| 10/09/2014 – 09/03/2016 | “Γ.Ν.Α. Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ”
Ειδικευόμενος Ιατρός Γ΄ Χειρουργικής Κλινικής. |
| 11/2010 – 08/2014 | “Γ.Ν.Α. Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ”
Τεχνολόγος Ακτινολόγος Αξονικού – Μαγνητικού Τομογράφου. |
| 06/2009 – 11/2009 | “EUROMEDICA A.E.” |

08/2008 – 04/2009

Τεχνολόγος Ακτινολόγος Ακτινοθεραπείας.

“Ε.Α.Ν.Π. ΜΕΤΑΞΑ”

Τεχνολόγος Ακτινολόγος Ακτινοθεραπείας.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα διατριβή εκπονήθηκε κατά τα έτη 2016 – 2020 υπό την αιγίδα της Α΄ Νευροχειρουργικής Κλινικής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών στο Θεραπευτήριο "Ο Ευαγγελισμός". Εξετάζει τη συνεισφορά της τηλεμετρικής καταγραφής της ενδοκράνιας πίεσης σε ασθενείς με υποψία ενδοκρανίου υπέρτασης στην καθημερινή κλινική πράξη, προκειμένου να επιβεβαιώνονται διαγνώσεις και να λαμβάνονται οι καταλληλότερες θεραπευτικές αποφάσεις.

Θα ήθελα να εκφράσω τη βαθιά μου ευγνωμοσύνη προς τον Καθηγητή της Νευροχειρουργικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών Κο Δαμιανό Ε. Σακά, ο οποίος με υπομονή και επιμονή, όχι μόνο με καθοδήγησε καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της διατριβής αυτής με την πολύτιμη γνώση, εμπειρία και διορατικότητά του, αλλά ταυτόχρονα μου διδάσκει τη Νευροχειρουργική σε άριστο ακαδημαϊκό, κλινικό και τεχνικό επίπεδο και εμπνέει βαθιά τα πρώτα σημαντικά μου βήματα ως Νευροχειρουργός.

Ευχαριστώ θερμά τον Επίκουρο Καθηγητή της Νευροχειρουργικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών Κο Στέφανο Ι. Κορφιά για τη συμπαράστασή του και τις υποδείξεις του, την ενθάρρυνση του, την προτροπή του, ως επιβλέπων μέλος της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής, για τη συνεχή καθοδήγησή του σε διάφορα στάδια υλοποίησής της, για την προθυμία του να συμβάλει στην σύνταξή της και να την αξιολογήσει στην τελική της μορφή και για το σημαντικό του ρόλο στη δημοσίευση μέρους αυτής σε σημαντικά διεθνή βιο-ιατρικά περιοδικά, αλλά και γενικότερα για τη σημαντική του συμβολή στη θεωρητική και πρακτική μου κατάρτιση ως νέος νευροχειρουργός.

Ευχαριστώ θερμά τον Αναπληρωτή Καθηγητή της Νευροχειρουργικής του Πανεπιστημίου Αθηνών Κο Στέργιο - Στυλιανό Γκατζώνη για το ενδιαφέρον του και τις παρατηρήσεις του, προκειμένου να ολοκληρωθεί η μελέτη αυτή, ως μέλος της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής.

Ευχαριστώ θερμά τον Καθηγητή της Νευροχειρουργικής του Πανεπιστημίου Αθηνών Κο Ευστάθιο Μποβιάτση για την προθυμία του να μελετήσει τη διατριβή αυτή και να συμμετάσχει ως μέλος στην επταμελή εξεταστική επιτροπή.

Ευχαριστώ θερμά τον επικουρικό Επιμελητή της Νευροχειρουργικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών Κο Ευστάθιο Βλαχάκη, για την υπομονή του και για τον προσωπικό του χρόνο, που αφιέρωσε ώστε να πραγματοποιηθούν το πλείστον των χειρουργικών επεμβάσεων εμφύτευσης ή αφαίρεσης του τηλεμετρικού καθετήρα, καθώς και για την πολύτιμη συμβολή του στην εξασφάλιση των συνθηκών εκείνων που διευκόλυναν την πραγματοποίησή της.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω όλο το Νοσηλευτικό και το λοιπό Ιατρικό προσωπικό της Α΄ Νευροχειρουργικής Κλινικής του ΕΚΠΑ στο Θεραπευτήριο «Ο Ευαγγελισμός», για την υψηλού επιπέδου φροντίδα προς τους νευροχειρουργικούς ασθενείς, για την ενδελεχή καταγραφή πληροφοριών που σχετίζονταν με μεταβολές της κλινικής και εργαστηριακής τους εικόνας και για την έγκαιρη και αξιόπιστη ενημέρωση του ενδιαφερόμενου ερευνητή σε σχέση με την πορεία των ασθενών αυτών.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω όλα τα μέλη της 7-μελούς εξεταστικής επιτροπής για την ειλικρινή προθυμία και ενδιαφέρον τους να μελετήσουν και να αξιολογήσουν την παρούσα μελέτη.

ΣΤΑΜΑΤΗΣ ΜΠΑΝΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σωστή και έγκαιρη διάγνωση της ενδοκράνιας υπέρτασης (Intracranial Pressure - ICP), παραμένει μία μεγάλη πρόκληση στην κλινική πράξη. Ιδιαίτερα οι ασθενείς με αβέβαιη διάγνωση παθήσεων, όπως η καλοήγησ ενδοκράνια υπέρταση (Benign Intracranial Hypertension - BIH), η στένωσ του υδραγωγού, ο υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης (Normal Pressure Hydrocephalus - NPH), καθώς και η δυσλειτουργία βαλβιδικών μηχανισμών, όπως κοιλιο-περιτοναϊκής παροχέτευσης (Ventriculo-Peritoneal - VP shunt) ή οσφυο-περιτοναϊκής (Lumbar-Peritoneal LP shunt) παροχέτευσης. Οι νευροχειρουργικοί αυτοί ασθενείς παρουσιάζουν συχνά παρόμοια συμπτωματολογία όπως κεφαλαλγία, αστάθεια βάδισης, οίδημα οπτικών θηλών οφθαλμών και σκοτώματα οπτικών πεδίων (π.χ. αμφικροταφική ημιανοψία). Η συμπτωματολογία αυτή είναι απότοκος της βλάβης που δημιουργείται στο εγκεφαλικό παρέγχυμα λόγω καταστροφής των μηχανισμών αυτορρύθμισης της ενδοκράνιας πίεσης. Είναι επίσης δυνατόν οι ασθενείς αυτοί να μη συνεργάζονται για νευρολογική εξέταση (νοητική υστέρηση, εγκεφαλική άνοια, Παρκινσονισμός) ή τα αποτελέσματα κάποιων από τις εξετάσεις τους να είναι υποκειμενικά (π.χ. οπτικά πεδία), γεγονός που καθιστά αδύνατη την επιβεβαίωση της ενδοκράνιας υπέρτασης, χωρίς την χρήση κατάλληλου / προηγμένου ιατροτεχνολογικού εξοπλισμού. Πολύ συχνά κλινικά σημεία, όπως το οίδημα των οπτικών θηλών και οι διαταραχές των οπτικών πεδίων γίνονται αντιληπτά καθυστερημένα και αποτελούν συνήθως δείκτες εκτεταμένης και μη αντιστρέψιμης εγκεφαλικής βλάβης ή βλάβης των οπτικών νεύρων. Κατά συνέπεια η σωστή και έγκαιρη κλινική και εργαστηριακή επιβεβαίωση της ενδοκράνιας υπέρτασης παραμένει συχνά δύσκολη και καθυστερεί τη λήψη κατάλληλων θεραπευτικών αποφάσεων.

Σύγχρονες τεχνικές νευρο-απεικόνισης όπως η αξονική τομογραφία, η μαγνητική τομογραφία και το διακρανιακό Doppler αποτελούν τα κύρια υποβοηθήματα της διαγνωστικής διαδικασίας. Παράλληλα τα πρωτόκολλα αντιμετώπισης των νευροχειρουργικών ασθενών περιλαμβάνουν μια σειρά από επεμβατικές τεχνικές παραμέτρησης, όπως το αιμοδυναμικό monitoring, η σφαγιτιδική οξυμετρία, η μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης και της πίεσης

εγκεφαλικής άρδευσης. Τα τελευταία έτη εφαρμόζεται όλο και περισσότερο μια σειρά από προηγμένες επεμβατικές τεχνικές νευροπαρακολούθησης και καταγραφής της ενδοκράνιας πίεσης είτε με συμβατική «ενσύρματη» μέθοδο είτε με **τηλεμετρική μέθοδο**. Με αυτές τις μεθόδους παρέχεται η δυνατότητα της μεταφοράς καταγραφής και ανάλυσης δεδομένων, που αφορούν, τόσο την τιμή της ενδοκράνιας πίεσης όσο και την κυματομορφή αυτής, σε πραγματικό χρόνο. Τα δεδομένα που προκύπτουν ιδιαίτερα για την μορφή της κυματομορφής της ενδοκράνιας πίεσης συχνά χρήζουν περαιτέρω μελέτης και ανάλυσης ανά περίπτωση ασθενούς. Έχοντας κατά νου τόσο την παθοφυσιολογία της ενδοκράνιας πίεσης όσο και τους παράγοντες - μηχανισμούς από τους οποίους αυτή επηρεάζεται και γνωρίζοντας τις επιπτώσεις της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και το πώς σχετίζεται η διάρκεια της ενδοκράνιας υπέρτασης με την εγκεφαλική βλάβη, κρίνεται σκόπιμη η αναλυτικότερη έρευνα αυτής ανά περίπτωση, για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, χρησιμοποιώντας όσο κατά το δυνατόν μη επεμβατικές μεθόδους καταγραφής και παρακολούθησης της ενδοκράνιας πίεσης.

Στις ανωτέρω παθήσεις όπου παρατηρείται μεταβολή της ICP με αυξημένες τιμές, καταγράφονται τηλεμετρικά παθολογικές κυματομορφές (κύματα Lundberg A, B, C), κατ' αντιστοιχία με την βαρύτητα της εκάστοτε νόσου και οι κυματομορφές αυτές μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως «εργαλείο - μέσο», τόσο της πρόγνωσης όσο και της ένδειξης για τη λήψη περαιτέρω χειρουργικών ή μη αποφάσεων για την αντιμετώπιση του εκάστοτε προβλήματος.

Η τηλεμετρική καταγραφή της ενδοκρανίου πίεσης είναι από κλινικής απόψεως ιδιαίτερος σημαντική, διότι:

1. Με τη χρήση όσο κατά το δυνατόν μη επεμβατικών μεθόδων μπορεί να μελετάται τόσο η κυματομορφή της ICP όσο και οι τιμές αυτής.
2. Σε ασθενείς με συμπτωματολογία ύποπτη για ενδοκράνια υπέρταση, η οποία δεν επιβεβαιώνεται απεικονιστικά, δίνεται η δυνατότητα καταγραφής

της ICP για μεγάλο χρονικό διάστημα μέχρι και 6 μήνες, ακόμη και εκτός νοσηλευτικής μονάδας.

3. Σε περίπτωση φυσιολογικής καταγραφής, οι ασθενείς δεν θα χρειάζονται να υποβληθούν σε οποιαδήποτε περαιτέρω χειρουργική επέμβαση π.χ. τοποθέτησης βαλβιδικού μηχανισμού, καθιστώντας τους για το υπόλοιπο της ζωής τους «βαλβιδο-εξαρτώμενους», πάντοτε υπό την σκιά των ενδεχόμενων μελλοντικών λοιμώξεων του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και λοιπών επιπλοκών της επέμβασης.
4. Μείωση χρόνου και του κόστους νοσηλείας τους.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ ^[1-9]

Η ενδοκρανιακή κοιλότητα καταλαμβάνεται από τρεις επιμέρους όγκους, αυτούς του εγκεφαλικού ιστού (1400ml περίπου), του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (100-150ml) και του αίματος εντός των εγκεφαλικών αγγείων αρτηριών και φλεβών (100-150ml). Ο εγκέφαλος αποτελεί το πολυπλοκότερο όργανο του ανθρώπινου σώματος, εν τούτοις τα αποθέματα ενέργειας (γλυκόζη & οξυγόνο), που διαθέτει είναι αμελητέα και κατά συνέπεια έχει ανάγκη επαρκούς εγκεφαλικής αιματικής ροής τόσο για τον συνεχή εφοδιασμό του με παράγωγα μόρια ενέργειας, όσο και για την απομάκρυνση των προϊόντων του εγκεφαλικού μεταβολισμού.

Η **εγκεφαλική αιματική ροή (Cerebral Blood Flow - CBF)** υπακούει στο νόμο του Ohm, σύμφωνα με τον οποίο, είναι ανάλογη με την πίεση εγκεφαλικής άρδευσης (Cerebral Perfusion Pressure - CPP) και αντιστρόφως ανάλογη με τις αγγειακές εγκεφαλικές αντιστάσεις (Cerebro-Vascular Resistances - CVR):

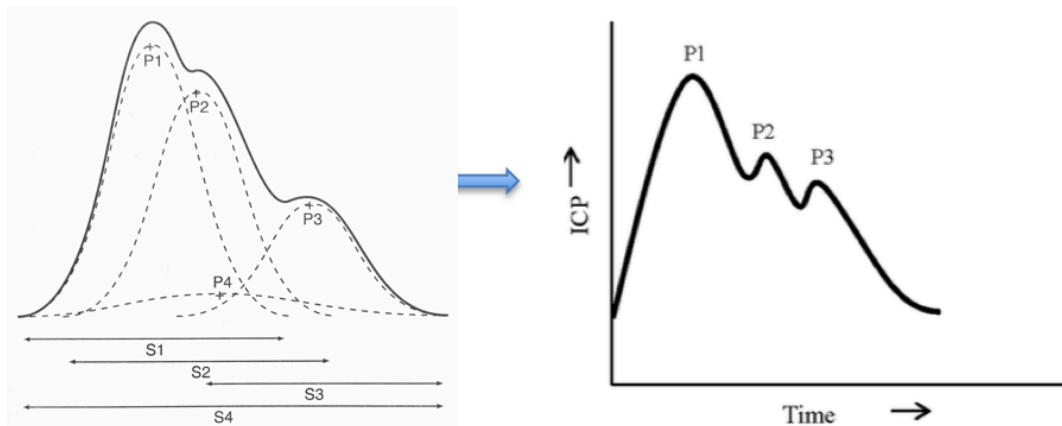
$$\text{CBF} = \text{CPP} / \text{CVR}$$

Η **πίεση εγκεφαλικής άρδευσης (CPP)** συνίσταται στη διαφορά μεταξύ αρτηριακής πίεσης εισόδου και φλεβικής πίεσης εξόδου. Η πίεση μέσα στις αρτηρίες που αρδεύουν τον εγκέφαλο είναι περίπου ίση με τη συστηματική αρτηριακή πίεση. Επιπλέον επειδή το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) κινείται χωρίς κώλυμα προς το εγκεφαλικό φλεβικό σύστημα (άνω οβελιαίος κόλπος) και οι εγκεφαλικές φλέβες είναι πολύ ευένδοτες, η φλεβική πίεση είναι ίση με την ενδοκράνια. Έτσι η πίεση εγκεφαλικής άρδευσης (CPP) προκύπτει από τη διαφορά της μέσης συστηματικής πίεσης (Systemic Mean Arterial Pressure - SMAP) από την ενδοκράνια πίεση (Intracranial Pressure - ICP):

Κατά συνέπεια: $\text{CPP} = \text{SMAP} - \text{ICP}$ και $\text{CBF} = \frac{\text{SMAP} - \text{ICP}}{\text{CVR}}$

Η **ενδοκράνια πίεση (ICP)** είναι η μέση πίεση που ασκείται, μέσα στην κρανιακή κοιλότητα από το εγκεφαλικό παρέγχυμα, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και το αίμα. Επιδέχεται τις περιοδικές διακυμάνσεις του αγγειακού όγκου – όγκου παλμού (**Cerebral Blood Volume - CBV**) από το σφυγμικό κύμα και τον αναπνευστικό κύκλο και μπορεί να καταγραφεί σε κυματομορφή. Η ενδοκράνια κοιλότητα έχει πρακτικά αμετάβλητο όγκο. Οποιαδήποτε αύξηση όγκου των περιεχομένων της κρανιακής κοιλότητας (ενδοκυττάριο ή εξωκυττάριο υγρό, χωροκατακτητική βλάβη, αύξηση ενδοαγγειακού όγκου ή εγκεφαλονωτιαίου υγρού), τείνει σε αύξηση της ICP.

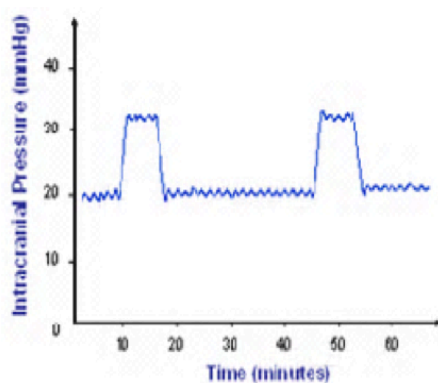
Το ιστόγραμμα της ICP παράγεται από ομαδοποίηση μετρήσεων ορίζοντας κατηγορίες πιέσεων. Προκύπτει από την συγχώνευση των καμπυλών των κανονικών κατανομών πιέσεων, οι οποίες ακολουθούν την καμπύλη του Gauss. Οι πιέσεις αυτές ακολουθούν τις πιέσεις του καρδιακού παλμού, αφού σε κάθε καρδιακό παλμό ο εγκέφαλος πάλλεται. Έτσι η κορυφή P1 αντανακλά την αιματική εγκεφαλική ροή, η κορυφή P2 την ενδοτικότητα του εγκεφάλου και η κορυφή P3 αντανακλά το δίκροτο κύμα του καρδιακού παλμού. Αντίστοιχα S1, S2 και S3 είναι το εύρος κατανομής της κάθε καμπύλης Gauss. Η περιοδικότητα της κυματομορφής της ICP είναι αντίστοιχη με εκείνη του καρδιακού παλμού (εικόνα 1).



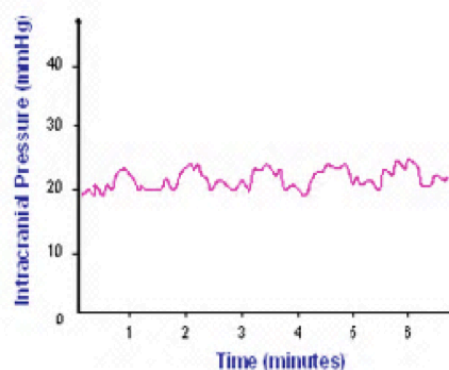
Εικόνα 1: Φυσιολογική κυματομορφή της ICP

Οι περισσότερες καταστάσεις που τείνουν σε ενδοκράνια υπέρταση συνοδεύονται από λύση των αυτορρυθμιστικών μηχανισμών του εγκεφάλου και η CBF αυξάνεται ανάλογα με την CPP. Η ICP σε φυσιολογικές συνθήκες

κυμαίνεται μεταξύ 10-13 mmHg, όταν μετράται στην περιοχή της οσφύς με τον εξεταζόμενο σε πλάγια κατακεκλιμένη θέση [2,13,22,34,35]. Σε αύξηση της ICP αυξάνονται παράλληλα οι εγκεφαλικές αγγειακές αντιστάσεις, με συνέπεια μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Κατά την παρατεταμένη ενδοκράνια υπέρταση αναπτύσσεται αύξηση των ιστικών συγκεντρώσεων γαλακτικού και πυροσταφυλικού οξέος και σημαντικού βαθμού γαλακτική οξέωση του ENY, ελάττωση του ATP, της φωσφοκρεατινικής τυροσίνης και των διπτανθρακικών, λόγω διαταραχής του οξειδωτικού μεταβολισμού. Αυτό οδηγεί σε βλάβη της εγκεφαλοαγγειακής λειτουργίας και ιστική υπεραϊμία, μετά την ενδεχόμενη άρση της ενδοκράνιας υπέρτασης. Σε παθολογικές καταστάσεις με αυξημένη ICP εμφανίζονται τα κύματα **Lundberg τύπου B** και τύπου **C** τα οποία αντιπροσωπεύουν ενισχύσεις των φυσιολογικών διακυμάνσεων της ICP που προκύπτουν λόγω του συστολικού καρδιακού παλμού και του αναπνευστικού κύκλου. Σε καταστάσεις με ICP > 60mmHg εμφανίζονται τα κύματα **τύπου A** (plateau waves) τα οποία έχουν ύψος 50-100 mmHg και διάρκεια 5-20 min με κακή πρόγνωση για την εγκεφαλική βλάβη (εικόνα 2). Στις μη ειδικές κλινικές εκδηλώσεις της αυξημένης ICP περιλαμβάνεται η κεφαλαλγία, η ναυτία, οι έμετοι, η διπλωπία, το οίδημα οπτικών θηλών και η μείωση του επιπέδου συνειδησίας.



Lundberg τύπου A (plateau)

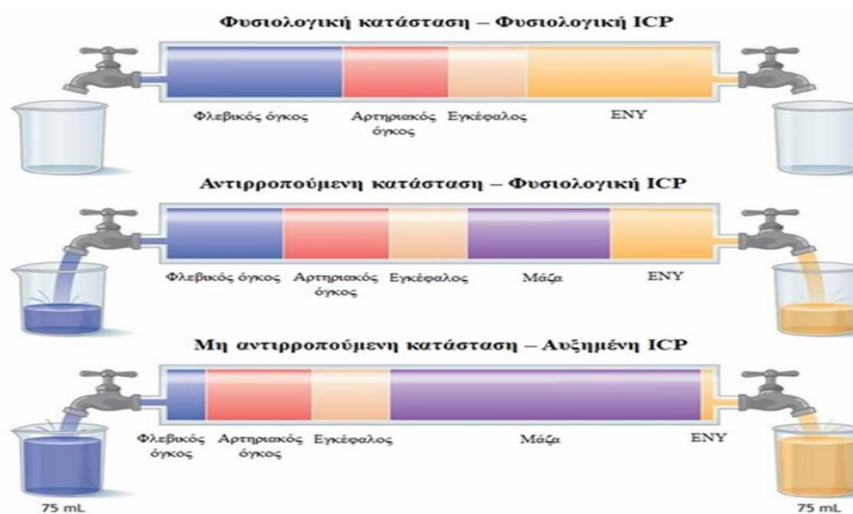


Lundberg τύπου B

Εικόνα 2: Waves A (plateau), Waves B

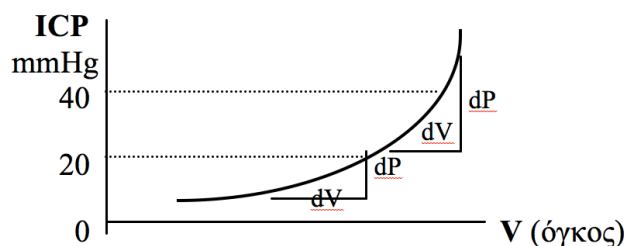
Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί επιτρέπουν την μέχρι ενός ορίου ανάπτυξη επιπρόσθετου όγκου, χωρίς σημαντική αύξηση της ICP. Όμως ο εγκεφαλικός ιστός είναι σχεδόν ασυμπίεστος, επομένως η αντιρρόπηση

επιτυγχάνεται με τη μείωση είτε του όγκου του ΕΝΥ είτε του αίματος (CBV) σύμφωνα με το **νόμο Monro-Kellie**. Το δόγμα Monro - Kellie ορίζει ότι στο κρανίο, που είναι μια κλειστή, μη ευένδοτη κοιλότητα και περιέχει εγκέφαλο, αίμα και ΕΝΥ, παρουσιάζεται μία συγκεκριμένη, σταθερή τιμή ICP. Για να παραμείνει σταθερή αυτή η τιμή, οποιαδήποτε αύξηση του όγκου ενός από τα τρία στοιχεία αντirroπείται με την ελάττωση του όγκου του ενός ή και των δύο άλλων στοιχείων. Μόνο οι όγκοι του ΕΝΥ και του φλεβικού αίματος μεταβάλλονται αντirroπιστικά (το ΕΝΥ διοχετεύεται στον υπαραχνοειδή χώρο του νωτιαίου μυελού, μειώνεται η παραγωγή του ή / και αυξάνεται η απορρόφησή του, ενώ το φλεβικό αίμα αυξάνει την απομάκρυνσή του διά των φλεβωδών κόλπων του εγκεφάλου) (εικόνα 3). Η ενδοκράνια υπέρταση είναι αποτέλεσμα της εξάντλησης των αντirroπιστικών εφεδρειών. Στα παιδιά, η αντirroπηση επιτυγχάνεται ως έναν βαθμό από τη διάσταση των πηγών και των ραφών του κρανίου, όσο αυτές δεν έχουν οστεοποιηθεί. Η σχέση της ICP με τον αυξανόμενο ενδοκράνιο όγκο αποδίδεται με το διάγραμμα της εικόνας 3.



Εικόνα 3: Δόγμα Monro - Kellie

Όσο η επιπρόσθετη μάζα αυξάνει, η ενδοτικότητα του εγκεφάλου μειώνεται, η ενδοκράνια πίεση αυξάνει και καθώς πλησιάζει στα 20 mm Hg οι αντirroπιστικοί μηχανισμοί τείνουν να εξαντληθούν. Τότε ακόμη και μικρή προσαύξηση της επιπρόσθετης μάζας επιφέρει μεγάλη αύξηση στην ενδοκράνια πίεση σύμφωνα με το παρακάτω σχήμα:



Οι **αγγειακές εγκεφαλικές αντιστάσεις (CVR)**, εμπίπτουν στο νόμο του Hagen-Poiseuille και είναι ανάλογες με το ιξώδες του αίματος (η : συντελεστής ιξώδους) και το μήκος των αγγείων (l) και αντιστρόφως ανάλογες με την τετάρτη δύναμη της ακτίνας των αγγείων (r):

$$CVR = 8 \eta l / \pi r^4 \quad \text{όπου } \pi=3,14$$

Η φυσιολογική εγκεφαλική αιματική ροή είναι 45-65ml / 100gr (εγκεφαλικού ιστού) / min. Το 80% της ροής κατανέμεται στον εγκεφαλικό φλοιό και το 20% στη λευκή ουσία. Το γεγονός ότι ο εγκέφαλος δέχεται το 15% της καρδιακής παροχής δείχνει την σημαντικότητα του οργάνου, ενώ η κατανάλωση του οξυγόνου στον εγκέφαλο κυμαίνεται στο 20% της συνολικού εισπνεόμενου, παρότι καταλαμβάνει μόνο το 2% του βάρους του σώματος. Οι υψηλές μεταβολικές απαιτήσεις σε συνδυασμό με την απουσία ενεργειακών αποθεμάτων, καθιστούν τον εγκέφαλο εξαιρετικά ευένδοτο στις μεταβολές της αιματικής ροής:

1. Ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής στο 20-25 ml / 100gr / min προκαλεί διαταραχές στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.
2. Περαιτέρω μείωση στο 15-20 ml / 100gr / min προκαλεί εξαφάνιση των φλοιϊκών ηλεκτρικών απαντήσεων.
3. Εγκεφαλική αιματική ροή κάτω από 10-15 ml / 100gr / min προκαλεί μη αναστρέψιμη βλάβη των νευρώνων.

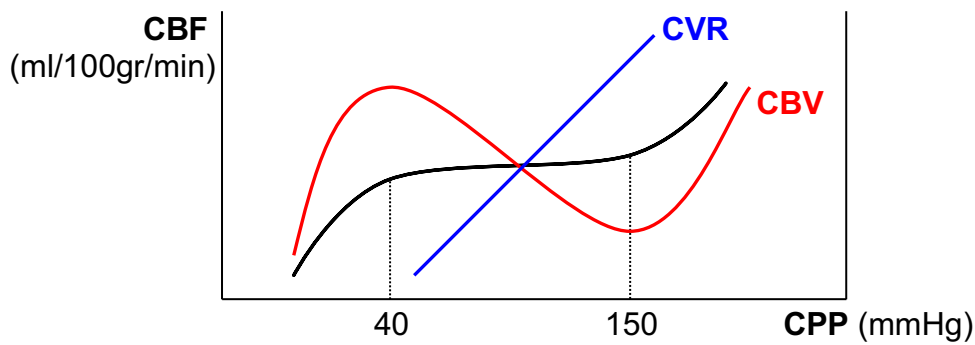
Σε γενικές γραμμές η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) παραμένει σταθερή (45-65 ml / 100gr / min) υπό τη συνεχή επίδραση των εξής μηχανισμών:

1. Αυτορρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής.
2. Σύνδεση μεταβολισμού και εγκεφαλικής αιματικής ροής / Χημειορύθμιση.
3. Επίσης επηρεάζεται από τη θερμοκρασία, το οξυγόνο και διοξείδιο του αίματος (PaCO_2 και PaO_2), το ιζώδες του αίματος και μεταβάλλεται σε περίπτωση εγκεφαλικής βλάβης.

1. Αυτορρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής

Εγκεφαλική αυτορρύθμιση (Cerebral autoregulation), είναι ο ομοιοστατικός μηχανισμός σύμφωνα με τον οποίο τα εγκεφαλικά αρτηριόλια προσαρμόζονται στις μεταβολές της πίεσης εγκεφαλικής διήθησης (CPP), στην προσπάθεια να διατηρηθεί η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) σταθερή. Είναι μια πολυσύνθετη και ευαίσθητη διεργασία, που στόχο έχει την προστασία της ανατομικής και λειτουργικής ακεραιότητας των νευρικών κυττάρων του εγκεφαλικού παρεγχύματος.

Ωστόσο η εγκεφαλική αυτορρύθμιση είναι εφικτή μόνο όταν η CPP κυμαίνεται μεταξύ φυσιολογικών τιμών 40 και 150mmHg. Σε περίπτωση πτώσης της μέσης αρτηριακής πίεσης ή αύξησης της ενδοκρανίου πίεσης τα εγκεφαλικά αγγεία διαστέλλονται και φθάνουν σε μέγιστη αγγειοδιαστολή όταν η CPP πέφτει στα 40 mmHg, αυξάνοντας έτσι στο μέγιστο τον όγκο του αίματος του εγκεφάλου (Cerebral Blood Volume - CBV). Από την άλλη πλευρά συσπώνονται όταν αυξάνει η μέση αρτηριακή πίεση ή ελαττώνεται η ενδοκρανίου πίεση και φθάνουν σε μέγιστη αγγειοσύσπασση όταν η CPP ανεβαίνει στα 150 mmHg, ανεβάζοντας τις αγγειακές εγκεφαλικές αντιστάσεις (CVR), και ελαττώνοντας το CBV. Με αυτόν τον τρόπο παραμένει σταθερή η παροχή αίματος του εγκεφάλου. Η διαδικασία της αυτορρύθμισης απεικονίζεται με το παρακάτω διάγραμμα:



Μεταβολές του αρτηριακού τόνου (και κατά συνέπεια της CBF) πραγματοποιούνται μέσα σε διάστημα 3-7 sec από τις μεταβολές της CPP και η ισορροπία (steady state) αποκαθίσταται μέσα σε 1min. Υπάρχει μία μικρή καθυστέρηση μεταξύ μεταβολής της CPP και προσαρμογής της CBF, ακόμα και αν το σύστημα αυτορρύθμισης δεν έχει υποστεί καμία λειτουργική μεταβολή.

Υπάρχουν πολλοί και διαφορετικοί μηχανισμοί που θα μπορούσαν να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο τόσο στην προσαρμογή των εγκεφαλικών αρτηριών όσο και στις μεταβολές της πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου, οι σημαντικότεροι είναι οι εξής:

- Το αυτόνομο νευρικό σύστημα: έχει τον κυριότερο ρυθμιστικό ρόλο μέσω της **νευρογενούς θεωρίας**, παρέχοντας στο δίκτυο των αρτηριών του εγκεφάλου πλούσια εξωγενή νεύρωση, μέχρι των τελικών αρτηριολίων. Η συμπαθητική νεύρωση προέρχεται από το ανώτερο αυχενικό γάγγλιο, ενώ η παρασυμπαθητική από το στέλεχος του εγκεφάλου και συγκεκριμένα από τους παρασυμπαθητικούς πυρήνες. Από το εγκεφαλικό στέλεχος ξεκινούν ενδογενή νευρικά ρυθμιστικά συστήματα, που διανέμονται στις εγκεφαλικές αρτηρίες, μέχρι του σημείου των παρεγχυματικών τελικών αρτηριολίων και συμμετέχουν σε σημαντικό βαθμό στην εγκεφαλική αιματική ροή.
- Οι λείες μυϊκές ίνες των αρτηριών σύμφωνα με την **μυογενή θεωρία** συστέλλονται ή διαστέλλονται, αντιδρώντας στις διατοιχωματικές πιέσεις που ασκούνται στα τοιχώματά τους, από τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης.

- Τέλος διάφορα χημικά ερεθίσματα (αγγειοδιαστολείς - αγγειοσυστολείς) επιδρούν ρυθμιστικά στον τόνο των λείων μυϊκών ινών σύμφωνα με την **μεταβολική θεωρία**. Ουσίες όπως για παράδειγμα το μονοξείδιο του αζώτου (NO) θεωρείται ότι είναι αγγειοδιαστολείς και μεταβάλουν τη ρύθμιση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Ενώ το πεπτιδίιο endothelin 1 αποτελεί παράδειγμα εγκεφαλικού αγγειοσυσταλτικού παράγοντα.

2. Σύνδεση μεταβολισμού και εγκεφαλικής αιματικής ροής / Χημειορύθμιση

Η εγκεφαλική αιματική ροή είναι στενά συνδεδεμένη με τις εγκεφαλικές ανάγκες τόσο σε οξυγόνο όσο και σε γλυκόζη, υπό φυσιολογικές συνθήκες. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου οι τοπικές ενεργειακές μεταβολικές απαιτήσεις είναι ιδιαίτερα αυξημένες όπως ο λόγος, η μνήμη, η κίνηση των άκρων ή μία επιληπτική κρίση, και κατά συνέπεια απαιτείται αύξηση της τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής. Σε αντιδιαστολή, σε περιπτώσεις όπως στη βαρβιτουρική αναισθησία ή στο κώμα, υπάρχει μείωση του επιπέδου του εγκεφαλικού μεταβολισμού και κατά συνέπεια μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής.

Λόγω της ανικανότητας αποθήκευσης ενέργειας στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, η CBF, ο εγκεφαλικός μεταβολισμός και η κατανάλωση O₂ είναι στενά συνδεδεμένα με την εξίσωση του **Fick**. Ο εγκεφαλικός μεταβολικός ρυθμός κατανάλωσης οξυγόνου (**Cerebral Metabolic Rate of Oxygen-CMRO₂**), αποτελεί τον πιο αντιπροσωπευτικό δείκτη εγκεφαλικού μεταβολισμού. Διατηρείται σε δεδομένες συνθήκες, σταθερός στα 3-3,8ml / 100gr / min και προκύπτει από το γινόμενο της CBF επί τη διαφορά συγκεντρώσεως του οξυγόνου στο αρτηριακό και στο σφαγιτιδικό φλεβικό αίμα (**ΔO₂**):

$$\text{CMRO}_2 = \text{CBF} \times \Delta\text{O}_2 \text{ (A-V) εξίσωση Fick}$$

Η $CMRO_2$ προκύπτει επίσης από τον υπολογισμό του ποσοστού εξαίρεσης οξυγόνου από τον εγκεφαλικό ιστό (Oxygen Extraction Fraction - OEF) και εκφράζεται με την εξίσωση: $CMRO_2 = CBF \times OEF \times (O_2)$. Η αύξηση της τοπικής νευρικής μεταβολικής δραστηριότητας (αύξηση της $CMRO_2$) προκαλεί αύξηση της τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής μέσα σε 1 sec και σε έκταση 250 μm γύρω από την περιοχή αυξημένης δραστηριότητας. Το φαινόμενο αυτό της σύνδεσης του εγκεφαλικού μεταβολισμού με την αιματική ροή ονομάζεται χημειορύθμιση ή σύζευξη εγκεφαλικής αιματικής ροής με μεταβολισμό (**Metabolic coupling of CBF**).

Με βάση τα ανωτέρω δεδομένα, οι παρατηρούμενες μεταβολές της στο σφαγιτιδικό οξυγόνο αντικατοπτρίζουν αντίστοιχες μεταβολές στην εγκεφαλική αιματική ροή. Αυτό αποτελεί τη βάση της κλινικής χρησιμότητας του κορεσμού του σφαγιτιδικού οξυγόνου ($SJVO_2$) στην παραμέτρηση του νευροχειρουργικού ασθενούς. Ο $SJVO_2$ φυσιολογικά κυμαίνεται μεταξύ 55 και 75%. Αυξημένες τιμές $SJVO_2$ δηλώνουν χαμηλό OEF και αυξημένη CBF (εγκεφαλική υπεραιμία), ενώ ελαττωμένες τιμές οφείλονται σε υψηλό OEF και ελαττωμένη CBF (εγκεφαλική ισχαιμία).

3. Θερμοκρασία

Η θερμοκρασία επηρεάζει σημαντικά την $CMRO_2$ και κατά συνέπεια την εγκεφαλική αιματική ροή. Για κάθε $1^\circ C$ μείον, η $CMRO_2$ ελαττώνεται κατά 5%. Σε θερμοκρασίες μέχρι $28^\circ C$ η εγκεφαλική αυτορρύθμιση παραμένει ανεπηρέαστη. Ο υποθερμικός εγκέφαλος μπορεί να αντέξει την ισχαιμία για μακρύτερο χρονικό διάστημα.

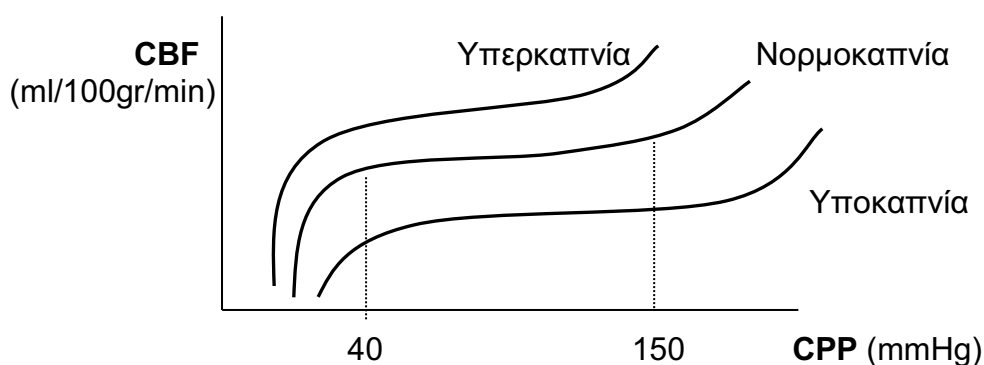
4. Διοξείδιο του άνθρακα

Η απάντηση της CBF στις μεταβολές του $PaCO_2$ είναι άμεση και εξηγείται από την ευκολία διάχυσης του CO_2 διαμέσου του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, διαμεσολαβείται δε από τις αλλαγές στη συγκέντρωση των εξωκυττάρων H^+ . Εντός φυσιολογικών ορίων pCO_2 , η CBF μεταβάλλεται περίπου 3-4% για κάθε 1% μεταβολής της pCO_2 , ενώ επέρχεται αύξηση

περίπου κατά 4% της CBF για κάθε αύξηση 1 mmHg για τιμές $p\text{CO}_2$ μεταξύ 25-100 mmHg.

Η υποκαπνία αυξάνει τις εγκεφαλικές αντιστάσεις και προκαλεί μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής (CBF). Η υπερκαπνία επιφέρει το αντίθετο αποτέλεσμα. Η CBF μεταβάλλεται 2-4% για κάθε 1 mmHg μεταβολής του PaCO_2 μεταξύ τιμών 25 και 60 mmHg. Τιμές CO_2 μεγαλύτερες από 60-80 mmHg αδυνατούν να προκαλέσουν περαιτέρω αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, πιθανώς επειδή τα εγκεφαλικά αγγεία έχουν ήδη διασταλεί στο μέγιστο. Από την άλλη πλευρά, τιμές CO_2 χαμηλότερες από 20 mmHg αδυνατούν να προκαλέσουν περαιτέρω αγγειοσύσπαση. Χαμηλές τιμές CO_2 πρέπει να αποφεύγονται στην κλινική πράξη λόγω της προκαλούμενης εγκεφαλικής ισχαιμίας από τη μείωση της αιματικής ροής.

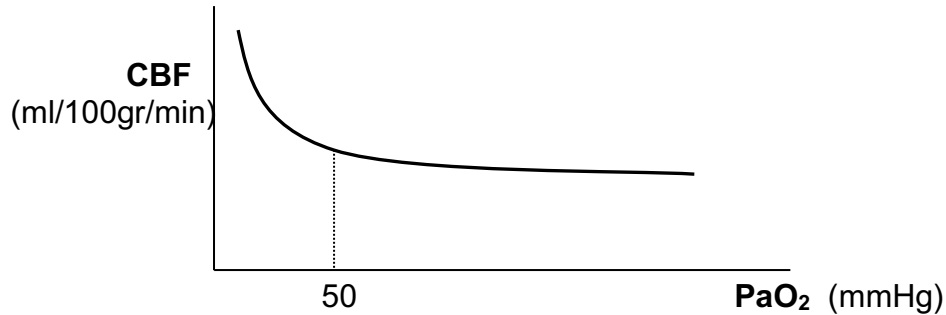
Η αντίδραση αυτή στις μεταβολές του CO_2 διατηρείται ακόμη και σε παθολογικές καταστάσεις όταν η φυσιολογική αυτορρύθμιση έχει καταργηθεί. Από την άλλη πλευρά το αποτέλεσμα του υπεραερισμού (υποκαπνίας) στη μείωση του CBF είναι παροδικό και διατηρείται το πολύ για 12-24 ώρες. Οι μεταβολές της CBF σε περίπτωση υπερκαπνίας, νορμοκαπνίας και υποκαπνίας απεικονίζονται στο παρακάτω διάγραμμα:



5. Οξυγόνο ^[1-9,32,33]

Το PaO_2 επιφέρει μικρή επίδραση στο φυσιολογικό εγκέφαλο, αλλά προκαλεί σημαντική αγγειοδιαστολή και αύξηση της CBF σε περίπτωση που

ελαττωθεί κάτω από το όριο των 50 mmHg (τιμές PaO₂ μέχρι 50 mmHg δεν επηρεάζουν ουσιαστικά την παροχή οξυγόνου στους ιστούς). Το οξυγόνο ασκεί αγγειοδιασταλτικό αποτέλεσμα, είτε άμεσα στο μυϊκό τόνο των λείων μυϊκών ινών, είτε έμμεσα με την πρόκληση αναερόβιου μεταβολισμού και την έκλυση γαλακτικού οξέως. Η σχέση CBF και PaO₂ απεικονίζεται ως εξής:



6. Ιξώδες αίματος

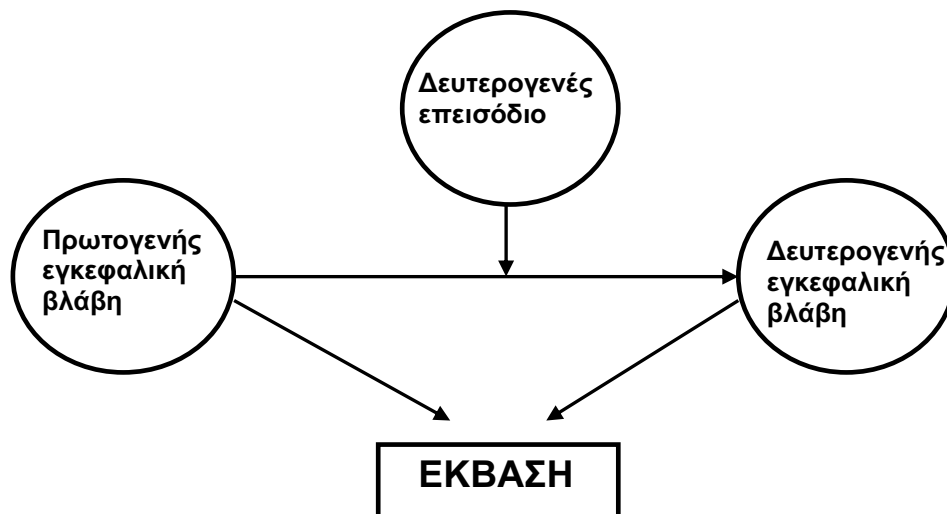
Όπως παραπάνω αναφέρθηκε, σύμφωνα με το νόμο του Hagen - Poiseuille, η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) είναι αντιστρόφως ανάλογη με το ιξώδες του αίματος (blood viscosity). Στον φυσιολογικό εγκέφαλο η επίδραση του ιξώδους του αίματος στην εγκεφαλική κυκλοφορία είναι ελάχιστη. Κάτω όμως από παθολογικές καταστάσεις και κυρίως σε περίπτωση εγκεφαλικής ισχαιμίας μικρές μεταβολές στις ιδιότητες του αίματος έχουν αξιοσημείωτη λειτουργική σημασία.

Το ιξώδες του αίματος καθορίζεται κυρίως από τον αιματοκρίτη (Ht). Ελάττωση του αιματοκρίτη μέσα σε φυσιολογικά πλαίσια προκαλεί σημαντική ελάττωση του ιξώδους του αίματος και κατά συνέπεια βελτίωση της CBF. Από την άλλη μεριά η πτώση του Ht στο 30%, ελαττώνει την περιεκτικότητα οξυγόνου στο αίμα, αλλά η συνολική μεταφορική ικανότητα σε O₂ του αίματος αυξάνει λόγω της βελτίωσης του CBF. Σε περαιτέρω ελάττωση του Ht, η ελάττωση του προσφερόμενου οξυγόνου εξουδετερώνει το ευεργετικό αποτέλεσμα στην CBF (μέσω της ελάττωσης του ιξώδους) και η εγκεφαλική ισχαιμία επιδεινώνεται. Μια πτώση του αιματοκρίτη από το 35 % στο 25 %, σε ασθενή με φυσιολογική MAP, προκαλεί αύξηση της CBF κατά 30 %, προφανώς λόγω αντισταθμιστικής αγγειοδιαστολής και όχι λόγω μείωσης του

ιξώδους του αίματος αξιοσημείωτο είναι δε ότι για αιματοκρίτη < 19 % η αυτορρύθμιση χάνεται [2,32].

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ [1-9]

Είναι γνωστό ότι βλάβη στα εγκεφαλικά κύτταρα προκύπτει όχι μόνο τη στιγμή του πρωτογενούς νευρολογικού συμβάντος, όπως σε περίπτωση τραύματος ή αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Δευτερογενή επεισόδια, όπως αρτηριακή υπόταση, υποξία, υπεργλυκαιμία ή πυρετός διαταράσσουν τη ρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, επιβαρύνουν την αρχική εγκεφαλική βλάβη και επιδεινώνουν την τελική έκβασή της. Επιπρόσθετα, μετά το πρωτογενές επεισόδιο, μια παθοφυσιολογική ακολουθία γεγονότων και ένας βιοχημικός καταρράκτης τίθενται σε λειτουργία σε κυτταρικό επίπεδο και οδηγούν σε δευτερογενή θάνατο τα εγκεφαλικά κύτταρα.



1. Βιοχημικές και ενδοκρινολογικές διαταραχές [11-12]

Διάφορες βιοχημικές ουσίες που παράγονται στον εγκέφαλο ή μεταφέρονται σε αυτόν μέσω αίματος προκαλούν άμεση δομική βλάβη και συγχρόνως οδηγούν σε περαιτέρω δευτερογενή βλάβη:

Αμινοξέα όπως το γλουταμικό και το ασπαρτικό με διεγερτική δράση απελευθερώνονται από το τραυματισμένο κύτταρο και προκαλούν βλάβη των διαύλων Ca^{+} . Η συσσώρευση του Ca^{+} στο μιτοχόνδριο εμποδίζει την οξειδωτική φωσφορυλίωση του ATP, επιτείνει το ενεργειακό πρόβλημα του κυττάρου και ενεργοποιεί ένζυμα (πρωτεάσες, φωσφολιπάσες, νουκλεοτιδάσες) που καταστρέφουν τις ενδοκυττάρειες δομές. Επίσης τα αμινοξέα αυτά ενοχοποιούνται για τον εγκεφαλικό υπερμεταβολισμό και την εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων.

Ο αναερόβιος μεταβολισμός προκαλεί οξέωση και αποδέσμευση ιόντων σιδήρου από τη φερριτίνη και την τρανσφερίνη. Στη φάση της επανάρδευσης, δημιουργούνται ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Τα ελεύθερα ιόντα σιδήρου καταλύουν τη μετατροπή του υπεροξειδίου υδρογόνου στην τοξική ρίζα υδροξυλίου ή σχηματίζουν σύμπλοκα με άλλες ρίζες. Τελικά, ενεργοποιείται η λιποειδική υπεροξειδάση, που διασπά τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα στα φωσφολιπίδια της κυτταρικής μεμβράνης. Επιπλέον, τα ιόντα Ca^{+} ενεργοποιούν το σχηματισμό αραχιδονικού οξέως, που αντιδρά με ρίζες O_2 και οδηγεί σε συσσώρευση προσταλανδινών, θρομβοξανών και λευκοτριενών.

Οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου παράγονται στον εγκέφαλο μαζικά στη φάση της επανάρδευσης των ιστών. Είναι μόρια που φέρουν ένα ασύζευκτο ηλεκτρόνιο στην εξωτερική τους στοιβάδα και αντιδρούν ιδιαίτερα με μόρια στόχους (λιπίδια, πρωτεΐνες, νουκλεϊκά οξέα) που τους λείπει ηλεκτρόνιο. Ο οργανισμός φέρει αμυντικούς μηχανισμούς (αντιοξειδωτικές ουσίες) που δυστυχώς εξαντλούνται με τη μαζική παραγωγή των ριζών.

Οι πηκτολογικές διαταραχές είναι πολύ συχνές στην εγκεφαλική βλάβη και εμφανίζονται με τη μορφή διάχυτης ενδαγγειακής πήξης. Παράγοντες πήξης συναντώνται σε μεγάλες ποσότητες στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, στα χοριοειδή πλέγματα, στις μήνιγγες και στα εγκεφαλικά αγγεία. Τοπικές καταστροφές προκαλούν διαφυγή των παραγόντων αυτών στη συστηματική κυκλοφορία, ενεργοποίηση διάχυτης ενδαγγειακής πήξης και δευτερογενείς αιμορραγικές εγκεφαλικές βλάβες.

Οι κυτταροκίνες επίσης αυξάνονται στο τραύμα. Είναι ουσίες που συμβάλλουν σε υπερμεταβολισμό, υπερκαταβολισμό και υπεργλυκαιμία. Η ιντερλευκίνη-1 που παράγεται από τα μονοκύτταρα φαγοκύτταρα, επιτείνει τη δράση των Τ-λεμφοκυττάρων στα αντιγόνα και διεγείρει άμεσα την υπερέκκριση του πρόσθιου λοβού της υπόφυσης.

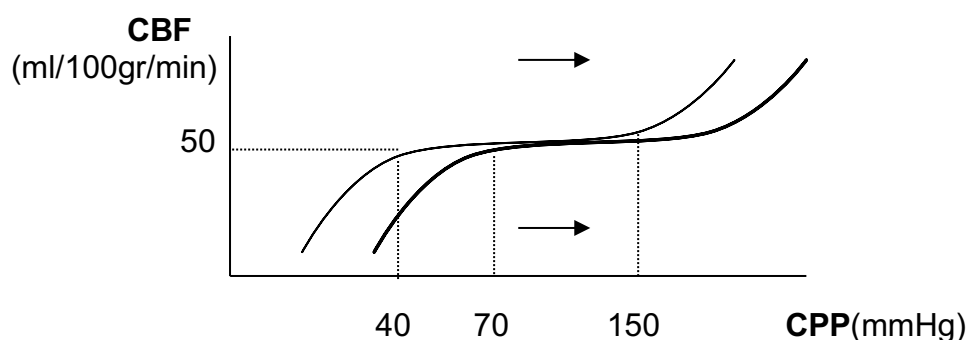
Η εγκεφαλική βλάβη είναι δυνατόν να συνοδευτεί από μεταβολές στον υποθαλαμο-υποφυσιακό άξονα με αποτέλεσμα διαταραχές στην έκκριση των υποφυσιακών ορμονών. Σύνηθες εύρημα μετά από βλάβη του υποθαλαμο-υποφυσιακού άξονα ή εγκεφαλικό οίδημα, είναι η ελάττωση της έκκρισης της βασοπρεσσίνης ή αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH) με αποτέλεσμα τον κεντρικό άπιοιο διαβήτη (diabetes insipidus), που χαρακτηρίζεται από υπερβολική διούρηση υποοσμωτικών ούρων. Αντίθετα βλάβη στη νευροϋπόφυση, μπορεί να προκαλέσει αυξημένη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης, κατάσταση που είναι γνωστή ως σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης (SIADH - syndrome of inappropriate ADH) και χαρακτηρίζεται από αυξημένη επαναρρόφηση ύδατος και απώλεια Na^+ στα ούρα. Αξίζει επίσης να αναφερθεί η υπερπαραγωγή κατεχολαμινών από το αυτόνομο νευρικό σύστημα κατά την οξεία φάση της εγκεφαλικής βλάβης, που προκαλεί νευρογενή υπέρταση, εγκεφαλικό αγγειόσπασμο, αύξηση της καρδιακής παροχής και υπερμεταβολισμό. Είναι επίσης δυνατόν να προκαλέσει συμπαθητικές εκφορτίσεις, νευρογενές πνευμονικό οίδημα και καρδιακή ισχαιμία.

2. Διαταραχή της εγκεφαλικής αιματικής ροής ^[1-9]

Εκτός από τους προαναφερθέντες ομοιοστατικούς μηχανισμούς της εγκεφαλικής αιματικής ροής, η εγκεφαλική αυτορρύθμιση είναι ευαίσθητη και μπορεί να επηρεασθεί σε περίπτωση διαφόρων παθολογικών καταστάσεων όπως υποξία, ισχαιμία, κρανιοεγκεφαλική κάκωση και υπαραχνοειδής αιμορραγία. Εάν η βλάβη είναι σημαντική, η εγκεφαλική και μεταβολική αυτορρύθμιση καταργείται και η αιματική ροή ακολουθεί παθητικά αλλαγές στη συστηματική αρτηριακή πίεση (**εγκεφαλική αγγειοπάρεση - cerebral vasoparesis**). Έτσι είναι δυνατόν να προκληθεί ισχαιμική βλάβη εάν η πίεση

δήθησης δε διατηρηθεί κοντά ή πάνω από τις φυσιολογικές τιμές, με ταυτόχρονη επιδείνωση της τελικής έκβασης του ασθενούς. Η απώλεια αυτορρύθμισης μπορεί να είναι διάχυτη, τοπική ή πολυεστιακή. Κατά τη διάρκεια υποξίας ή υπότασης, περιοχές με διαταραχή αυτορρύθμισης, είναι περισσότερο εκτεθειμένες σε δευτερογενές ισχαιμικό επεισόδιο. Οι περιοχές φυσιολογικής αυτορρύθμισης, σε αντίθεση με τις παθολογικές, είναι δυνατόν να αγγειοδιασταλούν σε απάντηση υποξίας ή υπότασης. Αυτό μπορεί να προκαλέσει **φαινόμενο υποκλοπής αίματος**, με εκτροπή του αίματος μακριά από την παθολογική περιοχή και περαιτέρω επίταση της ισχαιμίας της.

