

Ενδοκράνια Πίεση: Βασικές Παθοφυσιολογικές Αρχές

M. ΓΙΑΝΝΑΚΟΥ - ΠΕΦΤΟΥΛΙΔΟΥ

Η ενδοκράνια πίεση αναφέρεται στην πίεση του ΕΝΥ στην ενδοκράνια κοιλότητα. Όταν η ροή του ΕΝΥ εντός του εγκεφαλονωτιαίου άξονα δεν παρεμποδίζεται η πίεση του ΕΝΥ εις την ύπια θέση παραμένει σταθερή <15 mmHg. Οι φυσιολογικοί ομοιοστατικοί μηχανισμοί οι οποίοι ελέγχουν την ενδοκράνια πίεση

- εξαρτώνται από τη δυναμική του ΕΝΥ και την εγκεφαλική κυκλοφορία
- διαταράσσονται από την ενδοκράνια παθολογία (όγκοι, κακώσεις).

Οι ακριβείς μηχανισμοί που διέπουν την παθοφυσιολογία της αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης παραμένουν ακόμα ασαφείς. Κατά καιρούς έχουν προταθεί διάφορες ερμηνείες. Στο παρόν κεφάλαιο παρουσιάζονται σε τρία μέρη τα νεότερα δεδομένα σχετικά με την ερμηνεία του φαινομένου αυτού και τις εφαρμογές του:

1. Παθοφυσιολογία της αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης (ΕΚΠ)
2. Monitoring της ΕΚΠ
3. Ερμηνεία της κυματομορφής της ΕΚΠ

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις ανάλογα με το αίτιο πρόκλησης της αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης θα αναπτυχθούν σε σχετικό κεφάλαιο στο επόμενο τεύχος του περιοδικού που αφορά τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις.

1. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΗΣ ΕΚΠ

1.1 Στοιχεία παθοφυσιολογίας

Οι μεταβολές της ΕΚΠ αντανακλούν τις μεταβολές στην ισορροπία των όγκων (V) της ενδοκράνιας κοιλότητας όπως εκφράζεται με την παρακάτω εξίσωση

$$\text{Ενδοκράνια κοιλότητα} = \text{Νεγκέφαλος} + \text{VENY} + \text{Ναίμα} = \text{σταθερά}$$

100%	84%	12%	4%
------	-----	-----	----

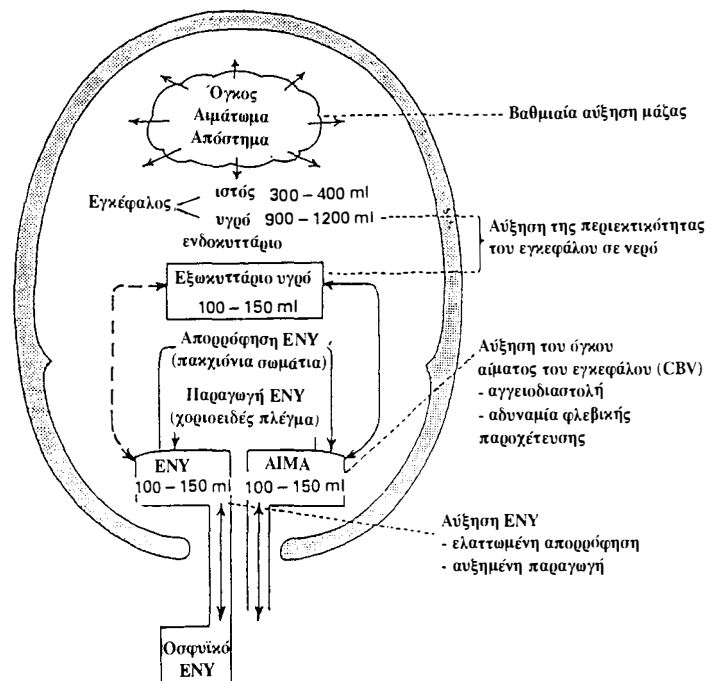
Οποιαδήποτε αύξηση του ενός όγκου ή η προσθήκη ενός νέου όγκου (π.χ. αιμάτωμα) γίνεται σε βάρος του άλλου έτσι:

$$\text{Νενδοκράνια κοιλότητα} = \text{Νεγκέφαλος} + \text{ΝΕΝΥ} + \text{Ναίμα} + \text{Ναιμάτωμα}$$

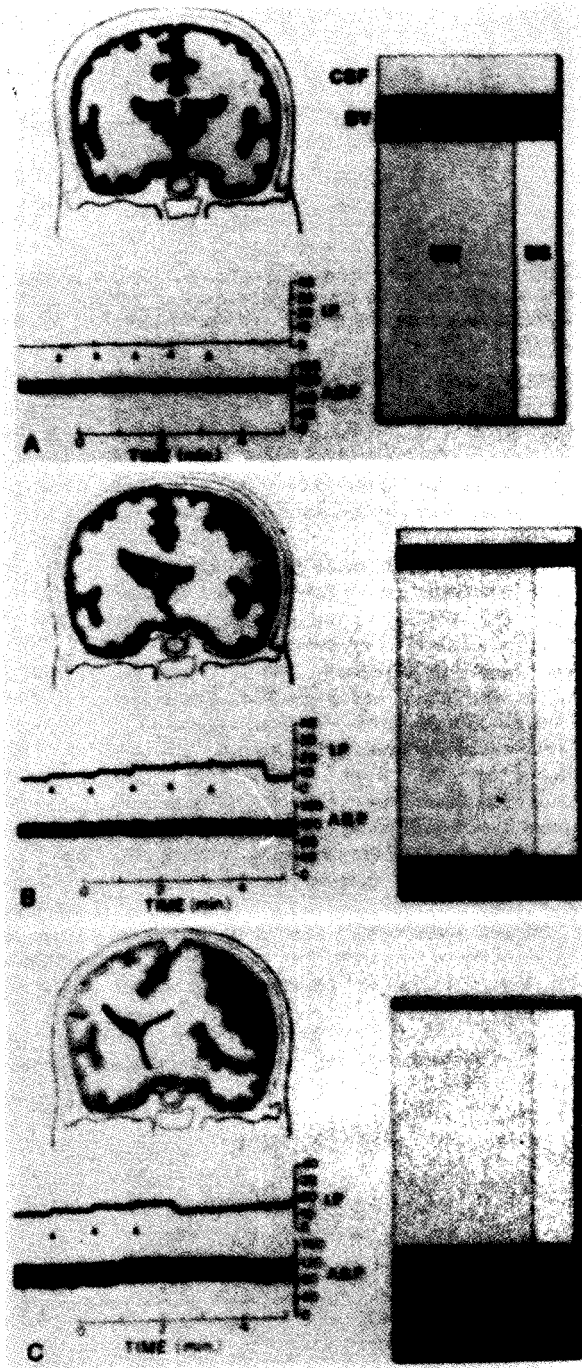
Η τροποποίηση της παραπάνω εξίσωσης

$$\Delta\text{Νεγκέφαλος} + \Delta\text{ΝΕΝΥ} + \Delta\text{Ναίμα} + \Delta\text{αιμάτωμα} = 0$$

μας πληροφορεί ότι η ισορροπία διατηρείται μόνο εφόσον, για δεδομένο χρονικό διάστημα, η προσθήκη ενός νέου όγκου αντισταθμίζεται με την μετακίνηση ίσου όγκου ΕΝΥ προς τον μηνιγγικό σάκκο και με ελάττωση του συνολικού φλεβικού δικτύου (εικ.1,2).



Εικ. 1. Διαγραμματική απεικόνιση ενδοκράνιων περιεχομένων, αίτια αύξησης ΕΚΠ.



Εικ. 2.

A. Σχηματική παράσταση των φυσιολογικών διαμερισμάτων της ενδοκράνιας κοιλότητας (CSF=ENY, BV: όγκος αίματος, BW+BS: διάμεσο υγρό εγκεφάλου + κύτταρα, IP: ΕΚΠ, ABP: αρτηριακή πίεση.

B. Η αύξηση του αιματώματος, προσωρινά αυξάνει την ενδοκράνια πίεση. Η αντισταθμιστική ελάττωση του ENY και του ενδοκράνιου όγκου αίματος ακολουθείται από ελάττωση της ΕΚΠ.

C. Η εξάντληση των αντισταθμιστικών μηχανισμών παράλληλα με την επέκταση του αιματώματος προκαλεί μόνιμη αύξηση της ΕΚΠ.

(Intracranial pressure monitoring: Techniques and pitfalls. In Cooper, P.R, ed: Head Injury 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co, 1987; 197-237).

1.2 Αίτια αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης

Τα αίτια τα οποία προκαλούν αύξηση της ΕΚΠ αναφέρονται κατά ομάδες στον πίν.1.

Πίνακας 1

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Διαταραχή διακίνησης ENY (όγκος ΟΕΒ, υδροκεφαλία) - Όγκοι (νεοπλασμάτα - αιματώματα) - ΚΕΚ - Διάφορα: υπαραχνοειδής αιμορραγία
ηπατική εγκεφαλοπάθεια
λοιμώξεις |
|--|

Τα προβλήματα που προκύπτουν από την διαταραχή διακίνησης του ENY έχουν ορισμένα κοινά σημεία: Η έναρξη των συμπτωμάτων και η νευρολογική επιδείνωση εξελίσσονται ταχύτατα. Η άμεση παροχέτευση του κοιλιακού συστήματος αποκαθιστά σχεδόν άμεσα τη νευρολογική εικόνα.

