

Ενδοκρανιακή Υπέρταση: Αντιμετώπιση στη ΜΕΘ

Μ. ΓΙΑΝΝΑΚΟΥ - ΠΕΦΤΟΥΛΙΔΟΥ

Η τρέχουσα αντιμετώπιση των σοβαρών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων βασίζεται στο συνδυασμό χειρισμών οι οποίοι αποσκοπούν στην πρόληψη της αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης (ΕΚΠ) ή στην ομαλοποίησή της.

Όλες οι κλινικές μελέτες οι οποίες περιλαμβάνουν στοιχεία σχετικά με την αυξημένη ΕΚΠ και την έκβαση των αρρώστων, αναφέρουν σημαντική θνητότητα και νοσηρότητα σε περιπτώσεις παρατεταμένης αύξησης της ΕΚΠ.

η αγωγή. Τις περισσότερες φορές η διόρθωση *τεχνικών, μεταβολικών* (π.χ. υπονατρίαμια, υπερθερμία), *δομικών* (ενδοκράνια αιματώματα) ή *νευροφυσιολογικών* προβλημάτων (επιληψία) αποτελεί και την άμεση λύση (πίν. 2). Άλλοτε όμως το πρόβλημα είναι πιο σύνθετο και η δυνητική λύση του βασίζεται στη γνώση των αιτιών και της παθοφυσιολογίας της αύξησης της ΕΚΠ (αναπτύσσεται σε ειδικό κεφάλαιο του τεύχους) και στην ορθή ερμηνεία των δεδομένων που προκύπτουν από τα συστήματα ελέγχου.

Πίνακας 1.

ΑΙΤΙΑ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΕ ΑΡΡΩΣΤΟΥΣ ΜΕ ΚΕΚ	
ΑΙΤΙΟ	ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ
Αιμάτωμα	Τοπική επίδραση μάζας
Εξοίδηση εγκεφάλου	Αγγειακή συμφύση Υπεραμία
Οίδημα εγκεφάλου κυτταροτοξικό	• οίδημα κυτταρικό λόγω ισχαιμίας-υποξίας
αγγειοκινητικό διάμεσο	• ρήξη αιματοεγκεφαλικού φραγμού • υδροκεφαλία
Δευτερογενής αγγειοδιαστολή υπερκαπνία	• εξωκυττάριας συγκέντρωσης H ⁺
υποξία υπέρταση	• ασαφής μηχανισμός • διαταραχή αυτορρυθμισμού

Textbook of Trauma. Anesthesia and Critical Care 1993

Η αυξημένη ΕΚΠ αποτελεί συνεπώς σημαντικό προγνωστικό δείκτη δυσμενούς έκβασης. Δεν επιτρέπεται καμία ολιγωρία στο θέμα της άμεσης αντιμετώπισής της. Είναι δε αυτονόητο πως θα αναζητηθεί το αίτιο αύξησής της (πίν. 1) ενώ ταυτόχρονα θα ξεκινάει

Πίνακας 2.

ΠΙΘΑΝΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΕΠΙΔΕΙΝΩΝΟΥΝ ΤΗΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΚΠ
1. Βαθμονόμηση των μετατροπών ενέργειας της ΕΚΠ και της ΑΠ
2. Φλεβική στάση αυχενικής μοίρας <ul style="list-style-type: none"> • μη ορθή θέση κεφαλής - αυχένα
3. Απόφραξη αεραγωγού <ul style="list-style-type: none"> • μη δόκιμο PEEP • εκκρίσεις, βρογχόσπασμος κ.λ.π.
4. Ανεπαρκής μυϊκή χάλαση <ul style="list-style-type: none"> • ανταγωνισμός αναπνευστήρα • μυϊκοί σπασμοί
5. Υποξία / υπερκαπνία / σοβαρή υποκαπνία
6. Ενδοκράνια επίδραση μάζας (επανάληψη CT)
7. Ανεπαρκής καταστολή, αναλγησία
8. Σπασμός
9. Πυρεξία
10. Αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες του εγκεφάλου
11. Υποοξαιμία
12. Υπονατρίαμια
13. Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη

Ασφαλώς δεν υπάρχει ακριβές όριο πάνω από το οποίο επιβάλλεται η έναρξη της αγωγής. Γενικά όμως σαν όριο θεωρούνται τα 20mmHg.

Η αντιμετώπιση οφείλει πάντα να έχει κλιμακωτό χαρακτήρα, να ξεκινάει δηλαδή από τις πλέον απλές παρεμβάσεις και προοδευτικά να εφαρμόζονται οι

πλέον πολύπλοκες.

Υπήρχαν οι θιασώτες της προφυλακτικής ή και τυφλής αντιμετώπισης σε υπόνοια αύξηση της ΕΚΠ (Stuart 1983). Ενώ η προσέγγιση αυτή είναι προτιμότερη από μια παθητική στάση απέναντι στο πρόβλημα δεν αποτελεί πλέον, κατά την δεκαετία που διανύουμε, την ιδανικότερη και αποδεκτή λύση.

Η αντιμετώπιση της αυξημένης ΕΚΠ έχει ξεπεράσει την τυφλή χρήση του υπεραερισμού, της καταστολής και της μαννιτόλης. Υπάρχουν πλέον εξεζητημένοι τρόποι αγωγής ανάλογα με την υποκείμενη παθοφυσιολογία και την αντίδραση των αρρώστων στην αγωγή. Είναι δηλαδή μία θεραπεία στόχου (Target therapy).

Η ανάπτυξη του κεφαλαίου αυτού θα έχει τρία σκέλη.

I. Γενικές αρχές αντιμετώπισης της αυξημένης ΕΚΠ.

II. Στρατηγική αντιμετώπισης της αυξημένης ΕΚΠ.

III. Νεότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις - αντιλήψεις στην αντιμετώπιση της αυξημένης ΕΚΠ.

I. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΚΠ

Η χειρουργική προσέγγιση, πέρα από την παροχέτευση αιματωμάτων ή ΕΝΥ στην αντιμετώπιση της αυξημένης ΕΚΠ είναι περιορισμένη. Η αφαίρεση τεθλασμένου εγκεφαλικού ιστού έχει αποδειχτεί ανεπιτυχής και έχει γενικά εγκαταληφθεί ενώ η αμφιμετωπιαία (bifrontal) ή υποκροτάφιος (subtemporal) αποσυμπίεση (κρानιεκτομή) επιχειρούνται σε εξαιρετικές περιπτώσεις και επί επιβίωσης των αρρώστων προκαλούν υψηλό βαθμό αναπηρίας.

Ο συντηρητικός έλεγχος της ενδοκρανιακής υπέρτασης θα πρέπει να βασίζεται

A. στον έλεγχο του ενδοκρανιακού όγκου αίματος

B. στον έλεγχο νευροφυσιολογικών μηχανισμών

Γ. στον έλεγχο της περιεκτικότητας του εγκεφαλικού ιστού σε H_2O .

IA. Έλεγχος ενδοκρανιακού όγκου αίματος

Στους ενήλικες ο ενδοκρανιακός όγκος αίματος είναι περίπου 60-80 ml από τα οποία τα 2/3 αφορούν το τριχοειδικό και φλεβικό δίκτυο και το 1/3 το αρτηριακό δίκτυο.