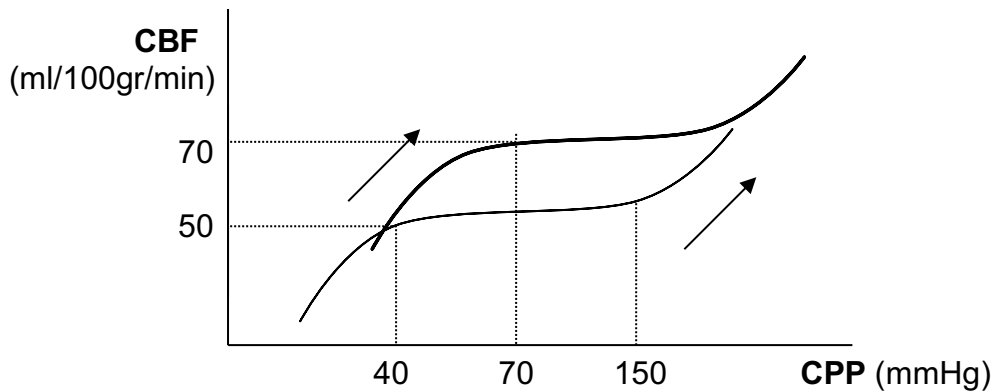
Σε περίπτωση ενδοκράνιας παθολογίας από βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή χρόνια αρτηριακή υπέρταση η απορύθμιση της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης συνίσταται σε μετατόπιση του κατώτερου επιπέδου αυτορρύθμισης σε υψηλότερα επίπεδα (70 mmHg ή και ψηλότερα). Κατά συνέπεια η καμπύλη αυτορρύθμισης CBF / CPP μετατοπίζεται δεξιά και η διατήρηση επαρκούς CBF απαιτεί CPP σε υψηλότερα επίπεδα. Επιπλέον ο χρόνος αντίδρασης στις μεταβολές της CPP αυξάνει σε 10-20 sec. Οι μεταβολές αυτές απεικονίζονται στο παρακάτω διάγραμμα:



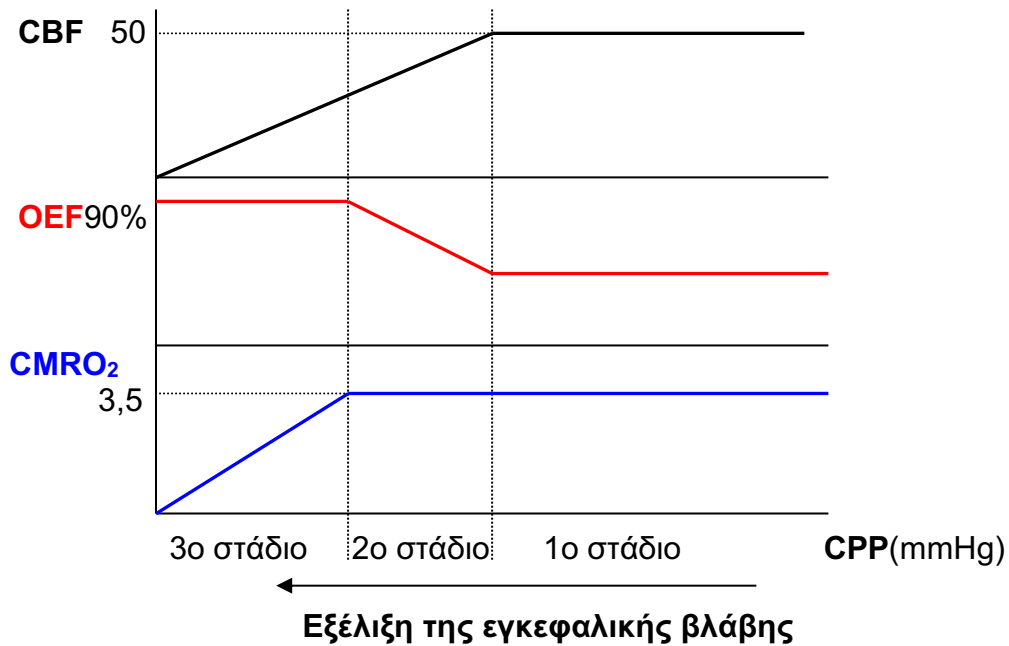
Σε φυσιολογικές συνθήκες ο οξειδωτικός μεταβολισμός λειτουργεί επαρκώς και παροδικές ανάγκες για επιπλέον ενέργεια ικανοποιούνται με το γλυκολυτικό-αναερόβιο μεταβολισμό (παραγωγή γαλακτικού οξέως).

Κατά την οξεία φάση του τραύματος (**1^η φάση**), ο οξειδωτικός μεταβολισμός παραμένει σταθερός, ενώ ο γλυκολυτικός αυξάνει σημαντικά για τις πρώτες 4-5 μέρες και παραμένει συνδεδεμένος με την εγκεφαλική αιματική

ροή. Στην αμέσως επόμενη περίοδο (2^η φάση), εγκαθίσταται μια διάχυτη εγκεφαλική μεταβολική καταστολή με ελάττωση του γλυκολυτικού μεταβολισμού, που επιμένει μέχρι να αποκατασταθεί η φυσιολογική νευρολογική κατάσταση. Η αυξημένη μεταβολική ζήτηση κατά την οξεία φάση μετά το τραύμα μετατοπίζει την καμπύλη αυτορρύθμισης CBF / CPP προς τα άνω και δεξιά:



Ταυτόχρονα η πτώση του CPP, που προκαλεί η εγκεφαλική ισχαιμική βλάβη (πτώση SMAP ή άνοδο της ICP), αρχικά (πρώτο στάδιο) ενεργοποιεί τον μηχανισμό αυτορρύθμισης, προκαλεί αγγειοδιαστολή και διατηρεί CBF και $CMRO_2$ σε φυσιολογικά επίπεδα. Σε δεύτερο στάδιο, η εξάντληση ή κατάργηση του μηχανισμού αυτορρύθμισης (αγγεία σε μέγιστη διαστολή) προκαλεί πτώση του CBF και ταυτόχρονη αύξηση του ποσοστού εξαίρεσης οξυγόνου από τον εγκεφαλικό ιστό (OEF) προκειμένου να διατηρηθεί ο $CMRO_2$ φυσιολογικός κατά συνέπεια και η εγκεφαλική λειτουργία. Σε τρίτο στάδιο και καθώς το OEF φθάνει στο μέγιστο (90%) και η CBF εξακολουθεί να πέφτει οι μεταβολικές απαιτήσεις του εγκεφάλου δε μπορούν να ικανοποιηθούν και ο $CMRO_2$ τελικά ελαττώνεται. Οι μεταβολές αυτές αποτυπώνονται στο παρακάτω διάγραμμα:



Η απώλεια των τοπικών αυτορρυθμιστικών μηχανισμών μετά από εγκεφαλική βλάβη είναι δυνατόν να οδηγήσει και σε παράδοξες μεταβολές της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Τοπική συγκέντρωση ισχαιμικών προϊόντων προκαλεί τοπική αγγειοδιαστολή με αποτέλεσμα ασύμμετρη αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής σε σχέση με τις μεταβολικές ανάγκες. Αυτό είναι το φαινόμενο της πολυτελούς αιμάτωσης (**luxury perfusion**). Έτσι σε συνθήκες χαμηλής εγκεφαλικής αιματικής ροής (π.χ. υποκαπνία) τα αγγεία της παθολογικής περιοχής δεν ανταποκρίνονται σε στην αγγειοσυστολή με αποτέλεσμα το **φαινόμενο της αντίστροφης υποκλοπής αίματος** από υγιείς περιοχές εγκεφάλου προς την παθολογική περιοχή.

3. Εγκεφαλικό οίδημα ^[1-12]

Ως εγκεφαλικό οίδημα ορίζεται η αφύσικη συλλογή υγρού εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος, η οποία προκαλεί ογκομετρική αύξηση του εγκεφαλικού ιστού. Το «πρήξιμο» του εγκεφαλικού ιστού μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ICP, αφού έχει επέλθει απώλεια των αντιρροπιστικών μηχανισμών και από την άλλη πλευρά αρκεί μια μετρίου μεγέθους χωροκατακτητική βλάβη για να αυξήσει πολύ την ICP, αν παράγει ικανό περιεσσιακό οίδημα. Το εγκεφαλικό οίδημα προκύπτει από υπερβολική συγκέντρωση ύδατος στον διάμεσο ή στον ενδοκυττάριο χώρο ή και στους δύο

αυτούς χώρους ταυτόχρονα. Θεωρείται πως το διάμεσο οίδημα προκύπτει από αυξημένη διαπερατότητα του τοιχώματος των αγγείων, και χαρακτηρίζεται εξωκυττάριο οίδημα «αγγειογενούς τύπου», ενώ η ενδοκυττάρια συλλογή ύδατος οφείλεται σε βλάβη του εγκεφαλικού παρεγχύματος καθαυτό με φυσιολογική αγγειακή διαπερατότητα, και χαρακτηρίζεται «κυτταροτοξικό» οίδημα. Πολλοί παθολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν σε εγκεφαλικό οίδημα, παρουσιάζουν και τους δύο τύπους οιδήματος σε διάφορο βαθμό.

Το κυτταροτοξικό οίδημα: σχετίζεται με άμεση νευρωνική βλάβη και, συγκεκριμένα, της ενεργο-εξαρτώμενης αντλίας $\text{Na}^+ - \text{K}^+$. Αυτό οδηγεί σε αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης νατρίου με συνοδό κυτταρικό οίδημα. Τυπικό παράδειγμα αποτελεί το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Α.Ε.Ε.) και ακολουθούν η ανοξαιμική εγκεφαλική βλάβη, η βαριά ηπατική ανεπάρκεια, το σύνδρομο Reye και η τοξίκωση από μόλυβδο.

Το αγγειογενές οίδημα σχετίζεται με διαταραχή της σταθερότητας των στενών διαενδοθηλιακών ενώσεων του τοιχώματος των τριχοειδών, με αποτέλεσμα τη διαφυγή πλάσματος, πλούσιου σε πρωτεΐνες, στο διάμεσο χώρο μαζί με ελεύθερο ύδωρ. Η μετακίνηση ύδατος κατά μήκος του τοιχώματος των τριχοειδών αγγείων από τον ενδαγγειακό στο διάμεσο χώρο περιγράφεται από την **εξίσωση του Starling:**

$$\text{Μετακίνηση υγρών} = L_p (P_c - P_i) + \Sigma \sigma (\pi_i - \pi_c)$$

όπου, **L_p** η υδραυλική αγωγιμότητα του τριχοειδικού τοιχώματος, **P_c** η υδροστατική πίεση εντός των τριχοειδών, **P_i** η υδροστατική πίεση στο διάμεσο χώρο, **σ** ο συντελεστής ανάκλασης του τριχοειδικού τοιχώματος για κάθε διαλύτη, **π_c** η ογκωτική πίεση για κάθε διαλύτη εντός των τριχοειδών και **π_i** η ογκωτική πίεση για κάθε διαλύτη εντός του διαμέσου χώρου.

Ο πρώτος όρος, $L_p (P_c - P_i)$, αντιστοιχεί στην υδροστατική πίεση, η οποία στην ουσία αποτελεί την αιματική πίεση και η οποία, συνήθως υψηλότερη εντός των αγγείων σε σχέση με τους ιστούς, ευνοεί τη ροή ύδατος προς τους ιστούς. Στον εγκέφαλο, αυτή η ροή ελέγχεται από τη μη διαπερατότητα του τριχοειδικού τοιχώματος στο ύδωρ (χαμηλή L_p). Αύξηση της ενδαγγειακής πίεσης (P_c) ή μείωση της πίεσης στον διάμεσο χώρο (P_i) ή

αύξηση της αγωγιμότητας στο νερό διά του τοιχώματος των τριχοειδών (Lp) ευνοούν συγκέντρωση ύδατος στον διάμεσο χώρο (αγγειογενές οίδημα) [3,32].

Πολλοί μεσολαβητές φλεγμονής εμπλέκονται στην αύξηση της Lp, όπως η βραδυκινίνη, η σεροτονίνη, η ισταμίνη, τα αδενοσικά νουκλεοτίδια (ATP, ADP και ATP), ο παράγοντας συσώρευσης αιμοπεταλίων (PGF), το αραχιδονικό οξύ, οι προσταγλανδίνες, τα λευκοτριένια, οι ιντερλευκίνες (IL-1α, IL-1β, IL-2), οι φλεγμονώδεις πρωτεΐνες των μακροφάγων (MIP-1 & MIP-2), τα παράγωγα του συμπληρώματος C3a-desArg, το νιτρικό οξύ, οι ελεύθερες ρίζες και η θρομβίνη. Πιθανώς, εμπλέκονται, διανοίγοντας τις διαενδοθηλιακές ενώσεις των κυττάρων του τριχοειδικού τοιχώματος¹, υποθετικά διά της ασβεστιορυθμιζόμενης συστολής αυτών¹, με αποτέλεσμα την αύξηση της Lp, χωρίς να γίνεται εμφανής κάποια αύξηση του φαινομένου της πινοκυττάρωσης διά της μεμβράνης. Ακόμη, η αύξηση της Lp μπορεί να επέλθει και λόγω διαταραχής της ενδαγγειακής ωσμωτικότητας (π_c) ή/και οξείας αύξησης της ενδαγγειακής πίεσης (P_c).

Ο δεύτερος όρος της εξίσωσης του Starling, **$\Sigma(\pi_i - \pi_c)$** , αναδεικνύει τη συμβολή της ογκωτικής πίεσης. Λόγω της φυσιολογικά χαμηλής Lp (υδροστατικής αγωγιμότητας) των τριχοειδών του εγκεφάλου, μόνο οι διαλύτες με ικανή συγκέντρωση έχουν τη δυνατότητα δημιουργίας ωσμωτικής κλίσης κατά μήκος του τοιχώματος των τριχοειδών. Ένας διαλύτης που μπορεί να μετακινηθεί ελεύθερα διά του τοιχώματος των τριχοειδών μετακινείται, λόγω της κλίσης πίεσης, χωρίς τη δημιουργία ωσμωτικής πίεσης (σ κοντά στο 0), ενώ αντίθετα, με σ κοντά στο 1 (νάτριο, μαννιτόλη), θα προκαλέσει σημαντική ωσμωτική κλίση, αν υπάρχει διαφορά ογκωτικών πιέσεων μεταξύ ενδαγγειακού και διάμεσου χώρου ($\pi_i - \pi_c$). Η καθαρή ωσμωτική κλίση δίνεται από το άθροισμα (Σ) για τον κάθε διαλύτη χωριστά. Έτσι, το αγγειογενές οίδημα εξηγείται με την εξίσωση του Starling. Αν ανοίξουν οι στενοί διαενδοθηλιακοί δεσμοί, αυξάνεται η Lp και ταυτόχρονα, ο πρώτος όρος της εξίσωσης, ευνοώντας τη ροή νερού στον διάμεσο χώρο. Αν παραμείνουν ανοιχτοί για ικανό χρονικό διάστημα για τις πρωτεΐνες του πλάσματος, όπως η αλβουμίνη, αυξάνεται το π_i (ογκωτική πίεση για κάθε διαλύτη εντός του διάμεσου χώρου), με αποτέλεσμα τη συγκέντρωση ύδατος. Μόλις σχηματιστεί

το αγγειογενές οίδημα, αρχίζει να υποχωρεί, εισχωρώντας στο ENY και ακολουθώντας μια κλίση πίεσης από τον οίδηματώδη εγκέφαλο προς τον υπαραχνοειδή χώρο του ENY, πιθανώς διά των περιαγγειακών χώρων.

Χαρακτηριστικά παραδείγματα αγγειογενούς οιδήματος αποτελούν η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, η εκλαμψία, το σύνδρομο οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας, οι εγκεφαλικοί όγκοι, το απόστημα, η εγκεφαλίτιδα και το εγκεφαλικό οίδημα μεγάλου υψομέτρου.

Το **διάμεσο (ή υδροκεφαλικό ή διεπενδυματικό) οίδημα** σχετίζεται με τη μετακίνηση υγρού από το κοιλιακό σύστημα προς το διάμεσο χώρο, λόγω απόφραξης των οδών φυσιολογικής εκροής του ENY (από το κοιλιακό σύστημα, όπου παράγεται, προς τον υπαραχνοειδή χώρο, όπου απορροφάται). Η μειωμένη απορρόφηση ENY αυξάνει τη διεπενδυματική ροή ENY, που οδηγεί σε οξύ υδροκέφαλο. Αυτός ο τύπος εγκεφαλικού οιδήματος συναντάται στην υπαραχνοειδή αιμορραγία, την ιδιοπαθή ενδοκράνια υπέρταση και τη μηνιγγίτιδα.

Οι ανατομικές περιοχές που οριοθετούν σε κυτταρικό επίπεδο την εγκεφαλική ουσία και δρουν αποτρεπτικά στην ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος είναι:

α. Αιματοεγκεφαλικός φραγμός (Blood Brain Barrier - BBB)

Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός παρεμβάλλεται μεταξύ ενδαγγειακού και διαμέσου χώρου. Το τοίχωμα των τριχοειδών αγγείων του σώματος διακρίνεται σε συνεχές, θυριδωτό και ημιτονοειδές. Στο **ημιτονοειδές** ανευρίσκονται ευρέα ανοίγματα μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων, που επιτρέπουν τη μέγιστη ανταλλαγή πρωτεϊνικών και κυτταρικών ουσιών μεταξύ αίματος και ιστών (σπλήνας, μυελός των οστών). Στο **θυριδωτό** τα ανοίγματα είναι μικρότερα και καλύπτονται από μεμβράνη που ελέγχει τη διέλευση των συστατικών του πλάσματος εκτός των αγγείων (νεφρός, έντερο). Στο **συνεχές** τοίχωμα δεν υπάρχουν διαενδοθηλιακά ανοίγματα (εγκέφαλος, νεύρα, γραμμωτοί μύες, καρδιά, πνεύμονας). Αυτό επιτρέπει τον μέγιστο έλεγχο της

διακίνησης των συστατικών του πλάσματος εκτός των αγγείων. Στον εγκέφαλο, οι διαενδοθηλιακοί δεσμοί δεν αφήνουν κανένα άνοιγμα για διέλευση στοιχείων μεταξύ αίματος και εγκεφάλου. Αυτή η υψηλή περιοριστικότητα στη διέλευση ουσιών ονομάστηκε αιματοεγκεφαλικός φραγμός. Λόγω της έλλειψης χώρων μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων του τοιχώματος των εγκεφαλικών αγγείων, επιτυγχάνεται παθητική διέλευση μόνο για τα αέρια και κάποιες υψηλά λιπόφιλες ουσίες που μπορούν να διαλυθούν διά της κυτταρικής μεμβράνης, ενώ δεν υπάρχει το φαινόμενο της πινοκυττάρωσης. Ο μόνος εναπομείνας μηχανισμός διέλευσης του τριχοειδικού τοιχώματος είναι οι πρωτεΐνες-φορείς και οι διάυλοι-κανάλια, τα οποία στον εγκέφαλο έχουν υψηλή επιλεκτικότητα σε μεταβολίτες και χημικές ενώσεις. Η ύπαρξη μεγάλου αριθμού μιτοχονδρίων στα ενδοθηλιακά κύτταρα των εγκεφαλικών τριχοειδικών αγγείων υποδεικνύει ότι η διατήρηση του BBB είναι υψηλά ενεργοεξαρτώμενη. Ωστόσο, ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός είναι ευαίσθητος στη ρήξη σε διάφορες καταστάσεις (φλεγμονώδεις, τραυματικές, φαρμακευτικές).

β. Το χοριοειδές πλέγμα

Στα χοριοειδή πλέγματα των κοιλιών του εγκεφάλου πραγματοποιείται η υπερδιήθηση του πλάσματος με τη δημιουργία του ENY. Εκεί παράγεται το 80-90 % του ολικού ENY (περίπου 480 ml/d). Σπάνια η υπερπαραγωγή είναι λόγος διαταραχής της ενδοκράνιας δυναμικής (θηλώματα χοριοειδούς πλέγματος). Σε κάποιες παθολογικές καταστάσεις, η χρήση αναστολέων καρβονικής ανυδράσης (ακεταζολαμίδη), μειώνοντας τον ρυθμό παραγωγής ENY, συμβάλλει στην πτώση της ICP.

γ. Φραγμός μεταξύ διάμεσου και ενδοκυττάρου χώρου: η γλοία

Τα γλοιακά κύτταρα αποτελούν τον κύριο όγκο του εγκεφάλου. Εκτείνονται από το επένδυμα ως τα όρια του υπαραχνοειδούς χώρου και περιβάλλουν τα εγκεφαλικά τριχοειδή αγγεία. Έτσι, η ρύθμιση του όγκου του ενδοκυττάρου χώρου εξασφαλίζεται κυρίως απ' αυτά, γιατί ευνοούν τη διακίνηση ύδατος από τον διάμεσο χώρο. Το ύδωρ διασχίζει τις λιπιδικές μεμβρανικές διπλοστιβάδες των κυττάρων σε όλους τους ιστούς μέσω

μεμβρανικών καναλιών, των υδατοπορινών. Στον εγκέφαλο εκφράζεται μια υποομάδα αυτών, οι AQP-4 που συναντώνται σε υψηλές συγκεντρώσεις στις αποφύσεις των περιαγγειακών αστροκυττάρων, καθώς και στις περικοιλιακές αποφύσεις αυτών. Η αστρογλοία παίζει σημαντικό ρόλο στην ισορροπία των υγρών μεταξύ των τριών χώρων του εγκεφάλου.

4. Ενδοκράνια Υπέρταση ^[1-5]

Η ενδοκράνια υπέρταση είναι αποτέλεσμα είτε μιας πρωτοπαθούς βλάβης του κεντρικού νευρικού συστήματος (Κ.Ν.Σ.) ή επιπλοκή συνυπάρχουσας συστηματικής νόσου. Προκαλείται από ποικίλες καταστάσεις, που διακρίνονται, με βάση τον παθογενετικό τους μηχανισμό, σε πέντε κατηγορίες:

- τη **φλεβική απόφραξη** (θρόμβωση φλεβώδους κόλπου ή έσω σφαγίτιδας φλέβας)
- τον **αυξημένο όγκο εγκεφάλου** (εγκεφαλικός όγκος, απόστημα, εμπύημα, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία – intracerebral haemorrhage, ICH)
- τον **αυξημένο όγκο αίματος** (υπερκαπνία, ανοξία, σοβαρή αναιμία, σύνδρομο υπεραιμάτωσης, αρτηριοφλεβώδης δυσπλασία, αρτηριοφλεβώδες συρίγγιο)
- τα **πιεστικά φαινόμενα** (υπο-/επισκληρίδιο αιμάτωμα, εμπύημα, πνευμεγέφαλος υπό τάση)
- το **εγκεφαλικό οίδημα**.

5. Εγκεφαλικός εγκολεασμός ^[1-5]

Οι κλινικές εκδηλώσεις των παθογόνων καταστάσεων που αναφέρθηκαν μπορεί να διαφοροποιηθούν και αυτό, διότι τα συμπτώματα είναι αποτέλεσμα και της αυξημένης ICP και εστιακών δυσλειτουργιών του εγκεφάλου, λόγω των παθογόνων αυτών διεργασιών. Οι κατεξοχήν κλινικές εκδηλώσεις της αυξημένης ICP είναι ως επί το πλείστον οι ίδιες, ανεξάρτητα από την αιτία: κεφαλαλγία, ναυτία, έμετος, θάμβος όρασης, υπνηλία και ληθαργικότητα ως κωματώδης κατάσταση. Η ιδιοπαθής ενδοκράνια υπέρταση, η εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση, ο αποφρακτικός υδροκέφαλος και το

εγκεφαλικό οίδημα από μεγάλα υψόμετρα εμφανίζονται τυπικά με τέτοια συμπτωματολογία. Μια οξέως αναπτυσσόμενη μάζα που ασκεί ελάχιστα άμεσα πιεστικά φαινόμενα στον εγκεφαλικό φλοιό ή στη λευκή ουσία, όπως το επισκληρίδιο αιμάτωμα, ενδέχεται να μην εκδηλώσει εστιακή σημειολογία, πριν αυξήσει σε μεγάλο βαθμό την ICP, και επομένως να παρουσιαστεί αρχικά με τα παραπάνω μη ειδικά συμπτώματα. Αντίθετα, βλάβες με υψηλό βαθμό κακοήθειας, όπως εγκεφαλικές μεταστάσεις, μπορεί συχνά να παρουσιάσουν εστιακά ελλείμματα, πολύ πριν φτάσουν σε μέγεθος ικανό να προκαλέσει αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Λιγότερο καταστροφικές βλάβες, όπως χρόνια υποσκληρίδια αιματώματα, ενδεχομένως προκαλούν πιο ευρέως κατανεμημένα νευρολογικά ελλείμματα (ήπια έκπτωση αισθητικότητας και μυϊκής ισχύος ετερόπλευρα της βλάβης), πριν δώσουν γενικευμένα σημεία ενδοκράνιας υπέρτασης. Η απώλεια συνείδησης είναι το τελικό σύμπτωμα, που είναι κοινό για τις περισσότερες βλάβες, δεδομένου ότι σε σειρά ασθενών διαπιστώθηκε ότι το επίπεδο συνείδησης είναι άρρηκτα συνδεδεμένο με την αύξηση της ICP και με τον βαθμό της παρεκτόπισης των δομών της μέσης γραμμής κατά την εκτίμηση της αξονικής τομογραφίας (ΑΤ) εγκεφάλου. Η κλινική παρουσίαση της αύξησης της ICP είναι αποτέλεσμα συνδυασμού των γενικών συμπτωμάτων της ενδοκράνιας υπέρτασης με τα ειδικά συμπτώματα μιας προκείμενης ή προκύπτουσας μάζας, οι συνέπειες της οποίας ονομάζονται **σύνδρομα εγκολεασμού**. Τα κλινικά σημεία της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης εξαρτώνται από τα σημεία του εγκεφάλου, στα οποία ασκείται η πίεση. Σε πρώιμες μορφές αναγνωρίζονται μη ειδικές κλινικές εκδηλώσεις, όπως κεφαλαλγία, ναυτία, εμετικά επεισόδια (ρουκετοειδή), διπλωπία (πάρεση απαγωγού), οίδημα οπτικών θηλών και έκπτωση επιπέδου συνείδησης. Το οίδημα των οπτικών θηλών είναι αμφοτερόπλευρο και συνεπάγεται καταστροφή της κεφαλής του οπτικού νεύρου (διάταση των νευραξόνων γύρω από την οπτική θηλή, συσσώρευση του αξονοπλάσματος λόγω αύξησης της πίεσης του σημείου αυτού και του σημείου πίσω από το τετρημένο πέταλο του ηθμοειδούς, με αποτέλεσμα η αύξηση της πίεσης στην ενδοκράνια κοιλότητα να επεκτείνεται στον οφθαλμικό κόγχο μέσω του υπαραχνοειδούς χώρου και, τελικά, στο οπτικό νεύρο). Κατά τη διάγνωση, η οποία γίνεται με τη χρήση οφθαλμοσκοπίου (άμεση βυθοσκόπηση), αναγνωρίζεται ασάφεια ορίων οπτικής θηλής, με φλεβική περιθηλαία

συμφόρηση και υπεραϊμία θηλής, περιθηλαίες αιμορραγίες και πτυχές χοριοαμφιβληστροειδούς (Paton's lines). Η διαταραχή του επιπέδου συνείδησης εμφανίζεται κλινικά σε αναλογία περισσότερο με τον βαθμό μετατόπισης της μέσης γραμμής παρά με συγκεκριμένα επίπεδα αύξησης της ICP και περιλαμβάνει ευρεία σημειολογία, από υπνηλία έως ληθαργικότητα και κώμα. Σε προχωρημένες μορφές υδροκεφάλου, εμφανίζεται χαρακτηριστικά το «σημείο δύοντος ηλίου», δηλαδή η απόκλιση του βλέμματος προς τα κάτω λόγω πιεστικών φαινομένων στα κέντρα του ραχιαίου μεσεγκεφάλου που ρυθμίζουν την κίνηση του βλέμματος προς τα άνω. Σε ακόμη πιο προχωρημένα στάδια, εμφανίζεται η τριάδα του Cushing, δηλαδή αύξηση αρτηριακής πίεσης, βραδυκαρδία και διαταραχή του ρυθμού της αναπνοής (Cheyne - Stokes, δηλαδή εναλλαγή γρήγορης αναπνοής με διαστήματα άπνοιας – διεγκεφαλικό κώμα). Οι εντοπισμένες διαβαθμίσεις στην ενδοκράνια πίεση μπορεί να οδηγήσουν σε μετατόπιση εγκεφαλικών δομών εκτός της φυσιολογικής τους θέσης. Η μετατόπιση αυτή είναι γνωστή στην ανατομία ως **εγκολεασμός** και μπορεί να οδηγήσει ταχέως σε μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη ή και σε εγκεφαλικό θάνατο.