Τα σημεία και τα συμπτώματα που οφείλονται σε νεοπλασματικές διεργασίες συνοδεύονται από βραδεία εξάντληση των αντιροποιστικών μηχανισμών. Οι επεμβάσεις για την εξαίρεσή τους είναι πολύπλοκες και η αποκάτασταση της νευρολογικής εικόνας βραδύτατη παρά την επάνοδο σε φυσιολογικά επίπεδα της ενδοκράνιας πίεσης άμεσα μετεγχειρητικά.

Η ενδοκράνια υπέρταση μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση εισβάλλει οξέως και όταν το αιμάτωμα που πιθανόν να το συνοδεύει δεν χρειάζεται παροχέτευση, οι θεραπευτικοί χειρισμοί καθοδηγούνται, εφ' όσον είναι εφικτό, από διάφορα συστήματα παρακολούθησης (π.χ. μέτρηση ΕΚΠ) και από την επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας.

1.3 Δυναμική συμπεριφορά της ενδοκράνιας πίεσης

Για την περιγραφή της δυναμικής συμπεριφοράς της ΕΚΠ οι παρακάτω παράμετροι είναι απαραίτητοι:

- α. η ενδοκρανιακή ευενδετότητα
- β. ο ρυθμός παραγωγής ENY
- γ. η αντίσταση στην απορρόφηση του ENY
- δ. η πίεση στους φλεβώδεις κόλπους της σκληράς μήνιγγας

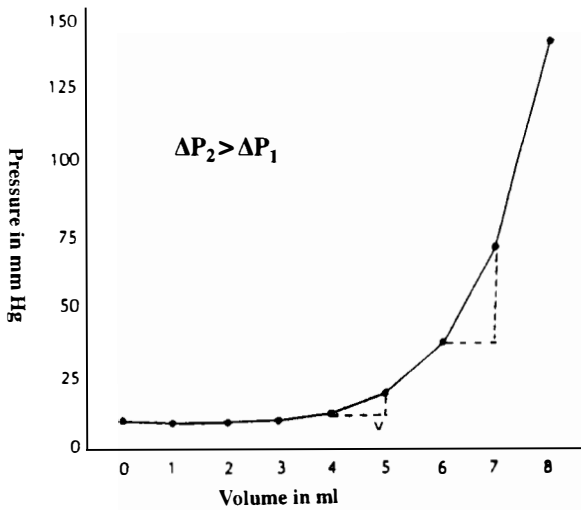
1.3.1 Καμπύλη όγκου - πίεσης

Όταν η προσθήκη ενός όγκου (ΔV) παύει να αντιροπείται, τότε επέρχεται μεταβολή της ενδοκράνιας πίεσης (ΔP) έτσι ώστε οι μεταβολές της πίεσης είναι ανάλογες με τις μεταβολές του όγκου (εικ. 3)

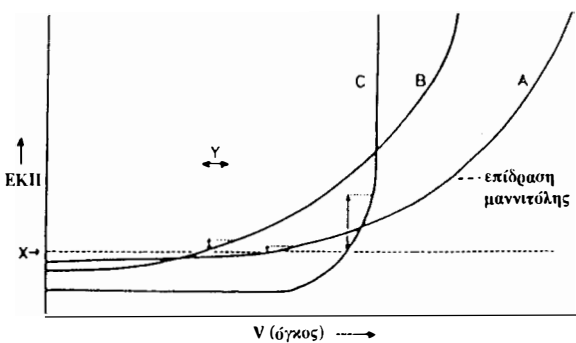
$$\Delta P = k \Delta V$$

Ο βαθμός κλίσης της καμπύλης όγκου - πίεσης (δηλαδή η σταθερά **k**) αντιπροσωπεύει την “elastance” (δηλαδή I/C) του ενδοκράνιου περιεχομένου. Το μέγεθος της μεταβολής της πίεσης ως προς τον όγκο έχει σχέση με την ευενδοτότητα (C-Compliance) των διαμερισμάτων της ενδοκρανιακής κοιλότητας.

$$C\text{-Compliance} = \Delta V / \Delta P$$



Εικ. 3. Καμπύλη όγκου-πίεσης. Η εξάντληση των αντιρροπιστικών μηχανισμών προκαλεί με την ίδια επίδραση όγκου δραστική αύξηση της πίεσης ($\Delta P_2 > \Delta P_1$).



Εικ. 4. Η μέτρηση της ενδοκρανιακής δυναμικής μπορεί να προβλέψει την απάντηση σε αυξημένο όγκο. Εάν η ευενδοτότητα είναι χαμηλή η μεταβολή της πίεσης (ΔP) είναι μεγάλη για μικρούς όγκους (ΔV) (C). Εάν η ευενδοτότητα είναι υψηλότερη η μεταβολή της πίεσης θα είναι μικρότερη (A). Η καμπύλη (B) δείχνει μια ενδιάμεση κατάσταση. (Intracranial Pressure from K. Tabaddor in: Anaesthesia in Neurosurgery E. Frost ED, BUTTERWORTH - HEINEMANN, 1991; p45-61).

Η σχέση όγκου πίεσης εκφράζεται με εκθετική καμπύλη η οποία εξαρτάται άμεσα από την ανάπτυξη αντισταθμιστικών μηχανισμών, που έχουν σχέση με:

- το μέγεθος του τμήματος του σκιηνιδίου
- τη διατασιμότητα του μηνιγγικού σάκου
- την εμπέδωση στο ινιακό τρήμα.

Ο βαθμός κλίσης της καμπύλης μεταβάλλεται σε παθολογικές καταστάσεις ή μετά από φαρμακολογικούς χειρισμούς (π.χ. χορήγηση μαννιτόλης) (εικ. 4).

1.3.2 Δείκτης πίεσης όγκου (pressure volume index PVI)

Η εκθετική καμπύλη όγκου-πίεσης μπορεί να μετατραπεί σε γραμμική εξίσωση με τη βοήθεια μιας ημιλογαριθμικής κλίμακας. Με τη μέθοδο αυτή καθίσταται δυνατός ο υπολογισμός της ευενδοτότητας (C) ανεξάρτητα από την πίεση (PVI).

Ο δείκτης όγκου - πίεσης (PVI) ορίζεται ως ο όγκος (ml) ο οποίος προστιθέμενος στον εγκεφαλονωτιαίο χώρο δεκαπλασιάζει την ΕΚΠ.

Θεωρείται ότι ο PVI αντικατοπτρίζει τον ενδοκράνιο αγγειακό χώρο και ότι επηρεάζεται από τη συμπιεστικότητα του εγκεφαλικού αγγειακού δικτύου. Συνεπώς οι μεταβολές της PVI αποδίδονται κυρίως στις μεταβολές της διατοχωματικής πίεσης των αγγείων.

Ο PVI εκφράζεται με τον παρακάτω τύπο:

$$PVI = \frac{\Delta V}{\text{Log}_{10} (P_p/P_o)}$$

όπου ΔV =η μεταβολή του όγκου στην πλάγια κοιλία

P_o = η τιμή της ΕΚΠ πριν την έγχυση υγρού

P_p =η μέγιστη τιμή της ΕΚΠ μετά την έγχυση υγρού.

Ο υπολογισμός του PVI προϋποθέτει βέβαια την ύπαρξη κοιλιακού καθετήρα. Η φυσιολογική τιμή του PVI=25 ml, είναι μικρότερη στα παιδιά (20 ml) και στα βρέφη (≈ 13 ml).

Συνεπώς υψηλή τιμή PVI υποδηλώνει καλή ευενδοτότητα ενώ μια χαμηλή τιμή αποτελεί ένδειξη άμεσης θεραπευτικής παρέμβασης προς αποφυγή επαιτιλούμενου εγκλοεασμού.

1.3.3 Λόγος όγκου - πίεσης (volume pressure ratio, VPR)

Ο λόγος όγκου - πίεσης εκφράζεται με τους παρακάτω τύπους

$$\alpha: VPR = \frac{P}{0,4343 \cdot PVI}$$

$$\beta: VPR = \Delta P / \Delta V = P_o - P_p = \frac{1}{C}$$

Ο VPR μπορεί να προσδιοριστεί μετά την έγχυση 1ml στον εγκεφαλονωτιαίο χώρο και τον υπολογισμό του λόγου ΔV/ΔP. Ο λόγος VPR ορίζει την "elastance".

Για τιμές ΕΚΠ έως 30mmHg, ο VPR ισούται με 0-3mmHg/ml.

Τιμές VPR μεταξύ 3-5 mmHg/ml παράλληλα με ΕΚΠ > 30 mmHg είναι σημεία επαπειλούμενου εγκελοασμού.

