

**ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ
HELLENIC
NEUROSURGERY**

ΤΕΤΡΑΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ

της Ελληνικής Νευροχειρουργικής Εταιρείας

PUBLISHED FOURMONTHLY

Official Journal of the Hellenic Society of Neurosurgery

ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 1998
ΤΟΜΟΣ 5^{ΟΣ} • ΤΕΥΧΟΣ 3^Ο

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ
HELLENIC NEUROSURGERY

ΤΕΤΡΑΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ
της Ελληνικής Νευροχειρουργικής Εταιρείας

PUBLISHED FOURMONTHLY
Official Journal of the Hellenic Society of Neurosurgery

ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 1998
ΤΟΜΟΣ 5^{ος} • ΤΕΥΧΟΣ 3^ο

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ

ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 1998

Τόμος 5, Τεύχος 3

Τετραμηνιαία έκδοση της ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

Απαγορεύεται η αναδημοσίευση μέρους ή άρθρου χωρίς την έγγραφη συγκατάθεση της Επιτροπής Σύνταξης του περιοδικού.

ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

I. ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

<i>Πρόεδρος</i>	Παναγιώτης Μαριάτος
<i>Αντιπρόεδρος</i>	Σεραφείμ Κώτσου
<i>Γεν. Γραμματέας</i>	Γεώργιος Σφακιανός
<i>Ταμίας</i>	Ανδρέας Σερέτης
<i>Ειδ. Γραμματέας</i>	Γεώργιος Ορφανίδης
<i>Μέλη</i>	Βασίλειος Κοντόπουλος Μακέδος Φυλακτάκης

II. ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

Μ. Φυλακτάκης
Π. Σελβιαρίδης
Ν. Κουζέλης

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Δ. Αναγνωστόπουλος
Β. Βάρσος
Δ. Βασιλάκης
Κ. Κάζδαγλης
Α. Καραβέλης
Ν. Καρβέλης
Σ. Κομνηνός
Η. Λαμπίρης
Α. Λεβέντης
Σ. Λιαρικός
Θ. Μαραζιώτης
Χ. Μαυρογιώργος
Κ. Παπαγεωργίου
Ν. Παπαδάκης
Ε. Συγκούνας
Χ. Σύρμος
Ι. Ταπάς
Γ. Τόλης
Φ. Τσιτσόπουλος
Γ. Φόρογλου
Μ. Φρούσιος

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Ν. Αργυρός, Γ. Σφακιανός, Γ. Στράτζαλης, Α. Σερέτης, Σ. Τέγος

HELLENIC NEUROSURGERY

SEPTEMBER 1998

Vol. 5, Number 3

Four monthly publication by the HELLENIC NEUROSURGICAL SOCIETY

Copyright: Hellenic Neurosurgical Society

EDITORIAL BOARD

I. EXECUTIVE COMMITTEE OF THE SOCIETY

<i>President</i>	P. Mariatos
<i>Vice-President</i>	S. Kotsou
<i>Secretary</i>	G. Sfakianos
<i>Treasurer</i>	A. Seretis
<i>As. Secretary</i>	G. Orfanidis
<i>Members</i>	V. Kontopoulos M. Fylaktakis

II. SCIENTIFIC COMMITTEE OF THE SOCIETY

M. Fylaktakis
P. Selviaridis
K. Kouzelis

ADVISOR BOARD

D. Anagnostopoulos
V. Varsos
D. Vassilakis
K. Kazdaglis
A. Karavelis
N. Karvelis
S. Comninos
H. Lampiris
A. Leventis
S. Liarikos
Th. Maraziotis
Ch. Mavrogiorgos
K. Papageorgiou
N. Papadakis
E. Sigounas
Ch. Syrmos
J. Taptas
G. Tolis
Ph. Tsitsopoulos
G. Foroglou
M. Froussios

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Δυσπλασία τύπου Arnold Chiari στα παιδιά (σελ. 133-136).

Γ. ΣΦΑΚΙΑΝΟΣ, Ν. ΠΡΟΔΡΟΜΟΥ, Μ. ΚΟΥΤΖΟΓΛΟΥ, Β. ΕΥΑΓΓΕΛΙΝΟΣ

Δυσπλασία Arnold Chiari και Συριγγομελία στους ενήλικους: Κλινική μελέτη ημετέρων περιπτώσεων (σελ. 137-146).

Α. ΡΟΒΛΙΑΣ, Ε. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ, Κ. ΚΟΥΖΕΛΗΣ, Μ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΑΚΗΣ, Ν. ΚΙΤΡΟΜΗΛΗΣ, Σ. ΚΩΤΣΟΥ

Παραγαγγλίωμα της περιοχής του τουρκικού επιπίου (Παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού - αναφορά στη βιβλιογραφία) (σελ. 147-153).

Μ. ΠΑΡΘΕΝΗ, Φ. ΤΖΩΡΤΖΙΔΗΣ, Π. ΣΠΥΡΟΠΟΥΛΟΥ, Σ. ΒΟΥΛΓΑΡΗΣ, Ν ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ

Παραγαγγλίωμα τουρκικού επιπίου. Περιγραφή σπάνιας περίπτωσης (σελ. 154-157).

Π. ΣΙΟΥΤΟΣ, Σ. ΜΟΥΡΓΕΛΑ, Γ. ΚΙΚΕΜΠΟΥΣ, Γ. ΟΡΦΑΝΙΔΗΣ, Γ. ΚΟΝΤΟΓΕΩΡΓΟΣ

Οξύ πρωτοπαθές υποσκληρίδιο εμπύημα αυχένος φυματιώδους αιτιολογίας (Αναφορά σε ενδιαφέρουσα περίπτωση) (σελ. 158-162).

Φ. ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ, Κ. ΓΡΗΓΟΡΙΟΥ, Α. ΚΡΑΣΟΥΔΑΚΗΣ

Τραυματική εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού και τραυματικός πνευμονοκέφαλος (σελ. 163-168).

Γ. ΣΤΡΑΤΖΑΛΗΣ, Ε. ΣΥΓΚΟΥΝΑΣ

Μετεγχειρητική δισκίτιδα σε ασθενείς μετά από οσφυική δισκεκτομή (σελ. 169-171).

Ε.Ο. ΜΠΟΒΙΑΤΣΗΣ, Γ. ΒΡΑΝΟΣ, Χ. ΦΕΛΟΥΚΑΤΖΗΣ, Κ. ΚΑΖΔΑΓΛΗΣ

Υπαραχνοειδής αιμορραγία και διακρανιακή οξυμετρία (σελ. 172-176).

Κ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΓΙΑΝΝΗΣ, Δ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ, Μ. ΠΑΡΘΕΝΗ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΝΙΚΗΦΟΡΙΔΗΣ, Θ. ΜΑΡΑΖΙΟΤΗΣ, Ν. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ

Αυτόματη αιμορραγία ενός ακουστικού νευρινώματος (σελ. 177-180).

Π.Ι. ΣΙΟΥΤΟΣ, Σ. ΜΟΥΡΓΕΛΑ, Γ. ΟΡΦΑΝΙΔΗΣ, Ε. ΑΝΤΩΝΙΟΥ, Α. ΛΕΒΕΝΤΗΣ

ΚΑΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ (σελ. 187-191).

Δυσπλασία τύπου Arnold Chiari στα παιδιά

Γ. Σφακιανός
Ν. Προδρόμου
Μ. Κουτζόγλου
Β. Ευαγγελινός

Νευροχειρουργική Κλινική
ΠΓΝ Παίδων «Αγία Σοφία»

Το σύνδρομο Arnold Chiari αποτελεί σπάνια δυσπλασία που απασχολεί κυρίως τους ασχολούμενους με την παιδιατρική νευροχειρουργική και ουσιαστικά πρόκειται περί συγγενούς δυσπλασίας της ινιοαυχενικής χώρας, όπου υπάρχει εισβολή του περιεχομένου του οπισθίου βόθρου στον ανώτερο αυχενικό σπονδυλικό σωλήνα. Στην κλινική μας σε ένα διάστημα 6 ετών αντιμετωπίσαμε 6 παιδιά, ηλικίας από μιας ημέρας έως 14 ετών με την ανωμαλία αυτή και με όλο σεδόν το φάσμα της βαρύτητας της νόσου. Τρία από τα περιστατικά μας παρέστη ανάγκη να χειρουργηθούν, όπου ουσιαστικά έγινε αποσυμπίεση της περιοχής και λύση των συμφύσεων του υπαρχονοειδούς χώρου. Υπήρξε άμεση και θεαματική βελτίωση των χειρουργημένων παιδιών και μέχρι σήμερα δεν παρουσιάστηκε υποτροπή των προβλημάτων των.