Είναι επίσης γνωστό ότι 20% της καρδιακής παροχής (700-1000 ml) αρδεύει τον εγκέφαλο κατά λεπτό.

Η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) υπό φυσιολογικές συνθήκες εξυπηρετεί τις μεταβολικές ανάγκες του εγκεφάλου. Συνεπώς, στην περίπτωση αυτή κάθε "αναπροσαρμογή" του ενδοεγκεφαλικού όγκου αίματος με μεταβολή των εγκεφαλικών αγγειακών αντιστάσεων (π.χ. υποκαπνία) είναι επιβλαβής. Όμως η μεταβολή του εγκεφαλικού όγκου αίματος στο φλεβικό δίκτυο δεν επηρεάζει τη μεταφορά O_2 , ο δε "χειρισμός" του έχει μεγαλύτερη επίδραση στον έλεγχο της ενδοκρανιακής υπέρτασης από υπεραϊμία.

α. ΚΦΠ και θέση κεφαλής

Οι μεταβολές της θέσης της κεφαλής (κάμψη, υπερέκταση ή πλάγια στροφή) στους αρρώστους με ΚΕΚ αυξάνει την ενδοκρανιακή πίεση λόγω ενδοκρανιακής διάτασης των φλεβών και αύξησης του εγκεφαλικού όγκου αίματος.

Ο βήχας, οι αναρροφήσεις, οι χειρισμοί Valsalva και η εφαρμογή υπέρμετρης τελοεκνευστικής πίεσης ($PEEP > 10 \text{ cm } H_2O$) δρουν κατά τον ίδιο μηχανισμό.

Συνιστάται η τοποθέτηση του αρρώστου σε ημικαθιστή θέση με την κεφαλή σε μέση θέση και ανυψωμένη κατά 20-30°. Ο χειρισμός αυτός προκαλεί την ελάττωση της φλεβικής πίεσης στην έσω σφαγίτιδα και του εγκεφαλικού όγκου αίματος βελτιώνοντας τη φλεβική παροχέτευση.

Η παραπάνω αναφερόμενη θέση ενώ επιτρέπει την υδροστατική μετακίνηση του ΕΝΥ από την ενδοκράνια κοιλότητα προς το νωτιαίο υπαραχνοειδή χώρο δεν μεταβάλλει ή προκαλεί μικρή μόνο ελάττωση της CBF.

Η απομάκρυνση των εκκρίσεων και οι επώδυνοι νοσηλευτικοί χειρισμοί φρόνιμο είναι να γίνονται κατόπιν χορήγησης επιπρόσθετης μικρής δόσης μινδαζολάμης, προποφόλης ή λιδοκαϊνης. Σε δύσκολες περιπτώσεις ρύθμισης της ενδοκρανιακής αυτής υπέρτασης συνιστάται η χορήγηση εφάπαξ δόσης μη αποπολωτικού μυοχαλαρωτικού (π.χ. ατρακούριο).

β. Έλεγχος της ΑΠ και της αυτορρύθμισης του εγκεφάλου

Η υπερδυναμική κατάσταση που συνοδεύει τις ΚΕΚ είναι το αποτέλεσμα αυξημένης απελευθέρωσης κατεχολαμινών.

Στην οξεία φάση σοβαρής ΚΕΚ η αυτορρύθμιση είναι συχνά διαταραγμένη. Η απώλεια της αυτορρύθ-

μισης μπορεί να είναι εστιακή, ημισφαιρική ή σφαιρική και να οφείλεται στην αυξημένη συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στην περιοχή. Στη φάση αυτή εμφανίζεται αγγειοπαράλυση και η αντιδραστικότητα των εγκεφαλικών αγγείων στο CO₂ έχει χαθεί. Αιφνίδιες αυξήσεις της ΑΠ είναι συχνά το αποτέλεσμα μετατόπισης του εγκεφάλου ή/και αύξησης της ΕΚΠ. Τα φαινόμενα αυτά αποτελούν την αντίδραση Cushing η οποία εμφανίζεται στο 20% των αρρώστων με ΚΕΚ και είναι κακός προγνωστικός δείκτης.

Η αρχική αντιμετώπιση των αιφνίδιων αυξήσεων της ΑΠ πρέπει να έχει σαν στόχο τη διόρθωση της υποκειμένης παθολογίας. Οποιαδήποτε άλλη αντιμετώπιση η οποία θα ελαττώσει την ΑΠ έχει καταστροφική επίδραση στη λειτουργία του εγκεφάλου.

Εφ' όσον όμως η συστηματική υπέρταση δεν οφείλεται στην αυξημένη ΕΚΠ η διόρθωσή της ελαττώνει την εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) [επί απώλειας της αυτορρυθμίσσης η CBF ακολουθεί γραμμικά την πορεία της ΑΠ] με επακόλουθο την ελάττωση του όγκου αίματος και της ΕΚΠ. Αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες όπως το *νιτροπροσσοϊκό νάτριο* (NPN) και η *νιτρογλυκερίνη* (ΝΤΓ) είναι φρονιμότερο να αποφεύγονται ενώ η *υδραλαζίνη* προτιμότερο να χρησιμοποιείται μόνο επί αποτυχίας ελέγχου της ΑΠ με άλλα μέσα.

Η πλέον ενδεικνυόμενη αγωγή είναι οι β αποκλειστές. Συνιστάται δόση προπρανολόλης 1mg/min έως ότου η Σ.Α.Π. φθάσει τα 150mm/Hg και οι σφύξεις τις 55/min.

Η λαβεταλόλη και ειδικά η εσμολόλη λόγω της φαρμακοδυναμικής τους έχουν ιδιαίτερη θέση στην αντιμετώπιση της υπερδυναμικής αυτής κατάστασης.

Η χορήγηση κλονιδίνης παράλληλα με την ενίσχυση της καταστολής και της αναλγησίας συμβάλλει σημαντικά στη ρύθμιση του προβλήματος.

Η διατήρηση της ΑΠ σε φυσιολογικό επίπεδο είναι κρίσιμη στην αντιμετώπιση των ΚΕΚ. Τυχόν υπόταση αντιμετωπίζεται με άφθονη χορήγηση υγρών. Η χρήση ινотρόπων πρέπει να είναι προσεκτική καθότι η δράση τους στη CBF δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη. Παράγοντας εκλογής είναι η ντοπαμίνη.

Στους κρανιοεγκεφαλικούς αρρώστους οφείλουμε να αποφεύγουμε τα *υποτασικά*, *υποξικά* και *υπερκαπνικά* επεισόδια τα οποία έχουν καταστροφική επίδραση στην ανάπτυξη δευτερογενών βλαβών όπως και στην έκβαση (πίν. 3)

Πίνακας 3.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΣΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ		
Επιπλοκή	Ορισμός	Κοπή έκβαση (%)
υποξαιμία	PaO ₂ <60 mmHg	59%
υπόταση	ΑΠ<90 mmHg	65%
ανααιμία	Ht<25%	62%
υπερκαπνία	PaCO ₂ >45 mmHg	78%
ΕΚΠ	ΕΚΠ>20 (απαντά στην αγωγή)	45%
	ΕΚΠ>20 (δεν απαντά στην αγωγή)	95%

*Textbook of Trauma, Anesthesia and Critical Care 1993.
Neurologic injuries*

γ. Υπεραερισμός - υποκαπνία

Ο υπεραερισμός προκαλεί σημαντική σύσπαση των αγγείων του εγκεφάλου η οποία οφείλεται στην ελάττωση του PCO₂ και στη μεταβολή του pH του ΕΝΥ γύρω από τα αρτηριόλια. Η υποκαπνία (PCO₂ 25mmHg ή 3,3kPa) ελαττώνει αποτελεσματικά την ΕΚΠ σε φάσεις υπεραιμίας του εγκεφάλου. Η υποκαπνία όμως δυνατόν να προκαλέσει ελάττωση της CBF κάτω από τον ουδό ασφαλείας του εγκεφάλου (CBF<20 ml/100g/min) και σημαντικού βαθμού ισχαιμία.