1.3.4 Ευενδετότητα (Compliance)

Η ευενδετότητα αποδίδεται με τον τύπο:

$$C = \frac{1}{VPR} = 0,25 - 1,5 \text{ ml/mmHg}$$

1.3.5 Ρυθμός παραγωγής ΕΝΥ (I_{form})

Ο ρυθμός παραγωγής ΕΝΥ μπορεί να υπολογιστεί με τον παρακάτω τύπο:

$$I_{form} = \frac{PVI}{t} (\log P_1/P_m) = 0,3 - 0,4 \text{ ml/min.}$$

1.3.6 Αντίσταση στη ροή απορρόφησης του ΕΝΥ (Resistance to outflow, Ro)

Η αντίσταση στη ροή απορρόφησης του ΕΝΥ εκφράζεται με τον τύπο:

$$Ro = \frac{P_{ss} - P_0}{I_n} = 2 - 12 \text{ mmHg/ml/min}$$

Αυξάνεται στις ΚΕΚ, στις υπαραχνοειδείς αιμορραγίες, στις μηνιγγίτιδες. Στις παραπάνω περιπτώσεις η αύξηση της ΕΚΠ λόγω αυξημένης Ro θα είναι ανάλογη με το γινόμενο:

παραγωγή ΕΝΥ x αντίσταση στην απορρόφηση ΕΝΥ

1.3.7 Πίεση φλεβωδών κόλπων σκληράς μήνιγγας (Dural Sinus Pressure, P_D)

Ο τρόπος υπολογισμού αναφέρεται στον πιν.2. Εάν απορροφηθεί ΕΝΥ με ροή ίση προς την παραγωγή η ΕΚΠ θα ελαττωθεί σταδιακά και θα σταθεροποιηθεί σε χαμηλότερο επίπεδο P_{ss}. Η πίεση αυτή είναι θεωρητικά ίση με την πίεση στο φλεβώδη κόλπο της σκληράς μήνιγγας. Η μέτρηση αυτή διενεργείται σε περιπτώσεις αυξημένης ΕΚΠ όπου η προσθήκη υγρού είναι επικίνδυνη. Οι προαναφερθείσες μετρήσεις της δυναμικής συμπεριφοράς της ΕΚΠ είναι επεμβατικές με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σηπτικών επιπλοκών. Ένα δεύτερο μειονέκτημά τους είναι ότι δεν είναι συνεχείς και επιτρέπουν μόνο στιγμιαία εκτίμηση των φαινομένων. Την τελευταία δεκαετία η προσοχή στρέφεται όλο και περισσότερο στη συνεχή ανάλυση του σφυγμικού κύματος της ΕΚΠ με τη

βοήθεια του Η/Υ, οι μετρήσεις όμως εκτίμησης της δυναμικής συμπεριφοράς της ΕΚΠ παραμένουν αναμφισβήτητα σημεία αναφοράς και με το σκεπτικό αυτό παραθέτονται στον πίνακα 2.

1.4 Επιπτώσεις της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης (Σχ.1)

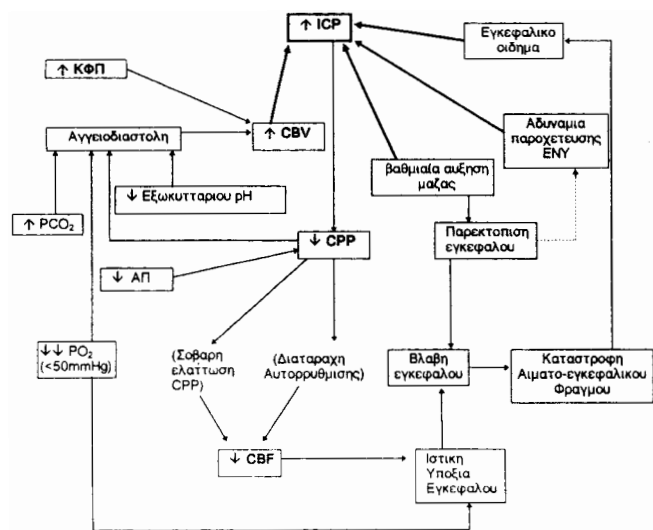
Η αύξηση της ΕΚΠ η οποία οφείλεται σε υπερσκηνίδια επίδραση μάζας, ευθύνεται για την εις το χώρο μετακίνηση του εγκεφάλου, τη μετάθεση των δομών της μέσης γραμμής και τον επακόλουθο εγκελοασμό.

Ο διασκηνίδιος εγκελοασμός προκαλεί ισχαιμικές και αιμορραγικές βλάβες του ανώτερου τμήματος του στελέχους (εικ. 5). Η μη έγκαιρη αντιμετώπισή του έχει τις γνωστές ολέθριες συνέπειες.

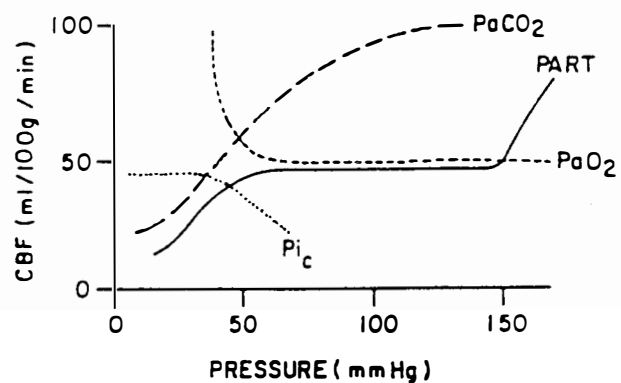
Η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) εκφράζεται με τον τύπο:

$$CBF = CPR / CVR$$

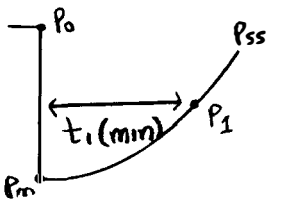
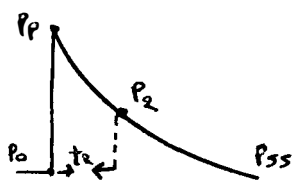

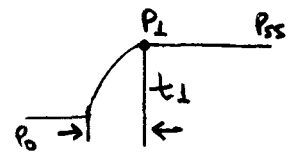
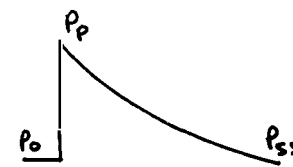
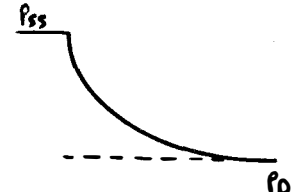
όπου CVR = 1,5 - 2,1 mmHg / 100 g/min/ml. Οποιαδήποτε αύξηση της ΕΚΠ τείνει να ελαττώσει στην CBF (εικ. 6).



Σχ. 1. Επιπτώσεις της αυξημένης ΕΚΠ

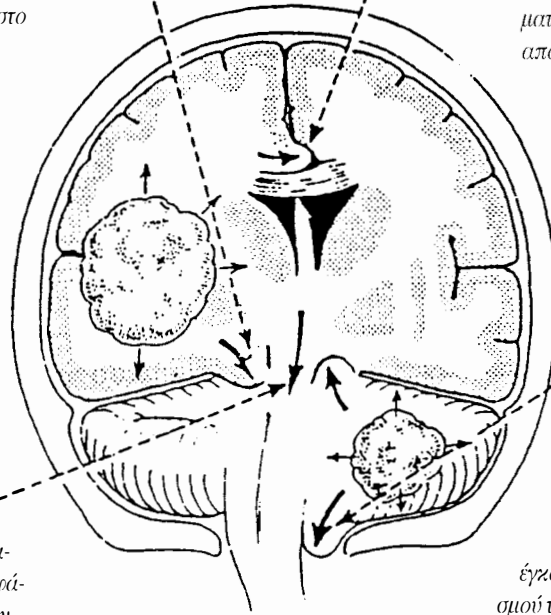


Εικ. 6. Σχέση ενδοκράνιας πίεσης (Pic) αυτορρυθμισής εγκεφάλου.

ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΕΚΠ					
Σκοπός	Μεταβολή όγκου	Μεταβολή ΕΚΠ	Στοιχεία	Εξισώσεις	Φυσ. τιμές
Εκτίμηση παραγωγής ENY και PVI μετά την αναρρόφηση ENY	Αναρρόφηση ENY ΔV (ml)		$P_0, P_1,$ P_m, t_1	$PVI = \frac{\Delta V}{\text{Log}_{10} P_0/P_m} *$ $I_{form} = \frac{PVI (\text{Log} P_1/P_m)}{t_1}$	25 ml 0,3-0,4 ml/min
Εκτίμηση PVI, R_0 , C ή VPR μετά τη χορήγηση όγκου	Χορήγηση όγκου ΔV (ml)		$P_0, P_p,$ P_2, t_2	$PVI = \frac{\Delta V}{\text{Log}_{10} P_p/P_0}$ $R_0 = \frac{t_2 P_0}{(PVI) \text{Log} \left[\frac{P_2}{P_p} \cdot \frac{P_p - P_0}{P_2 - P_0} \right]}$ $C = \frac{0.4343 PVI}{P_0} = \frac{1}{C}$	25 ml 2-12 mmHg/ml/min 0,25-1,5 ml/mmHg
Εκτίμηση R_0 με συνεχή έγχυση	Έγχυση υγρού με ροή I_n		$P_0, P_{ss},$ I_n	$R_0 = \frac{P_{ss} - P_0}{I_n}$	2-12 mmHg/ml/min
Εκτίμηση PVI με συνεχή έγχυση	Έγχυση υγρού με ροή I_n		$P_0, P_1, P_{ss},$ R, I_n	$PVI = \frac{\Delta I_n P_{ss} t}{(P_0 - P_{ss}) \text{Log} \left[\frac{P_0 (P_{ss} - P_1)}{P_1 (P_{ss} - P_0)} \right]}$	25 ml
Εκτίμηση VPR μετά από εφ' άπαξ έγχυση (elastance) στο σημείο P_0	Έγχυση 1 ml		P_0, P_p	$VPR = \frac{\Delta P}{\Delta V} = P_p - P_0$ $VPR = \frac{1}{C}$	0-3 mmHg/ml έως ΕΚΠ 30 mmHg
Εκτίμηση P_D με αναρρόφηση ENY με σταθερή ροή	Αναρρόφηση ENY με ροή ίση προς το ρυθμό παραγωγής *		P_D		

1— Εγκολεασμός σκηνιδίου (πλάγιος): ετερόπλευρη βαθμιαία αύξηση της μάζας ενός όγκου προκαλεί εγκολεασμό του σκηνιδίου καθώς η μέση επιφάνεια του χροταφικού λοβού σχηματίζει κήλη στο τρήμα του σκηνιδίου. Καθώς αυξάνει η ΕΚΠ επέρχεται "κεντρικός" εγκολεασμός.