Όροι ευρετηρίου: Arnold Chiari, συγγενείς ανωμαλίες, ινιοαυχενική περιοχή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η δυσπλασία τύπου Arnold Chiari δεν είναι τίποτε άλλο από ανωμαλία περί την διάπλαση της ινιοαυχενικής περιοχής με ουσιαστικά εισβολή περιεχομένου του οπισθίου κρανιακού βόθρου στον αυλό της ανωτέρας μοίρας της ΑΜΣΣ. Το 1890 αρχικά περιεγράφη από τον Γερμανό καθηγητή της παθολογίας Η. Chiari είναι σχετικά σπάνια και συνήθως συνυπάρχει και με άλλες συγγενείς ανωμαλίες του ΚΝΣ.

Μέσα σε ένα χρονικό διάστημα 6 ετών αντιμετωπίσαμε στην Κλινική μας 6 παιδιά, 3 αγόρια και 3 κορίτσια, με την δυσπλασία αυτή χωρίς να είναι γνωστό πόσα παιδιά με παρόμοιες καταστάσεις ήταν ασυμπτωματικά. Το εύρος των ηλικιών των παιδιών αυτών ήταν από 1 ημέρας έως 14 ετών και χαρακτηριστικά η βαρύτητα των συμπτωμάτων δεν ήταν ευθέως ανάλογη με τα νευροαπεικονιστικά ευρήματα, και με ποικιλία της κλινικής εικόνας από ελαφράς εντοπίσεως ινιακές κεφαλαλγίες έως παρατεταμένες κρίσεις απνοίας και τετραπάρεση. Όσον αφορά την κατάταξη που ο Chiari διέκρινε, 3 παιδιά είχαν δυσπλασία τύπου I, 2 παιδιά τύπου II και 1 παιδί τύπου III.

Όλα τα παιδιά πλην ενός είχαν και άλλες συγγενείς ανωμαλίες του ΚΝΣ, όπως υδροκεφαλία και μηνιγγομυελοκήλες. Πριν αναφερθούμε πλέον αναλυτικά κατά περίπτωση, ένα αγόρι 12 ετών που ενοσηλεύετο στην Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας λόγω μηνιγγιτιδοκοκκικής μηνιγγίτιδος κατά το στάδιο της αναρώσεως εξεδήλωσε τετραπάρεση. Ο έλεγχος με Μαγνητική τομογραφία της ινιοαυχενικής περιοχής, εφ' όσον υπήρξε κλινική εντόπιση του προβλήματος στην περιοχή (νυσταγμός, πάρεση κατωτέρων εγκεφαλικών συζυγιών), κατέδειξε εγκολεασμό των αμυγδαλών της παρεγκεφαλίδος εντός του ινιακού τμήματος. Πιστεύουμε ότι επί προϋπαρχούσης της δυσπλασίας η κλινική ει-

κόνα πυροδοτήθηκε από τη φλεγμονή και την αύξηση της ενδοκρανίου πίεσεως. Αυτό το συγκεκριμένο παιδί δεν έφερε εμφανή άλλη ανωμαλία του ΚΝΣ και αντιμετωπίσθη χειρουργικά με πολύ καλή αποκατάσταση.

Στα λοιπά περιστατικά αναλυτικά ο τύπος της βλάβης, η εικόνα, η θεραπεία και η εξέλιξη ήταν ως εξής όπως φαίνεται στον Πίνακα I.

Η χειρουργική θεραπεία στα παιδιά που εφαρμόσθηκε περιελάμβανε, μικράς εκτάσεως ινιακή κρανιεκτομή με διάνοιξη του ινιακού τμήματος, διατομή ινώδους ταινίας επί της σκληράς μήνιγγος της ινιοαυχενικής συμβολής, διάνοιξη της μήνιγγος, λύση των υπαρχονοειδών συμφύσεων και διερεύνηση του μηνιγγικού σάκου με μόσχευμα. Σε ένα περιστατικό έγινε μερική εκτομή χοριοειδούς πλέγματος της 4ης κοιλίας που εξήρχετο και απέφρασε το κεντρικό τμήμα της οροφής αυτής. Σε κανένα περιστατικό δεν έγινε απόφραξη του αρχικού τμήματος του κεντρικού σωλήνα, ή τοποθέτηση σωλήνος που ενώνει την 4η κοιλία με τον υπαρχονοειδή χώρο του αυχενικού μυελού. Η μετεγχειρητική βελτίωση των προβλημάτων των ασθενών μας ήταν άμεση και θεαματική.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Για ιστορικούς λόγους να αναφέρουμε ότι το 1883 ο Cleland περιέγραψε ανατομικές γενικώς ανωμαλίες της ινιοαυχενικής περιοχής, ενώ ο Γερμανός καθηγητής της Παθολογίας Chiari το 1890 περιέγραψε τους τρεις τύπους της δυσπλασίας και αργότερα προσετέθη και ο τέταρτος τύπος που ουσιαστικά δεν πρέπει να ανήκει στις δυσπλασίες αυτές. Αργότερα ο Arnold περιέγραψε ένα περιστατικό ασθενούς με δυσπλασία τύπου II και το 1907 οι Schwalbe και Greding καθιέρωσαν σαν όρο την δυσπλασία Arnold-Chiari.

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι

Περιστατικό	Τύπος δυσπλασίας + Άλλες βλάβες	Εικόνα	Έλεγχος	Θεραπεία	Έκβαση
Θήλυ 1 ημέρας	II, μηνιγγομυελοκήλη, υδροκέφαλος	άπνοιες, τετραπάρεση	MRI, CT, US	Χειρουργική	καλή
Άρρεν 1 ημέρας	III, Μηνιγγομυελοκήλη, υδροκέφαλος συγγενής καρδιοπάθεια, ατρησία ορθού	άπνοιες, τετραπάρεση	MRI, CT, US	καμία	θάνατος
Άρρεν 10 ημερών	I, αυχενική μηνιγγοκήλη	χωρίς νευρολ. εικόνα	MRI, CT, US	χειρουργείο της κήλης	καλή
Θήλυ 10 ετών	I, υδροκέφαλος	ασυμπτωματικό	MRI, CT	συντηρητική	καλή
Θήλυ 14 ετών	II, Μηνιγγομυελική υδροκέφαλος, σύριγγα	Ινιακές κεφαλαλγίες, παρεγκ. συνδρομή	MRI, CT	χειρουργική	καλή

ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑ

Είναι γνωστό σήμερα ότι την 28η ημέρα της κύησης συγκλείεται ο οπίσθιος νευροπόρος. Την περίοδο αυτή μπορεί και να συμβούν οι δυσπλασίες που αφορούν την σπονδυλική στήλη όσο και η δυσπλασία Arnold Chiari.

Οι διάφορες θεωρίες στην μη φυσιολογική εξέλιξη του νωτιαίου σωλήνα είναι οι εξής:

1. Αναστολή ανάπτυξης (Marin, Padilla 1981)
Άρση ανάπτυξης του νωτιαίου σωλήνα σε σχέση με τον οπίσθιο βόθρο.
2. Υπερανάπτυξη (Cleland 1883, Lebedef 1881)
Πρόωρη ανάπτυξη στοιχείων του ΚΝΣ, επαναδιάνοιξη του νωτιαίου σωλήνα.
3. Υδροδυναμικοί μηχανισμοί (Gardner 1955)
Καθυστερήση της διάνοιξης των τρημάτων της 4ης κοιλίας πέραν της 43-44 ημέρας της κύησης.
4. Νευρόσχισις (Padget, Osaka)
Επαναδιάνοιξη του νωτιαίου σωλήνα.
5. Μη καλός συγχρονισμός ανάπτυξης νευροεξωδέρματος μεσοδέρματος (Jennings)
6. Έλξις (Penfield, Coburn) Πρόωρη συγκόλληση στο δέρμα του νωτιαίου μυελού και έλξη ανωτέρων στοιχείων.
Οι διάφοροι τύποι που ο Chiari προσδιώρησε φαίνονται στον Πίνακα II.