Η σφαγιτιδική οξύμετρία αποτελεί έναν ασφαλή οδηγό στην εφαρμογή του υπεραερισμού. Πράγματι ο μη ελεγχόμενος υπεραερισμός δυνατόν να έχει σαν επακόλουθο ολιγαϊμική υποξία του εγκεφάλου, ελάττωση του SjO₂<55% και αύξηση της αρτηριοσφαγιτιδικής διαφοράς O₂ (AJDO₂) > 9ml/dl.

Τιμές SjO₂>75% και AJDO₂<4ml/dl δηλώνουν υπεραϊμία και αντιμετωπίζονται αποτελεσματικά με τον υπεραερισμό.

Ο παρατεταμένος υπεραερισμός > 5 ημέρες ελέγχει άριστα την ενδοκρανιακή υπέρταση λόγω υπεραϊμίας, θεωρείται δε ότι βελτιώνει την έκβαση σε περιπτώσεις σοβαρής ΚΕΚ αρκεί να διατηρείται η *αντιδραστικότητα των αγγείων* του εγκεφάλου στο χαμηλό PCO₂. Η απώλεια της *απαντητικότητας* στο CO₂ εμφανίζεται στην ισχαιμία και στην περίπτωση διάσπασης του αιματοεγκεφαλικού φραγμού.

Η παρατεταμένη απώλεια της απαντητικότητας στο CO₂ αποτελεί κακό προγνωστικό σημείο. Απαραίτητοι δείκτες ελέγχου κατά την εφαρμογή της υποκαπνίας αποτελούν η SjO₂ και η AJDO₂.

Η ενδοεγκεφαλική αλκάλωση στις φάσεις υπεραερισμού μπορεί αρχικά μεν να ελαττώνει την τοπική οξέωση λόγω ισχαιμίας ή τραύματος, αν χρειαστεί

όμως να εφαρμοστεί επί σειρά ημερών, μπορεί να ελαττώσει τα επίπεδα των διττανθρακικών στο ENY και κατά συνέπεια να μειώσει τη ρυθμιστική ικανότητα του εγκεφάλου σε ενδεχόμενη υποτροπή οξέωσης.

Φυσιολογικά ο χρόνος προσαρμογής στην υποκαπνία αναφέρεται ότι είναι 10 min (ο έλεγχος γίνεται με διακρανιακή Doppler υπερηχογραφία) ενώ παλαιότερα αναφερόταν χρόνος προσαρμογής του pH του ENY μέχρι 6 ώρες. Σε σοβαρές όμως περιπτώσεις γενικευμένης βλάβης του εγκεφάλου με γαλακτική οξέωση και ισχαιμία ο μηχανισμός προσαρμογής είναι διαταραγμένος (>12 ώρες) η εφαρμογή του υπεραερισμού μη αποτελεσματική και επιβλαβής.

Όταν ο υπεραερισμός έχει εφαρμοστεί ήδη για μερικές μέρες η αποδέσμευση απ' αυτή πρέπει να γίνεται προσοδευτικά καθώς μπορεί να ξαναεμφανιστεί οίδημα και αυξημένη ΕΚΠ.

Βέβαια πριν εφαρμοστεί ο υπεραερισμός φρόνιμο είναι να ελεγχθεί η απάντηση των εγκεφαλικών αγγείων στην ελάττωση του CO₂. Ο μοναδικός μη επεμβατικός τρόπος παραμένει η διακρανιακή Doppler υπερηχογραφία.

δ. Ινδομεθακίνη

Η ινδομεθακίνη είναι αποκλειστή της σύνθεσης της κυκλοοξυγενάσης και των προσταγλανδινών. Η ουσία αυτή έχει αγγειοσυσπαστική δράση στα αγγεία του εγκεφάλου και ελαττώνει την CBF χωρίς να επηρεάζει την κατανάλωση O₂.

Σε αναγνωρισμένα κέντρα, η ινδομεθακίνη χρησιμοποιείται συστηματικά για τον έλεγχο της ενδοκρανιακής υπέρτασης εκεί όπου ο υπεραερισμός και η καταστολή με βαρβιτουρικά έχουν αποτύχει.

Η ενδοφλέβια εφάπαξ χορήγηση 30mg ινδομεθακίνης συνοδεύεται από ολιγόωρη πτώση της ΕΚΠ (~ 60 min), ελάττωση της CBF, αύξηση της αρτηριοσφαιρικής διαφοράς O₂ (AJDO₂) και αμετάβλητη κατανάλωση O₂ από τον εγκέφαλο. Σε πρόσφατη εκτεταμένη κλινική μελέτη η συνεχής 7ωρη χορήγηση ινδομεθακίνης (30mg/ώρα) προκάλεσε παρατεταμένη πτώση της ΕΚΠ < 20 mmHg. Παράλληλα δε με την πτώση της CBF παρατηρήθηκε και ελάττωση της θερμοκρασίας κατά 1,5°C.

Φαίνεται ότι αξίζει να καθιερωθεί η αγωγή αυτή αποφεύγοντας όμως προς το παρόν την εφαρμογή της σε παιδιά.

ΙΒ. ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΣ - ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΚΠ

α. Καταστολή

Στους αρρώστους με ΚΕΚ πρέπει να χρησιμοποιείται καταστολή για τους παρακάτω λόγους:

- διευκόλυνση της σφαιρικής αντιμετώπισης
- προστασία του εγκεφάλου
- πρόληψη και αντιμετώπιση αυξημένης ΕΚΠ.

Η διευκόλυνση της αγωγής είναι βέβαια ο ευκολότερος στόχος. Η καταστολή επιτρέπει την καλύτερη προσαρμογή του αρρώστου στον αναπνευστήρα, ελαχιστοποιεί ή καταστέλλει τη διέγερση συνεπεία εγκεφαλικών φαινομένων (αιμορραγία, αγγειόσπασμος, οίδημα) νευροφυσιολογικής υπερτονίας ή επώδυνων ερεθισμάτων.

Η προστασία του εγκεφάλου έχει σαν στόχο την ελάττωση ή την αποφυγή αύξησης κατανάλωσης O₂ από τον εγκέφαλο (CMRO₂) συνεπεία επιληπτικής κρίσης, διέγερσης ή υπερθερμίας.

Ο ιδανικός παράγοντας καταστολής πρέπει να πληροί τους παρακάτω όρους: (πίν. 4).