3— Πλάγιο - πλάγια μετατόπιση του υποδρεπάνου: επέρχεται πρόωμα μετά την ανάπτυξη χωροκατακτητικών βλαβών. Σπάνια προκαλεί κλινικά συμπτώματα, έχουν όμως αναφερθεί περιπτώσεις απόφραξης της σύστοιχης προσθίας εγκεφαλικής αρτηρίας.



2— Εγκολεασμός σκηνιδίου (κεντρικός): βλάβη στην περιοχή της μέσης γραμμής ή διάχυτο οίδημα των εγκεφαλικών ημισφαιρίων προκαλεί κάθετη μετατόπιση του μεσεγκεφάλου και του διεγκεφάλου στο τρήμα του σκηνιδίου. Η βλάβη των δομών της περιοχής οφείλεται είτε σε μηχανικά αίτια είτε σε ισχαιμικά λόγω συμπίεσης των διατηραίνοντων αγγείων.

4— Κήλη της αμυγδαλής της παρεγκεφαλίδας: υποσκηνίδια βαθμιαία αύξηση της μάζας ενός όγκου προκαλεί κήλη των αμυγδαλών της παρεγκεφαλίδας στο ινιακό τρήμα. Μπορεί επίσης να προκληθεί ανάστροφος εγκολεασμός στο τρήμα του σκηνιδίου. Η μη έγκαιρη αντιμετώπιση του πλάγιου εγκολεασμού του σκηνιδίου οδηγεί σε κεντρικό εγκολεασμό του σκηνιδίου, εγκολεασμό των αμυγδαλών με συνοδό εμφάνιση δυσλειτουργίας του στελέχους από το μεσεγκέφαλο ως τον προμήγη.

Εικ. 5. Είδη εγκολεασμού

MONITORING ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ

Από 20ετίας περίπου, χάρι στον Lundberg είναι εφικτή η μέτρηση της ΕΚΠ. Έκτοτε η ραγδαία τεχνολογική ανάπτυξη έχει συντελέσει στη βελτίωση των διαφόρων τεχνικών μέτρησης και καταγραφή της ΕΚΠ.

2.1 Ενδείξεις μέτρησης της ΕΚΠ

Οι ενδείξεις μέτρησης της ΕΚΠ αναφέρονται στον παρακάτω πίνακα (Πιν. 3).

Πίνακας 3

- Αδυναμία διακίνησης ENY
- β— Όγκοι
- γ— ΚΕΚ
 - μη απεικόνιση 3ης κοιλίας και περιμεσεγκεφαλικών δεξαμενών στην Α.Τ.
 - πολυτραυματίας + ΚΕΚ
 - κόμα + κινητική διαταραχή (G.C.S. ≤ 8)
- δ— Διάφορες παθολογικές καταστάσεις
 - μετά από ΚΑΡΠΑ
 - ηπατική εγκεφαλοπάθεια
 - λοίμωξη ΚΝΣ
 - υπαραχνοειδής αιμορραγία
 - ορισμένες δηλητηριάσεις

2.2 Τεχνική μέτρησης ΕΚΠ

Τα συστήματα μέτρησης της ΕΚΠ διακρίνονται σε δυο κατηγορίες:

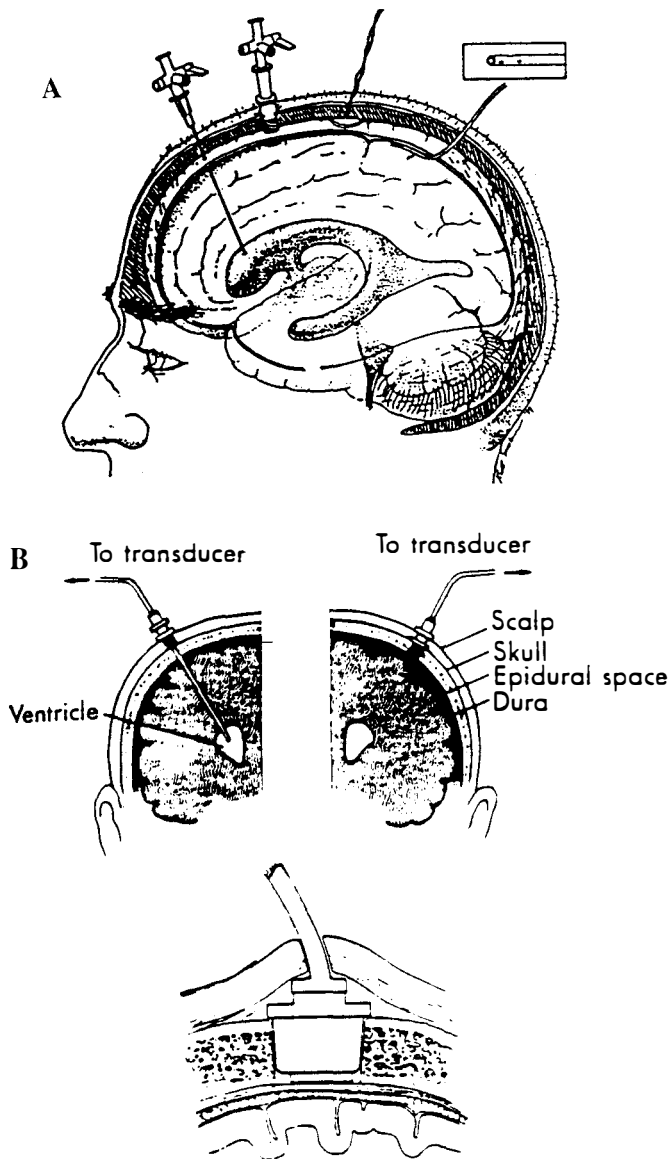
- Τα συστήματα υδραυλικής σύζευξης με εξωκρανικό μετατροπέα πίεσης (εικ. 7), (π.χ. υπαραχνοειδής βίδα)
- τα ινσοπτικά συστήματα με ενδοκρανικό μετατροπέα πίεσης (π.χ. καθετήρας τύπου Camino και τύπου Ladd).

Ανάλογα με το σημείο τοποθέτησής τους οι καθετήρες χωρίζονται σε:

- ενδοκοιλιακούς
- ενδοπαρεγχευματικούς
- υποσκληριδίου
- επισκληριδίου

Για τον έλεγχο της ακρίβειας κάθε νέου τύπου καθετήρα, σημείο αναφοράς αποτελεί πάντα ο ενδοκοιλιακός καθετήρας σύμφωνα με τις μεθόδους των Guillaume - Janny και Lundberg. Αποτελεί το χρυσό κανόνα, "The gold standard". Δεν υπάρχουν τέλεια συστήματα μέτρησης. Το καθένα έχει και τα μειονεκτήματά του.

Ο ενδοκοιλιακός καθετήρας είναι ακριβής, δοκιμα-

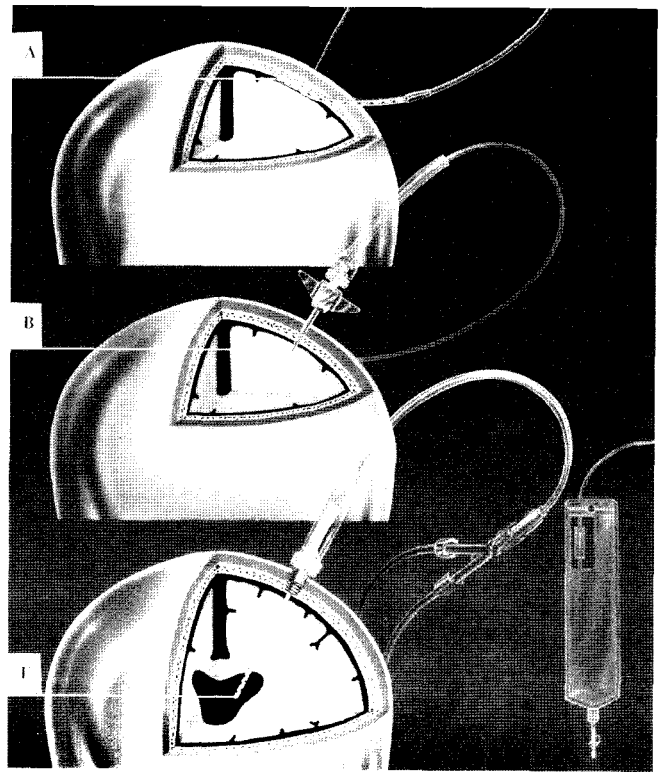


Εικ. 7 (α-β). Τύπος καθετήρων μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης: ενδοκοιλιακός, υποσκληριδίου, επισκληριδίου.

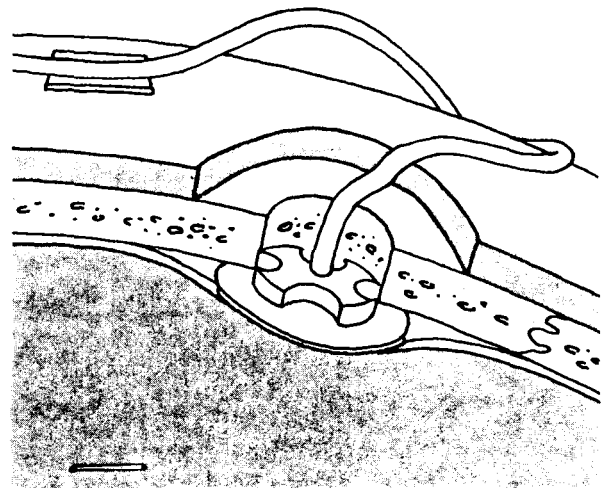
σμένος, επιτρέπει της παροχέτευση ΕΝΥ και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της δυναμικής συμπεριφοράς της ενδοκράνιας πίεσης. Σαν μειονεκτήματα αναφέρονται η αιμορραγία κατά την τοποθέτηση, η αδυναμία καθετηριασμού σχισμοειδών κοιλιών και η αυξημένη συχνότητα επιμόλυνσης.