ΠΙΝΑΚΑΣ II

ΤΥΠΟΙ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑΣ ARNOLD CHIARI

- I. Οι αμυγδαλές της παρεγκεφαλίδος είναι κάτω από το ινιακό τρήμα.
- II. Ο κατώτερος σκώληκας, τμήμα της 4ης κοιλίας και το κατώτερο στέλεχος ευρίσκονται κάτωθεν του ινιακού τρήματος.
- III. Τμήμα της παρεγκεφαλίδος και του στελέχους ευρίσκεται εντός αυχενικής μυελομηνιγγοκήλης
- IV. Υπάρχει υποπλασία της παρεγκεφαλίδος (σήμερα δεν κατατάσσεται στην δυσπλασία)

Άλλες συγγενείς ανωμαλίες που μπορεί να συν-πάρχουν είναι οι εξής:

1. Υποπλασία παρεγκεφαλίδος
2. Κατώτερη έκφυση εγκεφαλικών συζυγιών και αγγείων οπισθίου βόθρου
3. Συριγγομυελία (έως και 88% στον τύπο II)
4. Στένωση, διχασμός υδραγωγού (υδροκέφαλος 10% στον τύπο I, 80% στον τύπο II).
5. Πολυμικρογυρία, αύξηση διαστάσεων της διαμέσου μάζης.
6. Υποπλασία του δρεπάνου, διεύρυνση ινιακού τρήματος, χαμηλή πρόσφυση του ληνού του Ηροφίλου.
7. Κρανιολακωνία (μέχρι και 90%), αβαθής οπίσθιος κρνιακός βόθρος, διεύρυνση του καναλιού της ΑΜΣΣ.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Είναι βαθύτερη όσο ανεβαίνει η διαβάθμιση και πολλές φορές στα παιδιά ο τύπος I είναι ασυμπτωματικός. Μέχρι την ηλικία 6-12 μηνών μπορεί οι ελαφρές μορφές να εξισορροπηθούν και να μην έχει το παιδί προβλήματα, αλλά επικρέμαται πάντοτε ο κίνδυνος πνευμονιών εξ εισροφήσεως και απνοιικών κρίσεων.

Πλέον αναλυτικά η κλινική εικόνα ανά τύπο και ηλικία είναι η εξής:

Βρέφη, τύπου II

Εισπνευστικός συριγμός, άπνοιες, μειωμένο αντανακλαστικό καταπόσεως, νυσταγμός, ραιβόκρονο, αδύνατο κλάμα, σπαστική τετραπάρεση, περιφερική πάρεση προσωπικού νεύρου.

Παιδιά, τύπου II

Νυσταγμός, σπαστική τετραπάρεση, αταξία, πνευμονίες, μειωμένο ανατανακλαστικό βηχός, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.

Εφηβική ηλικία, τύπου I, II

Σπαστική τετραπάρεση, συμπτώματα συριγγομυελίας, αταξία, πάρεση 12ης συζυγίας, σκολίωση.

Ενήλικες τύπου I

Συμπτώματα συριγγομυελίας, νυσταγμός ινιακή κεφαλαλγία που αντανακλά στους ώμους, σπαστική τετραπάρεση, πάρεση κατωτέρων εγκεφαλικών συζυγιών.



Εικ. 1 Μαγνητική τομογραφία νεογνού με δυσπλασία Chiari II

Οι παρακλινικές εξετάσεις για την διερεύνηση του συνδρόμου είναι:

Απλές ακτινογραφίες για τον έλεγχο της ινιοαυχενικής περιοχής σε κάμψη και έκταση. Παλαιότερα μνελογραφία όπου ήταν εμφανής η πρόπτωση τμημάτων του ΚΝΣ εντός του νοτιαίου σωλήνα.

Αγγειογραφία. Όπου η αγκύλη της οπίσθιας κάτω παρεγκεφαλιδικής αρτηρίας ευρίσκετο κάτωθεν του ινιακού τρήματος και σήμερα η αξονική τομογραφία όπου είναι εμφανής ο συνοστισμός στοιχείων του ΚΝΣ εντός του ινιακού τρήματος και αναντικατάσταση η μαγνητική τομογραφία που προσφέρει εύκολα οβελιαίες τομές.

Η θεραπεία του συνδρόμου είναι:

Όταν είναι τυχαίο εύρημα και τύπου I συντηρητική. Αλλιώς χειρουργική ως εξής:

1. Ινιακή κρανιεκτομή
2. Αυχενική πεταλεκτομή
3. Διατομή ινώδους επισκληριδίου ταινίας
4. Διάνοξη σε σχήμα Y της μήνιγγος
5. Λύση αραχνοειδών συμφύσεων χωρίς να είναι απαραίτητα.
6. Επιπωματισμός της αρχής του κεντρικού σωλήνα ιδίως όταν είναι διευρησμένοι με κομάτι μυός.
7. Διάνοξη του τρήματος της οροφής της 4ης κοιλίας και τοποθέτηση εντός αυτού σωληνίσκου (silastik stend)

8. Σύγκλιση της μήνιγγος με μόσχευμα για την διεύρυνση του χώρου (μπορεί να αφεθή ανοικτή).

Τέλος η προοπτική είναι τόσο καλύτερη όσο μικρότερου τύπου είναι η δυσπλασία και λιγότερο συμπτωματική.

Στον τύπο I είναι καλή, αν και σε μακρές περιόδους παρακολούθησως, 2-3 δεκαετίες τα συμπτώματα υποτροπιάζουν σε ποσοστό 20-40%.

Γενικώς σε όλους τους τύπους υπάρχει άμεση μετεγχειρητική βελτίωση σε ποσοστά από 35-70%.

SUMMARY

*Arnold Chiari malformation in childhood
G. Sfakianos, N. Prodromou, M. Koutzoglou,
B. Evangelinos*

Arnold Chiari Malformation is a rare dysplasia with apparently invasion of the posterior fossa elements into the upper cervical canal. In our department in the last 6 years we have treated 6 children with this syndrome covering the ages between neonates to 14 years old. Five of them also had and other congenital anomalies such as hydrocephalus and meningoceles. The clinical picture varied from minor problems, like occipital headaches to the most severe quadripareisis and respiratory disturba-

nces. A suboccipital and cervical decompression were performed in three of these children with excellent results.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Atkinson JL, et all. "Acquired Chiari malfarmentation secondary to spontaneous spinal cerebrospinal fluid leakage and chronic intracranial hypotension syndrome in seven cases". **J. Neurosurgery Feb 1998 88(2):** 237-42.
2. Cai C, Oakes WJ. "Hindbrain hermination syndromes: The Chiari malformation I and II", **Semin - Pediatr - Neurol. Sep 1997 4(3):** 179-91.
3. Elta GH et all. "Esophageal dysphagia as the sole symptom in type I Chiari malformation" **Dig-Dis-Sci. Mar 1996 41 (3):** 512-5.
4. Fanfulla F et all. "Chronic respiratory failure in a patient with type I Arnold Chiary malformation and syringomyelia". **Monaldi-Arch-Chest-Dis. Apr. 1998 53(2):** 138-41.
5. Ikusaka M et all. "Progressive dysphagia due to adult Chiari I malformation mimicking amyotrophic lateral sclerosis" **J Neurol - Neurosurg-Psychiatry. Mar 1996 60(3):** 357-8.
6. Maksympwitz M, Raczynska K "Optic symptoms in Arnold Chiari syndrome" **Klin.-Oczna 1997 99(3):** 195-8.
7. Oakes WJ. "Chiari Malformations, Hydromyelia, Syringomyelia" In Neurosurgery ed R. Wilkins S. Rengachary McGraw Hili 1985: p. 2103-2123.
8. Park JK et all. "Presentation and managment of Chiari I malformation in children" **Pediatr. Neurosurg. Apr 1997 26 (4):** 190-6.
9. Pollack IF et all. "The effect of early craniocervical decompression on functional outcome in neonates and young infants with myelodysplasia and symptomatic Chiari II malformation". **Neurosurgery Apr 1996 38(4):** 703-10.
10. Teo C et all. "The Chiari II malformation: a surgical series" **Pediatr. Neurosurg. Nov. 1997 27(5):** 223-9.