Είδη εγκολεασμού (εικόνα 4):

α) Πλάγιος διασκηνιδιακός εγκολεασμός (uncal transtentorial herniation): Μετατόπιση του κροταφικού πόλου πίσω από το ελεύθερο άκρο του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδας με:

1. ομόπλευρη πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου (μυδρίαση, με αρνητικό φωτοκινητικό αντανακλαστικό), ετερόπλευρη ημιπάρεση (κάποιες φορές, υπάρχει ομόπλευρη ημιπάρεση από παγίδευση του ετερόπλευρου εγκεφαλικού σκέλους πάνω στο σκηνίδιο – φαινόμενο εντομής Kernohan),
2. έμφρακτο της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας.

β) Κεντρικός διασκηνιδιακός εγκολεασμός (central transtentorial herniation): Προοδευτική παρεκτόπιση προς τα κάτω του διεγκεφάλου και του στελέχους με δυσλειτουργία αυτού. Κλινικά εκδηλώνεται με κώμα, άπνοιο διαβήτη και σύνδρομο Parinaud (αδυναμία κατεύθυνσης βλέμματος προς τα πάνω, κόρες

μέσου εύρους, σύσπαση βλεφάρου, «σημείο δύοντος ηλίου».

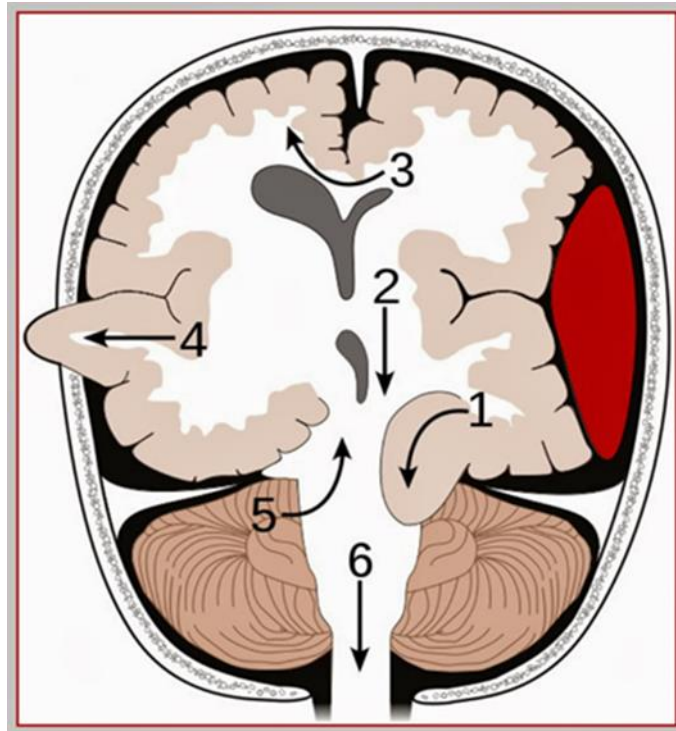
γ) Υποδρεπανικός εγκολεασμός (subfalcine/cingulate herniation): Πίεση της έλικας του προσαγωγίου κάτω από το εγκεφαλικό δρέπανο με:

1. μεταβολές συμπεριφοράς,
2. ετερόπλευρη πάρεση κάτω άκρου,
3. έμφρακτο πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας.

δ) Εγκολεασμός αμυγδαλών παρεγκεφαλίδας στο ινιακό τρήμα (tonsilar herniation): Παρεκτόπιση των παρεγκεφαλιδικών αμυγδαλών στο ινιακό τρήμα με δυσλειτουργία του νωτιαίου μυελού και καρδιο-αναπνευστική ανακοπή.

ε) Ανάστροφος διασκηνιδιακός εγκολεασμός παρεγκεφαλίδας (ascending transtentorial herniation): Η αυξημένη πίεση στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο μπορεί να ωθήσει την παρεγκεφαλίδα από το τρήμα του σκηνιδίου προς τα άνω, με συμπίεση του μεσεγκεφάλου.

στ) Άλλο ένα είδος εγκολεασμού αποτελεί η εγκεφαλοκήλη (transcalvarial herniation), η οποία όμως προϋποθέτει την ύπαρξη κρανιακού ελλείμματος (είτε χειρουργικού είτε λόγω κατάγματος του κρανιακού θόλου), με συνέπεια ο εγκέφαλος να προεκβάλλει μέσω αυτού από την κρανιακή κοιλότητα.



Εικόνα 4: Εγκολεασμός: 1-Πλάγιος διασκηνιδιακός, 2-Κεντρικός διασκηνιδιακός, 3-Υποδρεπανικός, 4-Εγκεφαλοκήλη, 5-Ανάστροφος διασκηνιδιακός της παρεγκεφαλίδας, 6-Αμυγδαλικός (Από SmithJA, TjandraJ, ClunieGJA, KayeAH. Textbook of Surgery. Wiley-Blackwell. 2006; pp. 446)

6. Εγκεφαλικός θάνατος ^[3,4,13]

Ο ορισμός του εγκεφαλικού θανάτου αποτελεί αντικείμενο πολλών επιστημονικών, νομικών, θρησκευτικών, ηθικών και φιλοσοφικών θεωρήσεων. Ωστόσο σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) καθώς και τον Εθνικό Οργανισμό Μεταμοσχεύσεων, εγκεφαλικός θάνατος ορίζεται ως η κατάσταση της μη αναστρέψιμης εγκεφαλικής βλάβης, με απώλεια όλων των λειτουργιών του στελέχους. Είναι παγκοσμίως αποδεκτό ότι αν υπάρχει ανεπανόρθωτη βλάβη του εγκεφαλικού στελέχους, θεωρείται όλος ο εγκέφαλος νεκρός και ως εκ τούτου ο ασθενής είναι νεκρός. Αυτό συμβαίνει γιατί οι ανώτερες ψυχικές και γνωσιακές λειτουργίες (μνήμη, σκέψη, αντίληψη), καθώς και τα κέντρα ελέγχου των ζωτικών λειτουργιών (η αυτόματη αναπνοή, η αρτηριακή πίεση κ.λ.π.) εξαρτώνται και ρυθμίζονται από το στέλεχος. Ο εγκεφαλικός θάνατος αποτελεί τη βασική προϋπόθεση της δωρεάς οργάνων

για μεταμόσχευση. Οι κυριότερες αιτίες εγκεφαλικού θανάτου είναι η τραυματική εγκεφαλική βλάβη και η υπαραχνοειδή αιμορραγία.

Το 1959 οι Mollaret και Goulon εισήγαγαν τον όρο coma dépassé για να περιγράψουν κωματώδεις ασθενείς με απώλεια συνείδησης, αντανάκλαστικών στελέχους και αναπνοής και των οποίων το ηλεκτρο-εγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) ήταν επιπεδωμένο. Έχει γίνει παγκοσμίως αποδεκτό ότι η ακριβής κλινική νευρολογική εξέταση παραμένει η μόνη αξιόπιστη μέθοδος ορισμού του εγκεφαλικού θανάτου και γι αυτό τον σκοπό έχουν θεσπιστεί συγκεκριμένα κριτήρια. Η πραγματοποίησή της όμως προϋποθέτει τον αποκλεισμό καταστάσεων και δεδομένων που συγχέουν την κλινική εκτίμηση, όπως σοβαρές οξεοβασικές, ηλεκτρολυτικές και ενδοκρινολογικές διαταραχές (επιθυμητό το θετικό ισοζύγιο υγρών για 6 ώρες), απουσία σοβαρής υποθερμίας (32 °C ή χαμηλότερα – επιθυμητή θερμοκρασία 36,5 °C), απουσία υπότασης (επιθυμητή συστολική αρτηριακή πίεση 90 mm Hg ή ψηλότερη) και απουσία φαρμακευτικής τοξίκωσης, δηλητηρίασης ή δράσης νευρομυϊκών αγωνιστών.

Η ερμηνεία της αξονικής τομογραφίας είναι ουσιώδης για τον καθορισμό της αιτιολογίας του εγκεφαλικού θανάτου. Συνήθη ευρήματα αποτελούν μία μάζα που προκαλεί εγκεφαλικό εγκολεασμό, πολλαπλές ημισφαιρικές βλάβες που προκαλούν οίδημα ή εγκεφαλικό οίδημα, χωρίς άλλη παθολογία. Από την άλλη πλευρά η αξονική τομογραφία είναι δυνατόν να είναι φυσιολογική κατά την αρχική περίοδο μετά από καρδιοαναπνευστική ανακοπή ή κεραυνοβόλο μηνιγγίτιδα – εγκεφαλίτιδα.

Τα κλινικά κριτήρια για εγκεφαλικό θάνατο σε ενήλικες και παιδιά σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας περιγράφονται στον παρακάτω πίνακα:

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΑ

<p>Κώμα</p> <ul style="list-style-type: none"> • Απουσία κινητικών αντιδράσεων σε επώδυνα ερεθίσματα
<p>Απουσία αντανακλαστικών εγκεφαλικού στελέχους:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Απουσία αντίδρασης των κορών στο φως και κόρες σε μέση θέση - διαστολή (διάμετρος: 4-6 mm) • Απουσία αντανακλαστικών κερατοειδών • Απουσία οφθαλμο-κεφαλικών αντανακλαστικών • Απουσία αιθουσαιο-οφθαλμικών αντανακλαστικών • Απουσία φαρυγγικών αντανακλαστικών. • Απουσία βήχα κατά την αναρρόφηση από την τραχεία
<p>Τεστ άπνοιας θετικό: Αποσύνδεση από αναπνευστήρα και ενδοτραχειακή χορήγηση οξυγόνου για 10' (ροή 6 lt/min μέχρι PaO₂ 200 mmHg). Απουσία αναπνευστικών κινήσεων (στο θώρακα και στην κοιλιά) με PaCO₂ 60 mmHg ή 20 mmHg πάνω από τις φυσιολογικές τιμές (χρονικό διάστημα παρατήρησης: 8 – 10').</p>
<p>Χρονικό διάστημα μεταξύ δύο εκτιμήσεων ίσο με:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 48 ώρες για ασθενή ηλικίας μέχρι 2 μηνών • 24 ώρες για ασθενή ηλικίας από 2 έως 12 μηνών • 12 ώρες για ασθενή ηλικίας από ενός έως 18 ετών • μη δεσμευτικό για ασθενή ηλικίας άνω των 18 ετών
<p>Εξετάσεις επιβεβαίωσης: Εγκεφαλική αγγειογραφία (ψηφιακή ή μαγνητική), ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, διακρανιακό Doppler, εγκεφαλική απεικόνιση με ραδιενεργό ισότοπο Tc 99m (scintigraphy).</p> <ul style="list-style-type: none"> • δύο για ασθενή ηλικίας μέχρι 2 μηνών • μία για ασθενή ηλικίας από 2 έως 12 μηνών • μη δεσμευτικές ασθενή ηλικίας άνω του 1 έτους

Νευρολογικές καταστάσεις που μπορούν να μιμηθούν εγκεφαλικό θάνατο αποτελούν η υποθερμία, το σύνδρομο Guillain Barré και η φαρμακευτική δηλητηρίαση (βαρβιτουρικά ή τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά). Επίσης το locked-in syndrome από καταστροφή της βάσης της γέφυρας σαν αποτέλεσμα εμβολής της βασικής αρτηρίας.

Σε περίπτωση εγκεφαλικού θανάτου, που για λόγους νομικούς ή ηθικούς επιβάλλεται η συνέχιση της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, αυτό που συνήθως ακολουθεί είναι καρδιακές αρρυθμίες, δομικές βλάβες του μυοκαρδίου, ελάττωση του κλάσματος εξώθησης, ελάττωση της στεφανιαίας παροχής αίματος, ανάγκη διατήρησης αρτηριακής πίεσης με ινότροπα

φάρμακα και τελικά μία εύθραυστη ισορροπία που οδηγεί σε καρδιακή ανακοπή μέσα σε λίγες ημέρες ή εβδομάδες.

7. Παθολογίες με ενδοκράνια υπέρταση ^[1-10]

α. Υδροκέφαλος

Ο υδροκέφαλος είναι μια παθολογική κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της ποσότητας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) μέσα στις κοιλίες του εγκεφάλου, η οποία προκαλεί διάταση του κοιλιακού συστήματος. Η διάταση αυτή έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσεως και την εμφάνιση των χαρακτηριστικών συμπτωμάτων του υδροκέφαλου. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, το ENY των πλαγίων κοιλιών περνά την 3η κοιλία διαμέσου των μεσοκοιλιακών τρημάτων του Μονρο. Εκεί προστίθεται μικρή ποσότητα ENY που προέρχεται από το χοριοειδές πλέγμα της 3^{ης} κοιλίας και διαμέσου του υδραγωγού του Sylvius, το ENY φθάνει στην 4η κοιλία, όπου και εκεί παράγεται μικρή πρόσθετη ποσότητα ENY από χοριοειδές πλέγμα. Η περαιτέρω κίνηση του ENY γίνεται μέσω των τρημάτων Luschka και Mangendie προς τις δεξαμενές της γέφυρας και του προμήκου μέσω της παρεγκεφαλονωτιαίας ή μεγάλης δεξαμενής. Από το σημείο αυτό το μεγαλύτερο μέρος του υγρού διοχετεύεται στις δεξαμενές της βάσεως του εγκεφάλου (μεσοσκελιαία, χιασματική, αμφιμηνοειδής) και στον υπαραχνοειδή χώρο των εγκεφαλικών ημισφαιρίων ^[2]. Υπάρχουν δυο είδη υδροκέφαλου, ο επικοινωνιών και ο μη επικοινωνιών υδροκέφαλος. Ο **επικοινωνιών υδροκέφαλος** υπάρχει όταν η απόφραξη της ροής του ENY γίνεται σε σημείο μετά το κοιλιακό σύστημα (δηλ. στα πακχιόνια ή αραχνοειδή σωματίδια) και ονομάζεται έτσι διότι οι κοιλίες του εγκεφάλου συνεχίζουν να επικοινωνούν μεταξύ τους. Ο μη επικοινωνιών υδροκέφαλος ονομάζεται και **αποφρακτικός υδροκέφαλος** διότι η ροή του ENY παρεμποδίζεται από κάποια απόφραξη μέσα στο κοιλιακό σύστημα, η οποία διακόπτει τη φυσιολογική επικοινωνία μεταξύ των κοιλιών. Μια από τις συχνότερες αιτίες αποφρακτικού υδροκέφαλου είναι η απόφραξη του υδραγωγού του Sylvius, ο οποίος είναι υπεύθυνος για την επικοινωνία μεταξύ της 3ης και της 4ης κοιλίας του

εγκεφάλου. Αυτό προκαλεί διάταση της 3ης και των δύο πλάγιων κοιλιών με διατήρηση φυσιολογικού μεγέθους της 4ης κοιλίας.

Ο υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσεως (Normal Pressure Hydrocephalus - NPH) περιγράφηκε πρώτη φορά ως σύνδρομο από τους Hakim και Adams το 1965. Χαρακτηρίζεται από αταξικό βάδισμα – διαταραχή της ισορροπίας, άνοια και ακράτεια ούρων που σχετίζεται με φυσιολογική πίεση ΕΝΥ και διάταση του κοιλιακού συστήματος. Αυτή η κατάσταση επηρεάζει κυρίως τους ηλικιωμένους και οι ασθενείς αυτοί μπορεί να εμφανίσουν ένα συνδυασμό από NPH, Alzheimer's ή μικροαγγειακής εγκεφαλοπάθειας δυσκολεύοντας την διαγνωστική προσέγγιση. Η διαγνωστική - θεραπευτική πρόκληση στη διαχείριση αυτών των ασθενών ανά περίπτωση είναι να σταθμιστεί ο κίνδυνος μιας χειρουργικής επέμβασης εκτροπής του ΕΝΥ σε αυτή την ηλικιακή ομάδα έναντι των κλινικών οφελών αυτής της επέμβασης. Η παθογένεση του NPH οφείλεται είτε σε υπερπαραγωγή του ΕΝΥ είτε σε διαταραχή της απορρόφησής του στα πακχιόνια σωμάτια προς τη φλεβική κυκλοφορία.

β. Ιδιοπαθής Ενδοκράνια Υπέρταση

Η ιδιοπαθής ή καλοήθης ενδοκράνια υπέρταση (ΙΕΥ – Benign Intracranial Hypertension - BIH), γνωστή παλιότερα με τον όρο «ψευδοόγκος εγκεφάλου», είναι ένα σύνδρομο αγνώστου αιτιολογίας, που χαρακτηρίζεται από αυξημένη ενδοκράνια πίεση, που σταδιακά οδηγεί σε απώλεια όρασης του ασθενούς, χωρίς απεικονιστική ένδειξη χωροκατακτητικής εξεργασίας στον εγκέφαλο.

Εξ ορισμού ο όρος ΙΕΥ περιγράφει ασθενείς με αυξημένη ενδοκράνια πίεση, χωρίς ενδοκράνια διαταραχή π.χ. μηνιγγιτιδική εξεργασία ή θρόμβωση εγκεφαλικών φλεβών. Ωστόσο, ασθενείς που αναπτύσσουν αυξημένες τιμές ενδοκράνιας πίεσης δευτερογενώς, είτε ως αποτέλεσμα λήψης φαρμάκων, είτε ως αποτέλεσμα στένωσης (όχι θρόμβωσης) εγκάρσιων φλεβωδών κόλπων ταξινομούνται στους ασθενείς με ΙΕΥ. Ως εκ τούτου αν και ατελής, ο όρος ΙΕΥ

είναι σήμερα η προτιμώμενη ονομασία για αυτές τις διαταραχές, με εξαίρεση τον όρο ψευδοόγκο εγκεφάλου (pseudotumor cerebri), όπου συχνά περιλαμβάνει ασθενείς με άλλες αιτίες αυξημένης ICP, όπως η θρόμβωση εγκεφαλικών φλεβών.

Η ΙΕΥ περιγράφηκε πρώτη φορά από τον Γερμανό φυσικό Quincke. Επιδημιολογικά στον γενικό πληθυσμό αναφέρεται σε 1-3 / 100.000 ασθενείς το χρόνο με μεγαλύτερη συχνότητα στον γυναικείο πληθυσμό και τις παιδικές ηλικίες. Σε πολυκεντρικές μελέτες που έχουν δημοσιευθεί, σε νεοδιαγνωσθείσες γυναίκες με ΙΕΥ, χωρίς άλλη νευρο-οφθαλμολογική διαταραχή αναδείχθηκε ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος σε ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος (BMI) μεγαλύτερο του φυσιολογικού. Ασθενείς με BMI < 30 έχουν μικρότερο κίνδυνο να εμφανίσουν ΙΕΥ.

Τα κριτήρια της ΙΕΥ είναι αυτά που προτάθηκαν από τον Dandy και ισχύουν μέχρι σήμερα:

- Σημεία και συμπτώματα, όπως κεφαλαλγία, ναυτία, έμετος, παροδικά οπτικά σκοτώματα, οίδημα οπτικών θηλών.
- Απουσία νευρολογικών σημείων, εκτός από μονόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη πάρεση της VIης εγκεφαλικής συζυγίας.
- Πίεση εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) μεγαλύτερη από 25 cm H₂O, αλλά με φυσιολογική γενική, βιοχημική και κυτταρολογική εξέταση ENY.
- Μαγνητική απεικόνιση εγκεφάλου και μαγνητική φλεβογραφία εγκεφάλου (brain MRI – MRV), χωρίς παθολογικά ευρήματα (π.χ. χωρίς θρόμβωση φλεβωδών κόλπων).

γ. Δυσπλασία Arlond – Chiari I

Αποτελεί συγγενή ανωμαλία οπίσθιου κρανιακού βόθρου, στην περιοχή του ινιακού τρήματος. Χαρακτηρίζεται από έκτοπη επέκταση των αμυγδαλών της παρεγκεφαλίδας και προβολή αυτών διαμέσου του ινιακού τρήματος > 5mm. Προκαλεί διαταραχή της κυκλοφορίας του ENY και είναι δυνατόν να συνοδεύεται από διάταση του κοιλιακού συστήματος (αποφρακτικό

υδροκέφαλο) ή συριγγομυελία στο νωτιαίο μυελό. Συνήθως οι ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί στην παιδική ηλικία, όμως στην ενήλικη ζωή τα κλινικά συμπτώματα είναι η ινιακή κεφαλαλγία και αυχέναλγία, η οποία επιδεινώνεται με την έντονη άσκηση. Σταδιακά οι ασθενείς παρουσιάζουν μυελικά σημεία λόγω της εξελισσόμενης συριγγομυελίας.

Τα τελευταία χρόνια, με την πρόοδο της τεχνολογίας, έχουν επιτελεσθεί σημαντικά βήματα στην παραμέτρηση της εγκεφαλικής παθοφυσιολογίας (neuro-monitoring). Παρόλα αυτά η ποσοτική εκτίμηση της έκτασης της πρωτογενούς εγκεφαλικής βλάβης, η παραμέτρηση των δευτερογενών επεισοδίων και η αξιόπιστη πρόγνωση της νευρολογικής έκβασης του ασθενούς εξακολουθούν να προβληματίζουν και να παραμένουν σημαντικά πεδία έρευνας. Παρακάτω αναλύονται οι κλινικές, απεικονιστικές, ηλεκτροφυσιολογικές και οι σύγχρονες αιμοδυναμικές – επεμβατικές τεχνικές διάγνωσης, καταγραφής και παρακολούθησης της εγκεφαλικής παθοφυσιολογίας:

ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΗΣΗΣ (NEUROMONITORING) ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

A. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

α. Έλεγχος του επιπέδου συνείδησης ^[1-5]

Αυτό εκτιμάται από το βαθμό εγρήγορσης, επαφής και ενημέρωσης που έχει ο ασθενής για το γύρω κόσμο. Η ακριβής εκτίμηση και καταγραφή του επιπέδου συνείδησης του ασθενούς είναι ουσιώδης για τον προσδιορισμό της κλινικής βελτίωσης ή επιδείνωσής του.

Παλαιότερα χρησιμοποιούνταν οι όροι υπνηλία, λήθαργος, ημικόμα ή stupor και κώμα, που δεν προσδιόριζαν με ακρίβεια το επίπεδο διαταραχής. Το 1974 οι Teasdale και Jennet στη Γλασκώβη ^[14] δημιούργησαν μια μέθοδο εκτίμησης του επιπέδου συνείδησης, που γίνεται με την αξιολόγηση των αντιδράσεων του ασθενή σε παραγγέλματα ή επώδυνα ερεθίσματα που προκαλεί ο εξεταστής. Οι αντιδράσεις που αξιολογούνται και βαθμολογούνται είναι τρεις:

- A) Το άνοιγμα των οφθαλμών το οποίο προσδιορίζει το επίπεδο εγρήγορσης (level of consciousness, wakefulness, alertness).
- B) Η λεκτική απάντηση που δείχνει το «περιεχόμενο της συνείδησης» (awareness, content of consciousness), ή «επίπεδο επικοινωνίας».
- Γ) Η κινητική απάντηση.

Αυτή είναι η κλίμακα κώματος της Γλασκώβης (Glasgow Coma Scale - GCS) με μέγιστο το 15 (4+5+6) και ελάχιστο το 3 (1+1+1), η οποία περιγράφεται αναλυτικά παρακάτω.

Ο ασθενής θεωρείται ότι είναι σε κώμα, όταν βαθμολογείται στην κλίμακα κώματος Γλασκώβης με < 9.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ (GCS-score)		
Άνοιγμα οφθαλμών	αυτόματο	4
	στα παραγγέλματα	3
	στον πόνο	2
	κανένα	1
Λεκτική απόκριση	προσανατολισμένη (σε χώρο, χρόνο, πρόσωπα)	5
	συγκεχυμένη	4
	χρήση ακατάλληλων λέξεων	3
	άναρθρες κραυγές	2
	καμία	1
Κινητική απόκριση	εκτελεί εντολές	6
	εντοπίζει τον πόνο	5
	αποσύρει στον πόνο	4
	κάμπτει ανώμαλα στον πόνο (αποφλοίωση)	3
	εκτείνει στον πόνο (απεγκεφαλισμός)	2
	καμία	1
Βαθμολόγηση	Προστίθενται οι τρεις καλύτερες βαθμολογήσεις	Σύνολο 3 -15

Η κλίμακα Γλασκώβης αποτελεί τη βάση για την ταξινόμηση της κλινικής βαρύτητας νευροχειρουργικών παθήσεων όπως η κρανιοεγκεφαλική κάκωση και η υπαραχνοειδής αιμορραγία ^[4,5]:

ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΚΩΣΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ	
	GCS
Ελαφριά	13 - 15
Μέτρια	9 - 12
Βαρεία	3 - 8

ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΟΥΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ (κατά World Federation of Neurosurgeons)		
	GCS	Κινητική διαταραχή
I	15	απούσα
II	13 - 14	απούσα
III	13 - 14	παρούσα
IV	7 - 12	παρούσα ή απούσα
V	3 - 6	παρούσα ή απούσα

β. Έλεγχος της κόρης των οφθαλμών ^[1-5]

Ελέγχεται το σχήμα, το μέγεθος και η αντίδρασή τους στο φως (σε συνθήκες μέσου φωτισμού το μέγεθος της κόρης είναι 4 mm). Το φωτοκινητικό αντανακλαστικό της κόρης έχει δύο σκέλη:

Το άμεσο: Προσαγωγό σκέλος: ομόπλευρο οπτικό νεύρο

Απαγωγό σκέλος: ομόπλευρο κοινό κινητικό νεύρο.

Το έμμεσο: Προσαγωγό σκέλος: ετερόπλευρο οπτικό νεύρο.

Απαγωγό σκέλος: ομόπλευρο κοινό κινητικό νεύρο.

Σε κάθε ασθενή με χαμηλό επίπεδο συνείδησης, λόγω εγκεφαλικής βλάβης, είναι δυνατόν να υπάρχει μονόπλευρη (ανισοκορία) ή αμφοτερόπλευρη μυδρίαση λόγω πίεσης της 3^{ης} εγκεφαλικής συζυγίας (πλάγιος σκηνιδιακός εγκολεασμός). Η πίεση αυτή έχει σα συνέπεια τη διαταραχή μεταβίβασης παρασυμπαθητικών απαγωγών ερεθισμάτων για σύσπαση του σφιγκτήρα της κόρης, με αποτέλεσμα υπεροχή των συμπαθητικών ερεθισμάτων τα οποία διεγείρουν το διαστολέα της κόρης, μυδρίαση και απώλεια του αντανακλαστικού του φωτός. Η ανισοκορία αλλά κυρίως η αμφοτερόπλευρη μυδρίαση αποτελούν ιδιαίτερα δυσοίωνα σημεία έκβασης του ασθενούς.

Σε τραυματίες με καλό επίπεδο συνείδησης και ανισοκορία, η βλάβη συνήθως αφορά το οπτικό νεύρο ή την 3^η εγκεφαλική συζυγία κατά τη δίοδό τους μέσα στον οφθαλμικό κόγχο διαμέσου του οπτικού τρήματος ή του υπερκόγχιου σχίσματος. Στην περίπτωση αυτή η διαστολή της κόρης δεν αποτελεί σημείο κροταφικού εγκολεασμού.

Ο έλεγχος του επιπέδου συνείδησης και της κόρης των οφθαλμών λαμβάνει πρωταρχική σημασία στην περίπτωση κωματώδους ή φαρμακευτικά κατασταλμένου ασθενούς. Σε περίπτωση ασθενούς με δυνατότητα επικοινωνίας η πιο ολοκληρωμένη νευρολογική κλινική εξέταση είναι σε θέση να δώσει σημαντικές πληροφορίες για τη θέση, το είδος και την έκταση της εγκεφαλικής βλάβης.