Η **υπαραχνοειδής βίδα** και όλες οι παραλλαγές της ήταν μέχρι πρόσφατα σε ευρεία χρήση. Τα πλεονεκτήματά της είναι η εύκολη τοποθέτηση και η μικρή συχνότητα εμφάνισης επιμόλυνσης. Μειονεκτεί όμως διότι συχνά αποφράσσεται και είναι ανακριβής στις περιπτώσεις αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης (> 30 mmHg).

Ο **επισκληριδίου καθετήρας** τοποθετείται εύκολα και δεν επιμολύνεται. Εμφανίζει όμως μεγάλη ανακρίβεια



Εικ. 8. Είδη ινσοπτιζών καθετήρων τύπου Camino.



Εικ. 9. Επισκληριδίου καθετήρας Spiegelberg με αεροθάλαμο, συνδέεται με διττή του ειδική ανοσενή η οποία έχει τη δυνατότητα να καταγράφει συγχρόνως την ΕΚΠ, την ΑΠ και την CPP.

και έχει ανάγκη συχνής βαθμονόμησης (calibration). Η μοναδική και ίσως απόλυτη ένδειξη χρησιμοποίησής του είναι η ηπατική εγκεφαλοπάθεια (μετά από μεταμόσχευση ήπατος) λόγω των διαταραχών του πηκτικού μηχανισμού.

Την τελευταία πενταετία οι **ινοοπτικοί καθετήρες τύπου Camino** (ενδοκοιλιακοί, ενδοπαρεγκευματικοί, υποσκληριδίου), τυγχάνουν ευρύτατης χρήσης (εικ. 8) και έχουν

πλέον καθιερωθεί.

Από το 1993 κυκλοφορεί έναν νέος **επισκληρίδιος καθετήρας (καθετήρας Spiegelberg)** (εικ. 9). Οι πρώτες αναφορές χρήσης του είναι ενθαρρυντικές.

Τελικά η επιλογή της τεχνικής μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης εξαρτάται από την υποκείμενη ενδοκράνια παθολογία, την διαθεσιμότητα του προϊόντος, την ακρίβειά της, τη συμβολή της στις θεραπευτικές παρεμβάσεις τα μειονεκτήματά της και κυρίως από την εξοικείωση του ενδιαφερομένου ιατρού με τον τρόπο τοποθέτησης και λειτουργίας της.

2.3. Σκοπός μέτρησης ΕΚΠ - Προγνωστική αξία

Το συνεχές "monitoring" της ΕΚΠ δεν έχει ως αποκλειστικό σκοπό την ανίχνευση της ενδοκράνιας υπέρτασης. Δίνει (όπως έχει ήδη περιγραφεί σε προηγούμενη παράγραφο) σημαντικές πληροφορίες για το αίτιο αύξησης της ΕΚΠ και για την αποτελεσματικότητα της εκάστοτε θεραπευτικής παρέμβασης με τη συνεκτίμηση άλλων παραμέτρων (π.χ. σφαγιτιδική οξύμετρία, διακρανιακή υπερηχογραφία).

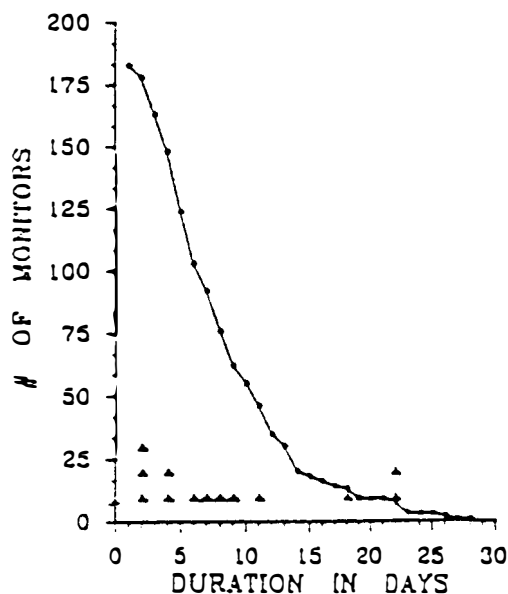
Η ΕΚΠ σαφώς δεν αποτελεί από μόνη της προγνωστικό δείκτη. Η τελική έκβαση των αρρώστων μετά από ΚΕΚ π.χ., εξαρτάται από την υποκείμενη βλάβη, την αρχική κλίμακα Γλασκόβης, την αντίδραση των κορών, τα ευρήματα στην αξονική τομογραφία, την αιμοδυναμική αστάθεια και από την ηλικία. Η συνεχής όμως καταγραφή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

2.4 Διάρκεια monitoring - κίνδυνος επιμόλυνσης

Μια πρόσφατη εμπειριστατωμένη μελέτη (Neurosurgery 333, 424-431, 1993) αναφέρει ότι δεν υπάρχει καμία συσχέτιση μεταξύ της διάρκειας "monitoring" και της συχνότητας επιμόλυνσης. Η αναφορά αυτή έρχεται σε αντίθεση με την τρέχουσα πρακτική αφαίρεσης ή επανατοποθέτησης του καθετήρα μέτρησης της ενδοκράνιας πίεσης μετά από 5 ημέρες (παλαιότερα η παραμονή του καθετήρα περιοριζόταν σε 72 ώρες).

Η αποδεκτή πλέον άποψη είναι ότι εφ' όσον το κλειστό σύστημα μέτρησης της ΕΚΠ έχει τοποθετηθεί με αυστηρά άσηπτη τεχνική και εφ' όσον έχει προηγηθεί η χορήγηση μιας εφ' άπαξ δόσης αντιβίωσης προφυλακτικά, ο καθετήρας δύναται να παραμείνει για όση διάρκεια απαιτείται η παρακολούθηση της ΕΚΠ χωρίς τον

κίνδυνο εμφάνισης τοπικής λοίμωξης. Εις τη βιβλιογραφία της τελευταίας πενταετίας αναφέρεται παραμονή μέχρι 4 εβδομάδων (εικ.10). Στη μονάδα μας (Μ.Ε.Θ.Α., ΓΠΝΘ ΑΧΕΠΑ), όπου την τελευταία τετραετία χρησιμοποιείται σε μεγάλο ποσοστό κλειστό σύστημα παρακολούθησης της ΕΚΠ, δεν έχει παρατηρηθεί μέχρι σήμερα καμία σηπτική επιπλοκή. Η μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής του συστήματος ήταν 14 μέρες σε κλειστή ΚΕΚ.



Εικ. 10. Κατανομή των "monitor" ΕΚΠ σε σχέση με τις ημέρες παραμονής τους σε αρρώστους ▲. Μεμονωμένη εμφάνιση λοίμωξης και ημέρα εμφάνισής της (Neurosurgery 1993; 33:3, 424-43).

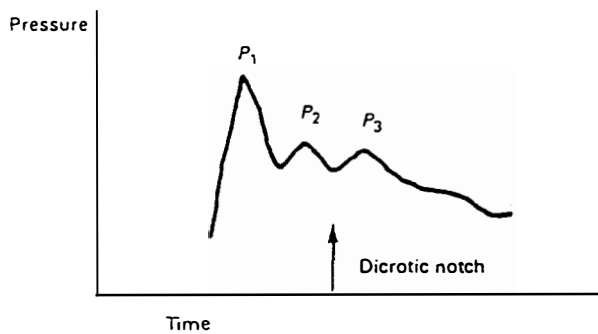
3. ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΜΑΤΟΜΟΡΦΗΣ ΤΗΣ ΕΚΠ

3.1. Σφυγμικό κύμα ΕΚΠ

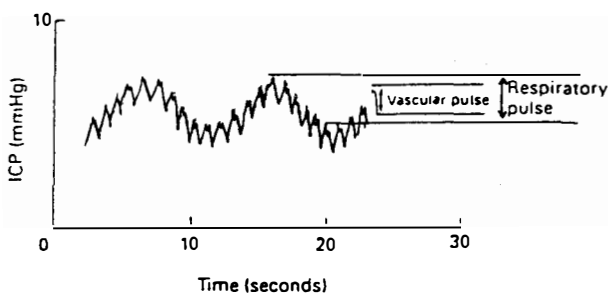
Η φυσιολογική κυματομορφή της ΕΚΠ έχει παρεμφερή στοιχεία με την αρτηριακή κυματομορφή. Συνήθως αποτελείται από τρεις κορυφές (P_1 , P_2 , P_3) και μια εγκοπή (notch) (εικ. 11). Οι δυο πρώτες θεωρείται ότι είναι αρτηριακής προέλευσης (μετάδοση του κύματος της ΑΠ μέσω του εγκεφαλικού ιστού στο ENY) ενώ η τρίτη κορυφή θεωρείται ότι είναι φλεβικής προέλευσης. Η εγκοπή αντιστοιχεί στην δικροτική εγκοπή της κυματομορφής της ΑΠ.

Κατά τη συνεχή καταγραφή και ανάλυση της ΕΚΠ παρατηρείται ότι το σφυγμικό εύρος του κύματος της ΕΚΠ αποτελείται από δύο συστατικά: Το **παλμικό συστατικό** το οποίο οφείλεται στις μεταβολές του όγκου

αίματος κατά τον καρδιακό κύκλο (P) και το αναπνευστικό συστατικό, βραδύτερο, το οποίο οφείλεται στον αναπνευστικό κύκλο (R). Ο λόγος P/R φυσιολογικά κυμαίνεται μεταξύ 0,8 και 1,4, όταν ο άρρωστος βρίσκεται σε σταθερές συνθήκες πίεσης και αερισμού (εικ. 12). Αύξηση της ΕΚΠ με παράλληλη αύξηση του σφυγμικού εύρους του λόγου P/R (>2) υποδηλώνει αγγειοδιαστολή λόγω υπεραιμίας. Ελάττωση του σφυγμικού εύρους της ΕΚΠ με υπεροχή του αναπνευστικού συστατικού υποδηλώνει ελαττωμένη ευενδοτότητα.