Δυσπλασία Arnold - Chiari και Συριγγομυελία στους ενηλίκους: Κλινική Μελέτη ημετέρων περιπτώσεων

Α. Ρόβλιας
Ε. Κωνσταντινίδης
Κ.Κουζέλης
Μ. Παπαδόπουλος
Γ. Μακρυγιαννάκης
Ν. Κιτρομύλης
Σ. Κώτσου

Η συριγγομυελία είναι μία σύνθετη παθολογική οντότητα με διάφορους παθογενετικούς μηχανισμούς, η οποία μπορεί να εμφανίζεται στους ενηλίκους με ποικιλία συμπτωμάτων και ευρημάτων και να απαιτεί διαφορετική θεραπευτική αντιμετώπιση. Η διαγνωστική εξέταση εκλογής είναι πλέον η Μαγνητική Τομογραφία, με την χαρακτηριστική χαμηλής εντάσεως σήματος σύριγγα στην T1 παλμική ακολουθία, η οποία επιπλέον αναδεικνύει την συνύπαρξη μίας δυσπλασίας Arnold-Chiari, την ύπαρξη τυχόν διαφραγματιών εντός της σύριγγας ή επικοινωνίας με την 4η κοιλία, στοιχεία τα οποία μπορεί να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στο είδος της χειρουργικής προσέγγισης.

Στην εργασία αυτή παρουσιάζονται τα κλινικά και απεικονιστικά ευρήματα, και η χειρουργική αντιμετώπιση επί πέντε ενηλίκων ασθενών με μη τραυματική ή νεοπλασματική συριγγομυελία, οι οποίοι νοσηλεύθηκαν στην Κλινική κατά την τελευταία επταετία. Προόκειται για τέσσερις γυναίκες και έναν άνδρα, ηλικίας 17-65 ετών, των οποίων η συμπτωματολογία περιελάμβανε κεφαλαλγία, εμέτους, νυσταγμό, σπαστική τετραπάρηση, αταξία, αισθητικές διαταραχές, διαταραχή από τις κατώτερες εγκεφαλικές συζυγίες και σκολίωση. Ο τελικός απεικονιστικός έλεγχος με την Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου και ΑΜΣΣ ανέδειξε συριγγομυελία του αυχενοθωρακικού νωτιαίου μυελού σε συνδυασμό με δυσπλασία Arnold-Chiari τύπου I και II στους τέσσερις ασθενείς, και απλή συριγγομυελία σε μία ασθενή. Διαπιστώθηκε επικοινωνία της συριγγομυελίας με την 4η κοιλία σε έναν ασθενή, και παρουσία διαφραγματιών εντός της σύριγγας σε μία ασθενή. Η ασθενής με απλή συριγγομυελία υπεβλήθη σε συριγγοστομία με παροχέτευση της σύριγγας στον νωτιαίο υπαραχνοειδή χώρο, ενώ στις άλλες περιπτώσεις έγινε ευρεία υπνιακή κρανιεκτομία, με λύση των αραχνοειδών συμφύσεων και πλαστική της σκληράς μήνιγγος. Στην πρώτη ασθενή απαιτήθηκε, σε δεύτερο χρόνο, η παροχέτευση της σύριγγας στον ενδοπεριτοναϊκό χώρο, ενώ ο μοναδικός ασθενής της σειράς με συριγγομυελία στα πλαίσια συνδρόμου Arnold-Chiari τύπου II απεβίωσε αρκετούς μήνες μετεγχειρητικώς, συνεπεία εισροφής. Τελικά, οι λοιποί τέσσερις ασθενείς εμφάνισαν μετεγχειρητικώς σημαντική κλινική βελτίωση (μετεγχειρητικός χρόνος παρακολούθησης 1-8 έτη).

Όροι ευρετηρίου: συριγγομυελία, δυσπλασία Arnold-Chiari, Μαγνητική Τομογραφία, κρανιοανευρική αποσυμπύεση.

Νευροχειρουργική Κλινική
Περιφερειακού Γενικού Νοσοκομείου Ασκληπιείου Βούλας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αντιμετώπιση της συριγγομυελίας, συχνά, θέτει ειδικά προβλήματα στην καθημερινή πράξη λόγω της ποικιλίας συμπτωμάτων αυτής της παθήσεως, της μη επακριβώς γνωστής παθογενέσεώς της, και των πολλών θεραπευτικών επιλογών οι οποίες εφαρμόζονται για την αντιμετώπισή της. Σύμφωνα με τις συμβατικές θεωρίες, η συριγγοποίηση του νωτιαίου μυελού (NM) προκαλείται από ανωμαλίες στο επίπεδο του μειζονος ινιακού τμήματος που έχουν σαν αποτέλεσμα την ροή εγκεφαλονωπι-

αίου υγρού (ENY) από την 4η κοιλία ή τον νωτιαίο υπαραχνοειδή χώρο προς τον κεντρικό νευρικό σωλήνα του ΝΜ^{7,34}. Η συσσώρευση και συνάθροιση του ENY μπορεί να οδηγήσει σε μία απλή διάταση του κεντρικού νευρικού σωλήνα (υδρομυελία) ή σε ένα διαχωρισμό δια μέσου της εσωτερικής επιφάνειας του επενδύματος και στον σχηματισμό μίας παράκεντρης κοιλότητας (συριγγομυελία), αν και η διάκρισή τους μπορεί να είναι δύσκολη αζόμη και μετά από λεπτομερή ιστολογική εξέταση. Πρακτικά, ο όρος σύριγγα ή συριγγομυε-

λία χρησιμοποιείται αδιάκριτα για την περιγραφή κάθε παθολογικής κοιλότητας η οποία καταλαμβάνει την ανατομική δομή του ΝΜ, ασχέτως του εάν βρίσκεται σε συνέχεια με τον κεντρικό νευρικό σωλήνα ή όχι²⁰.

Η χειρουργική αντιμετώπιση της συριγγομυελίας δεν έχει προτυποποιηθεί. Οι παραδοσιακές προσπελάσεις βασίζονται στις επικρατούσες παραδοχές για την παθογένειά της και συνίστανται στην απόφραξη του μοχλού του χοριοειδούς ιστίου της 4ης κοιλίας (obex)^{7,8,16,17,19,24} στην διατομή του τελικού νηματίου⁶, και την αποσυμπύεση των νευρικών δομών του οπισθίου κρανιακού βόθρου με πλαστική της σκληράς μήνιγγος, λύση των συμφύσεων της αραχνοειδούς μήνιγγος, παροχέτευση της 4ης κοιλίας ή και αφαίρεση των προλιπτόντων παρεγκεφαλιδικών αμυγδαλών^{2,28,33,35}. Από μόνη της, καμία από τις ανωτέρω επεμβάσεις δεν είναι πάντοτε απόλυτα αποτελεσματική, και αυτό έχει οδηγήσει σε μία σειρά εναλλακτικών προσπελάσεων που περιλαμβάνουν την συριγγο-υπαραχνοειδή^{31,32,33} την συριγγο-περιτοναϊκή^{15,18,23} την συριγγο-υπεξωκοτική³⁶, την κοιλοπεριτοναϊκή¹³ και την οσφυοπεριτοναϊκή παροχέτευση²², την συριγγο-δεξαμενοστομία²⁰, κ.λπ.

Με την επαναστατική εφαρμογή της Μαγνητικής Τομογραφίας (MRI), η διάγνωση και η μετεγχειρητική παρακολούθηση της συριγγομυελίας γίνεται με μεγάλη ευχέρεια, ανώδυνα και σύντομα²⁷. Χάρης στην MRI, η παθολογική οντότητα της συριγγομυελίας αναγνωρίζεται πολύ συχνότερα σε σχέση με το παρελθόν, καθίσταται δε εφικτή και η ανάδειξη μίας μεγάλης ποικιλίας συγγενών και επικτήτων συνυπαρχουσών ανωμαλιών, όπως η δυσπλασία Arnold-Chiari τύπου I και II, στο σύνδρομο Dandy-Walker, οι κήσεις του οπισθίου κρανιακού βόθρου, η πλατυβασία, το εντύπωμα της βάσεως του κρανίου (basilar impression), οι όγκοι του μείζονος ινιακού τμήματος, οι ενδυμυελικοί-εξωμυελικοί όγκοι, η αραχνοειδίτις, το τραύμα του ΝΜ, η εγκαρσία μυελίτις, η νόσος του Paget και η υδροκεφαλία^{9,11,12,14,22,24,25,26,29,30,32,36}.