- να ελαττώνει την CMRO₂
- να διατηρεί την ισορροπία μεταξύ CBF και μεταβολικών αναγκών.
- να διατηρεί τη CPP (εγκεφαλική πίεση άρδευσης) και τη CBF εντός αποδεκτών ορίων.
- να διατηρεί την αυτορρύθμιση του εγκεφάλου και την αγγειακή αντιδραστικότητα στο CO₂

Πίνακας 4.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ ΣΤΙΣ ΚΕΚ			
	ΕΚΠ	Αντι Ε δράση	Πρόληψη † ΕΚΠ
Οπιοειδή	= ή †	–	+
Βενζοδιαζεπίνες	= ή †	+	+
Προποφόλη	= ή †	+	+
Βαρβιτουρικά	↓	+	+
Ετομιδάτη	↓	–	+
Μεσογλυφουριζία	= ή †	–	+

Υπάρχει ποικιλία θεραπευτικών εναλλακτικών λύσεων για καταστολή των αρρώστων με ΚΕΚ στη ΜΕΘ.

• Ο συνδυασμός οπιοειδών (μορφίνη, fentanyl, alfentanil, sufentanil) και βενζοδιαζεπινών (διαζεπάμη, μιδαζολάμη) επιτρέπει την ελάττωση της δόσης και των δύο παραγόντων.

Οι βενζοδιαζεπίνες ελαττώνουν την CMRO₂ και

χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της επιληπτικής δραστηριότητας έχουν επίσης μυοχαλαρωτική δράση.

Προτιμάται η μιδαζολάμη έναντι της διαζεπάμης λόγω του μικρότερου χρόνου ημίσειας ζωής της.

Συνιστάται επίσης η αποφυγή χορήγησης εφάπαξ δόσεως οπιοειδών λόγω της παροδικής αύξησης που προκαλείται στην ΕΚΠ. Προτιμάται η συνεχής στάγδην χορήγησή τους.

- *Η ετομιδάτη* δεν προκαλεί αιμοδυναμική διαταραχή και είναι χρήσιμη για έκτακτη χρήση. Ως γνωστό η ετομιδάτη αναστέλλει την έκκριση της 10-υδροξυκορτιζόλης προκαλώντας αιφνίδιους θανάτους κατά την συνεχή χορήγησή της. Δεν χρησιμοποιείται για καταστολή.

- *Η προποφόλη* ελαττώνει τη CBF και την CMRO₂, έχει αγγειοσυσπαστική δράση στα αγγεία του εγκεφάλου. Η αιμοδυναμική διαταραχή που προκαλεί (πτώση ΑΠ και ταχυκαρδία) αντιμετωπίζεται με την ανάλογη χορήγηση υγρών. Ένα σημαντικό μειονέκτημά της είναι το κόστος της. Αποτελεί όμως απαραίτητο βοήθημα στη φάση αποδέσμευσης από τις βενζοδιαζεπίνες και τα βαρβιτουρικά.

- *Βαρβιτουρικά*. Κυριότερος εκπρόσωπός τους η θειοπεντάλη. Τα βαρβιτουρικά ελαττώνουν την ΕΚΠ με τους παρακάτω βασικούς μηχανισμούς:

- ↓ CMRO₂
- ↓ CBF
- διατήρηση ισορροπίας παροχής/κατανάλωσης O₂

Οι υψηλές δόσεις βαρβιτουρικών προκαλούν αιμοδυναμική αστάθεια και ροπή προς σοβαρές λοιμώξεις.

Λόγω της ανακατανομής τους στο λιπώδη ιστό η δράση τους παρατείνεται επί μακρού χρονικό διάστημα μετά τη διακοπή τους.

Η χρησιμοποίησή τους ενδείκνυται στις περιπτώσεις όπου διατηρείται η αντιδραστικότητα των εγκεφαλικών αγγείων στο CO₂ και στα βαρβιτουρικά και όπου τα υπόλοιπα θεραπευτικά μέσα έχουν αποτύχει. Η χορήγησή τους κατά τη φάση υπεραερισμού μειώνει περαιτέρω τις εγκεφαλικές αγγειακές αντιστάσεις ελαττώνοντας το CBF.

Κατά τη χορήγηση υψηλών δόσεων βαρβιτουρικών επιβάλλεται **πλήρης** αιμοδυναμικό "monitoring" καθώς και έλεγχος των μεταβολών του SjO₂. Μια πρόσφατη μελέτη αναφέρει καλή έκβαση σε αρρώστους με τιμές SjO₂ οι οποίες επανήλθαν σε φυσιολο-

γικά επίπεδα κατά την έναρξη χορήγησης των βαρβιτουρικών.

Τοξικές δόσεις βαρβιτουρικών προκαλούν σημειολογία όμοια με αυτή του εγκεφαλικού θανάτου. Η διαφορική διάγνωση θα γίνει με την εκτίμηση των επιπέδων τους στο πλάσμα και με τη διακρανιακή doppler υπερηχογραφία.

Η καταστολή με βαρβιτουρικά δεν πρέπει να διακόπτεται αιφνίδια διότι δυνατό να παρατηρηθεί "rebound" φαινόμενο αύξησης της ΕΚΠ. Συνιστάται μείωση της δόσης κατά 50% ημερησίως. Τα κλασικά σχήμα καταστολής με βαρβιτουρικά έχει ως εξής:

- δόση φόρτισης 10mg/kg σε 10min, η οποία ακολουθείται από 5mg/kg για το επόμενο 3ωρο
- δόση συντήρησης 1mg/kg

Το προτεινόμενο σχήμα τροποποιείται ανάλογα με τα επίπεδα θειοπεντάλης στο πλάσμα (3-4 mg%) ή με την επίτευξη καταστολής των εκφορτίσεων στο ΗΕΓ (burst suppression).

- *Μυοχαλαρωτικά*. Η χρήση μυοχαλαρωτικών παραμένει αμφιλεγόμενη στην κατηγορία των αρρώστων με ΚΕΚ. Η αύξηση της ΕΚΠ προλαμβάνεται κατά την τραχειοβρογχική αναρρόφιση όταν προηγείται μυοχάλαση και επιπρόσθετη καταστολή.

Πλεονεκτήματα εμφανίζει επίσης η συνεχής χορήγηση μυοχαλαρωτικών στην πρόληψη της αύξησης της ΕΚΠ κατά τους νοσηλευτικούς χειρισμούς. *Δεν αποδείχτηκε όμως στην περίπτωση αυτή καμία βελτίωση της έκβασης, επιπρόσθετα η παρατεταμένη έγχυση μυοχαλαρωτικών παραγώγων ακολουθείται από παρατενόμενο νευρομυϊκό αποκλεισμό (αλληλεπίδραση φαρμάκων, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, ενεργοί μεταβολίτες...)* ή *οξεία γενικευμένη μυοπάθεια*.

Όταν είναι αναγκαία η χρήση μυοχαλαρωτικών τα αμινοστεροειδή παράγωγα (πανκουρόνιο-βεκουρόνιο) είναι προτιμότερο να αποφεύγονται.

Η επίδραση των μυοχαλαρωτικών πρέπει να ελέγχεται οίτως ώστε να χορηγείται η ελάχιστη απαιτούμενη δόση, η δε διάρκεια χορήγησής τους πρέπει να είναι η βραχύτερη δυνατή.