Εικ. 11. Απεικόνιση της κυματομορφής της ΕΚΠ.



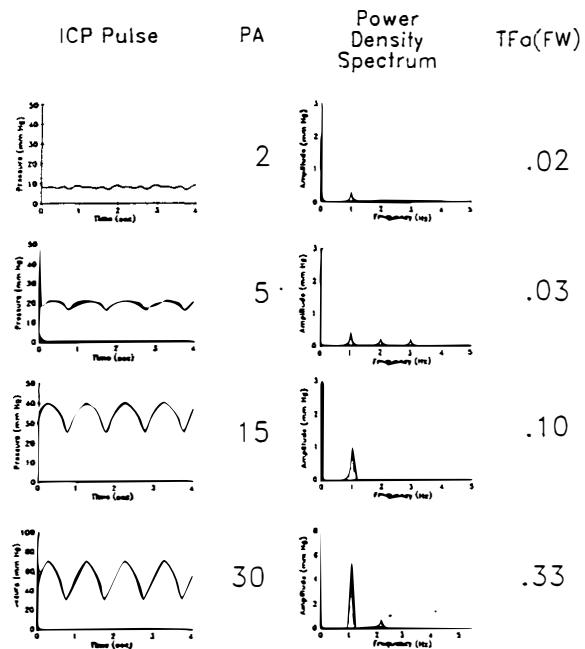
Εικ. 12. Η κυματομορφή της ΕΚΠ αποτελείται από ένα παλμικό κύμα (αγγειακής προέλευσης) (P) και από ένα αναπνευστικό κύμα (R).

3.2 Μεταβολές του σφυγμικού κύματος κατά την αύξηση της ΕΚΠ

Καθώς αυξάνεται η ΕΚΠ επέρχονται βαθμιαίες μεταβολές της κυματομορφής της. Κατ' αρχήν, αυξάνει το σφυγμικό εύρος των δύο πρώτων επαρμάτων, στη συνέχεια εξαφανίζεται η εγκοπή και τέλος χάνεται το τρίτο έπαρμα. Η αλλοίωση αυτή της κυματομορφής περιγράφεται ως μονότονη ή ημιτονοειδής. Περαιτέρω αύξηση της ΕΚΠ μεταβάλλει ελάχιστα την κυματομορφή αλλά το σφυγμικό εύρος προοδευτικά αυξάνει (εικ. 13).

3.3 Φασματική ανάλυση της κυματομορφής της ΕΚΠ

Η ταχεία φασματική ανάλυση της κυματομορφής της



Εικ. 13. Καθώς η ενδοκράνια μάζα αυξάνεται η ΕΚΠ ↑, το σφυγμικό εύρος (PA) και η συνάρτηση μεταφερόμενης έντασης TFa αυξάνονται. (Ταχεία φασματική ανάλυση κατά Fourier).

ΕΚΠ κατά Fourier, επιτρέπει την εξαγωγή του θεμελιώδους κύματος (fundamental wave) και της σειράς των αρμονικών συχνοτήτων που την συνθέτουν (HW₂, HW₃, HW₄, HW₅). Εάν ταυτόχρονα αναλυθεί η κυματομορφή της ΑΠ μπορεί να καταγραφεί ο λόγος του εύρους του κάθε φασματικού συστατικού του κύματος της ΕΚΠ και της ΑΠ σύμφωνα με την εξίσωση

$$TFa(x) = \frac{\text{εύρος του φασματικού συστατικού (x) του κύματος της ΕΚΠ}}{\text{εύρος του φασματικού συστατικού (x) του κύματος της ΑΠ}}$$

όπου TFa=amplitude transfer function= συνάρτηση μεταφερόμενης έντασης

$$x = FW, HW_2, HW_3, HW_4, HW_5$$

Η TFa(x) επιτρέπει την ανάλυση των συστηματικών επιδράσεων επί του κύματος της ΕΚΠ ανεξάρτητα από τις ενδοκράνιες επιδράσεις.

Αναφέρονται 4 κατηγορίες TFa

1. Επίπεδη
2. Μεταβολή της χαμηλής συχνότητας
3. Μεταβολή της υψηλής συχνότητας
4. Μεταβολής της χαμηλής και υψηλής συχνότητας.

3.4 Τύπος κυματομορφών ΕΚΠ (εικ. 14)

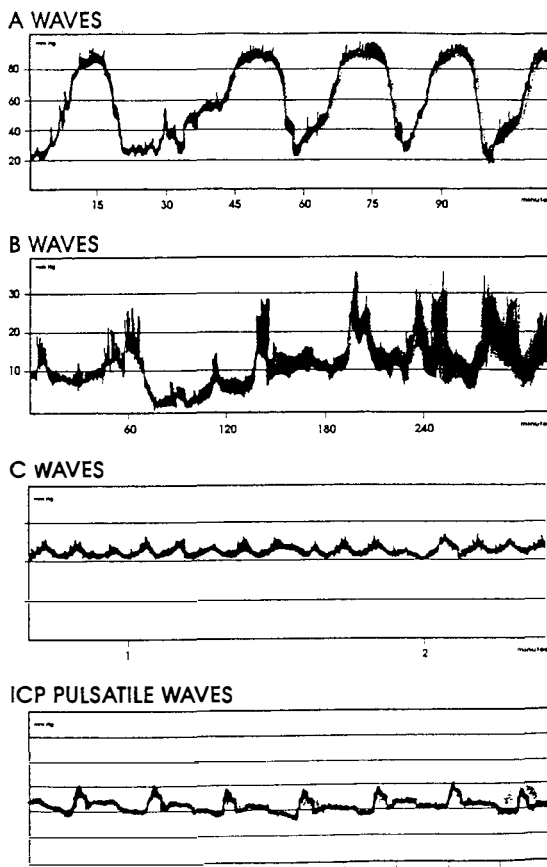
Το 1960 ο Lundberg περιγράφει τρεις χαρακτηριστι-

κούς τύπους κυματομορφών ΕΚΠ παρατηρώντας το σχήμα τη διάρκεια και το μέγεθός τους.

Κύματα Α ή plateau waves. Περιγράφονται σαν αιφνίδιες αυξήσεις της ΕΚΠ (50-80 mmHg) διάρκειας 5-20 min με συχνότητα 5-20 min. Η εμφάνιση των κυμάτων αυτών αποτελεί πρόδρομο σημείο επικείμενης νευρολογικής επιδείνωσης, συνοδεύεται συνήθως από αιμοδυναμική αστάθεια.

Κύματα Β. Περιγράφονται σαν μικρότερου εύρους αιχμηρά κύματα (0-50 mmHg) με συχνότητα εμφάνισης 0,5-2min. Πιστεύεται ότι οφείλονται στις διακυμάνσεις της εγκεφαλικής αιματικής ροής σε περιπτώσεις ελαττωμένης ενδοκράνιας ευενδοτότητας. Προαναγγέλουν την εμφάνιση των κυμάτων Α.

Κύματα C. Είναι μικροί, ρυθμικοί παλμοί (0-20mm Hg) με συχνότητα εμφάνισης 4-8 /min που οφείλονται σε μεταβολή της ΑΠ. Δεν παρουσιάζουν καμία κλινική αξία.



Ειγ. 14. Τύποι κυματομορφών ΕΚΠ.

3.5 Έμμεσος τρόπος εκτίμησης της ενδοκράνιας πίεσης

Η διακρανιακή υπερηχογραφία και η σφραγιδιτική οξύμετρία αποτελούν έμμεσο τρόπο εκτίμησης της ενδοκράνιας πίεσης. Οι μέθοδοι αναφέρονται αναλυτικά σε ειδικά κεφάλαια στο παρόν και στο επόμενο τεύχος.

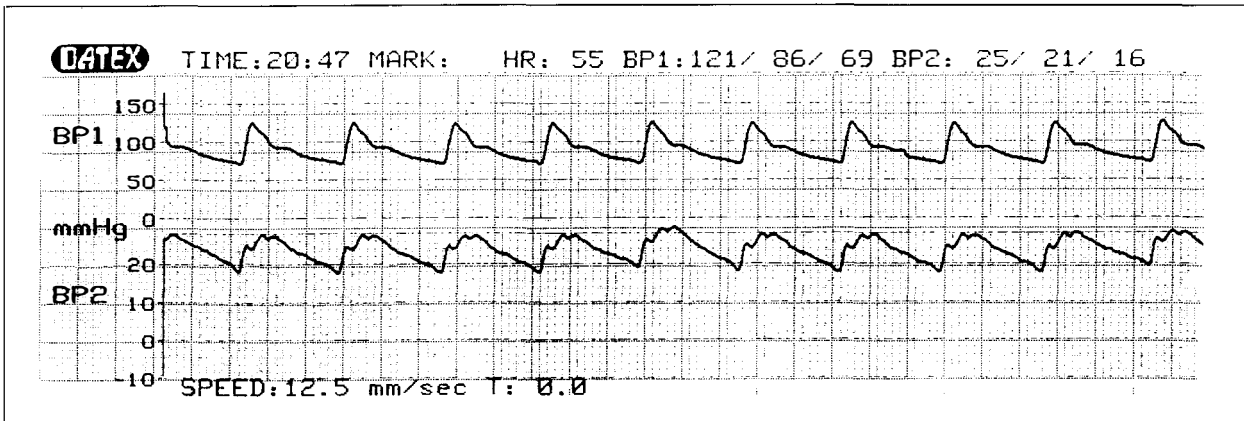
Οι βασικές πληροφορίες από τη συνεχή μέτρηση και ανάλυση της κυματομορφής της ΕΚΠ συνοψίζονται στον πίνακα 4. Οι πληροφορίες αυτές αποτελούν βέβαια συμπλήρωμα των κλινικών και απεικονιστικών κριτηρίων, συμβάλλουν στη διαφορική διάγνωση και στην κατάλληλη για κάθε περίπτωση αντιμετώπιση.