Η ευρεία εφαρμογή της MRI έχει προσφέρει ορισμένα καινούργια δεδομένα σε σχέση με τα παραδοσιακά ισχύοντα. Έτσι, λιγότερο του 10% των συριγγων αποδεικνύεται να επικοινωνούν απευθείας με την 4η κοιλία²². Επιπλέον, πολλές συριγγομυελικές κοιλότητες αρχίζουν σε σημαντική απόσταση κάτωθεν του μείζονος ινιακού τμήματος και διαχωρίζονται από την 4η κοιλία με ένα μακρύ τμήμα φυσιολογικού ΝΜ^{22,30}. Αυτές οι παρατηρήσεις δεν ενισχύουν τις παλαιότερες επικρατούσες αντιλήψεις² για την παθογένεια της νόσου.

Ο σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ανασκόπηση των παθογενετικών μηχανισμών που έχουν κατά καιρούς διατυπωθεί και των ειδικών νευροακτινο-

λογικών ευρημάτων, παρουσιάζοντας την εμπειρία μας επί πέντε χειρουργηθένων ενηλίκων ασθενών με συμπτωματική συριγγομυελία.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Το υλικό περιλαμβάνει τέσσερις γυναίκες και έναν άνδρα, ηλικίας 17-65 ετών (μέση ηλικία 42,8 έτη), οι οποίοι νοσηλεύθηκαν στην Νευροχειρουργική Κλινική του Γενικού Περιφερειακού Νοσοκομείου Ασκληπείου Βούλας μεταξύ Δεκεμβρίου 1990 και Ιουλίου 1997.

1η Περίπτωση

Η ασθενής Χ.Α., 40 ετών, εισήχθη στην Κλινική τον Ιανουάριο 1991 λόγω κεφαλαλγίας, προοδύουσας μυϊκής αδυναμίας και των τεσσάρων άκρων, ιδίως αριστερά, και δυσχερούς βαδίσεως. Από 5ετίας προστέθηκαν αιμοδιές, παραισθησίες και σταδιακή έκπτωση της μυϊκής ισχύος του αριστερού άνω άκρου, χωρίς άλγος, επεκτεινόμενη προοδευτικά και στο δεξιό, ως και στα κάτω άκρα. Κατά την αντικεμενική εξέταση διαπιστώθηκε νυσταγμός, ατροφία θέναρως, οπισθέναρως και μεσοστέων άμφω, μεγάλη ελάττωση τενοντίων αντανακλαστικών άνω άκρων, σπαστική βάδιση, θετικό σημείο Babinski άμφω και δυσαισθησία αφορούσα την αριστερά άκρα χείρα.

Η Υπολογιστική Τομογραφία (CT) της ΑΜΣΣ ανέδειξε υποπυκνωτική εστία στο κέντρο του αυχενικού νωτιαίου μυελού (ΝΜ) δίδουσα την υπόνοια συριγγομυελίας. Ο έλεγχος με MRI εγκατάλυσε και MRI ΑΜΣΣ ανέδειξε κεντρική συριγγομυελική κοιλότητα εκτεινόμενη από τα κατώτατα όρια του προμήκους μέχρι τα κατώτερα θωρακικά μυελοτόμια (Θ10), καθώς επίσης και δυσπλασία Arnold-Chiari τύπου I. Δεν υπήρχε επικοινωνία της σύριγγας με την 4η κοιλία ούτε διαφράγματα εντός αυτής (Εικ. 1, 2).

Η ασθενής υπεβλήθη σε ευρεία κρανιεκτομία του οπισθίου κρανιακού βόθρου και πετελεκτομή Α1, και διαπιστώθηκε μεγάλη πάχυνση της αραχνοειδούς μήνιγγος με συμφύσεις στο ύψος της μεγάλης δεξαμενής, ως και παρεκτόπιση των παρεγκεφαλιδικών αμυγδαλών στο ύψος του Α2, με σύγχρονη διάταση της ανώτερης αυχενικής μοίρας του ΝΜ. Έγινε απελευθέρωση των συμφύσεων και πλαστική σκληράς μήνιγγος.

Μετεγχειρητικά, υπήρχε βελτίωση των συμπτωμάτων και η ασθενής παρακολουθείται τα τελευταία 7 έτη χωρίς να υπάρχει υποτροπή.

2η Περίπτωση

Η ασθενής Θ.Μ., 65 ετών, εισήχθη στην Κλινική τον Μάιο 1996 λόγω μυϊκής αδυναμίας και αιμο-



Εικ. 1 και 2 Οι οβελιαίες τομές (T1 ακολουθία) της Μαγνητικής Τομογραφίας αναδεικνύουν συριγγομελική κοιλότητα καταλαμβάνουσα σχεδόν ολόκληρο τον αυχενοθωρακικό νωτιαίο μυελό

διών των άνω και κάτω άκρων, ιδίως αριστερά, κνυστικών διαταραχών και αστάθειας βαδίσσεως. Η συμπτωματολογία της αρχίζει από 2ετίας, και είναι προοδευτικώς επιδεινούμενη. Αντικειμενικώς διεπιστώθη τετρασπαστικότητα με μεγάλη αύξηση των τοννώντων αντανακλαστικών άνω και κάτω άκρων άμφω, θετικό σημείο Babinski άμφω, σπαστική-ασταθής βάδιση, θετικό σημείο Romberg και αισθητικό επίπεδο υπαισθησίας Θ5 με διατήρηση της εν τω βάθει αισθητικότητας.

Η MRI εγκεφάλου και ΑΜΣΣ έδειξε εκτεταμένη

Εικ. 3 Συριγγομελία εκτεινόμενη στον αυχενικό νωτιαίο μυελό, με παρουσία διαφραγματίων, χωρίς συνοδό δυσπλασία τύπου Arnold-Chiari

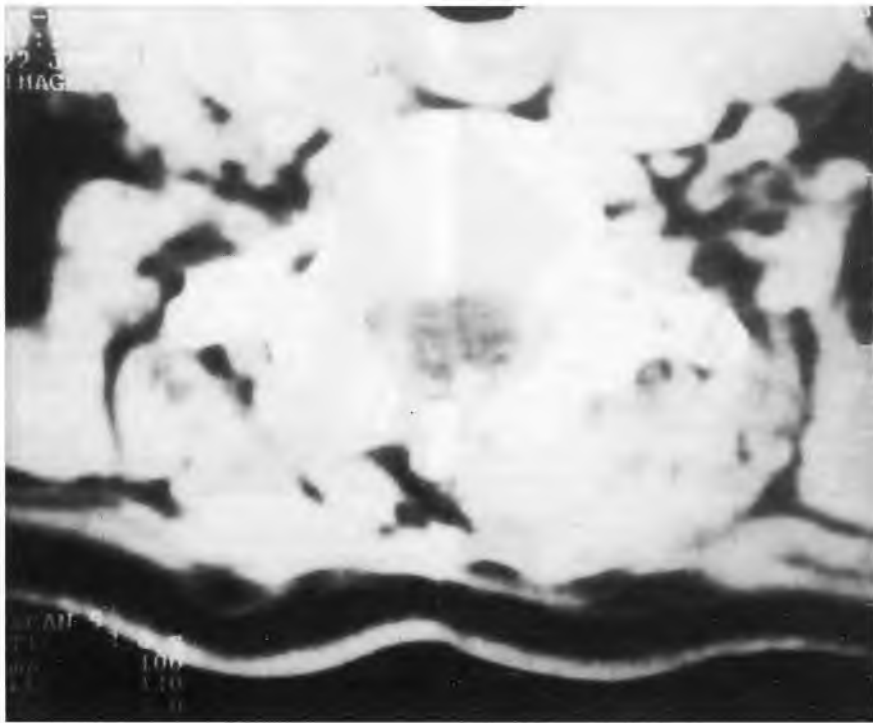
συριγγομελία εκτεινόμενη από τον Α1 μέχρι την ανώτερη θωρακική μοίρα του ΝΜ (Θ2), με την μέγιστη εγκάρσια διάμετρο της σύριγγας (≈ 10 mm) στην μεσότητα της ΑΜΣΣ. Διαπιστώθηκε η παρουσία διαφραγματίων εντός της σύριγγας, αλλά δεν υπήρχε επικοινωνία της με την 4η κοιλία (Εικ. 3).