β. Υποθερμία

Η συμβατική βαθιά υποθερμία (Θ σώματος < 30°C) είναι γνωστό ότι ελαττώνει τις μεταβολικές ανάγκες του εγκεφάλου. Η επιθετική όμως αυτή χρήση της υποθερμίας εγκαταλήφθηκε λόγω της αδυναμίας διατήρησης της Θ < 30°C για συνεχόμενες μέρες:

- διότι η κλινική έκβαση (των αρρώστων) παρά τις άριστες βιοχημικές παραμέτρους ήταν δυσμενής
- λόγω σημαντικών αιμοδυναμικών διαταραχών και οξέωσης

Η εφαρμογή ήπιας υποθερμίας (34-35°C) στη συμβατική αντιμετώπιση της ΕΚΠ στις ΚΕΚ, ελαττώνει σημαντικά την ΕΚΠ, την CBF και την CMRO₂ πιθανόν δε να βελτιώνει την επιβίωση και νευρολογική έκβαση.

Οι συχνότερες επιπλοκές κατά την επιβολή της ήπιας υποθερμίας είναι η εμφάνιση αρρυθμιών και πνευμονίας.

Για την οριστική όμως καθιέρωση της μεθόδου απαιτούνται περισσότερο εμπειριστατωμένες μελέτες.

Όπου δεν είναι δυνατή η εφαρμογή της, η νοσηλεία του αρρώστου σε ειδικά κλιματιζόμενο θάλαμο καθώς και η άμεση αντιμετώπιση οιασδήποτε αύξησης της θερμοκρασίας αποτελούν σημαντικό βοήθημα στην αντιμετώπιση της ήδη υψηλής ΕΚΠ.

ΙΓ. ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΕΚΠ ΜΕ ΩΣΜΩΤΙΚΑ ΔΡΩΝΤΑ ΠΑΡΑΓΩΓΑ

Είναι γνωστό ότι τα ωσμωτικά δρώοντα παράγωγα εξασκούν την ευεργητική τους δράση κυρίως στις υγιείς περιοχές του εγκεφάλου. Η ρήξη του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στις τραυματισμένες περιοχές δεν επιτρέπει τη δημιουργία ωσμωτικής κλίσης (gradient).

α. Μαννιτόλη

Η ταχεία έγχυση 0,25-1gr/kg μαννιτόλης ελαττώνει εντός 2-5 min την αυξημένη ΕΚΠ. Η δράση της διαρκεί 2-3 ώρες. Η ωσμωτική δράση της μαννιτόλης εξαρτάται από τη δημιουργία ωσμωτικής κλίσης **μεγαλύτερης από 10mOsm**, ακολουθείται δε από ελάττωση της ενδοκρανιακής υπέρτασης η οποία οφείλεται

- στην ελάττωση της περιεκτικότητας του εγκεφαλικού ιστού σε H₂O με επακόλουθη βελτίωση της ευενδοτότητας του εγκεφάλου
- στην αύξηση της CBF και της καρδιακής παροχής
- στην αγγειοσυσπαστική της δράση επί των εγκεφαλικών αγγείων

Η χορήγησή της **δεν ενδείκνυται** όταν η ωσμωτικότητα του πλάσματος είναι >320 mOsm καθ' ότι η επιπρόσθετη αύξηση της ωσμωτικότητας μπορεί να προ-

καλέσει οξεία σωληναριακή νέκρωση και ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

Η χορήγηση της μαννιτόλης ενδείκνυται κυρίως σε περιπτώσεις όπου η αύξηση της ΕΚΠ προκαλεί ελάττωση της CBF (SjO₂<55 και ΕΚΠ>20mmHg). Αντίθετα η χορήγηση μαννιτόλης σε περιπτώσεις υπεραιμίας του εγκεφάλου (SjO₂>75 και ΕΚΠ>20mmHg) έχει καταστροφική επίπτωση καθ' ότι συντελεί στην περαιτέρω αύξηση της ενδοκρανιακής υπέρτασης.

Συνεπώς η χρήση της μαννιτόλης θα πρέπει να περιορίζεται σε καταστάσεις αυξημένης ΕΚΠ (>20mmHg) και ελαττωμένου SjO₂ (<55) όπου εμφανίζεται δραστική.

Φρόνιμο είναι πλέον, στις ΚΕΚ να αποφεύγεται η τυφλή και επαναληπτική χορήγηση μαννιτόλης χωρίς τον έλεγχο της ΕΚΠ.

Η δράση της μαννιτόλης ενισχύεται με την προσθήκη ενός διουρητικού αγκύλης (π.χ. η φουροσεμίδη).

Τέλος κατά τη χορήγηση μαννιτόλης επιβάλλεται η διατήρηση της υδροηλεκτρολυτικής ισορροπίας αποφεύγοντας την αφυδάτωση και την υπερνατριαιμία.

β. Υπέρτονο NaCl

Το υπέρτονο NaCl 7,5% χορηγούμενο σε μια δόση 4ml/kg εντός 5 min ελαττώνει την περιεκτικότητα του εγκεφαλικού ιστού σε H₂O και βελτιώνει τη CBF. Παρατηρείται παράλληλα βελτίωση της καρδιακής παροχής. Η δράση του διαλύματος NaCl 7,5% οφείλεται στην ελάττωση του κυτταρικού όγκου του υγιούς εγκεφάλου, του όγκου των ενδοθηλιακών κυττάρων και των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Το υπέρτονο διάλυμα NaCl 7,5% μπορεί να διασπάσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, η δε ταχεία έγχυση του μπορεί να προκαλέσει αρχικά υπόταση λόγω ελάττωσης των περιφερικών αντιστάσεων.

Το υπέρτονο διάλυμα NaCl 7,5% χορηγείται σε περιπτώσεις μη ελεγχόμενης ΕΚΠ, κυρίως σε παιδιά.

Δεν μπορεί να χορηγηθεί συστηματικά και ισχύουν οι ίδιοι λοιποί περιορισμοί χρήσης όπως και στη μαννιτόλη

γ. Διουρητικά

Η χορήγηση διουρητικών αγκύλης (φουροσεμίδη-εθακρυνικό οξύ) δεν προκαλεί σημαντική διαφορά στην ωσμωτικότητα του πλάσματος.

Η φουροσεμίδη ελαττώνει την παραγωγή ENY και αυξάνει την απορρόφησή του.

Τα διουρητικά αγκύλης που συνδυάζονται με τη μαννιτόλη επιτείνουν και παρατείνουν τη δράση της.

Η αποκλειστική χορήγησή τους στην αντιμετώπιση της ΕΚΠ στις ΚΕΚ παραμένει συζητήσιμη.

II. ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

Η στρατηγική η οποία θα ακολουθηθεί κατά την αντιμετώπιση της ενδοκρανιακής υπέρτασης εξαρτάται από τον παθογενετικό μηχανισμό της (πιν. 5).

Πίνακας 5.

ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΚΠ	
ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗ	ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ
Ελάττωση όγκου αίματος μηχανικός αερισμός παθητικός υπεραερισμός ανύψωση κεφαλής	<ul style="list-style-type: none"> • πρόληψη υποξαιμίας ή υπερκαπνίας • ↓ CBF • διευκόλυνση φλεβικής παροχέτευσης
καταστολή/αναλγησία έλεγχος υπερθερμίας	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ αυξημένου CMRO₂ και CBF • αποτρέπει την περαιτέρω ↑ CMRO₂ και CBF
βαρβιτουρικά μυοχάλαση	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ CMRO₂, CBF, ICP • πρόληψη αύξησης όγκου αίματος μετά από βήχα
Ελάττωση όγκου εγκεφαλικού ιστού ωσμωτική διούρηση	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ περιεκτικότητας H₂O στον νγψί εγέφαλο
*μετοπιαία λοβεκτομιά υπέρτονο NaCl 75%	<ul style="list-style-type: none"> • αφαίρεση τεθλασμένου ιστού • ↓ περιεκτικότητας H₂O στον νγψί εγέφαλο
Ελάττωση όγκου ΕΝΥ παροχέτευση κοιλιακού συστήματος ακεταζολαμίδη	<ul style="list-style-type: none"> • παροχέτευση ΕΝΥ • Περιορισμός παραγωγής ΕΝΥ

* δεν συνιστάται
Textbook of Trauma, Anaesthesia and Critical Care 1993: Neurologic injuries

Η χειρουργική παροχέτευση του αιματώματος ή του κοιλιακού συστήματος και η ανάταξη εμπιέσματος είναι ο πρωταρχικός στόχος.

Στη ΜΕΘ ο στόχος είναι η πρόληψη της ανάπτυξης και επέκτασης της δευτερογενούς ισχαιμικής βλάβης (πιν. 6).

Μέτρα τα οποία ανταγωνίζονται, προλαμβάνουν ή καταργούν τη δευτερογενή βλάβη (π.χ. υποθερμία, υπναγωγιά, ανταγωνιστές διαύλων Ca⁺⁺, ανταγωνιστές διεγερτικών αμινοξέων, λαζαροειδή...) θεωρητικά θα πρέπει να αποτρέφουν την εμφάνιση του κυτταροτοξικού οιδήματος. Η ορθή υποστήριξη του ανα-

Πίνακας 6.

ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΕΙΣ ΠΡΟΣΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΕΝΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ	
ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ	ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΚΕΣ
Υποξαιμία	Αιμάτωμα
Υπόταση	Εξοίδηση/οίδημα εγκεφάλου
Υπερκαπνία	↑ ΕΚΠ
Υπερβολική υποκαπνία	Αγγειόσπασμος
Πυρεξία	Ενδοκρανιακή λοίμωξη
Υπό/υπερνατρίαμια	Επιληρία
Αναμία	
Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη	

πνευστικού και καρδιαγγειακού συστήματος θεωρείται απαραίτητη.

Η παρακολούθηση των αερίων αίματος, η σφυγμική οξυμετρία και η καπνομετρία επιβάλλονται κατά τη νοσηλεία των αρρώστων αυτών.

Η αιμοδυναμική υποστήριξη επιβάλλει τη συνεχή παρακολούθηση της ΑΠ, της ΚΦΠ, της διούρησης, της περιφερικής, κεντρικής θερμοκρασίας και ενδεχομένως την τοποθέτηση ενός καθετήρα στην πνευμονική αρτηρία.

Οι ενδείξεις συνεχούς μέτρησης της ενδοκρανιακής πίεσης πρέπει να εκτιμηθούν προσεκτικά (πιν.7).

Πίνακας 7.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΗΣ ΕΚΠ ΣΤΙΣ ΚΕΚ
<ul style="list-style-type: none"> - ζώμα+πίεση τρίτης κοιλίας και /ή ελάττωση της απεικόνισης των περιμεσεγγεφαλικών δεξαμενών στην αξονική τομογραφία - ζώμα μετά την παροχέτευση ενδοκράνιου αιματώματος - ζώμα + παθολογική κινητική απάντηση - ζώμα + μετατόπιση μέσης γραμμής/ετερόπλευρη διάταση του κοιλιακού συστήματος - πολλαπλές συνοδές κατώσεις (κυρίως του θωρακικού κλωβού) - επιληπτικές κρίσεις μη ελεγχόμενες - επίμονη υπερθερμία

Σημαντικές πληροφορίες αποκομίζονται από τη συνεχή παρακολούθηση του κορεσμού της Hb στον σφαγιτιδικό βολβό και από την χρησιμοποίηση της διακρανιακής doppler υπερηχογραφίας.

Κατά την αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης ο θεράπων ιατρός πρέπει να έχει την ικανότητα να διακρίνει ποιά είναι η υπερεπείγουσα οξεία επιδείνωση η οποία επιβάλλει άμεση απεικονιστική διερεύνηση και ποιά είναι η παρατεταμένη χρόνια ενδοκρανιακή υπέρταση.

Η νευρολογική εκτίμηση (GCS) του αρρώστου

οφείλει να γίνεται κατά τακτά χρονικά διαστήματα και ακόμα συχνότερα ο έλεγχος των κορών.

Η υδροηλεκτρολυτική ισορροπία πρέπει να διατηρείται. Πράγματι η συχνή παρακολούθηση των ηλεκτρολυτών αποτρέπει την εμφάνιση υπονατρίαμίας (λόγω ελάττωσης της ωσμωτικότητας επιδεινώνεται το εγκεφαλικό οίδημα), υπερνατρίαμίας ή υποκαλιαιμίας. Τα επίπεδα του σακχάρου πρέπει να κυμαίνονται εντός φυσιολογικών ορίων. Είναι πλέον αποδεκτή η επιβλαβής δράση της υπεργλυκαιμίας στην εμφάνιση του κυτταροτοξικού οιδήματος.

Η συχνή επίσης εκτίμηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος και των ούρων είναι ζωτικής σημασίας.

Επιπλοκές όπως πνευμονικές λοιμώξεις, ανοσοκαταστολή, βαροτραύμα, παραλυτικός ειλεός, έχουν αρνητικές επιπτώσεις στην πορεία του αρρώστου. Η πρόληψη και έγκαιρη αντιμετώπισή τους αποτελεί μείζον καθήκον του θεράποντος ιατρού.

Πίνακας 8.

ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΑΠΟ ΜΗ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΑΙΓΙΑ ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΗΣ ΕΚΠ		
	Αγγειακά (υπεραμμία)	Μη αγγειακά (ισχαιμία)
ΕΚΠ	↑	↑
κύματα πίεσης	B	A
P/R ratio	↓<0,8	↑>2
PVI	↓↓	↓
SJVO2	>75%	<50%
AJDO2	<4ml/dl	>9ml/dl
TCD	FV↑>100cm.sec ⁻¹	FV↑ ή ↓
MCA/ICA ratio (1,7±0,4)	<1,7	3/1
PI (0,81±0,05)	↑ ↑	↑ ή ↓

MCA: middle cerebral artery, μέση εγκεφαλική αρτηρία

ICA: internal carotid artery, έσω καρωτίδα

FV: flow velocity, ταχύτητα ροής

PI: pulsatility index, δείκτης σφρυγγικότητας

Η μεταβολική υποστήριξη των αρρώστων αυτών αναφέρεται σε ειδικό κεφάλαιο του παρόντος τεύχους.