γ. Πλήρης νευρολογική εξέταση ^[1-5]

Μετά τον έλεγχο του επιπέδου συνείδησης η εκτίμηση της ψυχο-νοητικής κατάστασης του ασθενούς συμπληρώνεται με την εξέταση της γνωσίας – πραξίας, δηλαδή με την εξέταση της δυνατότητας του εγκεφάλου να κατανοήσει, να προετοιμάσει ιδεατά και να οργανώσει την απάντηση (κινητική ή λεκτική) στα ερεθίσματα που δέχεται. Αφασία - δυσφασία εκπομπής, αφασία - δυσφασία πρόσληψης, ιδεϊκή απραξία, ιδεοκινητική απραξία κ.ά. (αλεξία, δυσλεξία, αγραφία, δυσγραφία, αναριθμησία, οπτική αγνωσία) συνηγορούν με βλάβη στο επικρατούν ημισφαίριο. Γεωγραφική αγνωσία, προσωποαγνωσία, ημισωματοαγνωσία, νοσοαγνωσία, απραξία ένδυσης και κατασκευαστική απραξία συνηγορούν με βλάβη στο μη επικρατούν ημισφαίριο. Τέλος ελέγχεται η μνήμη και οι συναισθηματικές αντιδράσεις του ασθενούς.

Ακολουθεί εξέταση των κρανιακών συζυγιών: οσφρητικού νεύρου, οπτικών νεύρων (οπτική οξύτητα, οπτικά πεδία, βυθοσκόπηση), οφθαλμοκινητικών νεύρων (θέση βλεφάρων, έλεγχος κόρης που αναφέρθηκε, οφθαλμοκινητικές κινήσεις), τρίδυμου νεύρου (αισθητικότητα προσώπου, αντανακλαστικό κερατοειδούς, κίνηση μασητήρων), προσωπικού νεύρου (κινητικότητα προσώπου, γεύση, δακρύρροια), στατικο-ακουστικού νεύρου (ακοή, ισορροπία, νυσταγμός), γλωσσοφαρυγγικού και πνευμονογαστρικού νεύρου (κατάποση, ομιλία, αντανακλαστικά φάρυγγα, γεύση), παραπληρωματικού νεύρου (στροφή κεφαλής, ανόρθωση ώμου) και υπογλώσσιου νεύρου (κίνηση της γλώσσας μέσα και έξω από το στόμα).

Η εξέταση συνεχίζεται με έλεγχο του κινητικού μηχανισμού του σώματος. Ελέγχεται η μυϊκή μάζα, ο μυϊκός τόνος, η μυϊκής ισχύς (κλίμακα: 0-5), η έκλυση των αντανακλαστικών, η παρουσία παθολογικών αντανακλαστικών (Hoffmann, Babinski), η παρουσία χορείας, αθέτωσης, ημιβαλλισμού, μυοκλονιών, δυστονίας και τρόμου.

Ακολουθεί ο έλεγχος του αισθητικού μηχανισμού. Ελέγχεται η επιπολής αισθητικότητα (επιπολής άλγος, θερμό, ψυχρό, αφή) και η εν τω βάθει αισθητικότητα (εν τω βάθει άλγος, αίσθηση μελών στο χώρο, παλλαισθησία).

Τέλος ακολουθεί έλεγχος της στάσης, της βάρδισης και οι ειδικές παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες (δείκτης – μύτη, πτέρνα – γόνατο – κνήμη, rebound, έλεγχος αταξίας, τρόμου, δυσαρθρίας).

δ. Εκτίμηση έκβασης της εγκεφαλικής βλάβης ^[1-5]

Η έκβαση της εγκεφαλικής βλάβης είναι δυνατόν να προξενήσει σημαντικές κοινωνικές και οικονομικές επιπλοκές τόσο στον ίδιο τον ασθενή, όσο και στην οικογένειά του. Σε ένα περιβάλλον κοινωνικής πρόνοιας, η κοινωνία καλείται να αναλάβει το μεγαλύτερο μέρος, αν όχι όλο το οικονομικό βάρος, ειδικά του ασθενή με σοβαρή αναπηρία. Οι επιζήσαντες μετά από εγκεφαλική βλάβη είναι δυνατόν να χρήζουν μακράς διάρκειας φροντίδα.

Ένα πλήθος από μεθόδους έχει επινοηθεί προκειμένου να κατηγοριοποιηθεί η έκβαση. Τέτοιες ταξινομήσεις παρέχουν δεδομένα για έλεγχο και έρευνα καθώς και τρόπο εκτίμησης των θεραπευτικών παρεμβάσεων. Επίσης επιτρέπουν προβλέψεις βασισμένες σε κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα, νωρίς στην πορεία εξέλιξης της εγκεφαλικής βλάβης. Οι περισσότερες κλίμακες αναπτύχθηκαν λαμβάνοντας υπόψη συγκεκριμένες παθήσεις (π.χ. η κλίμακα Bartel στο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η κλίμακα Karnofsky στον καρκίνο). Το 1975 οι Jennett και Bond ^[15] ανέπτυξαν την Κλίμακα Έκβασης Γλασκώβης (Glasgow Outcome Scale – GOS) για την εκτίμηση των ασθενών με κάκωση κεφαλής, κλίμακα που στις μέρες μας χρησιμοποιείται ευρέως για την εκτίμηση ασθενών με όλες τις αιτίες εγκεφαλικής βλάβης. Η GOS παρουσιάζεται αναλυτικά στον παρακάτω πίνακα:

ΚΛΙΜΑΚΑ ΕΚΒΑΣΗΣ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ (GOS)
1. Θάνατος (Death)
2. Εμμένουσα φυτική κατάσταση (Persistent Vegetative State) Απουσία ενημερότητας για τον εαυτό τους και το περιβάλλον τους.
3. Σοβαρή αναπηρία (Severe Disability) Εξαρτημένοι 24 ώρες την ημέρα από το ανθρώπινο περιβάλλον.
4. Μέτρια αναπηρία (Moderate Disability) Ανεξάρτητοι, αλλά ανίκανοι να επιστρέψουν στην εργασία τους.
5. Αποκατάσταση (Good recovery) Αποκατάσταση αλλά όχι υποχρεωτικά πλήρης. Ικανοί για επιστροφή στην εργασία.

B. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

α. Υπολογιστική Αξονική Τομογραφία (Computerised Tomography – CT)

[1-5]

Η ανάπτυξη της μη επεμβατικής αυτής απεικονιστικής τεχνικής κατά τη δεκαετία του 70 αποτέλεσε επανάσταση και σταθμό στην Ιατρική. Η αξονική Τομογραφία μείωσε ή αντικατέστησε πλήρως τη χρήση της απλής ακτινογραφίας, της εγκεφαλικής ψηφιακής αγγειογραφίας και της πνευμοεγκεφαλογραφίας. Οι εικόνες που λαμβάνονται δείχνουν μια ακριβή απεικόνιση της ανατομίας του κρανίου, του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Πρόσφατο αίμα (στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, στον υπαραχνοειδή, στον υποσκληρίδιο ή στον επισκληρίδιο χώρο) απεικονίζεται υπέρπυκνο. Οι κοιλίες του εγκεφάλου, ο υπαραχνοειδής χώρος και οι δεξαμενές απεικονίζονται υπόπυκνες.

Η χορήγηση σκιαγραφικού και η πρόσληψή του ή όχι από τις υπό μελέτη δομές, προσφέρει σημαντικές πληροφορίες στον ακτινολόγο και κλινικό ιατρό. Ειδικές λεπτές τομές δίνουν τη δυνατότητα διαγνωστικής προσέγγισης ανατομικών δομών ιδιαίτερα στη βάση του κρανίου (οφθαλμικοί κόγχοι, πρόσθιο βόθρος, υπόφυση, λιθοειδή, οπίσθιος βόθρος), καθώς και τη δυνατότητα τρισδιάστατης ανασύνθεσης αγγειακών και οστικών σχηματισμών.

Στις μέρες μας η αξονική τομογραφία, με την ευρεία της διάδοση, αποτελεί ένα αναπόσπαστο απεικονιστικό εργαλείο εκτίμησης της βαρύτητας των νευροχειρουργικών παθήσεων ιδιαίτερα στην οξεία τους φάση:

Το 1991 οι Marshall et al ^[16] πρότειναν μία νέα ταξινόμηση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων με βάση τα αξονοτομογραφικά τους ευρήματα, που προσέφερε σημαντικές προγνωστικές πληροφορίες για την έκβασή τους:

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΞΟΝΙΚΗΣ ΣΕ ΚΑΚΩΣΗ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΤΑ MARSHALL
I: Χωρίς εμφανή ενδοκράνια παθολογία στην αξονική τομογραφία
II: Κοιλίες εγκεφάλου εμφανείς με παρεκτόπιση μέσης γραμμής 0-5 mm, παρουσία βλαβών υψηλής ή μέσης πυκνότητας < 25 ml, μπορεί να περιλαμβάνει κατάγματα οστών ή ξένα σώματα.
III: Κοιλίες εγκεφάλου πιεσμένες ή απούσες, με παρεκτόπιση μέσης γραμμής 0-5 mm, με βλάβες υψηλής ή μέσης πυκνότητας < 25 ml.
IV: Παρεκτόπιση μέσης γραμμής > 5 mm, με βλάβες υψηλής ή μέσης πυκνότητας < 25 ml.
V: Οποιαδήποτε βλάβη χειρουργικά εκκενωθείσα.
VI: Βλάβη υψηλής ή μέσης πυκνότητας > 25 ml, μη εκκενωθείσα χειρουργικά.

Ανάλογη ταξινόμηση πρότειναν οι Fisher et al ^[17] για την υπαραχνοειδή αιμορραγία με βάση την ποσότητα του αίματος στην αξονική τομογραφία. Η ταξινόμηση αυτή προσφέρει σημαντικές προγνωστικές πληροφορίες για τον κίνδυνο αγγειοσπασμού και την έκβαση των ασθενών με υπαραχνοειδή αιμορραγία:

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΞΟΝΙΚΗΣ ΣΕ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΚΑΤΑ FISHER
1: Χωρίς εμφανή παρουσία αίματος στην αξονική τομογραφία.
2: Διάχυτη ποσότητα αίματος, που δε φαίνεται αρκετά πυκνή για να δημιουργήσει έναν παχύ ομοιογενή θρόμβο.
3: Πυκνή συγκέντρωση αίματος που δημιουργεί θρόμβο με πάχος > 1 mm στο κάθετο επίπεδο (ενδοημισφαιρική σχισμή, δεξαμενή νήσου ή περιβάλλουσες δεξαμενές) ή περισσότερο από 5x3 mm στην επιμήκη και εγκάρσια διάσταση στο οριζόντιο επίπεδο (σχισμή του Sylvius, περι-σκελιαία δεξαμενή).
4: Ενδοεγκεφαλικοί ή ενδοκοιλιακοί θρόμβοι – αιματώματα.

Ο κίνδυνος αγγειοσπασμού είναι στατιστικά μεγαλύτερος στην κατηγορία 3 κατά Fisher, ενώ η έκβαση των ασθενών είναι δυσμενέστερη στην κατηγορία 4 κατά Fisher.

β. Μαγνητική Τομογραφία Συντονισμού (Magnetic Resonance Imaging - MRI) ^[1]

Αποτελεί μία σχετικά νεότερη εξελισσόμενη τεχνική που έχει κατά πολύ αντικαταστήσει την αξονική τομογραφία. Βασίζεται στο φαινόμενο του μαγνητικού συντονισμού. Στην καθημερινή κλινική πράξη χρησιμοποιούνται κυρίως οι ακολουθίες T1 και T2. Στην ακολουθία T1 οι ιστοί που περιέχουν αίμα και λίπος φαίνονται λευκοί, ενώ το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) σκούρο. Στην T2, οι ιστοί που περιέχουν νερό φαίνονται λευκοί με αποτέλεσμα το ENY και το εγκεφαλικό οίδημα να φαίνονται λευκά. Η χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας ενδοφλεβίως προκαλεί στην ακολουθία T1 ακριβέστερη σκιαγράφιση εξεργασιών που προκαλούν διαταραχή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Επιπρόσθετες ακολουθίες (π.χ. η ακολουθία FLAIR, διάχυσης, έκχυσης κ.ά.) προφέρουν πιο εξειδικευμένες απεικονιστικές πληροφορίες. Η μαγνητική τομογραφία υπερέχει διότι βοηθά στην καλύτερη διάκριση μεταξύ φυσιολογικών και παθολογικών δομών και προσφέρει τρισδιάστατη απεικόνιση και εξαιρετική λεπτομέρεια. Πιο πρόσφατα η λειτουργική μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (functional MRI), αποτελεί μια έμμεση τεχνική χαρτογράφησης των εγκεφαλικών λειτουργιών, βασισμένη στις μεταβολές αιμάτωσης – οξυγόνωσης των διαφόρων εγκεφαλικών περιοχών ανάλογα με το βαθμό ενεργοποίησής τους.

γ. Διακρανιακός Υπερηχογράφος Doppler ^[1-5]

Η καθιέρωση του Διακρανιακού Υπερηχογραφικού Doppler (Transcranial Doppler Ultrasound) ως τρόπου υπολογισμού των ταχυτήτων εγκεφαλικής αιματικής ροής στις αρτηρίες του κύκλου του Willis, προσέθεσε άλλο ένα μη επεμβατικό και προσιτό μέσο στην παρακολούθηση της εγκεφαλικής παθοφυσιολογίας. Στην καθημερινή κλινική πράξη

χρησιμοποιούνται τρεις προσπελάσεις (παράθυρα) που μπορούν να στοχεύσουν τις ενδοκρανιακές αρτηρίες:

- Διακροταφική που λαμβάνει σήματα από τις αρτηρίες: μέση εγκεφαλική, πρόσθια εγκεφαλική, έσω καρωτίδα και οπίσθια εγκεφαλική.
- Διοφθάλμιος που λαμβάνει σήματα από τις αρτηρίες: οφθαλμική και έσω καρωτίδα.
- Διαϊνιακή που λαμβάνει σήματα από τη βασική και τις σπονδυλικές αρτηρίες.

Τιμές ταχύτητας ροής αίματος στη μέση εγκεφαλική αρτηρία $> 100 - 120$ cm ανά sec ή λόγος: μέσης εγκεφαλικής / έσω καρωτίδας > 3 , καθορίζουν τον εγκεφαλικό αγγειόσπασμο. Η εκδήλωση τραυματικής ή αυτόματης υπαραχνοειδούς αιμορραγίας αποτελεί τη σημαντικότερη αιτία του αγγειόσπασμου. Η έγκαιρη διάγνωσή του μπορεί να συμβάλει αποφασιστικά στην αποφυγή των βλαπτικών συνεπειών της εγκεφαλικής ισχαιμίας από αγγειόσπασμο, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις ασθενών με υπαραχνοειδή αιμορραγία από ρήξη εγκεφαλικού ανευρύσματος ή αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας. Το διακρανιακό Doppler χρησιμοποιείται επίσης στην ενδοεγκεφαλική αποφρακτική αγγειακή νόσο και στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Επιπλέον χρησιμοποιείται διεγχειρητικώς στη θρομβοενδαρτηρεκτομή της καρωτίδας για μέτρηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και τον έλεγχο μικροεμβολών.

δ. Τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίου (Position Emission Tomography – PET) ^[1-4]

Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίου βασίζεται στη χρησιμοποίηση ραδιοϊσοτόπων (radionuclides), που εκπέμπουν ποζιτρόνια και είναι δεσμευμένα σε μόρια που λαμβάνουν μέρος σε βιολογικές διαδικασίες. Παρέχει σημαντικές ερευνητικές και κλινικές εφαρμογές, αφού επιτρέπει τη χαρτογράφηση νευροδιαβιβαστών, τη μελέτη του μεταβολισμού αμινοξέων, γλυκόζης κ.ά. (εγκεφαλικός μεταβολισμός), τη μέτρηση της εστιακής εγκεφαλικής αιματικής ροής και της χρησιμοποίησης του διαθέσιμου οξυγόνου στους ιστούς. Η βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση, η υπαραχνοειδής

αιμορραγία και η επιληψία αποτελούν τις συνηθέστερες νοσολογικές οντότητες στις οποίες βρίσκει εφαρμογή η PET.

ε. Τομογραφία εκπομπής μονήρους φωτονίου (Single Photon Emission Tomography – SPECT)^[1,4,5]

Η τομογραφία εκπομπής μονήρους φωτονίου βασίζεται στη χρησιμοποίηση ραδιοϊσοτόπων, που εκπέμπουν γάμμα ακτινοβολία και χαρτογραφεί την ποσοτική και ποιοτική κατανομή του στον οργανισμό. Βρίσκει εφαρμογή στη μέτρηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και στη διερεύνηση των όγκων. Συγκεκριμένα το SPECT ανιχνεύει την ισχαιμική και αιμορραγική αγγειακή εγκεφαλική νόσο, τις αλλαγές της εγκεφαλικής αιματικής ροής στις εκφυλιστικές αγγειακές παθήσεις και την πλαγίωση ανωμαλιών της εγκεφαλικής αιματικής ροής σε ασθενείς με φαρμακο-ανθεκτική κροταφική επιληψία.

στ. Τεχνικές παραμέτρησης της εγκεφαλικής αιματικής ροής^[1,4,5]

Ο υπολογισμός της τοπικής και συνολικής εγκεφαλικής αιματικής ροής (focal and global CBF) αποκτά μεγάλη σημασία λόγω των επιβλαβών συνεπειών της εγκεφαλικής ισχαιμίας. Οι ασθενείς που κυρίως μπορούν να ωφεληθούν είναι αυτοί που παρουσιάζουν ανθεκτική ενδοκράνιο υπέρταση και οριακή πίεση εγκεφαλικής άρδευσης. Πίεση άρδευσης μικρότερη από 60 mm Hg, προκαλεί ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής σε επίπεδα χαμηλότερα των 25 ml ανά 100 gr ανά min και κατά συνέπεια αύξηση της πιθανότητας δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης. Ο υπολογισμός της εγκεφαλικής αιματικής ροής είναι δυνατόν να πραγματοποιηθεί με τους εξής τρόπους:

- Χορήγηση εισπνεόμενου οξειδίου του αζώτου και υπολογισμό της διαφοράς συγκέντρωσής του στο αρτηριακό και σφαγιτιδικό αίμα (μέθοδος Kety-Schmidt).
- Υπολογισμός της κάθαρσης του xenon-133 από τον εγκέφαλο με εξωκράνιο ανιχνευτή, μετά από εισπνεόμενη ή ενδοφλέβια χορήγησή του

(μη επεμβατική ποσοτική μέτρηση της τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής).

- Αξονική τομογραφία εγκεφάλου υπό χορήγηση εισπνεόμενου σταθερού χενοπ (υπολογισμός τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής).
- SPECT (τρισδιάστατη εκτίμηση της τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής).
- PET (τρισδιάστατη εκτίμηση της τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής).
- Ροομετρία Θερμικής Διάχυσης (Thermal Diffusion Flowmetry), που βασίζεται στον υπολογισμό της ενέργειας που απαιτείται (ανάλογα με την εγκεφαλική αιματική ροή) για να διατηρηθεί σταθερή η διαφορά θερμοκρασίας μεταξύ δύο στοιχείων τοποθετημένων διεγχειρητικά πάνω στον εγκεφαλικό φλοιό (μέτρηση τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής).
- Ροομετρία με Laser Doppler (Laser Doppler Flowmetry), που βασίζεται στον υπολογισμό της αιματικής ροής διεγχειρητικά, μετά από διαβίβαση ενέργειας laser διαμέσου ηλεκτροδίου βυθισμένου στον εγκεφαλικό φλοιό (μέτρηση τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής).
- Διακρανιακή υπερ-υπέρυθρη φασματοσκοπία (Transcranial Near-Infrared Spectroscopy), που βασίζεται σε διακρανιακή ακτινοβολήση φωτός (μήκους κύματος 760nm – κοντά στο φάσμα του υπέρυθρου) και στον υπολογισμό του ποσού του, που δεν απορροφάται από την αιμοσφαιρίνη και κατά συνέπεια αντανακλάται προς έναν εξωκράνιο ανιχνευτή.

Γ. ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

α. Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) ^[1,3,4,9]

Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα καταγράφει την αυτόματη ηλεκτρική δραστηριότητα του εγκεφάλου. Αυτό επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση στο τριχωτό της κεφαλής ηλεκτροδίων τα οποία λαμβάνουν ηλεκτρικά δυναμικά της τάξης χιλιοστού του Volt, που ενισχύονται και καταγράφονται από ένα σύστημα 8 ή 16 διαύλων.

Οι φυσιολογικοί ρυθμοί του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος είναι οι εξής:

- Άλφα ρυθμός (8-13 Hz ή cycles/sec). Είναι συμμετρικός και εντοπίζεται ινιακά όταν οι οφθαλμοί του εξεταζόμενου είναι κλειστοί. Εξαφανίζεται όταν τα βλέφαρα ανοίγουν.
- Βήτα ρυθμός (>13 Hz ή cycles/sec). Είναι συμμετρικός και εμφανίζεται μετωπιαία. Δεν επηρεάζεται από το άνοιγμα και το κλείσιμο των βλεφάρων.
- Θήτα ρυθμός (4-8 Hz ή cycles/sec). Εμφανίζεται στα παιδιά και στους νέους, κύρια μετωπιαία και κροταφικά.
- Δέλτα ρυθμός (<4 Hz ή cycles/sec). Εμφανίζεται στα παιδιά και στους νέους, κύρια μετωπιαία και κροταφικά.

Το ΗΕΓ μπορεί να αποκαλύψει τρεις τύπους παθολογίας:

- Γενικευμένη επικράτηση βραδέων (δέλτα) κυμάτων στις εγκεφαλοπάθειες μεταβολικής ή λοιμώδους αιτιολογίας.
- Εστιακή επικράτηση βραδέων (δέλτα) κυμάτων, ενδεικτική μιας πλαγιωμένης ανατομικής ανωμαλίας.
- Παθολογική εκφόρτιση υψηλού δυναμικού, ενδεικτική εστιακών ή γενικευμένων επιληπτικών κρίσεων.

Video ΗΕΓ ονομάζουμε την ταυτόχρονη καταγραφή ΗΕΓ και Video εικόνας του ασθενούς. Χρησιμοποιείται για τον προεγχειρητικό έλεγχο της επιληψίας. Τα παράλληλα δεδομένα κατά τη διάρκεια επιληπτικών κρίσεων (διάγραμμα ΗΕΓ και εικόνα του ασθενούς), επιτρέπουν τον καλύτερο εντοπισμό της επιληπτιογόνου περιοχής.

Ηλεκτροφλοιογραφία (Electrocorticography - ECG) ονομάζουμε την καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου με ηλεκτρόδια τοποθετημένα διεγχειρητικά άμεσα πάνω στον εγκεφαλικό φλοιό. Επιτρέπουν τον ακόμη πιο ακριβή εντοπισμό της επιληπτιογόνου περιοχής, τον προεγχειρητικό και διεγχειρητικό σχεδιασμό της εκτομής της περιοχής αυτής και την αναγνώριση εγκεφαλικών με σημαντική για τον ασθενή λειτουργία (eloquent areas), που οφείλουν να προστατευθούν (brain mapping).

β. Προκλητά Δυναμικά ^[1,3,4,9]

Η μέθοδος των προκλητών δυναμικών καταγράφει την πορεία ερεθισμάτων από την περιφέρεια προς την φλοιώδη περιοχή του εγκεφάλου με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή, που αθροίζει και υπολογίζει το μέσο όρο των ερεθισμάτων αυτών. Αυτό που τελικά προκύπτει είναι μια κυματομορφή σε έναν παλμογράφο. Στην κλινική πράξη χρησιμοποιούνται τα:

- Οπτικά προκλητά δυναμικά (Visual Evoked Potentials –VEP).

Ένα στροβοσκοπικό φως ερεθίζει τον αμφιβληστροειδή και το προκλητό σήμα καταγράφεται στους ινιακούς λοβούς. Προκύπτουν τρία επάρματα κυματομορφής: N1, P100 και N2. Βλάβη κατά μήκος της οπτικής οδού προκαλεί επιβράδυνση στην εμφάνιση του P100. Κλινική εφαρμογή βρίσκουν στη διάγνωση της οπτικής νευρίτιδας, της πολλαπλής σκλήρυνσης και των εξεργασιών που πιέζουν την οπτική οδό.

- Στελεχιαία ακουστικά προκλητά δυναμικά (Brainstem Auditory Evoked Potentials – BAEP).

Ετερόπλευρα ή αμφοτερόπλευρα ακουστικά ερεθίσματα καταγράφονται με ηλεκτρόδιο στο σύστοιχο λοβίο του ωτός ή τη μαστοειδή απόφυση. Κλινική εφαρμογή βρίσκουν στη διάγνωση της πολλαπλής σκλήρυνσης, των διηθητικών και εξωφητικών εξεργασιών του εγκεφαλικού στελέχους και της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας.

- Σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (Evoked Potentials – SSEP).

Λαμβάνονται με ερεθισμό ενός περιφερικού νεύρου και καταγραφή των δυναμικών από ηλεκτρόδια που τοποθετούνται στο κρανίο άνωθεν του αντίπλευρου βρεγματικού λοβού. Κλινική εφαρμογή βρίσκουν στη διάγνωση των περιφερικών νευροπαθειών, της αυχενικής μυελοπάθειας και της πολλαπλής σκλήρυνσης και διεγχειρητικά σε επεμβάσεις στο νωτιαίο μυελό.

- Κινητικά προκλητά δυναμικά (Motor Evoked Potentials – MEP).

Λαμβάνονται με εφαρμογή ηλεκτρικού ερεθίσματος επί του κινητικού εγκεφαλικού φλοιού και καταγραφές των ταχυτήτων αγωγής από το νωτιαίο

μυελό ή τα περιφερικά νεύρα. Εφαρμογή βρίσκουν στην εξαίρεση ενδομυελικών όγκων του νωτιαίου μυελού.

Δ. ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ - ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

α. Αιμοδυναμικό monitoring ^[1,3-5]

Ασθενείς που έχουν υποστεί σοβαρή εγκεφαλική βλάβη είναι εξαιρετικά ευπαθείς σε επεισόδια αιμοδυναμικής αστάθειας. Ακόμη και σύντομα επεισόδια υπότασης, λόγω διαταραχής των ρυθμιστικών μηχανισμών της εγκεφαλικής αιματικής ροής, είναι δυνατόν να προκαλέσουν εστιακή ή διάχυτη ισχαιμία και εξεσημασμένη ενδοκράνιο υπέρταση.

Η συνεχής καταγραφή της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και των αερίων αρτηριακού αίματος, μέσω αρτηριακής γραμμής ή παλμικού οξυμέτρου, συμβάλλει αποφασιστικά στην εφαρμογή του θεραπευτικού πρωτοκόλλου αντιμετώπισης της ενδοκράνιας υπέρτασης και στην έγκαιρη λήψη μέτρων για βελτίωση της ιστικής οξυγόνωσης (ρύθμιση αρτηριακής πίεσης σε επιθυμητά επίπεδα, βελτίωση αερισμού, αύξηση καρδιακής παροχής, μετάγγιση αίματος). Επιπλέον, η αιμοδυναμική παραμέτρηση στοχεύει στη βελτίωση του ενδαγγειακού όγκου και της καρδιακής λειτουργίας, μεγιστοποιώντας την ιστική άρδευση.

β. Σφαγιτιδική οξυμετρία ^[1,3-5]

Η μέτρηση του κορεσμού του οξυγόνου από τη σφαγιτίδα φλέβα ($S_{jv}O_2$) μας επιτρέπει να διαγνώσουμε τα επεισόδια εγκεφαλικής ισχαιμίας. Η φυσιολογική τιμή κορεσμού του σφαγιτιδικού οξυγόνου είναι 65%. Κορεσμός >75% συνεπάγεται εγκεφαλική υπεραιμία, ενώ <55% εγκεφαλική ισχαιμία. Επεισόδια χαμηλού σφαγιτιδικού κορεσμού συσχετίζονται με φτωχή πρόγνωση. Συνήθη αίτια χαμηλού κορεσμού αποτελούν η ενδοκράνια υπέρταση, η υποκαπνία, η συστηματική υπόταση και η υποξία. Με βάση τη σφαγιτιδική οξυμετρία είναι δυνατόν να ληφθούν μέτρα (αποϊδηματική αγωγή,

αρτηριακή υπέρταση, υπεραερισμός) προκειμένου να διατηρηθούν η εγκεφαλική αιματική ροή και οξυγόνωση φυσιολογικές:

- Σε περίπτωση $SjvO_2 > 75\%$ (εγκεφαλική υπεραερισμός), συνιστάται υπεραερισμός για υποκαπνία.
- Σε περίπτωση $SjvO_2 < 55\%$ (εγκεφαλική ισχαιμία), συνιστάται αύξηση του βάθους καταστολής (αποφεύγεται ο υπεραερισμός).
- Σε περίπτωση $55\% < SjvO_2 < 75\%$ με αυξημένη ενδοκράνια πίεση, συνιστάται χορήγηση μαννιτόλης.