Η ασθενής υπεβλήθη σε πεταλεκτομή Α5, Α6 και Α7, και ετέθη εσωτερική συριγγο-υπαραχνοειδής παροχέτευση τύπου James. Μετεγχειρητικά, υπήρχε βελτίωση της μυϊκής ισχύος των άκρων και της βαδίσσεως, αλλά περίπου 1 έτος αργότερα εμφανίσε κλινική επιδείνωση και υποτροπή της συριγγομελίας (Εικ. 4), και η ασθενής υπεβλήθη σε νέα χειρουργική επέμβαση με την τοποθέτηση συριγγο-περιτοναϊκής παροχέτευσεως.

Τελικά, υπήρξε σημαντική βελτίωση, οποία επιβεβαιώθηκε και με ακτινολογικό επανέλεγχο (Εικ. 5), και η ασθενής παρακολουθείται μέχρι σήμερα χωρίς να υπάρχει υποτροπή.

3η Περίπτωση

Ο ασθενής Π.Γ., 29 ετών, εισήχθη στην Κλινική τον Ιούλιο 1991 λόγω κεφαλαλγίας, αδυναμίας βαδίσσεως και έντονης δυσκαταποσίας, ιδίως στα υγρά. Σε ηλικία 3 ετών εμφάνισε δυσχέρεια βαδίσσεως η οποία παρέμεινε σε στάσιμο βαθμό, αλλά 20 έτη αργότερα γίνεται εντονότερη, ενώ επιπροστίθενται βράγχος φωνής, δυσκαταποσία, δυσαρθρία και κυστικές διαταραχές. Αντικειμενικώς διεπιστώθη αύξηση της περιμέτρου της κεφαλής, κύφωση, έντονος νυσταγμός μη εξαντλούμενος, πά-



Εικ. 4 Εγκάρσια τομή υπολογιστικής τομογραφίας που αναδεικνύει υποτροπή της σπριγγομυελίας μετά από σπριγγο-υπαραχνοειδή παραχέτευση

ρηση κατώτερων εγκεφαλικών συζυγιών, παθολογικές παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες, αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά κάτω άκρων με θετικό σημείο Babinski και κλόνο άκρου ποδός άμφω, και σπαστική-αταξική βαδισία.

Η CT και MRI εγκεφάλου ανέδειξαν σπριγγομυελία της ανώτερης μοίρας του ανευκινικού ΝΜ (κατώτερα όρια προμήκους έως Α6) και δυσπλασία Arnold-Chiari τύπου II. Η σύριγγα ελικοειδονούσε με την 4η κοιλία, αλλά δεν υπήρχαν διαφράγματα εντός αυτής (Εικ. 6).

Ο ασθενής υπεβλήθη σε ευρεία κρανιεκτομία του οπισθίου κρανιακού βόθρου και πεταλεκτομή Α1. Έγινε αφαίρεση των εκτεταμένων συμφύσεων της αραχνοειδούς μήνιγγος, απελευθέρωση των νευρικών δομών και πλαστική της σκληράς μήνιγγος.

Μετεγχειρητικά, υπήρξε βελτίωση της βαδισίας και της ισχύος των κάτω άκρων, αλλά η δυσκαταποσία παρέμεινε ως είχε. Λόγω του ιστορικού και των προφανών κινδύνων έγινε γαστροστομία και ο ασθενής εξήλθε υπό οδηγίες. Έξι μήνες μετεγχειρητικώς, ο ασθενής, αν και είχε γαστροστομία, σιτίστηκε per os και απεβίωσε συνεπεία βαριάς εισροφής.

4η Περίπτωση

Η ασθενής Μ.Μ., 17 ετών, εισήχθη στην Κλινική τον Ιούλιο 1997 με έντονη κεφαλαλγία από 3μήνου, εμέτους, γενικευμένες επιληπτικές κρίσεις, ορθοκυστικές διαταραχές και δυσχέρεια-αστάθεια βαδισίας. Η ασθενής ήταν πνευματικά καθυστερημένη από νεαρής ηλικίας, και αντικειμενικώς διαπιστώθηκε έντονος νυσταγμός, έζπτωση της μυϊκής ισχύος των κάτω άκρων με θετικό σημείο Babinski άμφω και σπαστικο-αταξικό βάδιωμα.

Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε πλατυβασία και δυσπλασία Arnold-Chiari τύπου I, χωρίς συνοδό σπριγγομυελία (Εικ. 7).

Η ασθενής υποβλήθηκε σε ευρεία κρανιεκτομία του οπισθίου κρανιακού βόθρου, πεταλεκτομή Α1, λύση των συμφύσεων της αραχνοειδούς μήνιγγος και πλαστική της σκληράς μήνιγγος.

Μετεγχειρητικά, υπήρξε σημαντική βελτίωση της βαδισίας και της μυϊκής ισχύος, και η ασθενής συνεχίζει να παρακολουθείται μέχρι και σήμερα χωρίς νέα συμπτώματα.

5η Περίπτωση. Η ασθενής Δ.Χ., 63 ετών, εισήχθη στην Κλινική τον Δεκέμβριο 1990 λόγω έντονης κεφαλαλγίας, παραισθησιών και αστάθειας βαδισίας. Τα συμπτώματά της αρχίζουν από 4ετίας,

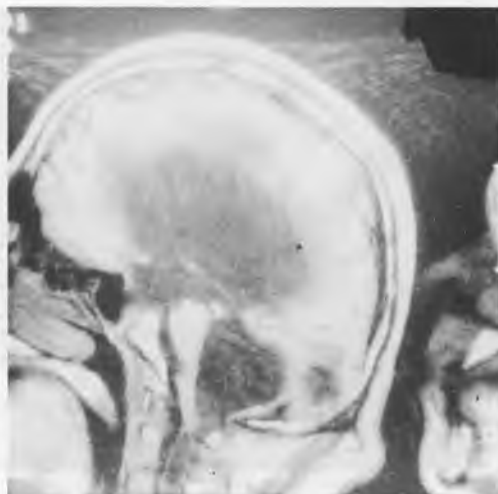


Εικ. 5 Μετεγχειρητική βελτίωση μετά από την παροχέτευση της σύριγγας στην περιτοναϊκή κοιλότητα

αλλά με μεγάλη πρόσφατη επιδείνωση. Αντικειμενικά: έντονος νυσταγμός μη εξαντλούμενος, παθολογικές παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες, θετικό σημείο Romberg, διχασμός της αισθητικότητας, και αστάθεια βαδίσσεως.

Η MRI εγκεφάλου ανέδειξε εκτεταμένη συριγγομελία του αυχενικού ΝΜ (από Α2 έως Θ1) και δυσπλασία Arnold-Chiari τύπου I. Η σύριγγα δεν επικοινωνούσε με την 4η κοιλία, ούτε υπήρχαν διαφραγμάτια εντός αυτής (Εικ. 8).

Η ασθενής υπεβλήθη σε ευρεία κρανιεκτομία του οπισθίου κρανιακού βόθρου και πεταλεκτομή Α1, Α2 και Α3. Διεπιστώθη μεγάλη πάχυνση και σκλήρυνση της αραχνοειδούς μήνιγγος στο ύψος της με-



Εικ. 6 Συριγγομελία του ανώτερου αυχενικού μυελού με επικοινωνία με την 4η κοιλία, και συνοδό δυσπλασία Arnold-Chiari II. Σημειώνεται η διάταση ολοκλήρου του κοιλιακού συστήματος

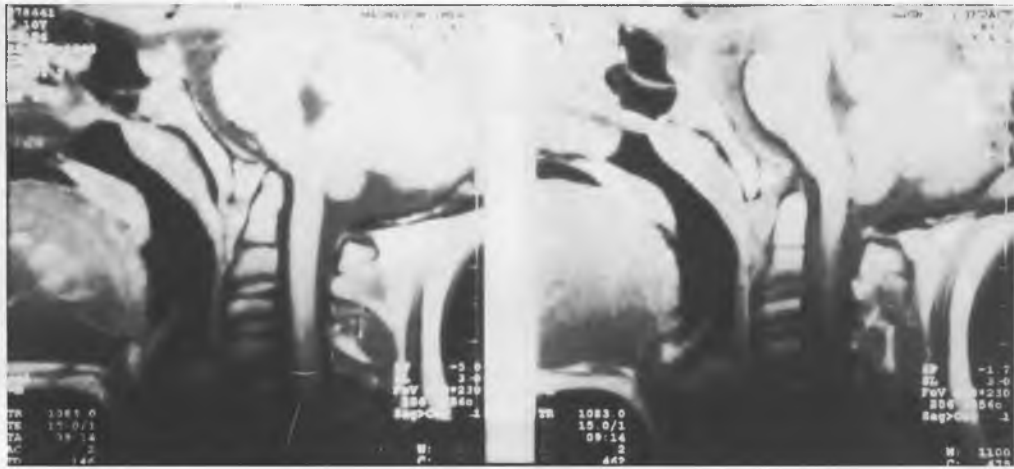
γάλης δεξαμενής με πιεστικά φαινόμενα επί των αμυγδαλών και του σκώληκος, διεύρυνση του ΝΜ στο ύψος των Α2 και Α3, ως και πρόπτωσης των αμυγδαλών στο ύψος του Α2. Έγινε απελευθέρωση των συμφύσεων και των πεπαχυμένων τμημάτων της αραχνοειδούς και πλαστική της σκληράς μήνιγγος.