Όπου είναι εφικτές, η ανάλυση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας και η ρύθμισή της χρησιμεύουν σαν οδηγός στην ορθότερη αντιμετώπιση: η παρακλίνιος μέτρηση της CBF, της αρτηριοσφαγιτιδικής διαφοράς O₂ (AVJDO₂), η μέτρηση της κατανάλωσης O₂ και η εκτίμηση της αντιδραστικότητας των αγγείων στο CO₂ διαμορφώνουν ουσιαστικά την αγωγή. Έτσι:

— μπορεί να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα του

υπεραερισμού χάρη στη μέτρηση της αντιδραστικότητας των εγκεφαλικών αγγείων στο CO₂:

$$\frac{\Delta AVJDO_2}{\Delta PaCO_2} > 1,1 \text{ mmHg}$$

— μπορεί να εκτιμηθεί αν η χορήγηση βαρβιτουρικών είναι πραγματικά ωφέλιμη. Η σχετικά υψηλή κατανάλωση O₂ από τον εγκέφαλο συνηγορεί υπέρ της διατήρησης της απαντητικότητας στα βαρβιτουρικά (ΔCMRO₂).

Η συνεχής ηλεκτροεγκεφαλογραφική παρακολούθηση και τα προκλητά δυναμικά είναι σημαντικοί οδηγοί κατά την εφαρμογή του βαρβιτουρικού κώματος και τον έλεγχο της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου.

III. ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ - ΑΝΤΙΑΛΗΨΕΙΣ

Διυδροεργοταμίνη

Η ουσία αυτή αυξάνει τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις κυρίως λόγω αγγειοσυσπασσης του φλεβικού δικτύου.

Στον εγκέφαλο προκαλεί προτριχοειδική αγγειοσυσπασση καθώς και σύσπασση των εγκεφαλικών φλεβών, μηχανισμός υπεύθυνος για την ελάττωση της ΕΚΠ (υπόθεση του LUND1995).

Το πρωτόκολλο που εφαρμόζεται στο πανεπιστήμιο του LUND (Σουηδία) είναι δελεαστικό στη σύλληψη του είναι όμως πολύπλοκο και πρώιμος ο ενθουσιασμός λόγω του μικρού αριθμού των περιστατικών (Larsson 1995).

Λαζαροειδή (τιριλιζάδη)

Είναι μη γλυκοκορτικοειδή στεροειδή παράγωγα της μεθυλπρεδνιζολόνης ή 21-αμινοστεροειδή. Ο μηχανισμός δράσεως τους είναι πολύπλοκος. Περιλαμβάνει την ελάττωση παραγωγής ελευθέρων ριζών O₂ από τα μονοκύτταρα και την αποταμίευση Vit E. Ενώ είναι πολλά υποσχόμενα στην αντιμετώπιση της εγκεφαλικής βλάβης εν τούτοις αναφέρονται δυσμενείς επιδράσεις στην εμφάνιση των λοιμώξεων.

PEG-SOD (polyethyleno - glycol - superoxide dismutase)

Ο παροχτετευτής (scavenger) αυτός του υπεροξειδίου αποδείχτηκε ότι έχει ευεργετική δράση στον έλεγχο της ενδοκρανιακής υπέρτασης.

Το SOD έχει βραχύτατο χρόνο ημίσειας ζωής (T1/2= 6 ώρες) γεγονός το οποίο περιορίζει την κλινική του χρήση. Η προσθήκη πολυαιθυλενογλυκόλης (PEG) αυξάνει το χρόνο ημίσειας ζωής σε 5 ημέρες. Η ουσία αυτή φαίνεται να έχει ευεργετική δράση και να συμβάλει στη βελτίωση της έκβασης μετά από σοβαρή ΚΕΚ.

Η εφαρμογή της παραμένει ακόμα σε πειραματικό στάδιο.

Νιμοδιπίνη

Είναι ανταγωνιστής διαύλων Ca^{++} της ομάδας των διυδροπυριδινών. Δύο εκτεταμένες κλινικές μελέτες (HIT I, HIT II) έχουν διεξαχθεί για τον έλεγχο της βελτίωσης της έκβασης μετά από ΚΕΚ με χορήγηση νιμοδιπίνης.

Τα αποτελέσματα της χορήγησης 2mg/ώρα νιμοδιπίνης επί 7 ημέρες απέβησαν ενθαρρυντικά **μόνο** σε μια υποομάδα αρρώστων οι οποίοι εμφάνιζαν μετατραυματική υπαραχνοειδή αιμορραγία στην αρχική αξονική τομογραφία.

Τα θεαματικότερα δε αποτελέσματα παρατηρήθηκαν στην υποομάδα αυτή στους αρρώστους κάτω των 40 ετών.

Δεν συνιστάται συνεπώς η χορήγηση νιμοδιπίνης σαν αγωγή ρουτίνας.

Στεροειδή

Τελεσίδικα πλέον δεν έχουν καμία θέση στην αντιμετώπιση των ΚΕΚ ή στο οξύ μετατραυματικό εγκεφαλικό οίδημα. Καμία πολυκεντρική μελέτη δεν απέδειξε ουσιαστική βελτίωση της έκβασης.

Αντιεπιληπτικά

Η μετατραυματική επιληψία εμφανίζεται στο 20% περίπου των ΚΕΚ. Όμως η προληπτική χορήγηση αντιεπιληπτικών παραγώγων δεν συνιστάται πλέον καθ' όσον εκτεταμένες πολυετείς μελέτες απέδειξαν ότι δεν είχαν καμία προφυλακτική δράση.

Η μετατραυματική επιληψία αντιμετωπίζεται πλέον μόνο όταν εκδηλωθεί.

Οι πλέον διαδεδομένοι παράγοντες είναι η φαινυτοΐνη (δόση φόρτισης 10mg/kg ακολουθούμενη από 125mg ανά 8ωρο) και η φαινοβαρβιτάλη, επί ευαισθησίας στη φαινυτοΐνη (δόση: 30-50mg ανά 8ωρο).

Αντιβίωση

Διχογνομία εμφανίζεται επίσης στην προφυλακτική χρήση αντιβιοτικών στους αρρώστους με ενδοκρανιακή

παρουσία αέρα, ρινορροια ή ωτόρροια οι οποίοι έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης μετατραυματικής μηνιγγίτιδας. Υπάρχουν οι φανατικοί θιασώτες της προληπτικής αντιβίωσης ενώ οι πολέμιοι της υποστηρίζουν ότι δημιουργεί ανθεκτικά στην αντιβίωση βακτηρίδια.

THAM (τρομεθαμίνη-Τρις-υδροξυμεθυλαμινομεθάνη)

Το ρυθμιστικό διάλυμα τρομεθαμίνη, σε πρόσφατες κλινικές μελέτες, αποδείχτηκε ότι ελαττώνει τις ανεπιθύμητες ενέργειες του παρατεταμένου υπεραερισμού και μειώνει την ενδοκρανιακή υπέρταση με μη διευκρινισμένο μηχανισμό προφανώς μη σχετιζόμενο με οξεοβασικές μεταβολές του εγκεφάλου.

Κατά τη χορήγησή της απαιτείται προσεκτική παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας.

Νεότερες υπό πειραματική διερεύνηση ουσίες:

- Ανταγωνιστές NMDA υποδοχέων (N-methyl - D-aspartate)
- MK-801
- Dextrophan
- Dexmedetomidine
- CG 3703 - ανάλογο της TRH
- U 504884 - ανταγωνιστής κ-οπιοειδών υποδοχέων
- L 644711 μη διουρητικό παράγωγο των διουρητικών αγκύλης
- N⁶ nitro - Zarginine - αποκλειστής σύνθεσης του νιτρικού οξειδίου (NO)

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης εμφανίζεται στο 50-75% των σοβαρών ΚΕΚ. Η αντιμετώπιση της στη ΜΕΘ ιδεωδώς θα πρέπει να καθοδηγείται από τα αίτια αύξησής της τα οποία αδρά κατατάσσονται σε αγγειακά και μη αγγειακά (πιν. 8).