γ. Ενδοκράνια πίεση ^[1-7]

Όλες οι μελέτες συνηγορούν στην ύπαρξη σημαντικής συσχέτισης μεταξύ ενδοκράνιας υπέρτασης και φτωχής πρόγνωσης στην εγκεφαλική βλάβη. Οι ασθενείς με GCS προ διασωλήνωσης 8 ή λιγότερο και με παθολογική αξονική τομογραφία χρήζουν monitoring ενδοκρανίου πίεσης που πρέπει να συνεχίζεται μέχρι τη διατήρηση της πίεσης σε φυσιολογικές τιμές (<15 mm Hg), χωρίς ιδιαίτερη θεραπευτική παρέμβαση, τουλάχιστον για 48 ώρες, με ταυτόχρονη νευρολογική βελτίωση του ασθενούς (Ο παρακάτω πίνακας παρουσιάζει αναλυτικά τις ενδείξεις monitoring ενδοκρανίου πίεσης). Η μέτρησή της γίνεται με τοποθέτηση μικροαισθητήρων, είτε ενδοκοιλιακά (με παράλληλη δυνατότητα παροχέτευσης εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε περίπτωση αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης), είτε ενδοπαρεγχυματικά και ταυτόχρονα προσφέρει τη δυνατότητα υπολογισμού της πίεσης εγκεφαλικής άρδευσης (Πίεση Εγκεφαλικής Άρδευσης = Μέση Αρτηριακή Πίεση – Ενδοκράνια Πίεση), της οποίας η τιμή αποτελεί καθοριστικό δείκτη εγκεφαλικής ισχαιμίας (ανεκτή πίεση εγκεφαλικής άρδευσης > 60 mm Hg).

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ MONITORING ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ

1. Κώμα GCS-score ≤ 8 με CT scan παθολογικό
2. Κώμα GCS-score ≤ 8 με CT scan φυσιολογικό + 2 από τα εξής σημεία :
 - α. Ηλικία > 40 έτη
 - β. Μονό ή αμφοτερόπλευρες κινητικές διαταραχές απεγκεφαλισμού
 - γ. Συστολική πίεση < 90 mm Hg

Καταγραφή και παρακολούθηση ενδοκράνιας πίεσης ^[18-42]

Η ICP, όπως και η MAP, είναι παλμική με συστολική και διαστολική συνιστώσα. Η φυσιολογική κυματομορφή της έχει τρεις κορυφές: P1 (percussion wave) που αντιστοιχεί στην εκπεμπόμενη συστολική πίεση του αίματος, P2 (tidal wave) και P3 (dicrotic wave) με κατά κανόνα χαμηλότερο ύψος και με την εγκοπή μεταξύ τους που αντιστοιχεί στη δίκροτη εγκοπή της αρτηριακής εγκοπής. Με την αύξηση της ICP επέρχεται αύξηση του ύψους των P2 και P3 πάνω από το επίπεδο του P1, μέχρι τελικά την απώλεια της φυσιολογικής κυματομορφής και τη μετατροπή της σε τριγωνική μορφή. Συχνό παθολογικό εύρημα σε καταστάσεις αυξημένης ICP αποτελεί το plateau wave (A-wave) του Lundberg, το οποίο αντικατοπτρίζει ξαφνική και δραματική αύξηση αυτής σε τιμές 50-100 mm Hg, διάρκειας αρκετών λεπτών, που ακολουθείται από απότομη επιστροφή σε φυσιολογικές τιμές και υποδεικνύει εξαιρετικά χαμηλή ενδοκράνια ενδοτικότητα, με αποτέλεσμα μικρές μεταβολές του ενδοκράνιου όγκου να επιφέρουν δραματικές μεταβολές της ICP.

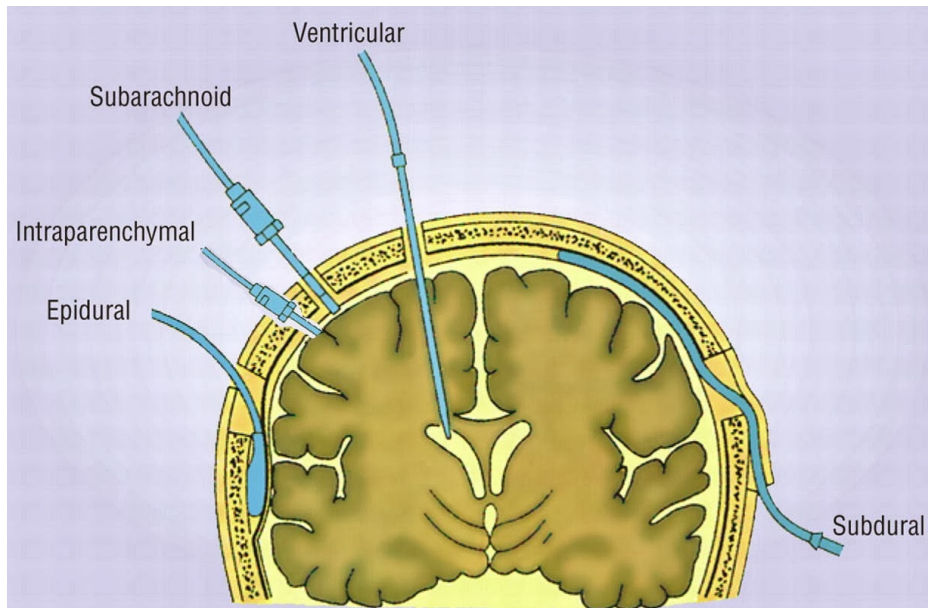
Η τοποθέτηση καθετήρα καταγραφής της ενδοκράνιας πίεσης συνίσταται σε ασθενείς με βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση, με βάση τις ενδείξεις που αναφέρονται στον παραπάνω πίνακα. Επιλέον ασθενείς που νοσηλεύονται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) διασωληνωμένοι σε μηχανική υποστήριξη με βαρεία εγκεφαλική βλάβη, συνεπεία αγγειακών επεισοδίων ισχαιμικών ή αιμορραγικών, ενδοκράνιων εξεργασιών, μεταβολικών ή άλλων παθήσεων, που επιφέρουν διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα (οξεία ηπατική ανεπάρκεια, σύνδρομο Reye, ανοξαιμική εγκεφαλοπάθεια), αποφρακτικού υδροκεφάλου (π.χ., μεθαιμορραγικό), είναι επίσης υποψήφιοι για καταγραφή ενδοκράνιων πιέσεων.

Τέλος ασθενείς με κλινικά σημεία και συμπτώματα χρόνιας ενδοκράνιας υπέρτασης, όπως κεφαλαλγίες, ναυτία, έμετοι, διπλωπία από πάρεση κρανιακών νεύρων (συνηθέστερα του απαγωγού), επίμονο λόξυγκα κ.ά. αποτελούν επίσης υποψήφιους για ενδοκράνιας καταγραφές.

Οι πρώτες συσκευές παρακολούθησης της ICP χρησιμοποιήθηκαν τη

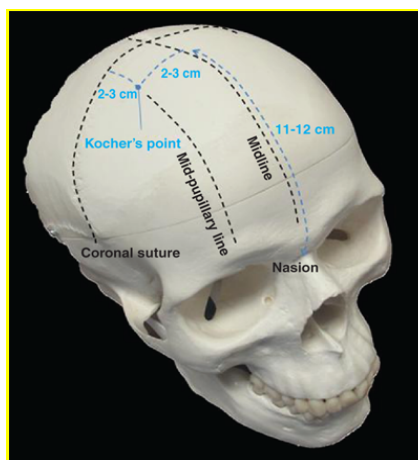
δεκαετία του 1950 και επρόκειτο για ενδοκοιλιακούς καθετήρες (intraventricular). Ακολούθησαν, δύο δεκαετίες αργότερα, οι επισκληρίδιοι (epidural), οι υποσκληρίδιοι (subdural) και οι υπαραχνοειδείς (subarachnoid) καθετήρες, και πιο πρόσφατα οι ενδοπαρεγχυματικοί (intraparenchymal) καθετήρες (εικόνα 5). Τα τελευταία χρόνια αναπτύχθηκαν οι ενδοπαρεγχυματικοί τηλεμετρικοί καθετήρες.

Οι ενδοκοιλιακοί καθετήρες αποτελούν αξιόπιστη μέθοδο για την παρακολούθηση της ICP, δεδομένου ότι καταγράφουν την πίεση του συνόλου της ενδοκράνιας κοιλότητας, εφόσον δεν υπάρχει απόφραξη της ροής του ΕΝΥ. Επίσης επιτρέπουν τη θεραπευτική παροχέτευση του ΕΝΥ για την ελάττωση της ICP. Ωστόσο, οι ενδοκοιλιακοί καθετήρες σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο λοίμωξης και τοποθετούνται δύσκολα σε ασθενείς με σοβαρό εγκεφαλικό οίδημα, σε σύγκριση με τους ενδοπαρεγχυματικούς. Οι ενδοπαρεγχυματικοί καθετήρες εμφανίζουν ακριβείς μετρήσεις, ωστόσο δεν καταγράφουν την πίεση του συνόλου της ενδοκράνιας κοιλότητας. Για το λόγο αυτό, είναι προτιμότερο να τοποθετούνται ομόπλευρα της εγκεφαλικής βλάβης, εφόσον αυτό είναι δυνατόν και δεν παρεμποδίζεται μια πιθανή νευροχειρουργική επέμβαση, προκειμένου να αποφευχθεί η υπερεκτίμηση της πίεσης εγκεφαλικής άδρευσης (CPP). Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται καθετήρες καταγραφής πολλαπλών παραμέτρων, όπως η ενδοκράνια πίεση, η μερική πίεση οξυγόνου (PtO₂) και διοξειδίου του άνθρακα (PiCO₂) του εγκεφαλικού ιστού, η ιστική θερμοκρασία εγκεφάλου και η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF).



Εικόνα 5: Θέσεις τοποθέτησης ενδοκράνιων καθετήρων για μέτρηση ICP

Η εμφύτευση οποιουδήποτε συστήματος παρακολούθησης της ICP μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε υπό γενική είτε τοπική αναισθησία. Το σημείο εισαγωγής ICP είναι το σημείο Kocher: 12 cm από τη μέση κορική γραμμή και 2,5 cm από τη μέση γραμμή ή 2 cm μπροστά από τη στεφανιαία ραφή. Μετά από μια τομή του δέρματος 4 cm πάνω από το σημείο Kocher, η συσκευή εμφυτεύεται μέσω μιας οπής και ανοίγματος της σκληρής μήνιγγας, στο παρέγχυμα του δεξιού μετωπιαίου λοβού ^[34] (εικόνα 6).



Εικόνα 6: Kocher's point

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Είναι γνωστό ότι η ενδοκράνια πίεση (Intracranial Pressure ICP) ακολουθεί τις περιοδικές μεταβολές του αγγειακού όγκου από το παλμικό του κύμα και του αναπνευστικού κύκλου και μπορεί να καταγραφεί σε κυματομορφή. Σε παθολογικές καταστάσεις η αυξημένη ICP εμφανίζεται με τα κύματα **Lundberg τύπου B** και τύπου **C**, τα οποία αντιπροσωπεύουν ενισχύσεις των φυσιολογικών διακυμάνσεων της ICP, που προκύπτουν από το συστολικό καρδιακό παλμό και τον αναπνευστικό κύκλο. Σε καταστάσεις με $ICP > 60\text{mmHg}$ καταγράφονται τα κύματα **τύπου A** (plateau waves) τα οποία έχουν ύψος 50-100mmHg και διάρκεια 5-20 min, τα οποία είναι ενδεικτικά της ανάγκης για άμεση λήψη θεραπευτικών μέτρων και ταυτόχρονα κακής πρόγνωσης της εγκεφαλικής βλάβης [18-20]. Η επεμβατική νευροπαρακολούθηση με τη χρήση ενδοκρανιακών ενδοπαραεγχυματικών ή ενδοκοιλιακών καθετήρων έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως για την παρακολούθηση των κυμάτων της ICP και την ανίχνευση αυξημένων τιμών της. Ωστόσο, η χρήση τους περιορίζεται εντός λίγων ημερών από την τοποθέτησή τους, για την αποφυγή λοιμωξιολογικών επιπλοκών.

Με την πάροδο του χρόνου η ανάγκη για τεχνολογίες που να επιτρέπουν πιο μακρά παρακολούθηση της ICP έγινε περισσότερο επιτακτική. Οι παθολογίες με αυξημένη ICP, όπως η στένωση του υδραγωγού που προκαλεί αποφρακτικό υδροκέφαλο, η καλοήθης ενδοκράνιος υπέρταση (BIH), η δυσλειτουργία κοιλιό-περιτοναϊκής (VP) ή οσφυο-περιτοναϊκής παράκαμψης (LP) εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) και ο υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης (NPH), αποτελούν τις πιο προτεινόμενες ενδείξεις για μακρά καταγραφή και ανάλυση των κυματομορφών της ICP. Επιπρόσθετα οι πληροφορίες που προκύπτουν από αυτές τις καταγραφές θα μπορούσαν να είναι εξαιρετικά χρήσιμες για τη διάγνωση και τη λήψη αποφάσεων για περαιτέρω θεραπευτική αντιμετώπιση [21-26].

Από το 1965 έχουν προταθεί πολλές τεχνικές προτάσεις για "ασύρματη" καταγραφή της ICP. Ωστόσο, καμία συσκευή δεν είχε καταστεί εμπορικά εφαρμόσιμη στην κλινική πράξη μέχρι σχετικά πρόσφατα. Το 2009 η εταιρεία Raumedic® εισήγαγε μια νέα τηλεμετρική συσκευή που ονομάζεται Neurovent® P-tel. Πειραματικές δοκιμές σε πειραματόζωα επιβεβαίωσαν την ακρίβεια των μετρήσεων με σχετικά μακροπρόθεσμα σταθερότητα. Από το 2012, έχουν

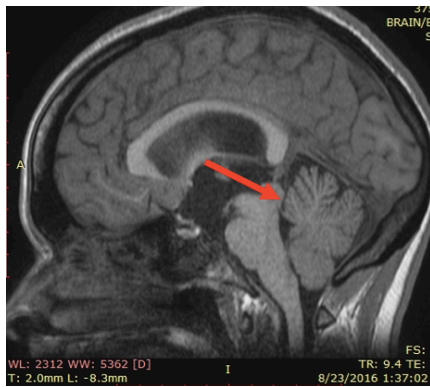
δημοσιευθεί αρκετές αναφορές για τηλεμετρική παρακολούθηση ICP σε ασθενείς [25,26-33]. Το 2016 οι Ants et al παρουσίασαν τις αναφορές τους με P-tel σε συνολικά 247 ασθενείς με υποψία ή γνωστή διαταραχή της ICP για διάστημα μελέτης 6 ετών [28].

Σε αυτή τη μελέτη παρουσιάζουμε τα αποτελέσματα σε είκοσι δύο (22) ασθενείς με υποψία ενδοκρανιακής υπέρτασης απότοκης πιθανών παθολογιών, όπως η στένωση υδραγωγού (αποφρακτικός υδροκέφαλος), ο υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσεως (NPH), ο μετεγχειρητικός επικοινωνών υδροκέφαλος, η ιδιοπαθή ενδοκράνια υπέρταση (BIH) και η δυσλειτουργία βαλβιδικού μηχανισμού παράκαμψης ENY (VP ή LP shunt), οι οποίοι υποβλήθηκαν σε μακροχρόνια παρακολούθηση της ICP με τη συσκευή Neurovent® P-tel Raumedic.

B. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ - ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Από το Σεπτέμβριο του 2016 έως τον Δεκέμβριο του 2019, είκοσι δύο (22) ασθενείς ηλικίας 21 έως 65 ετών, με μέση ηλικία 40,8 έτη, συναίνεσαν και συμμετείχαν στη μελέτη αυτή. Δεκαεπτά (17) ασθενείς ήταν γυναίκες (ποσοστό 77%) και πέντε (5) ήταν άνδρες. Οι περισσότερες γυναίκες (13 από τις 17) είχαν αυξημένο δείκτη μάζας σώματος. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν με βάση την πιθανή παθολογία τους σε πέντε ομάδες:

- Στένωση Υδραγωγού (αποφρακτικός υδροκέφαλος): δύο (2) ασθενείς (εικόνα 7)
- Υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης (NPH): έξι (6) ασθενείς
- Μετεγχειρητικός επικοινωνών υδροκέφαλος: τρεις (3) ασθενείς
- Καλοήθης ενδοκράνια υπέρταση (BIH): δέκα (10) ασθενείς (εικόνα 8)
- Δυσλειτουργία βαλβιδικού μηχανισμού παράκαμψης ENY: ένας (1) ασθενής



Εικόνα 7



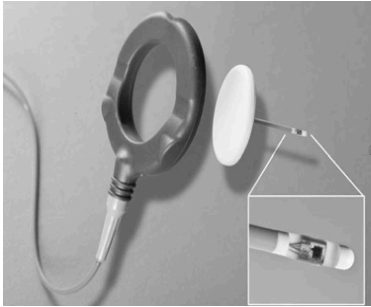
Εικόνα 8

Όλοι οι ασθενείς είχαν συμπτώματα και σημεία ενδεικτικά ενδοκράνιας υπέρτασης, όπως πονοκεφάλους, ναυτία, έμετος και οπτικές διαταραχές του τύπου των ελλειμάτων των οπτικών πεδίων. Σε κάθε έναν από τους ασθενείς πραγματοποιήθηκε λεπτομερής κλινικός και νευροαπεικονιστικός έλεγχος, συμπεριλαμβανομένης αξονικής τομογραφίας (CT) εγκεφάλου, μαγνητικής τομογραφίας (MRI) εγκεφάλου, έλεγχος οπτικών πεδίων και βυθοσκόπησης, προς αποκλεισμό άλλων παθολογιών.

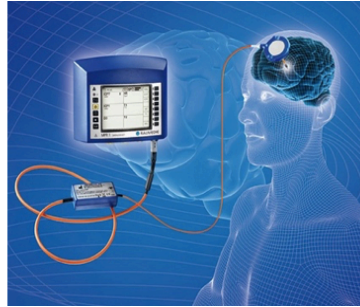
Για τους σκοπούς αυτής της ερευνητικής μελέτης χρησιμοποιήθηκε το σύστημα τηλεμετρίας Neuroment® P-tel Raumedic®, το οποίο αποτελείται από 3 μέρη:

1. Μία εμφυτεύσιμη συσκευή η οποία αποτελείται από: α) ενδοπαρεγχυματικό τμήμα: ένα πιεζοηλεκτρικό μετατροπέα με ηλεκτρικές αντιστάσεις τοποθετημένες σε μια εύκαμπτη μεμβράνη στην άκρη ενός πολυουρεθανικού καθετήρα μήκους 30 mm και πάχους 1,67 mm, σε άμεση επαφή με τον παλλόμενο εγκεφαλικό ιστό και β) τμήμα που παραμένει κάτω από το δέρμα διαμέτρου 31,5 mm και στρογγυλό κεραμικό περίβλημα πάχους 4,3 mm, που περιβάλλει ένα μικροεπεξεργαστή, ο οποίος μετατρέπει τις ηλεκτρικές τροποποιήσεις του μετατροπέα σε τιμές ICP (εικόνα 9).
2. Μία φορητή συσκευή - οθόνη καταγραφής και αποθήκευσης ICP δεδομένων (Raumedic® TDT 1) (εικόνα 10).

3. Μία κεραία μεταφοράς σήματος (Raumedic® Reader TDT 1) από την εμφυτευμένη συσκευή στην οθόνη με βάση τεχνική αναγνώρισης ραδιοσυχνότητων^[22,23,25,31-40] (εικόνα 11) .



Εικόνα 9: Neuroment P-tel



Εικόνα 10: Raumedic TDT 1

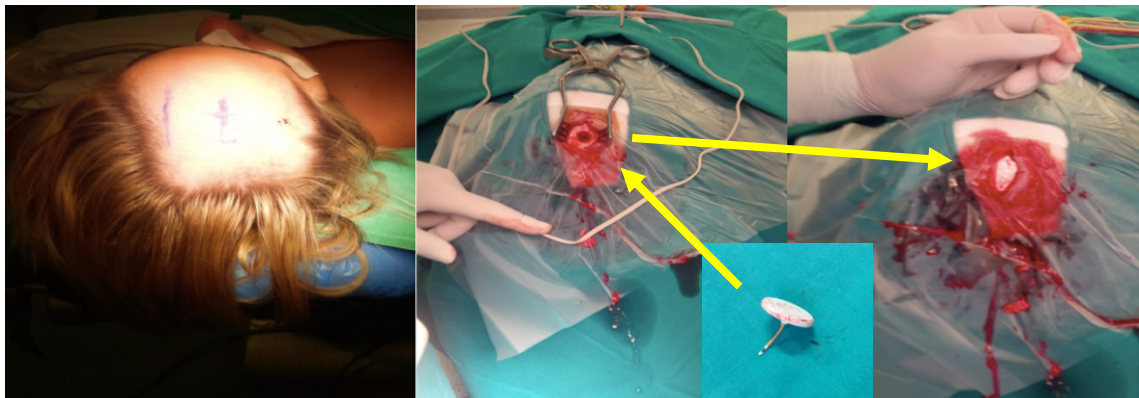


Εικόνα 11: Raumedic Reader TDT1

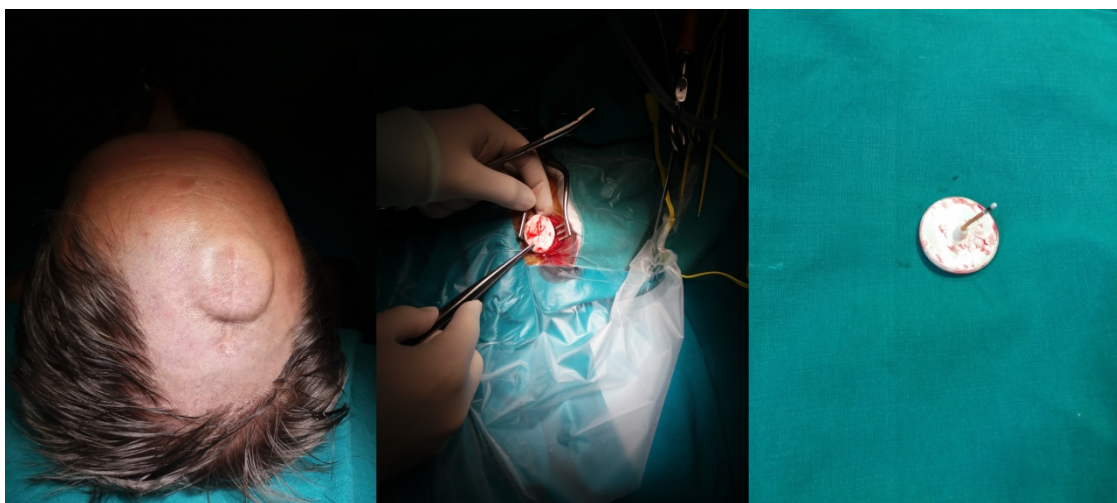
Η εμφύτευση του P-tel μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε υπό γενική ή υπό τοπική αναισθησία. Το σημείο εισαγωγής είναι το σημείο Kocher: 12 cm από τη μέση κορική γραμμή και 2,5 cm από τη μέση γραμμή ή 2 cm μπροστά από τη στεφανιαία ραφή. Μετά από δερματική τομή 4 cm πάνω από το σημείο Kocher, η τηλεμετρική συσκευή εμφυτεύεται μέσω μιας οπής (burr hole) και ανοίγματος της σκληρής μήνιγγας εντός του παρεγχύματος του δεξιού μετωπιαίου λοβού (εικόνα 12, 13). Ο αριστερός μετωπιαίος λοβός (επικρατούν ημισφαίριο) θα μπορούσε επίσης να χρησιμοποιηθεί εάν ήταν απαραίτητο. Το τραύμα κλείνεται με ράμματα δέρματος αντί χειρουργικών μεταλλικών συνδετήρων για αποφυγή παρεμβολών κατά τη διάρκεια τηλεμετρικών μεταδόσεων των δεδομένων. Η αφαίρεση του P-tel μετά από 3-6 μήνες απαιτεί χειρουργική επέμβαση υπό τοπική αναισθησία (εικόνα 14).



Εικόνα 12: Kocher's point



Εικόνα 13: Χειρουργική τοποθέτηση (3 στάδια)



εικόνα 14: Χειρουργική αφαίρεση

Η ενδοκρανιακή συσκευή έρχεται σε διαδερμική επαφή με την εξωτερική κεραία τοποθετημένη πάνω στο τριχωτό της κεφαλής και μετράει την ICP σε πραγματικό χρόνο, αν συνδεθεί με την οθόνη. Τα αποκτηθέντα δεδομένα μπορούν να αναλυθούν και να ερμηνευθούν με ένα εξειδικευμένο λογισμικό σε έναν προσωπικό υπολογιστή και να επιτρέψουν την ανίχνευση παθολογικών κυμάτων Lundberg. Η συσκευή έχει τη δυνατότητα αποθήκευσης συνεχών καταγραφών ICP για 72 ώρες.

Η επιλογή του ανωτέρου συστήματος έχει τα κάτωθι πλεονεκτήματα:

- Δεν χρειάζεται βαθμονόμηση (calibration).
- Τοποθετείται κάτω από την επικράνια απονεύρωση υπό συνθήκες χειρουργικής ασηψίας, έχοντας το πλεονέκτημα του μη ανοικτού τραύματος και την αποφυγή λοιμώξεων.
- Επιτρέπει μακρά παρακολούθηση των ασθενών, χωρίς να επηρεάζεται η ποιότητα της ζωής τους, μειώνοντας σημαντικά το χρόνο νοσηλείας τους.
- Επιτρέπει άμεση καταγραφή, αποθήκευση και μεταφορά δεδομένων, προσφέροντας τη δυνατότητα της ανάλυσης αυτών μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή, με τη χρήση ειδικού λογισμικού.
- Δεν αντενδείκνυται σε μαγνητικά πεδία εντάσεως έως 3 Tesla, δίνοντας στον ασθενή την δυνατότητα να υποβληθεί σε μαγνητική τομογραφία μετεγχειρητικά εφόσον είναι απαραίτητο ^[28,29].

Σε όλους τους ανωτέρω ασθενείς ακολούθησε παρακολούθηση και καταγραφή της ICP για 72 ώρες αμέσως μετά την τοποθέτηση καθώς επίσης και σε διάστημα 2, 4, και 6 μηνών για 24-48 ώρες κάθε φορά. Οι καταγραφές ICP κατά τη διάρκεια της ημέρας και της νύχτας, διερευνήθηκαν για ανίχνευση επεισοδίων αυξημένης ICP και αξιολόγηση της μορφολογίας των κυμάτων ICP, όπως η παρουσία παθολογικών κυμάτων Lundberg B ή A.

Γ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι 22 ασθενείς υποβλήθηκαν σε 3 ημέρες συνεχόμενης καταγραφής της ICP εντός της νοσηλευτικής μονάδας. Ακολούθησαν τρεις καταγραφές σε διάστημα δύο (2), τεσσάρων (4) και έξι (6) μηνών μετά την επέμβαση, στην οικεία τους για 48 ώρες.