Η ασθενής είχε άμεση βελτίωση μετεγχειρητικώς και παρακολουθείται χωρίς υποτροπή τα τελευταία 8 έτη (Εικ. 9).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στην εργασία αυτή, περιγράφουμε τα κλινικοπεικονιστικά ευρήματα και την χειρουργική αντιμετώπιση επί πέντε ασθενών συριγγομελία/δυσπλασία Arnold-Chiari, χωρίς κανείς τους να έχει ιστορικό τραυματισμού της σπονδυλικής στήλης, οι οποίοι νοσηλεύθηκαν στην Κλινική μας κατά τα τελευταία οκτώ έτη.

Γενικά, ο όρος συριγγομελία αναφέρεται στον σχηματισμό μίας σηραγγώδους κυστικής κοιλότητας φερομένης κατά τον επιμήκη άξονα του ΝΜ, η οποία περιβάλλεται από γλοματώδη ουσία. Χαρακτηριστική ιστολογική εικόνα είναι η γλοιώση και η αξονική κυστική διαμόρφωση της κεντρικής μοίρας του ΝΜ^{3,34}. Προσβάλλονται κυρίως οι χιαζόμενες αισθητικές ίνες, τα κινητικά κύτταρα των προσθίων κεράτων, και όταν η σύριγγα λαμβάνει μεγαλύτερες διαστάσεις, και οι μακρές πυραμιδικοί οδοί. Η εξεργασία εδράζεται συνήθως στον αυχενικό νωτιαίο μυελό. Επί συριγγοπρομηκίας (συριγγο-



Εικ. 7 Δυσπλασία τύπου Arnold-Chiari I χωρίς συνοδό συριγγομυελία

γοβολβίας) η σύριγγα εντοπίζεται στον προμήκη. Η συριγγομυελία είναι γενικώς μια βραδέως εξελισσόμενη κατάσταση και έχει ελκύσει από παλιά το ενδιαφέρον πολλών ερευνητών. Η συχνότητά της υπολογίζεται σε 8/100.000 άτομα και ο μέσος όρος ηλικίας εμφανίσεως των συμπτωμάτων είναι τα 30-40 έτη⁵. Ο μέσος όρος της ηλικίας των ασθενών στην σειρά μας ήταν περί τα 43 έτη. Ο Estienne⁴ περιέγραψε την περίπτωση μίας κύστεως του NM το 1546, και ο Morgagni²¹ επισήμανε την σημασία της συνύπαρξης των ενδομυελικών κύστεων με δυσραφισμούς του NM. Οι Barnett et al¹ δημοσίευσαν μία κλασική μελέτη περί της αιτιολογίας της συριγγομυελίας, την οποία και ταξινόμησαν σε πέντε κατηγορίες: 1) επικοινωνούσα, 2) μετατραυματική, 3) λόγω όγκου, 4) λόγω αραχνοειδίτιδος, και 5) ιδιοπαθής. Επειδή η συριγγομυελία σχετίζεται με πολλούς παθογενετικούς παράγοντες, τα συμπτώματα συνήθως ποικιλούν, και το κλασικό σύνδρομο της μυϊκής ατροφίας των άνω άκρων (θέναρο, οπισθέναρο, μεσόστοιμις) σε συνδυασμό με διχασμένου τύπου αισθητικές διαταραχές και σημεία βλάβης του ανώτερου κινητικού νευράριου στα κάτω άκρα δεν απαντάται πάντοτε. Περίπου το 80% των ασθενών αιτιώνται για δυσκαμψία στα πόδια και αδυναμία στα πόδια ή στα χέρια 5. Εάν υπάρχει προσβολή των πυραμικών δερματιών τα κάτω άκρα παρουσιάζουν οπαστικότητα. Ο πόνος είναι παρών σε λιγότερο από το 50% των ασθενών^{3,5,16}. Σκολίωση μπορεί να είναι παρούσα και συνήθως εντοπίζεται στην ανώτερη ΘΜΣΣ^{3,5}. Από το εγκεφαλικό στέλεχος, τα νευρολογικά ευρήματα μπορεί να οφείνται είτε σε επέκταση της σύριγγας (συριγγοπρομήκία) είτε σε συνυπάρχουσα δυσπλασία Arnold-Chiari και περιλαμβάνουν νυ-

σταγμό, δυσφαγία, δυσαρθρία, δυσφωνία κ.λπ.^{3,5}. Στην σειρά μας, υπήρχε κεφαλαλγία, νυσταγμός, προσβολή ανώτερου / κατώτερου κινητικού νευράριου, και διαταραχές αισθητικότητας σε 4 ασθενείς, κυστικές διαταραχές σε 3, και πάρεση των κατωτέρων εγκεφαλικών συζυγιών σε έναν ασθενή. Με την ευρεία εισαγωγή της Μαγνητικής Τομογραφίας στην Νευρολογία και Νευροχειρουργική, πολλές περιπτώσεις συριγγομυελίας αναδεικνύονται προτού εγκατασταθεί πλήρως η κλινική εικόνα⁵. Είναι γνωστό ότι μόνον οι ασθενείς με δυσπλασία Arnold-Chiari τύπου I ή μέτριας μορφής τύπου II φθάνουν μέχρι να ενηλικιωθούν, ενώ στις βαρύτερες μορφές οι ασθενείς αποθνήσκουν χωρίς λόγω αναπνευστικών δυσχεριών, πνευμονίας από εισρόφιση, απνοϊκών επεισοδίων ή λόγω επιπλοκών των συνοδών τους διαμαρτιών (π.χ. μηνιγομυελοκήλη)^{3,16,32}. Στο μικρό δείγμα της σειρά μας υπήρχε μόνον ένας ασθενής με δυσπλασία Arnold-Chiari τύπου II και πάρεση κατωτέρων συζυγιών, ο οποίος τελικά απεβίωσε όψιμα μετεχειρηργικώς συνεπεία βαριάς εισροφίσεως. Η πρόσφατη εμπειρία με την MRI έχει οδηγήσει σε αναθεώρηση ορισμένων δεδομένων σε σχέση με τα κλασικώς ισχύοντα περί της παθογένειας της νόσου. Η MRI, με την εξαιρετικά υψηλή ανάλυσης απεικόνιση του εγκεφαλικού στελέχους και του ανώτερου αυχενικού NM, μπορεί αν αναδεικνύει μία επικοινωνία (διαμέτρου μεγαλύτερης του 1 mm) μεταξύ της 4ης κοιλίας και της σύριγγας¹⁰. Ένας σημαντικός αριθμός συριγγων ανευρίσκονται σε συνδυασμό με ενδονοτιαίες βλάβες^{9,30}, και η άποψη ότι σχεδόν πάντοτε συνυπάρχει κάποια δυσπλασία της κρανιοαυχενικής συμβολής³⁶ δεν ευσταθεί. Πράγματι, λιγότερο του 10% των



Εικ. 8 και 9 Προεγχειρητική και μετεγχειρητική απεικόνιση συριγγομελίας του αυχενικού νωτιαίου μυελού με συνοδό δυσπλασία Arnold-Chiari I