Γενικά στην αντιμετώπιση των ΚΕΚ η βασική φροντίδα είναι πιο αποτελεσματική από τη μακρά αλυσίδα εξεζητημένων ουσιών οι οποίες δρουν σε μοριακό επίπεδο!

Πράγματι η ταχεία προνοσοκομειακή φροντίδα (εξασφάλιση αεραγωγού, ενυδάτωση) η έγκαιρη έναρξη της νοσηλείας, η νοσηλευτική φροντίδα, ο έλεγχος του εγκεφαλικού οιδήματος και η αποτροπή υποξίας/υπότασης συνθέτουν τα στοιχεία που συμβάλλουν στην καλή έκβαση των αρρώστων αυτών.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Albanese J., Martin C.: Emergency drug therapy of closed head injury in: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. ED J.L. Vincent, Springer-Verlag 1995; 887-895
2. Albanese E. et al: Sufenta nil increases intracranial pressure in patients with head injury. Anesthesiol. 1993; 79: 493-497
3. Berman JM., Prough DS.: Neurologic Injuries in: Text book of Trauma. Anesthesia and Critical Care MOSBY 1993, CH 76 p. 883-920 (384 ref.)
4. Chan KH, Dearden NM., Miller JD.: Multimodality monitoring a guide to treatment of intracranial hypertension after severe head injury. Neurosurgery 1993; 32: 547-553
5. Chan KH., Dearden NM., Miller JD.: The significance of post traumatic increase in cerebral blood flow velocity: TCD ultrasound study. Neurosurgery 1992; 30:697-700
6. Chan KH., Dearden NM., Miller JD. et al: TCD waveform differences in hyperemic and non hyperemic patients after severe head injury. Surg. Neurol. 1992 ; 38: 433-6
7. Cold E., Holdegaard H.D.: treatment of intracranial hypertension in acute head injury with special reference to the role of hyperventilation and sedation with barbiturates: A review. Intensive Care World 1992; 9(4): 172-178
8. Cold G.E.: Measurements of CO₂ reactivity and barbiturate reactivity in patients with severe head injury. Acta Neuroch. 1989; 98: 153-163
9. Cruz J., Jaggi J., Hoffstad O.: Cerebral blood flow, vascular resistance and metabolism in acute brain trauma: Redefining the role of CPP? CCM 1995; 23:2, 1412-1417
10. Czosnyka M., Pickard J., Harris N.: CO₂ cerebrovascular reactivity as a function of perfusion pressure - a modelling study. Acta Neuroch. 1993; 121:159-165
11. Dearden N.: Brain edema and raised ICP after head injury in: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine ED J.L. Vincent, Springer-Verlag 1992; 537-552
12. De Deyne CD et al: New Insights in the management of acute neurologic crisis using jugular bulb oximetry in: Yearbook of Intensive Care and Emergency medicine Ed J.L. Vincent, Springer Verlag 1994; 638-645
13. Eisenberg et al: High dose barbiturate control of elevated ICP in patients with severe head injury. J Neurosurgery 1988; 69: 15-23
14. Feldman et al: Effect of head elevation on ICP, CPP and CBF in head injured patients. J Neurosurgery 1992; 76:207-211
15. Frost E.: Neurologic trauma In: Textbook of trauma. Anaesthesia and Critical Care - MOSBY 1993; Ch 48i, 510-528
16. Ghajar C.: Survey of critical care management of comatose head injured patients in the US. CCM 1995; 23(3): 560-567
17. Kaufmann A.: Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose mannitol. J. Neurosurgery 1992; 77:584-589
18. Larsson A., Asgeirsson B., Grande P.O., Treatment of post-traumatic brain edema in: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. ED J.L. Vincent, Springer-Verlag 1995; 866-874
19. Louis P., Goddard J., Fishmann M. et al: Barbiturates and hyperventilation during intracranial hypertension. CCM 1993; 21(8): 1200-1206
20. Maas A.I.R.: Pathophysiology, Monitoring and treatment of severe head injury in: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine, J-L. Vincent Ed., Springer-Verlag, 1993; p 564-578
21. Miller JD.: Cerebral Perfusion Pressure and Neurointensive Care in Yearbook of Intensive Care Emergency Medicine. ED J.L. Vincent, Springer-Verlag 1995; 857-865
22. Miller JD.: Head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1993; 56:440-447
23. Miller SM.: Management of CNS Injuries in HEAD INJURY, Cooper ED., Williams & Wilkins 1993; p 321-340
24. Miller JD., Dearden NM., Piper Ir., Chan KH.: Control of intracranial pressure in patients with severe head injury. Is it really necessary? CCM 1993; 21: S 236
25. Muizelaar JP., Marmarou A et al: Improving the outcome of severe head injury with the oxygen radical scavenger polyethylene glycol conjugated

- superoxide dismutase: a phase II trial. *J. Neurosurgery* 1993; 78: 357-382
26. Muizelaar JP., Marmarou A., Ward JD.: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury. *J. Neurosurgery* 1991; 75: 731-739
27. Pickard JD, Czosnyka M.: Management of raised ICP. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1993; 56: 845-858
28. Pinaud M. et al: Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. *Anesthesiology* 1990; 73: 404-409
29. Schalen W., Messetter R., Nordstkom C.: Cerebral vasoreactivity and the prediction of outcome in severe traumatic brain lesions. *Acta Anaesth. Scand.* 1990; 35: 113-122
30. Shiozaki T. et al: Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury, *J. Neurosurgery* 1993; 79: 363-368
31. Steiger HJ. et al: TCD Monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vaso reactivity and outcome. *Neurosurgery* 1994; 34(1): 79-86
32. The European Study Group on Nimodipine in Severe Head Injury: A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on outcome after head injury. *J. Neurosurgery* 1994; 80: 797-804
33. Wilson JA, Branch CL.: Neuromuscular Blockade in head injured patients with increased intracranial pressure. Continuous versus intermittent use. *J. Neurosurg. Anesthesiology* 1994; 6: 139-142
34. Wolf AL. et al: Effect of THAM upon outcome in severe head injury: a randomized prospective clinical trial. *J. Neurosurgery* 1993; 78: 54-59
35. Γιαννάκου Πεφτουλίδου Μ.: Ενδοκράνια πίεση, βασικές παθοφυσιολογικές αρχές. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, 1995; 10(5): 55-68
36. Ζάμπουρη-Ευαγγέλου Α.: εγκεφαλική προστασία. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, 1995; 10(5), 28-54
37. Καρακούλας Κ.: Παρακλίνιος έλεγχος του ΚΝΣ κατά την αναισθησία και τη ΜΕθ. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής* 1995; 10(5), 78-94
38. Για πλήρη βιβλιογραφική κάλυψη στο θέμα της ΕΚΠ συνιστάται η ανά διετία έκδοση της σειράς INTRACRANIAL PRESSURE I-IX Berlin, Springer-Verlag.