Μετά την ανάλυση των δεδομένων καταγραφής δεν επιβεβαιώθηκε ενδοκράνια υπέρταση σε δώδεκα (12) ασθενείς. Αντιθέτως σε δέκα (10) ασθενείς, εννιά (9) γυναίκες και ένας (1) άνδρας, καταγράφηκαν αυξημένες ενδοκράνιες πιέσεις, και τελικά οι τέσσερις (4) εξ αυτών διαγνώστηκαν με καλοήγη ενδοκράνια υπέρταση (BIH) και υποβλήθηκαν σε επέμβαση εμφύτευσης οσφυο-περιτοναϊκής παράκαμψης (LP shunt), ένας (1) ασθενής επιβεβαιώθηκε με BIH, υποβλήθηκε σε τοποθέτηση κοιλιο-περιτοναϊκής παράκαμψης (VP shunt) και δύο (2) ασθενείς διαγνώστηκαν με στένωση υδραγωγού και υποβλήθηκαν σε τοποθέτηση κοιλιο-περιτοναϊκής παράκαμψης (VP shunt). Δύο (2) γυναίκες με αυξημένη ICP αρνήθηκαν περαιτέρω νευροχειρουργικής αντιμετώπισης και μία (1) ασθενής με αυξημένη ICP επέλεξε να λάβει θεραπεία με ακεταζολαμίδη. Επιπρόσθετα, ένας (1) άνδρας ασθενής μετρήθηκε με φυσιολογικές τιμές ICP, επιβεβαιώθηκε με NPH και υποβλήθηκε σε εμφύτευση VP shunt, ενώ άλλος μία (1) γυναίκα ασθενής με παρόμοια χαρακτηριστικά αρνήθηκε την περαιτέρω χειρουργική παρέμβαση.

Τα πλήρη δημογραφικά, κλινικά, απεικονιστικά, θεραπευτικά και τηλεμετρικά ICP δεδομένα περιγράφονται στον **πίνακα 1**.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Δημογραφικά, κλινικά, απεικονιστικά, θεραπευτικά και ICP δεδομένα 22 ασθενών

A/A	ΦΥΛΟ	ΗΛΙΚΙΑ έτη	BMI	Ο.Π	MRI / υποψία διάγνωσης	ICP...mmHg μετά την τοποθέτηση	V-P shunt	L-P shunt	ICP μτχ	ICP 2 μήνες μτχ	ICP 4 μήνες μτχ	ICP 6 μήνες μτχ	ΣΧΟΛΙΑ
1	Γ	23	3	+	Χωρίς ευρήματα / BIH	<15	-	-	-	<15	<15	<15	
2	Γ	33	2	+	Στένωση Υδραγωγού / αποφρακτικός υδροκέφαλος	>40	+		<20	<15	<15	<15	
3	A	63	3	-	Στένωση Υδραγωγού / αποφρακτικός υδροκέφαλος	>30	+		<20	<15	<15	<15	
4	Γ	22	4	-	Κενό εφίππιο / BIH	>40	-	-	-	>40	-	-	Άρνηση επέμβασης (LP Shunt)
5	A	21	2	-	Διάταση κοιλιών / NPH	<20	-	-	-	<15	<15	-	
6	Γ	58	4	-	Χωρίς ευρήματα / BIH	>40	-	+	<25	<20	-	-	
7	Γ	46	4	-	Χειρουργηθέν αιμαγγειοβλάστωμα / δυσλειτουργία βαλβίδας	<15	-	-	-	<15			Απεβίωσε από άλλες αιτίες
8	Γ	22	2	+	Χειρουργηθέν σηραγγώδες αιμαγγείωμα / μετεγχειρητικός υδροκέφαλος	<15	-	-	-	<15	<15	<15	
9	Γ	43	2	-	Χωρίς εύρημα / BIH	>30	-	-	-	>25	>25	>25	Άρνηση επέμβασης (LP Shunt)
10	Γ	23	2	-	Χειρουργηθέν αστροκύτωμα / μετεγχειρητικός υδροκέφαλος	<15	-	-	-	<15	<15	-	
11	A	65	2	-	Διάταση κοιλιών / NPH	<20	+	-	-	<15	<15	<15	
12	Γ	27	4	-	Χειρουργηθέν σύνδρομο Chiari I / μετεγχειρητικός υδροκέφαλος	<15	-	-	-	<15	<15	<15	
13	Γ	28	4	+	Χωρίς εύρημα / BIH	>30	-	-		<20	<20	<20	acetazolamide
14	Γ	42	4	+	Χωρίς εύρημα / BIH	>35	-	+	<20	<20	<15	<15	
15	Γ	36	4	-	Χωρίς εύρημα / BIH	<20	-	-	-	<15	<15	<15	
16	Γ	64	3	-	Διάταση κοιλιών / NPH	<20	-	-		<15	<15	<15	Άρνηση επέμβασης (V-P Shunt)
17	Γ	60	4	+	Κενό εφίππιο / BIH	>30	+	-	<15	<15	<20	<15	Αφαίρεση VP shunt / προς επανατοποθέτηση
18	Γ	53	3	+	Κενό εφίππιο / BIH	>45	-	+	<15	<15	<20	<15	
19	A	63	2	-	Διάταση κοιλιών / NPH	<15	-	-	<15	<15	<15	-	
20	A	20	2	-	Διάταση κοιλιών / NPH	<15	-	-	<15	<15	<15	-	
21	Γ	51	4	+	Κενό εφίππιο / BIH	>30	-	+	<25	>25	-	-	Αφαίρεση LP shunt / επανατοποθέτηση
22	Γ	34	4	+	Διάταση κοιλιών / NPH	<15	-	-	<15	<15	<15	-	

Body Mass Index - BMI 1: <18,5: ελλιποβαρής
BMI 2: 18,5-24,9: φυσιολογικό βάρος
BMI 3: 25-29,9: υπέρβαρο
BMI 4: >30: παχυσαρκία

Ο.Π: οπτικά πεδία: +: με ελλείμματα
 -: χωρίς ελλείμματα

Οι ανωτέρω ασθενείς υποβλήθηκαν συνολικά σε περίπου 6230 ώρες καταγραφής και παρακολούθησης της ενδοκράνιας πίεσης.

- Η ασθενής Νο 1 (23 ετών - γυναίκα) είχε φυσιολογική MRI εγκεφάλου και η ICP τηλεμετρία κατέγραψε αρνητικές τιμές της ICP έως -18mmHg , ενώ σε αξονική τομογραφία εγκεφάλου ένα μήνα μετά την τοποθέτηση του καθετήρα διαπιστώθηκε εγκεφαλικό οίδημα τοπικά γύρω από την περιοχή τοποθέτησής του. Κατά συνέπεια δεν προτάθηκε περαιτέρω νευροχειρουργική αντιμετώπιση.
- Η ασθενής Νο 2 (33 ετών - γυναίκα) προσήλθε με συμπτώματα έντονης κεφαλαλγίας μη υποχωρούσα με αναλγητική αγωγή για διάστημα 8 μηνών και με συνοδό προοδευτικά επιδεινούμενη αστάθεια βάρδισης. Η ασθενής υποβλήθηκε σε MRI εγκεφάλου, όπου απεικονίστηκε πιθανή στένωση του υδραγωγού. Αρχικά αντιμετωπίστηκε με χορήγηση acetazolamide, χωρίς βελτίωση των συμπτωμάτων. Ακολούθησε ICP τηλεμετρία, η οποία έδειξε τιμές ICP ιδιαίτερα αυξημένες. Μετά την τοποθέτηση του βαλβιδικού μηχανισμού (VP shunt) οι τιμές υποχώρησαν αρχικά κοντά στο κατώφλι των ανώτερων φυσιολογικών ορίων και κατά την εξάμηνη παρακολούθηση εντός των φυσιολογικών ορίων, με κατάλληλη ρύθμιση του βαλβιδικού μηχανισμού. Παράλληλα υποχώρησαν τα συμπτώματα τόσο της έντονης κεφαλαλγίας όσο και της αστάθειας βάρδισης.
- Ο ασθενής Νο 3 (63 ετών - άνδρας) υποβλήθηκε σε MRI εγκεφάλου με ευρήματα πιθανής στένωσης υδραγωγού. Η ICP τηλεμετρία έδειξε αυξημένες τιμές ενδοκράνιας πίεσης ιδιαίτερα κατά τις νυχτερινές ώρες. Μετά την τοποθέτηση του βαλβιδικού μηχανισμού (VP shunt) η ενδοκράνια πίεση αποκαταστάθηκε εντός φυσιολογικών τιμών.
- Η ασθενής Νο 4 (22 ετών - γυναίκα) είχε MRI εγκεφάλου με εικόνα κενού επιππίου και σύνδρομο καλοήθους ενδοκράνιας υπέρτασης (BIH). Η ICP τηλεμετρία έδειξε πολύ αυξημένες τιμές της ενδοκράνιας πίεσης ($\text{ICP} > 28$

mmHg) καθ' όλη την διάρκεια της μελέτης της. Ωστόσο, η ασθενής αρνήθηκε οποιαδήποτε περαιτέρω νευροχειρουργική παρέμβαση.

- Ο ασθενής Νο 5 (21 ετών - άνδρας) διαγνώστηκε με διάταση κοιλιακού συστήματος εγκεφάλου σε τυχαίο απεικονιστικό έλεγχο για κάκωση κεφαλής, χωρίς να έχει στο παρελθόν οποιοδήποτε νευρολογικό σύμπτωμα ή σημείο. Οι τιμές τηλεμετρικής καταγραφής της ICP ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Μία εβδομάδα μετά την αφαίρεση του καθετήρα τηλεμετρίας, εκδήλωσε μια γενικευμένη επιληπτική κρίση σε έδαφος μικρής (διαμέτρου 2 cm) ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας δεξιά μετωπιαία πέριξ της θέσης του καθετήρα, που βρέθηκε σε αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Έλαβε συντηρητική αντιεπιληπτική θεραπεία για 3 μήνες, χωρίς περαιτέρω συνέπειες.
- Η ασθενής Νο 6 (58 ετών - γυναίκα) παρουσίασε από έτους αυτόματη ρινόρροια, χωρίς να έχει προηγηθεί μηχανισμός κάκωσης. Υποβλήθηκε σε MRI εγκεφάλου, όπου αναδείχθηκε εκροή ENY μέσω των ηθμοειδών κυψελών και αντιμετωπίστηκε με ενδοσκοπική τεχνική. Η τηλεμετρική καταγραφή της ενδοκρανίου πίεσης έδειξε πολύ αυξημένες τιμές της. Ακολούθως η ασθενής υποβλήθηκε σε τοποθέτηση βαλβιδικού μηχανισμού οσφυο-περιτοναϊκής παροχέτευσης (LP shunt) και η ενδοκράνια πίεση επανήλθε εντός φυσιολογικών τιμών.
- Η ασθενής Νο 7 (46 ετών - γυναίκα) είχε υποβληθεί σε επέμβαση αιμαγγειοβλαστώματος παρεγκεφαλίδας πρό 10 ετίας και στη συνέχεια σε στερεοτακτική ακτινοχειρουργική (cyber-knife). Μετεγχειρητικά η ασθενής παρουσίασε μηνιγγοκήλη οπίσθιου κρανιακού βόθρου με υδροκεφαλικά συμπτώματα, όπως αστάθεια βάδισης, διαταραχές μνήμης και απώλεια ελέγχου σφικτήρων και υποβλήθηκε σε τοποθέτηση κυστο-περιτοναϊκής παροχέτευσης. Άμεσα μετεγχειρητικά παρουσίασε βελτίωση των συμπτωμάτων της. Μετά την παρέλευση τριμήνου τα συμπτώματά της υποτροπίασαν και η ασθενής υποβλήθηκε σε πλήρη έλεγχο του βαλβιδικού μηχανισμού, καθώς και σε αλλαγή της πίεσης παροχέτευσης, χωρίς

βελτίωση της κλινική εικόνας. Η ICP τηλεμετρία έδειξε φυσιολογικές τιμές ενδοκράνιων πιέσεων, χωρίς να υπάρξει ανάγκη για περαιτέρω νευροχειρουργική παρέμβαση. Δυστυχώς η ασθενής κατέληξε δύο μήνες αργότερα από αίτια μη σχετιζόμενα με την υπό διερεύνηση παθολογία της.

- Η ασθενής Νο 8 (22 ετών - γυναίκα) είχε υποβληθεί προ 3 ετίας σε επέμβαση δεξιάς κροταφικής κρανιοτομίας για εξαίρεση σηραγγώδους αιμαγγειώματος εγκεφάλου. Μετά την παρέλευση διετίας η ασθενής παρουσίασε έντονη κεφαλαλγία μη υποχωρούσα με αναλγητική αγωγή και συμπτώματα ενδοκράνιας υπέρτασης, συμπεριλαμβανομένου διαταραχής οπτικών πεδίων, χωρίς οίδημα οπτικών θηλών. Υποβλήθηκε σε οσφυονωτιαία παροχέτευση, η οποία έδειξε πίεση εισόδου 15 cm H₂O. Η ICP τηλεμετρία έδειξε φυσιολογικές ενδοκράνιες πιέσεις, τόσο άμεσα μετεγχειρητικά όσο και σε διάστημα 2, 4, και 6 μηνών και κατά συνέπεια δεν απαιτήθηκε οποιαδήποτε περαιτέρω νευροχειρουργική παρέμβαση.
- Η ασθενής Νο 9 (43 ετών - γυναίκα) είχε ιστορικό αχονδροπλασίας με πολλαπλές επεμβάσεις επιμήκυνσης οστών. Προσήλθε με επίμονη μετωπιαία κεφαλαλγία, δυσκολία στη βάρδιση και υπαισθησία κάτω άκρων, κυρίως πελματιαία. Η MRI εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογία συμπεριλαμβανομένου και της μέτρησης της ταχύτητας ροής εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) στον υδραγωγό, η οποία ήταν χαμηλή. Επιπλέον δεν παρουσίαζε διαταραχές οπτικών πεδίων. Η ασθενής υποβλήθηκε σε ICP τηλεμετρία, η οποία έδειξε τιμές >30mmHg. Παρά το γεγονός ότι στην ασθενή προτάθηκε τοποθέτηση LP shunt, αυτή αρνήθηκε οποιασδήποτε νευροχειρουργική παρέμβαση.
- Η ασθενής Νο 10 (23 ετών - γυναίκα) είχε υποβληθεί σε αριστερή μετωπιαία κρανιοτομία για αστροκύτωμα σε παιδική ηλικία. Έκτοτε παρουσίασε μειωμένη σωματική ανάπτυξη και νοητική υστέρηση. Από την MRI εγκεφάλου αναδείχθηκε γλοιωτική βλάβη στην περιοχή της επέμβασης και διάταση του κοιλιακού συστήματος. Η ICP τηλεμετρία έδειξε ενδοκράνιες πιέσεις εντός φυσιολογικών ορίων για όλο το διάστημα της μελέτης και κατά

συνέπεια δεν απαιτήθηκε οποιασδήποτε περαιτέρω νευροχειρουργική παρέμβαση.

- Ο ασθενής Νο 11 (65 ετών - άνδρας) με ιστορικό Parkinson υπό αγωγή προσήλθε με διαταραχές βάδισης, απώλεια μνήμης και ακράτεια ούρων. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε διάταση κοιλιακού συστήματος. Η ICP τηλεμετρία έδειξε τιμές ενδοκρανίου πίεσης εντός φυσιολογικών τιμών. Ακολούθησε εκκενωτική οσφουονωτιαία παροχέτευση και τέθηκε η διάγνωση υδροκεφάλου φυσιολογικής πίεσεως (NPH). Ο ασθενής υποβλήθηκε σε τοποθέτηση κοιλιοπεριτοναϊκής παροχέτευσης (VP shunt) με βελτίωση των συμπτωμάτων του. Οι μετεγχειρητικές καταγραφές της ICP παρέμειναν εντός φυσιολογικών τιμών.
- Η ασθενής Νο 12 (27 ετών - γυναίκα) είχε υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση οπίσθιας κρανιοαυχενικής αποσυμπίεσης λόγω συνδρόμου Chiari I προ 14ετίας. Παρουσίασε ινιακή κεφαλαλγία και υποδόρια υπινιακή μηνιγγοκήλη. Οι μαγνητική τομογραφία και φλεβογραφία εγκεφάλου (MRI & MRV) δεν ανέδειξαν εμφανή παθολογία. Οι τηλεμετρικές καταγραφές της ICP παρέμειναν εντός φυσιολογικών τιμών για όλο το διάστημα της μελέτης. Κατά συνέπεια δεν απαιτήθηκε καμία περαιτέρω νευροχειρουργική παρέμβαση.
- Η ασθενής Νο 13 (28 ετών - γυναίκα) προσήλθε με έντονη κεφαλαλγία, διαταραχή βάδισης, αμφοτερόπλευρο οίδημα οπτικών θηλών και σκοτώματα οπτικών πεδίων. Οι MRI και MRV εγκεφάλου δεν ανέδειξαν παθολογία. Η ICP τηλεμετρία έδειξε αυξημένες τιμές ενδοκρανίου πίεσης > 30 mm Hg. Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με acetazolamide και κατά το επόμενο διάστημα της μελέτης η παρουσίασε βελτίωση της κλινικής εικόνας και των ενδοκράνιων τιμών της ICP. Το οίδημα των οπτικών θηλών υποχώρησε, ωστόσο λόγω εγκατεστημένης ατροφίας οπτικών νεύρων οι διαταραχές των οπτικών πεδίων παρέμειναν.

- Η ασθενής Νο 14 (42 ετών - γυναίκα) προσήλθε για διερεύνηση πιθανής καλοήθους ενδοκράνιας υπέρτασης. Η MRI εγκεφάλου έδειξε εικόνα κενού εφιππίου ενώ η MRV ήταν χωρίς ευρήματα. Η εξέταση των οπτικών πεδίων έδειξε αμφικροταφική ημιανοψία. Η ICP τηλεμετρία έδειξε ιδιαίτερα αυξημένες τιμές ενδοκρανίου πίεσης >35mmHg. Κατά συνέπεια η ασθενής υποβλήθηκε σε τοποθέτηση οσφουο-περιτοναϊκής παροχέτευσης (LP shunt). Μετεγχειρητικά οι καταγραφές της ICP επανήλθαν εντός φυσιολογικών τιμών.
- Η ασθενής Νο 15 (36 ετών - γυναίκα) προσήλθε λόγω έντονης κεφαλαλγίας οπισθοκογχικά, αιμωδίες τριχωτού κεφαλής, αλλά χωρίς διαταραχές οπτικών πεδίων. Σε διάστημα 8 μηνών παρουσίασε αύξηση του σωματικού βάρους κατά 25Kg. Η MRI εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Είχε υποβληθεί σε οσφουονωτιαίες παρακεντήσεις σε διαφορετικές χρονικές στιγμές με πιέσεις ENY εισόδου μεταξύ 2 και 23 cmH₂O. Αρχικά έλαβε ανεπιτυχώς θεραπεία με acetazolamide. Η ICP τηλεμετρία έδειξε τιμές ενδοκράνιας πίεσης εντός φυσιολογικών ορίων σε όλο το διάστημα της μελέτης και κατά συνέπεια δεν απαιτήθηκε περαιτέρω νευροχειρουργική παρέμβαση.
- Η ασθενής Νο 16 (64 ετών - γυναίκα) προσήλθε λόγω έντονης κεφαλαλγίας και αστάθειας βάδισης πρωτοεμφανιζόμενης από έτους. Από την MRI εγκεφάλου αναδείχθηκε διάταση του κοιλιακού συστήματος. Οι τηλεμετρικές τιμές της ICP ήταν εντός φυσιολογικών τιμών σε όλο το διάστημα της μελέτης. Η ασθενής αρνήθηκε εμφύτευση κοιλιοπεριτοναϊκής παροχέτευσης για υδροκέφαλο φυσιολογικής πίεσης και δεν πραγματοποιήθηκε περαιτέρω νευροχειρουργική παρέμβαση.
- Η ασθενής Νο 17 (60 ετών - γυναίκα) προσήλθε με έντονη κεφαλαλγία και αστάθεια βάδισης πρωτοεμφανιζόμενης από έτους με συνοδά σκοτώματα οπτικών πεδίων. Από την MRI εγκεφάλου αναδείχθηκε εικόνα κενού εφιππίου και ήπιας διάτασης του κοιλιακού συστήματος. Η ICP τηλεμετρία κατά το πρώτο διάστημα καταγραφών δεν ανέδειξε αυξημένες ενδοκράνιες

πιέσεις, ωστόσο το επόμενο διάστημα παρατηρήθηκαν ιδιαίτερα αυξημένες τιμές. Εμφυτεύθηκε κοιλιωπεριτοναϊκή παροχέτευση (VP shunt) και κατά το επόμενο διάστημα τηλεμετρικών καταγραφών οι τιμές ICP ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Ωστόσο 8 μήνες μετά την τοποθέτηση του VP shunt η ασθενής παρουσίασε κλινική εικόνα λοίμωξης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), ενώ σε εργαστηριακό έλεγχο του ΕΝΥ παρατηρήθηκε αυξημένο σάκχαρο και αυξημένος αριθμός λευκοκυττάρων με πολυμορφοπυρηνικό χαρακτήρα. Παρά το γεγονός ότι η καλλιέργεια του ΕΝΥ δεν ανέδειξε παθογόνο μικροοργανισμό κρίθηκε σκόπιμη η αφαίρεση του βαλβιδικού μηχανισμού. Το γεγονός αυτό προκάλεσε επανεμφάνιση των συμπτωμάτων ενδοκράνιας υπέρτασης και η ασθενής επαναπρογραμματίστηκε για επανατοποθέτηση του VP shunt.

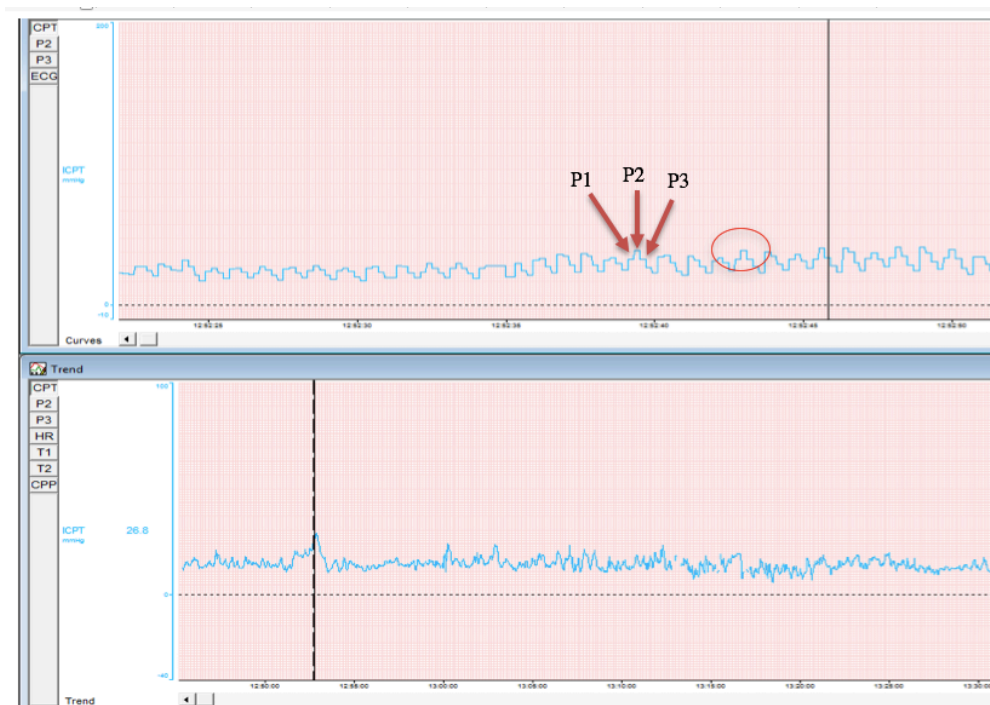
- Η ασθενής Νο 18 (53 ετών - γυναίκα) προσήλθε με έντονη κεφαλαλγία, διαταραχή όρασης με αμφικροταφική ημιανοψία, χωρίς οίδημα οπτικών θηλών και περιφερική πάρεση προσωπικού νεύρου μη σχετιζόμενη με τα άλλα της συμπτώματα. Από την MRI εγκεφάλου αναδείχθηκε εικόνα κενού επιππίου ενώ η MRV ήταν χωρίς ευρήματα. Έλαβε acetazolamide για χρονικό διάστημα ενός μηνός, χωρίς ωστόσο να βελτιωθεί η συμπτωματολογία της. Η ICP τηλεμετρία έδειξε ιδιαίτερα αυξημένες τιμές > 45mmHg και η ασθενής υποβλήθηκε σε τοποθέτηση οσφυο-περιτοναϊκής παροχέτευσης (LP shunt). Μετεγχειρητικά η τηλεμετρία κατέγραψε αρνητικές τιμές ICP και μετά από επαναρύθμιση της βαλβίδας επανήλθαν εντός φυσιολογικών ορίων. Μετά την παρέλευση ενός μηνός η ασθενής παρουσίασε ινιακή κεφαλαλγία και υποτροπιάζουσα διαταραχή οπτικών πεδίων με περιφερικά σκοτώματα. Υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία εγκεφάλου, η οποία ανέδειξε ένα μικρό υποσκληρίδιο αιμάτωμα αριστερά ινιακά, το οποίο αντιμετωπίστηκε συντηρητικά και απορροφήθηκε με την πάροδο ενός χρόνου. Σε μεταγενέστερο απεικονιστικό έλεγχο δεν παρατηρήθηκε άλλη επιπλοκή.
- Ο ασθενής Νο 19 (63 ετών - άνδρας) είχε ιστορικό πολιομυελίτιδας και προσήλθε με κεφαλαλγία και αστάθεια βάδισης. Η CT εγκεφάλου ανέδειξε

διάταση των πλαγίων κοιλιών, ενώ η MRI εγκεφάλου με μέτρηση ταχύτητας ροής ENY στον υδραγωγό ανέδειξε φυσιολογικές ταχύτητες. Ακολούθως ο ασθενής υποβλήθηκε σε εκκενωτική οσφυνωτιαία παρακέντηση, χωρίς βελτίωση της συμπτωματολογίας. Η ICP τηλεμετρία έδειξε φυσιολογικές ενδοκράνιες πιέσεις καθόλο το διάστημα της μελέτης και δεν λήφθηκε περαιτέρω νευροχειρουργική δράση.

- Ο ασθενής Νο 20 (20 ετών - άνδρας) είχε ιστορικό εγκεφαλικής παράλυσης και επεισόδια πυρετικών σπασμών κατά την παιδική ηλικία. Έκτοτε παρουσίαζε σοβαρή νοητική καθυστέρηση και σπαστικότητα. Είχε υποβληθεί σε εμφύτευση διεγέρτη πνευμονογαστρικού νεύρου (VNS), καθώς και αντλία ενδοθηκικής έγχυσης baclofen. Η εγκεφαλική απεικόνιση έδειξε διάταση του κοιλιακού συστήματος. Η ICP τηλεμετρία δεν επιβεβαίωσε ενδοκράνια υπέρταση καθόλο το διάστημα της μελέτης και δεν λήφθηκε περαιτέρω νευροχειρουργική δράση.
- Η ασθενής Νο 21 (51 ετών - γυναίκα) προσήλθε με έντονη κεφαλαλγία και διαταραχές όρασης του τύπου αμφικροταφικής ημιανοψίας και οιδήματος οπτικών θηλών. Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε εικόνα κενού εφιππίου ενώ η MRV ήταν χωρίς ευρήματα. Είχε λάβει acetazolamide για χρονικό διάστημα ενός μηνός, χωρίς βελτίωση της συμπτωματολογίας. Η ICP τηλεμετρία έδειξε ιδιαίτερα αυξημένες τιμές > 45 mmHg. Ακολούθως η ασθενής υποβλήθηκε σε εμφύτευση LP shunt. Το άμεσο μετεγχειρητικό χρονικό διάστημα καταγραφών οι τιμές ICP ήταν <25 mmHg, με σημαντική βελτίωση της κλινικής της εικόνας. Δεκαπέντε ημέρες μετά την τοποθέτηση του LP shunt, η ασθενής παρουσίασε έντονο κοιλιακό άλγος και αναπηδώσα ευαισθησία δεξιού υποχονδρίου, χωρίς εμφανή εργαστηριακή εικόνα φλεγμονής. Ο απεικονιστικός έλεγχος κοιλίας έδειξε μικρή συλλογή ENY στην υφηπατική χώρα. Υποβλήθηκε σε αφαίρεση του LP shunt και τα κοιλιακά συμπτώματα υποχώρησαν, ωστόσο η κεφαλαλγία και οι οπτικές διαταραχές επανήλθαν. Δύο μήνες αργότερα το LP shunt επανατοποθετήθηκε επιτυχώς, χωρίς περαιτέρω επιπλοκές.