Πίνακας 4

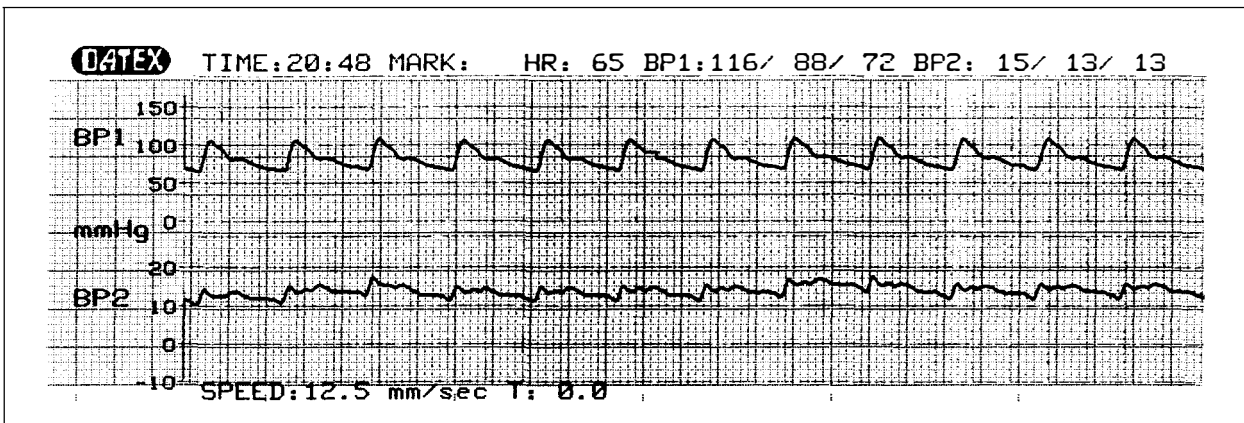
ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΕΚΠ ΣΤΗΝ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΥΠΕΡΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΟΙΔΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΕΙ ΚΕΦΑΛΟΥ		
	Υπεραιμία	Οίδημα
Κύματα ΕΚΠ	τύπου Β	τύπου Α
ΑΜΕΣΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΚΠ Λόγος P/R (0,8-1,4)	>2	<0,8
Φασματική ανάλυση κύματος ΕΚΠ Tfa	ενίσχυση FW μείωση HW ₂ -HW ₅	ενίσχυση υψηλών αρμονικών
PVI (25 ml)	<<25	<25
ΕΜΜΕΣΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΚΠ TCD FV=60ml·Sec ⁻¹ στη MCA	↑ FV	↓ FV
SJO ₂	>75%	<55%
AJD● ₂	<4 ml/dl	>7ml/dl
FW= θεμελιώδες κύμα		FV= ταχύτητα ροής
HW= αρμονική		MCA= μέση εγκεφαλική αρτηρία
TCD= διακρανιακή υπερηχογραφία		

3.6 Καταγραφές ΕΚΠ (Μ.Ε.Θ.Α. - Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ)

A



B

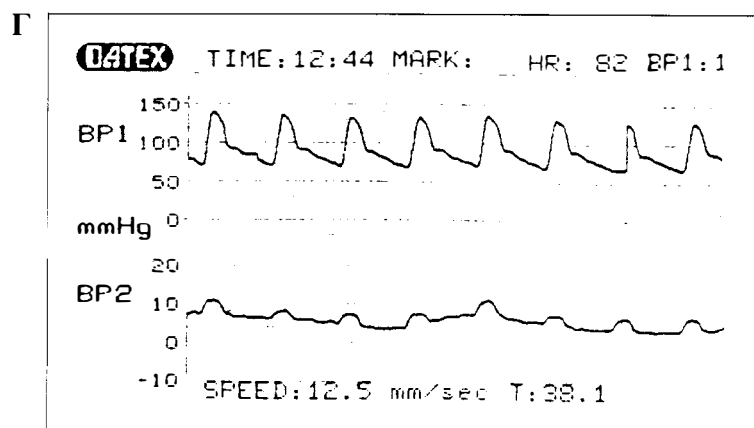
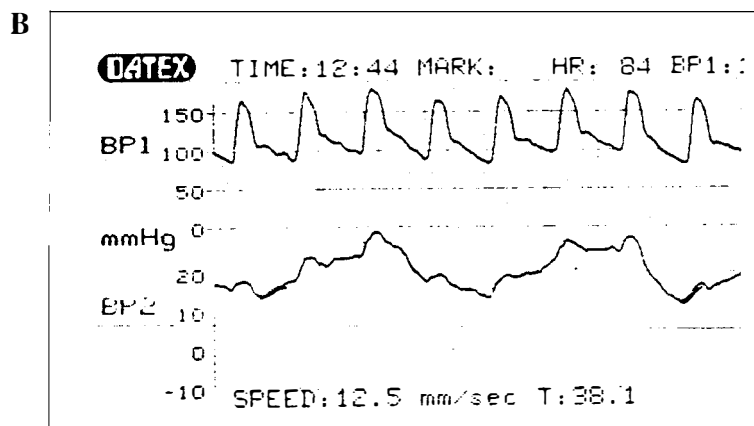
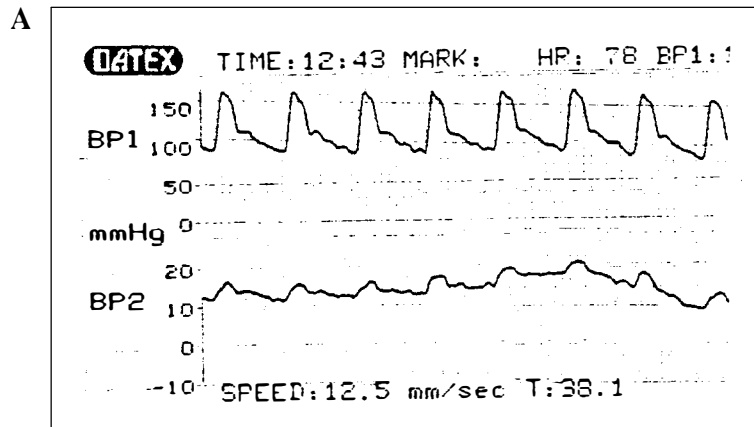


Καταγραφή I:

A. Αντιμετώπιση ενδοκράνιας υπέρτασης με 125 mg θειοπεντάλης σε άρρωστο με ΚΕΚ υπό καταστολή με μιδαζολάμη. Παρατηρείται χαρακτηριστική απώλεια των επαμάτων.

B. Θεαματική πτώση της ενδοκράνιας υπέρτασης από 25mmHg σε 15mmHg.

BP₁=Α.Π., BP₂=ΕΚΠ



Καταγραφή II:

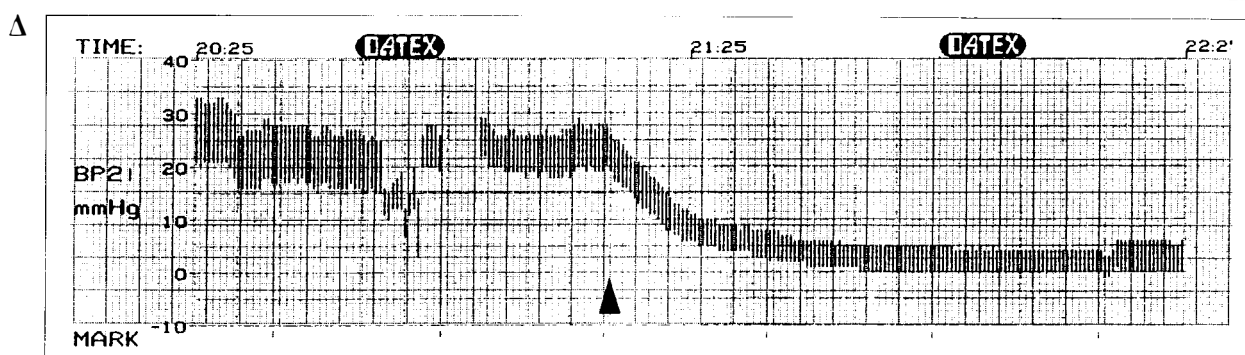
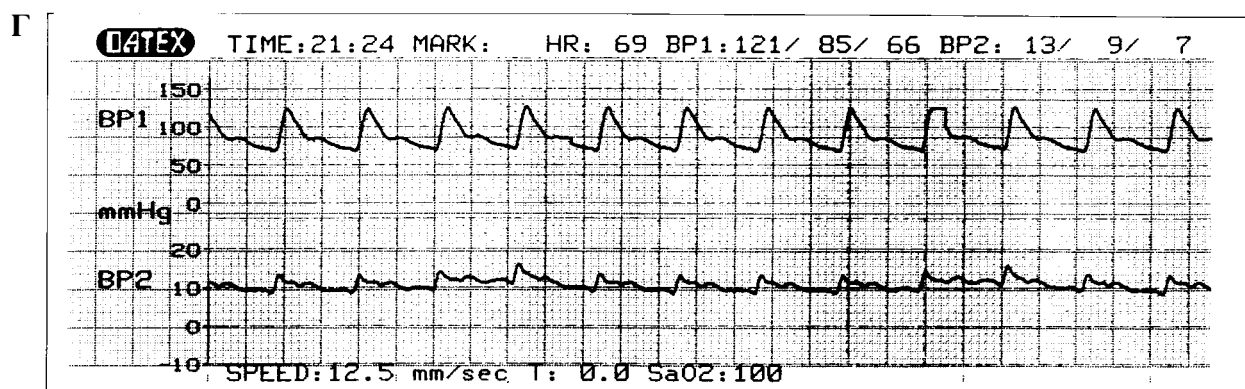
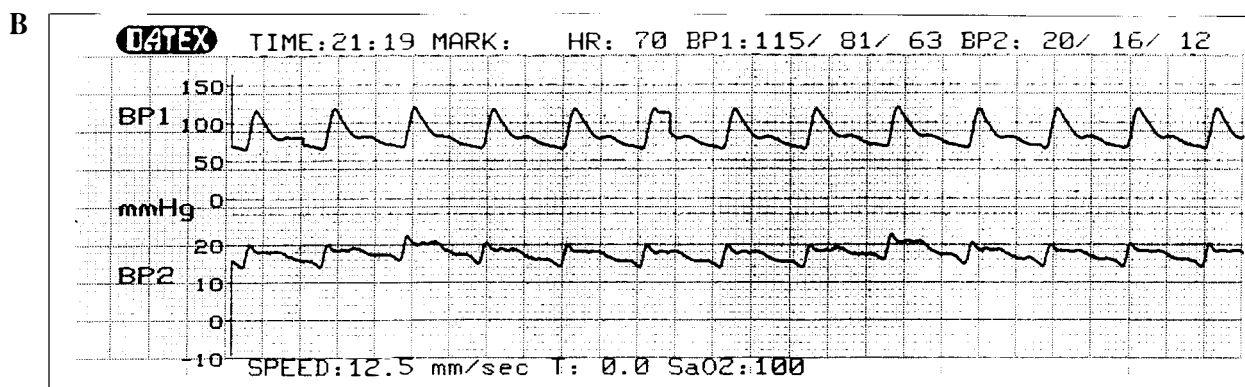
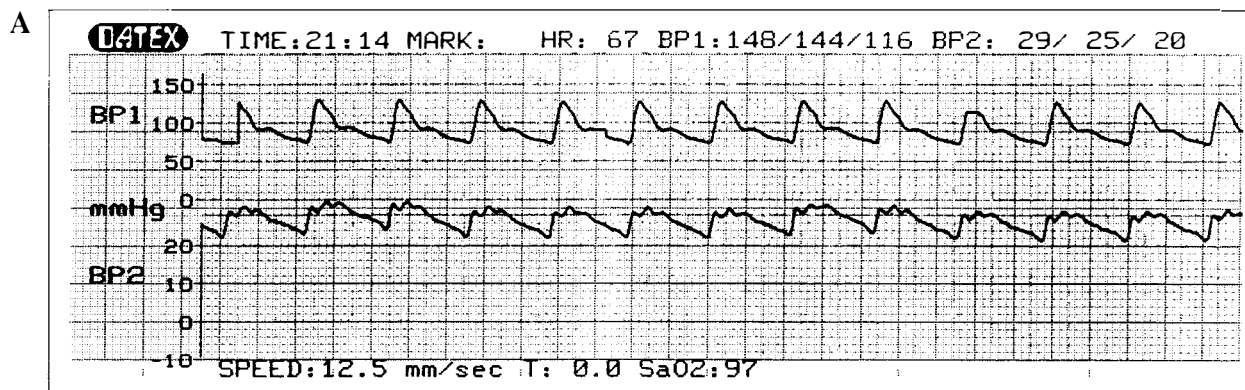
Αντιμετώπιση γενικευμένης επιληπτικής κρίσης με 100 mg θειοπεντάλης.

A. Έναρξη "E" κρίσης με εστιακή εντόπιση στο ΔΕ άνω άκρο.

B. Γενικευμένη "E" κρίση - χορήγηση θειοπεντάλης.

Γ. Λμηση ύφεση της κρίσης.

BP₁=Α.Π., BP₂=ΕΚΠ



Καταγραφή III:

Θεαματική πτώση της ενδοκρανιας υπέρτασης μετά από χορήγηση 250 ml NaCl 7.5%, σε 5 min.

A. Έναρξη χορήγησης.

B. Τέλος χορήγησης (παρατηρείται ήδη σημαντική πτώση της ενδοκρανιας πίεσης).

Γ. 10 min μετά την έναρξη χορήγησης.

Δ. Καταγραφή της ΕΚΠ σε αργή ταχύτητα (διάστημα 2 ωρών περίπου).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Aucouin PJ.: ICP monitors. Epidemiologic study of risk factors and infections. *Am. J. Med.* 1986; 80: 369-376.
 2. Bouma GJ.: Blood pressure and intracranial pressure - volume dynamics in severe head injury: relationship with CBF. *J Neurosurgery.* 1992; 77: 15-19.
 3. Cardoso ER.: Analysis of the CSF pulse wave in ICP. *J. Neurosurgery* 1983; 59:817-821.
 4. Chestnut R., Marshall L., Marshall LB.: Medical management of ICP. *Head Injury.* Philadelphia: JB Lippincott, 1993; 225-243.
 5. Cooper CM., Stirt JA.: *Monitoring Manual of Neuroanesthesia* B.C. Decker Inc, 1989; 67-90.
 6. Cucchiara RF.: Anaesthesia for patients with raised ICP- ASA Annual Refresher Course Lectures, 1991, 432 (1-7).
 7. Crutchfield JS. et al: Evaluation of a fiberoptic ICP monitor. *J Neurosurgery* 1990;72: 482-487.
 8. Dearden NM.: Brain edema and raised ICP after head injury. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.* Springer - Verlag, 1992; 537-552.
 9. Gade GF., et al: Pathology and pathophysiology of head injury. *Neurological surgery.* W.B. Saunders 1990; ch 66: 1965-2016 (423 ref).
 10. Gray J., Rosner MJ.: Pressure volume index: Part II. the effects of low CPP and autoregulation. *J Neurosurgery,* 1987; 67: 377-380.
 11. Lam AM.: Change in cerebral blood flow velocity pattern during induced hypotension. A non invasive indicator of increased ICP. *BJA* 1992, 68: 424-428.
 12. Lam N., Arthur. *Anesthesia for Neurosurgical Emergencies ASA Refresher Course Lectures* 1994; 215 (1-7).
 13. Lin ES. et al: Systems analysis applied to ICP wave forms and correlation with clinical status in head injured patients. *BJA* 1991; 66: 476-482.
 14. Marmarou A., Tabaddor K.: Intracranial pressure: Physiology and pathophysiology. *Head Injury.* Philadelphia: JB Lippincott, 1993; 202-222.
 15. Marmarou et al: NINDS Traumatic Coma Data Bank: Intracranial pressure monitoring methodology. *J Neurosurgery* 1991; 75: 521-527.
 16. Miller JD., Bobo H., Kapp JP.: Inaccurate pressure reading for subarachnoid bolts. *Neurosurgery* 1986; 19: 253-255.
 17. Newell D.W. et al: The relationship of blood flow velocity fluctuations to intracranial pressure B waves. *J Neurosurgery* 1992; 72: 482-487.
 18. Ostrup RC.: Continuous monitoring of ICP with a miniaturized fiberoptic device. *J. Neurosurgery* 1987; 67: 206-209.
 19. Piper JR., Dearden NM., Miller JD.: Can waveform analysis of ICP separate vascular from non - vascular causes of intracranial hypertension in ICP VII. Springer - Verlag, 1989.
 20. Portnoy et al: CSF pulse waveform as an indicator of cerebral autoregulation. *J Neurosurgery.* 1982; 56: 666-678.
 21. Powell MP, Crockard HA. Behavior of an extradural pressure monitor in clinical use. Comparison of extradural with intraventricular pressure in patients with acute and chronically raised ICP. *J. Neurosurgery* 1985; 63: 745-749.
 22. Robertson CS, Contant CF.: Analysis of the ICP waveform: Current status Update in Intensive Care and Emergency Medicine Springer - Verlag, 1989; 479-488.
 23. Rosner MJ, Becker DJ.: The origin and evolution of plateau waves: Experimental observations and a theoretical model. *J. Neurosurgery* 1984; 60: 312-324.
 24. Schickner DJ., Young RF.: Intracranial pressure monitoring: Fiberoptic monitor compared with the ventricular catheter. *Surg. Neurology* 1992; 37: 251-254.
 25. Shapiro H., Drummond J.: *Neurosurgical Anesthesia.* Anesthesia New York, Churchill Livingstone, 1994; 1897-1946.
 26. Shapiro K., Marmarou A.: Characterization of CSF dynamics and neural axis compliance using PVI. I: the normal PVI. *Ann. Neurology* 1980; 7: 508-514.
 27. Silverberg G.D.: *Neurosurgery.* McGraw Hill Book Co, 1983; V (1), Ch 14: 156-161.
 28. Spiegelberg: *brain Pressure Monitor.*
 29. Tabaddor K.: Intracranial Pressure. *Anaesthesia in Neurosurgery.* Butterworth - Heinemann, 1992; 45-61.
 30. Ward JD.: Intracranial Pressure: Its measurement and Treatment. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine,* 1994; 631-637.
 31. Winfield JA et al.: Duration of ICP monitoring does not predict daily risk infectious complications. *Neurosurgery* 1993; 33(3): 424-431.
- Για πλήρη βιβλιογραφική κάλυψη στο θέμα της ΕΚΠ συνιστάται η ανά διετία έκδοση της σειράς Intracranial Pressure (I-VIII) - Springer Verlag.