- Η ασθενής Νο 22 (34 ετών - γυναίκα) προσήλθε λόγω αναφερόμενου επεισοδίου επιληπτικής κρίσης. Η CT εγκεφάλου απεικόνισε διάταση των πλαγίων κοιλιών. Η MRI εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογική εστία που να δικαιολογεί επιληπτική δραστηριότητα, ενώ η ταχύτητα ροής ENY στον υδραγωγό ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Η ICP τηλεμετρία έδειξε φυσιολογικές τιμές ενδοκρανίου πίεσης καθόλο το διάστημα της μελέτης, κατά συνέπεια δεν λήφθηκε περαιτέρω νευροχειρουργική δράση.

Αξίζει να αναφερθεί ότι όλοι οι ασθενείς με επιβεβαιωμένη αυξημένη ενδοκράνια πίεση, ανεξάρτητα από την παθολογία τους, εμφάνισαν αυξημένης ICP κατά τη διάρκεια του νυχτερινού ύπνου, ιδιαίτερα μεταξύ 3:00 π.μ. και 6:00 π.μ., με αύξηση ICP > 25mmHg (Lundberg B κύματα) για μέγιστη διάρκεια 2 λεπτών (εικόνα 15). Η παρατήρηση αυτή εξακολούθησε να γίνεται αντιληπτή ακόμη και μετά την τοποθέτηση οποιουδήποτε βαλβιδικού μηχανισμού, ωστόσο με σχετικά χαμηλότερες ICP τιμές.



εικόνα 15: B-waves (P1<P2)

Στη σειρά μας το συνολικό ποσοστό των επιπλοκών μετά την εμφύτευση του Neurovent® P-tel Raumedic® ήταν περιορισμένο και χωρίς ιδιαίτερη κλινική σημασία: α) ασθενής θήλυ (No 1) παρουσίασε ως απεικονιστικό εύρημα περιορισμένο εγκεφαλικό οίδημα γύρω από την περιοχή τοποθέτησης του ενδοπαρεγχυματικού ICP καθετήρα ένα μήνα μετά την εμφύτευση, χωρίς κλινικές συνέπειες, β) άρρεν ασθενής (No. 5) παρουσίασε γενικευμένη επιληπτική κρίση μία εβδομάδα μετά την αφαίρεση του ενδοπαρεγχυματικού ICP καθετήρα. Η μετεγχειρητική CT εγκεφάλου έδειξε ένα μικρό (διαμέτρου 2 cm) ενδοπαρεγχυματικό θρόμβο στο δεξιό μετωπιαίο λοβό γύρω από τη θέση του αφαιρεθέντος καθετήρα. Δεν απαιτήθηκε χειρουργική επέμβαση και ο ασθενής έλαβε αντιεπιληπτική αγωγή για 3 μήνες, χωρίς περαιτέρω συνέπειες.

Ωστόσο, σε 3 ασθενείς αντιμετωπίστηκαν επιπλοκές που σχετίζονταν με εμφύτευση βαλβιδικών μηχανισμών: α) ασθενής θήλυ (No 17) παρουσίασε συμπτώματα λοίμωξης ΚΝΣ, 8 μήνες μετά την τοποθέτηση του VP shunt με αποτέλεσμα την αφαίρεση του, με πλάνο για επανατοποθέτηση μόλις γίνει εφικτό, β) ασθενής θήλυ (No 18) παρουσίασε μικρό οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα ένα μήνα την τοποθέτηση του LP shunt, το οποίο απορροφήθηκε με την πάροδο του χρόνου, χωρίς να απαιτηθεί νευροχειρουργική παρέμβαση, γ) ασθενής θήλυ (No 21) εμφάνισε κοιλιακά άλγη 2 εβδομάδες μετά την τοποθέτηση LP shunt με αποτέλεσμα αυτό να αφαιρεθεί και να επανατοποθετηθεί 2 μήνες αργότερα, χωρίς περαιτέρω επιπλοκές.

Στην παρούσα σειρά μας δεν διαπιστώθηκαν τεχνικά προβλήματα σχετιζόμενα με τους μηχανισμούς ή το λογισμικό του Neurovent® P-tel. Επιπλέον, σε μερικούς ασθενείς ο ενδοκράνιος καθετήρας παρέμεινε μέχρι και 6 μήνες, χωρίς επιπλέον επιπλοκές. Αυτό κρίθηκε απαραίτητο σε ασθενείς με μόνιμη κατοικία σε μεγάλη απόσταση από το Νευροχειρουργικό τμήμα στην ηπειρωτική χώρα ή σε νησιά ή κρίθηκε απαραίτητη η πιο μακροχρόνια συλλογή δεδομένων της ICP.

Στο άμεσο μέλλον, προγραμματίζεται η συμμετοχή στη μελέτη περισσότερων ασθενών με υποψία ενδοκρανίου υπέρτασης, προκειμένου να αποσαφηνιστεί περαιτέρω η χρησιμότητα, η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια της τηλεμετρίας ICP.

Δ. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Για περισσότερα από 50 χρόνια πολλοί ερευνητές αναζητούσαν στη διεθνή βιβλιογραφία τεχνικές που να επιτρέπουν επιτρέπουν την «ασύρματη» καταγραφή και παρακολούθηση της ICP. Η παρακολούθηση της ICP σε μη νοσοκομειακές συνθήκες καθώς και η δυνατότητα πραγματοποίησης μακροπρόθεσμων μετρήσεων, χωρίς αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων ή καταγραφή ανακριβών δεδομένων, ήταν οι κύριες προϋποθέσεις [27,28,29].

Τελικά, το 2009, η τηλεμετρική συσκευή Neurovent® P-tel Raumedic® εισήχθη με πολλά υποσχόμενη αξιοπιστία στις τιμές ICP [29]. Ο χειρισμός του συστήματος είναι απλός για τους γιατρούς και νοσηλευτικό προσωπικό, καθώς και για τους ασθενείς τόσο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους στο νοσοκομείο όσο και στην οικία τους, κατά την διάρκεια της κατάκλισης, του ύπνου ή της βάδισης. Η διαδικασία εμφύτευσης και αφαίρεσης του ενδοκράνιου καθετήρα αποδείχθηκε εύκολη και φυσικά δεν υφίσταται «ενσύρματη» σύνδεση μεταξύ του εγκεφάλου και της οθόνης παρακολούθησης της ICP. Το σύστημα θα μπορούσε να παραμείνει εμφυτευμένο για μεγάλες περιόδους και όχι μόνο για 5-10 ημέρες, όπως συμβαίνει με τα συμβατικά συστήματα καταγραφής της ICP. Ωστόσο, απαιτείται μία δεύτερη επέμβαση, με τοπική αναισθησία, για την αφαίρεση του ενδοκράνιου καθετήρα.

Η παρούσα μελέτη παρουσιάζει τη δυνατότητα χρήσης τηλεμετρικών μετρήσεων για μακροπρόθεσμη αξιολόγηση της ICP σε ασθενείς με αβέβαιη διάγνωση παθήσεων, όπως η καλοήθης ενδοκράνια υπέρταση (BIH), η στένωση του υδραγωγού, ο υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης (NPH), η

δυσλειτουργία βαλβιδικής παράκαμψης του ENY και ο μετεγχειρητικός (μετά από κρανιοτομία) υδροκέφαλος [41,42].

Ιδιαίτερα, σε ασθενείς με υποψία BIH, η πίεση εισόδου κατά την οσφυονωτιαία παρακέντηση καθώς και τα κλινικά, οφθαλμολογικά και ακτινολογικά κριτήρια είναι μερικές φορές ανεπαρκή για να επιβεβαιώσουν τη διάγνωση [23,34]. Ομοίως, οι ασθενείς με υποψία NPH ή μετεγχειρητικό επικοινωνιών υδροκέφαλο θα μπορούσαν με την χρήση του τηλεμετρικού συστήματος να αποφύγουν περιττή εμφύτευση παράκαμψης ENY, δεδομένου ότι σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τα κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα έχουν περιορισμένη προγνωστική αξία. Η ανίχνευση αυξημένης δραστηριότητας κυμάτων Lundberg B, ειδικά τη νύχτα, θα μπορούσε να συσχετισθεί με NPH, παρά την αμφισβητούμενη προγνωστική τους αξία [35,36]. Επιπλέον, η βιβλιογραφία δείχνει ότι σε ασθενείς που φέρουν βαλβιδικό μηχανισμό, οι απεικονιστικές εξετάσεις εγκεφάλου (CT, MRI), η σειρά ακτινολογικών προβολών (απλές ακτινογραφίες) για τον πλήρη έλεγχο της οδού του βαλβιδικού συστήματος, καθώς και τα κλινικά και τα οφθαλμολογικά δεδομένα, δεν είναι πάντοτε αξιόπιστα στη διάγνωση δυσλειτουργίας του βαλβιδικού μηχανισμού (υπο-παροχέτευση ENY ή υπερ-παροχέτευση ENY) [2,20]. Η τηλεμετρική παρακολούθηση της ICP θα μπορούσε να υπαγορεύσει την αναπροσαρμογή της ρύθμισης στις προγραμματιζόμενες βαλβίδες για τη βελτιστοποίηση της λειτουργίας τους, τη χειρουργική διερεύνησή τους και την αναθεώρηση του βαλβιδικού μηχανισμού, εάν είναι απαραίτητο, καθώς και την άμεση τεκμηρίωση της ομαλοποίησης της ICP μετά την επαναρύθμιση ή την επανεπέμβαση. Από την άλλη πλευρά, η ανίχνευση κυμάτων Lundberg A, σε ασθενείς με υποψία στένωσης υδραγωγού και αποφρακτικό υδροκέφαλο, πρέπει πάντοτε να αποτελεί ένδειξη αναγκαιότητας για περαιτέρω νευροχειρουργική αντιμετώπιση [28].

Επιπλέον, όπως αναφέρεται παραπάνω, όλοι οι ασθενείς με αυξημένη ενδοκράνια πίεση, ανεξάρτητα από την παθολογία τους, εμφάνισαν επεισόδια αυξημένης ICP κατά τη διάρκεια του νυχτερινού ύπνου, ιδιαίτερα μεταξύ 3:00 π.μ. και 6:00 π.μ., με τηλεμετρικές τιμές ICP > 25mmHg (Lundberg B κύματα) για μέγιστη διάρκεια 2 λεπτών. Το φαινόμενο αυτό παρατηρήθηκε ακόμα και

μετά την εμφύτευση βαλβιδικού μηχανισμού παράκαμψης ENY, ωστόσο με χαμηλότερες τιμές ICP. Το εάν το στάδιο ύπνου Rapid Eye Movements (REM) ή οποιαδήποτε άλλο στάδιο ύπνου επηρεάζει την κυματομορφή της ICP (κύματα B), είναι κάτι που οφείλει περαιτέρω να διευκρινιστεί στη βιβλιογραφία [41,42].

Σε μεγαλύτερες σειρές ασθενών στη βιβλιογραφία, τα συνολικά ποσοστά επιπλοκών μετά την εμφύτευση του P-tel ήταν 7,3%, συμπεριλαμβανομένου προσωρινής ημιπάρεσης, μικρής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, πρωτοεμφανιζόμενων επιληπτικών κρίσεων και λοιμώξεων (αποστήματα εγκεφάλου ή επιφανειακές μολύνσεις χειρουργικών τραυμάτων). Επιπλέον, τεχνικά προβλήματα σχετιζόμενα με ατέλειες ή βλάβες της συσκευής παρουσιάστηκαν σε ποσοστό μικρότερο του 3%. Αυτά τα ποσοστά είναι συγκρίσιμα με τα ποσοστά επιπλοκών από τη χρήση συμβατικών συστημάτων «ενσύρματης» καταγραφής της ICP που χρησιμοποιούνται κύρια σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) [28,38]. Στην δική μας εμπειρία με τη σειρά των 22 ασθενών, ένας ασθενής παρουσίασε τοπικό εγκεφαλικό οίδημα γύρω από τη θέση του ενδοκρανιακού καθετήρα, χωρίς νευρολογικά συμπτώματα, σε CT εγκεφάλου ένα μήνα μετά την εμφύτευση του ενδοκράνιου καθετήρα και ένας δεύτερος ασθενής παρουσίασε επιληπτική κρίση μία εβδομάδα μετά την αφαίρεση του τηλεμετρικού καθετήρα λόγω ενός μικρού ενδοπαρεγχυματικού αιματώματος. Και οι δύο ασθενείς αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά, χωρίς περαιτέρω προβλήματα [41,42]. Είναι ενδιαφέρον να αναφέρουμε ότι οι περιεστιακές μικρές οίδηματώδεις αντιδράσεις γύρω από τους εισαγόμενους τηλεμετρικούς καθετήρες μπορούν να παρατηρηθούν σε ποσοστό έως και 46,9% στη βιβλιογραφία. Πιθανώς οι καθετήρες μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης που παραμένουν εμφυτευμένοι για μακρό χρονικό διάστημα είναι δυνατόν να προκαλέσουν κάποιου είδους βλάβη στον περιβάλλοντα παλλόμενο εγκεφαλικό ιστό. Επιπλέον, το αρχικό τοπικό τραύμα του εγκεφαλικού ιστού κατά την εισαγωγή του P-tel ενδοπαρεγχυματικά μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη τοπικού οιδήματος [27,28,29]. Αυτό το οίδημα έχει την τάση να περιορίζεται με την πάροδο του χρόνου. Επιπλέον, η ανάγκη να διατηρηθεί ο ενδοκράνιος καθετήρας μέχρι και για 6 μήνες, όταν ενδείκνυται, δεν προκάλεσε επιπρόσθετες επιπλοκές, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία [38,39,40].

Από την άλλη πλευρά, στη μελέτη μας αντιμετωπίστηκαν επιπλοκές που σχετίζονται με την εμφύτευση παράκαμψης ENY σε τρεις (3) περιπτώσεις: μια λοίμωξη ΚΝΣ 8 μήνες μετά την εμφύτευση του VP shunt, ένα μικρό οξύ ινιακό υποσκληρίδιο αιμάτωμα ένα μήνα μετά την εμφύτευση LP shunt και έναν υψηλατικό περιτοναϊκό ερεθισμό 2 εβδομάδες μετά την εμφύτευση LP shunt. Τελικά, και οι τρεις περιπτώσεις αντιμετωπίστηκαν με επιτυχία [41,42].

Είναι προφανές ότι ακόμη και με τη χρήση της τηλεμετρικής συσκευής P-tel, εξακολουθούν να υφίστανται κάποιοι περιορισμοί: Η κεραία TDT του καταγραφέα πιέσεων πρέπει να τοποθετηθεί και να σταθεροποιηθεί στο δέρμα της κεφαλής ακριβώς πάνω από το εμφύτευμα για να επιτυγχάνονται συνεχείς μετρήσεις της ICP και συνεπώς οι ασθενείς είναι περιορισμένοι όσον αφορά τις εξωνοσοκομειακές δραστηριότητές τους. Θα ήταν πιο επιθυμητό εάν η κεραία λάμβανε δεδομένα από τον εμφυτευμένο καθετήρα, χωρίς άμεση επαφή με τον ασθενή («πλήρως ασύρματο» σύστημα). Επίσης, πρέπει να εξεταστούν περαιτέρω βελτιώσεις στο μηχανισμό και στο λογισμικό του συστήματος, ενώ το μειονέκτημα της αναγκαιότητας για επιπλέον επέμβαση αφαίρεσης του ενδοκράνιου καθετήρα, 3-6 μήνες μετά την αρχική του εμφύτευση, παραμένει [41,42].

Τέλος, πρέπει να διευκρινίσουμε ότι η εισαγωγή μιας τηλεμετρικής συσκευής δεν θα πρέπει να συνιστάται γενικά για όλους τους ασθενείς με ιδιοπαθή ενδοκράνιο υπέρταση, υδροκέφαλο φυσιολογικής πίεσης, μετεγχειρητικό υδροκέφαλο, δυσλειτουργία βαλβιδικού μηχανισμού ή στένωση υδραγωγού. Αρκετά συχνά, τα κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα επαρκούν για την επιβεβαίωση της διάγνωσης και κατά συνέπεια προτείνεται να λαμβάνεται υπόψη κατά περίπτωση η απόφαση για την πραγματοποίηση τηλεμετρικών μετρήσεων ICP [41-42].

Ε. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ICP τηλεμετρία, παρά τους περιορισμούς της, επιτρέπει μακροχρόνια - μέχρι και 6 μήνες - καταγραφή της ICP σε ασθενείς με υποψία ενδοκράνιας υπέρτασης και με μη διαγνωστικά κλινικά και απεικονιστικά δεδομένα, ακόμη και εκτός της νοσηλευτικής μονάδας [41,42].

Ο τηλεμετρικός καθετήρας για την μέτρηση της ICP μπορεί να εμφυτευθεί με ασφάλεια με μία απλή σχετικά διαδικασία, μειώνοντας σημαντικά το χρόνο και το συνολικό κόστος νοσηλείας του ασθενούς. Οι ασθενείς με φυσιολογικές καταγραφές δεν υποβάλλονται σε περιττή τοποθέτηση βαλβιδικού μηχανισμού, καθιστώντας τους "βαλβιδο-εξαρτώμενους" για το υπόλοιπο της ζωής τους, υπό τη σκιά μακροπρόθεσμων επιπλοκών, που σχετίζονται με τους βαλβιδικούς μηχανισμούς παράκαμψης του ENY (VP shunt, LP shunt, κ.ά.). Επιπροσθέτως, οι ασθενείς με ήδη εμφυτευμένους μηχανισμούς παράκαμψης ENY μπορούν να επωφεληθούν με την επιβεβαίωση της υπερ- ή υπο-παροχέτευσης του βαλβιδικού μηχανισμού, μέσω της τηλεμετρικής καταγραφής της ενδοκρανίου πίεσης [28,38,40-42].

Εν κατακλείδι, σε επιλεγμένους ασθενείς, η τηλεμετρική καταγραφή της ενδοκράνιας πίεσης έχει το δυναμικό να καθιερωθεί στην καθημερινή κλινική πράξη, προκειμένου να επιβεβαιώνονται διαγνώσεις και να λαμβάνονται οι καταλληλότερες θεραπευτικές αποφάσεις.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ

ABSTRACT

Title:

Telemetric Intracranial Pressure Monitoring in 22 patients with suspected Intracranial Hypertension

Stamatios Banos

1st Department of Neurosurgery, National & Kapodistrian University of Athens, Evangelismos General Hospital, Athens, Greece

Introduction:

We present the application of the Raumedic[®] P-tel telemetric device that monitors Intracranial Pressure (ICP) over long periods, in twenty two (22) patients, with suspected intracranial hypertension.

Methods:

A telemetric device (Raumedic[®], Neurovent[®] P-tel) was surgically implanted in 22 patients aged between 21-65 years. Ten (10) patients had inconclusive diagnosis of benign intracranial hypertension, four (4) patients had possible diagnosis of postoperative occlusive hydrocephalus, two (2) patients had possible diagnosis of aqueduct stenosis, one (1) patient was investigated for shunt malfunction, and five (5) patients for Normal Pressure Hydrocephalus. All patients underwent a 3-day ICP recording within the nursing unit. Three more recordings were obtained over a period of 2-6 months at outpatient base.

Results:

Analysis of the data excluded the diagnosis of intracranial hypertension in twelve (12) patients. Contrary in ten (10) patients, data confirmed elevated ICP values and subsequently eight (8) of them underwent shunts' implantation, while two (2) patients refused further neurosurgical treatment and one (1) patient refused surgical treatment presently receives medical treatment with

acetazolamide. One patient post-LP shunt implantation presented with acute abdomen a week later and shunt was removed and re-inserted successfully two months later. In our series the overall clinical complication rate after P-tel implantation was insignificant.

Conclusions:

The telemetric device is safely implanted via a rather simple procedure. In selected patients it could provide long term ICP recordings, which are necessary to confirm diagnose and guide to the appropriate treatment.

Key Words:

Intracranial pressure, monitoring, telemetry, cerebral edema, lundberg waves, intracranial hypertension, hydrocephalus, neuromonitoring

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ:

1. Σακάς ΔΕ. Εισαγωγή στη Νευροχειρουργική. *Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α. Ε.*, 2003.
2. Παπαγεωργίου ΚΘ. Νευρολογία. *Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α. Ε.*, 1992.
3. Κορφιάς Στέφανος, Διδακτορική Διατριβή – Η Πρωτεΐνη S-100B ως βιοχημικός δείκτης εγκεφαλικής βλάβης, *Αθήνα 2004*.
4. Lindsay K, Bone I. Neurology and Neurosurgery Illustrated. *3rd Edition. Churchill - Livingstone 1997*.
5. YOUMANS. Neurological Surgery. *4th Edition. SAUNDERS 1996*.
6. Kaye A, Black P. Operative Neurosurgery. *1st Edition. Churchill – Livingstone 2000*.
7. Greenberg M. Handbook of Neurosurgery. *5th Edition. Thieme 2001*.
8. Wilkins R, Rengachary S. Neurosurgery. *2nd Edition. McGraw-Hill 1996*.
9. Kandel E, Schwartz J, Jessell T. Principles of Neural Science. *4th Edition. McGraw-Hill 2000*.
10. Miller JD. Intracranial pressure monitoring. In Bihari D, Holaday J. Update in Intensive care and Emergency Medicine – Brain failure, *Springer-Verlang, Berlin, 1989:223-238*.

11. Chiolero R, Revely J, Lemarchard-Beraud T. Endocrine response after brain injury. In Vincent (ed) 1993 Yearbook of Intensive care and Emergency Medicine, *Springer-Verlang, Berlin, 1993:588-596.*
12. Werner C. Experimental and clinical neuroprotection: an update. In Vincent (ed) 1998 Yearbook of Intensive care and Emergency Medicine, *Springer-Verlang, Berlin, 1998:688-697.*
13. Wijdicks EF. The diagnosis of brain death. *N Engl J Med 2001; 344:1215-1221.*
14. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet 1975;1:480-484.*
15. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet 1974;2:81-84.*
16. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg 1991;75:S14-20.*
17. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by Computerized Tomographic Scanning. *Neurosurg 1980;6:1-9.*
18. Kawoos U, McCarron RM, Auker CR, Chavko M. Advances in intracranial pressure monitoring and its significance in managing traumatic brain injury. *Int J Mol Sci 2015;16:28979-28997.*
19. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:813-821.*
20. Kasprovicz M, Lalou DA, Czosnyka M, Garnett M, Czosnyka Z. Intracranial pressure, its components and cerebrospinal fluid pressure–volume compensation. *Acta Neurol Scand 2016; 134:168-180.*

21. Keong NCH, Pena A, Price SJ, Czosnyka M, Czosnyka Z, Pickard JD. Imaging normal pressure hydrocephalus: theories, techniques, and challenges. *Neurosurg Focus* 2016;41:E11.
22. Biousse V. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:488-494.
23. Toma AK, Tarnaris A, Kitchen ND, Watkins LD. Investigating shunt function using continuous intracranial pressure monitoring in adults: single center experience. *J Neurosurg* 2010;113:1326-1330.
24. Schmitt M, Kiefer M, Antes S, Eymann R. Detection of hidden pseudotumour cerebri behind Chiari 1 malformation: value of telemetric ICP monitoring. *Child's Nerv Syst* 2012:1-3.
25. Matloob SA, Toma AK, Thorn L, Watkins LD. Surgically managed idiopathic intracranial hypertension in adults: a single centre experience. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015;157:2099-2103.
26. Magnéli S, Howells T, Saiepour D, Nowinski D, Enblad P, Nilsson P. Telemetric intracranial pressure monitoring: a noninvasive method to follow up children with complex craniosynostoses. A case report. *Child's Nerv Syst* 2016;32:1311-1315.
27. Welschehold S, Schmalhausen E, Dodier P, Vulcu S, Oertel J, Wagner W, Tschan CA. First clinical results with a new telemetric ICP monitoring system. *Neurosurgery* 2012;70:44-49.
28. Antes S, Tschan CA, Heckelmann M, Breuskin D, Oertel J. Telemetric Intracranial Pressure Monitoring with the Raumedic Neurovent P-tel. *World Neurosurg*. 2016;91:133-148.
29. Antes S, Tschan CA, Kunze G, Ewert L, Zimmer A, Halfmann A, Oertel J. Clinical and radiological findings in long-term intracranial pressure monitoring. *Acta Neurochir (Wien)* 2014;156:1009-1019.

30. Antes S, Tschan CA, Oertel JM. An operative technique combining endoscopic third ventriculostomy and long-term ICP monitoring. *Child's Nerv Syst* 2014;30:331-335.
31. Chari A, Dasgupta D, Smedley A, Craven C, Dyson E, Matloob S, Thompson S, Thorne L, Toma AK, Watkins L. Intraparenchymal intracranial pressure monitoring for hydrocephalus and cerebrospinal fluid disorders. *Acta Neurochir (Wien)* 2017;159:1967-1978.
32. Lescot T, Naccache L, Bonnet MP, Abdenmour L, Coriat P, Puybasset L. The relationship of intracranial pressure Lundberg waves to electroencephalograph fluctuations in patients with severe head trauma. *Acta Neurochir (Wien)* 2005;147:125-129.
33. Maeske M, Mayer S, Blanc S, Schulz C, Kunz U, Mauer U. Telemetric Intracranial Pressure Measurement: A Graphical Approach to Data Analysis. *J Neurol Surg Part A Cent Eur Neurosurg* 2016;77:258-263.
34. Horcajadas Almansa A, Cordero Tous N, Roman Cutillas A, Saura Rojas E, Jorques Infante A, Ianez Velasco B Sanchez Corral C. Usefulness of intracranial pressure continuous monitoring in pseudotumor cerebri. *Neurocirugia (Astur)* 2015;26:157-166.
35. Marmarou A, Black P, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, International NPH Consultant Group. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: progress to date. *Acta Neurochir Suppl* 2005;95:237-240.
36. Kiefer M, Unterberg A. The differential diagnosis and treatment of normal pressure hydrocephalus. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:15-25.
37. Freimann FB, Schulz M, Haberl H, Thomale UW. Feasibility of telemetric ICP guided valve adjustments for complex shunt therapy. *Childs Nerv Syst* 2014;30:689-697.

38. Lilja A, Andresen M, Hadi A, Christoffersen D, Juhler M. Clinical experience with telemetric intracranial pressure monitoring in a Danish neurosurgical center. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014;120:36-40.
39. Noragen NH, Lilja-Cyron A, Bjarkam CR, Duus S, Juhler M. Telemetry in intracranial pressure monitoring: sensor survival and drift. *Acta Neurochir (Wien)* 2018;160:2137-2144.
40. Barber JM, Pringle CJ, Raffalli-Ebezant H, Pathmanaban O, Ramirez R, Kamaly-Asl ID. Telemetric intra-cranial pressure monitoring: clinical and financial considerations. *Br J Neuro- surg.* 2017;31:300-306.
41. Banos S, Themistoklis K, Gatzonis S, Alexoudi A, Patrikelis P, Sakas DE, Korfias S. Telemetric Monitoring of Intracranial Pressure. *Hospital Chronicles* 2019; 14(2):39-47.
42. Κορφιάς Σ, Μπάνος Σ, Αλεξούδη Α, Βλαχάκης Ε, Θεμιστοκλής Κ, Πατρικέλης Π, Βερεντζιώτη Α, Γκατζώνης Σ, Σακάς ΔΕ. Τηλεμετρική καταγραφή της ενδοκράνιας πίεσης σε ασθενείς με υποψία ενδοκράνιας υπέρτασης. *Νευρολογία* 2020.



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
Εθνικό και Καποδιστριακό
Πανεπιστήμιο Αθηνών