συρίγγων αποδεικνύεται να επικοινωνούν απευθείας με την 4η κοιλία και, επιπλέον, πολλές συριγγομελικές κοιλότητες αρχίζουν σε σημαντική απόσταση κάτωθεν του ινιακού τρήματος και διαχωρίζονται από την 4η κοιλία με ένα μακρύ τμήμα φυσιολογικού ΝΜ^{22,30}. Χάρης στην MRI (η οποία έχει αντικαταστήσει τις παλαιότερες διαγνωστικές μεθόδους με μυελογραφία και CT + μυελογραφία), η παθολογική οντότητα της συριγγομελίας αναγνωρίζεται πολύ συχνότερα σε σχέση με το παρελθόν, καθίσταται δε εφικτή και η ανδάδειξη μίας μεγάλης ποικιλίας συγγενών και επικτήτων συνυπαρχουσών ανωμαλιών (δυσπλασία τύπου Arnold-Chiari, κ.λπ.). Η σύριγγα αναδεικνύεται καλύτερα στην T1 παλμική ακολουθία της MRI, με τεχνική επιφανειακού πηνίου και φαίνεται ως μία κυστική κοιλότητα ποικίλου μεγέθους εντός του ΝΜ²⁷ (περιοχή με χαμηλής εντάσεως σήμα-ENY). Συνήθως ο ΝΜ είναι διευρυσμένος, ορισμένες όμως φορές έχει φυσιολογικό ή και μικρότερο μέγεθος. Οι οβελιαίες τομές υπερέχουν απεικονιστικά, αλλά και οι εγκάρσιες μπορεί να δείξουν καλύτερα μία σύριγγα εάν υπάρχει εκσεσημασμένη σκολίωση. Επιπλέον, με την MRI (και με έγχυση παραμαγνητικής ουσίας) απεικονίζεται η τυχόν ύπαρξη διαφραγματίων εντός της σύριγγας (Εικ. 3), η ομοιογένεια του υγρού περιεχομένου της και η έκταση του σφραγισμένου ΝΜ²⁷ (Εικ. 1, 2). Τέλος, έχει εφαρμοσθεί και η 2-D (δύο διαστάσεων) αντιθέτου φάσεως τεχνική κινηματογραφημένης MRI, για την δυναμική παρακολούθηση και μέτρηση της ροής του ENY στην κρανιοαυχενική συμβολή, βασιζόμενη στην αρχή ότι η φυσιολογική μετακίνηση του ENY είναι σχετικά σύγχρονη με τις συστηματικές αρτηριακές σφύξεις¹⁰.

Σε σχέση με την παθογένεια της συριγγομελίας, είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η θεωρητική και η οσφυϊκή μοίρα του κεντρικού νευρικού σωλήνα συχνά αποφράσσονται στο μέσον περίπου της ζω-

ής των ενηλίκων δια πολλαπλασιασμού των επενδυματικών κυττάρων²⁰. Το φαινόμενο αυτό φαίνεται να είναι μοναδικό στον άνθρωπο, και πιθανώς σχετίζεται με την ανάληψη της ορθίας θέσεως. Η αυξημένη συχνότης της διευρύνσεως ολοκλήρου του ΝΜ στα παιδιά και η τοπογραφική επικράτηση των συρίγγων στον αυχενικό μυελό στους ενηλίκους ασθενείς μπορούν να ερμηνευθούν σε αυτή την βάση²⁰.

Η ακριβής αιτιολογία της συριγγομελίας παραμένει άγνωστη, αλλά έχουν διατυπωθεί διάφορες θεωρίες για την παθογένεσή της, ιδίως σε συνδυασμό με τις δυσπλασίες τύπου Arnold-Chiari. Όπως είναι γνωστό, στον τύπου Arnold-Chiari I, συνυπάρχει συριγγομελία στο 50% των συμπτωματικών ασθενών, ενώ στον τύπου Arnold-Chiari II στο 90% των ασθενών^{3,16,32}. Το 1953 ο Netzkky²⁰ διατύπωσε την «σχαμική ή αγγειακή θεωρία», σύμφωνα με την οποία συγγενείς ή επίκτητες αγγειακές διαταραχές προκαλούν νέκρωση της ουσίας του ΝΜ και σχηματισμό κύστεως. Ο Gardner (1950)^{6,7} διατύπωσε την «υδροδυναμική θεωρία», σύμφωνα με την οποία η ατελής κατά την εμβρυϊκή ζωή διάνοιξη των τρημάτων της 4ης κοιλίας εμποδίζει την ροή του ENY προς την παρεγκεφαλιδονωτιαία δεξαμενή, και έτσι, οι αρτηριακές σφαιρικές ώσεις-κύματα του ENY μεταβιβάζονται ουραίως από την 4η κοιλία διαμέσου ενός ανοικτού νευρικού σωλήνα, με αποτέλεσμα την προοδευτική διεύρυνση του σωλήνα και την δημιουργία σύριγγας εντός του ΝΜ. Ο Williams (1980, 1986)^{34,35} διατύπωσε την «θεωρία της διαφοράς ενδοκρανίου - ενδονωτιαίας πίεσεως», σύμφωνα με την οποία όταν υπάρχει κάποιος αποφρακτικός παράγοντας (αρχονοειδείς συμφύσεις, ενσφηνωμένες αμυγδαλές) στην περιοχή του ινιακού τρήματος, κατά την διάρκεια δραστηριοτήτων που αυξάνουν την ενδοθωρακική, την ενδοκοιλιακή και την κεντρική φλεβική πίεση (βήχας, φτάρνισμα, έντονη σωματική

προσπάθεια) δημιουργείται μία σημαντική διαφορά πίεσεως μεταξύ ενδοκρανίου και ενδονωτιαίου χώρου, η οποία ωθεί βιαιώς ENY από την 4η κοιλία προς τα κάτω, εντός του NM, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη κυστικής κοιλότητας προοδευτικά μεγεθυνόμενης. Άλλοι συγγραφείς, προτείνουν ότι το ENY εισέρχεται στον κεντρικό νευρικό σωλήνα από τον νωτιαίο υπαραχνοειδή χώρο διαμέσου των διευρυσμένων χώρων Virchow-Robin ή των οπισθίων ριζών λόγω αυξημένης ενδονωτιαίας πίεσεως^{20,22}. Ο Pillay et al²⁴ επιχείρησαν να συνδυάσουν τις παραπάνω υποθέσεις σε μία ενιαία θεωρία, χωρίς ωστόσο να υπάρξει πλήρης διασαφήνιση όλων των επιμέρους χαρακτηριστικών της νόσου.

Στην σειρά μας, η συριγγομυελία συνδυαζόταν με μία δυσπλασία Arnold-Chiari σε τρεις ασθενείς (τύπου I σε δύο, και τύπου II σε έναν ασθενή). Σε μια ασθενή υπήρχε (ιδιοπαθής) συριγγομυελία χωρίς συνοδό δυσπλασία, ενώ σε μία ασθενή με δυσπλασία Arnold-Chiari τύπου I και πλατυβασία δεν διαπιστώθηκε συριγγομυελία. Η συνθέστερη εντόπιση της σύριγγας ήταν η αυχενική μοίρα του NM, ενώ σε μία περίπτωση επεκτεινόταν μέχρι και του κατώτερου θωρακικού μυελού. Σε κανέναν ασθενή δεν διαπιστώθηκε ύπαρξη όγκου του NM ή του εγκεφάλου.

Δεδομένου ότι η συριγγομυελία είναι μία πολυσύνθετη παθολογική οντότητα, η θεραπεία της είναι πολύπλευρη και υπάρχει ποικιλία χειρουργικών χειρισμών. Ο Milhorat et al²⁰, σε μία μεγάλη σειρά 65 ασθενών με συριγγομυελία διαφόρου αιτιολογίας, έλαβαν υπ' όψιν την ανατομικο/φυσιολογική – με MRI κριτήρια – ταξινόμηση της, βάσει της οποίας επέλεξαν το είδος της χειρουργικής αντιμετώπισης: Έτσι, σε ασθενείς με συριγγομυελία και δυσπλασία Arnold-Chiari προτείνουν δύο ειδών προσεγγίσεις, δηλαδή είτε ευρεία αποσυμπίεση του οπισθίου κρανιακού βόθρου είτε εσωτερική παροχέτευση της σύριγγας προς τον νωτιαίο υπαραχνοειδή χώρο ή την μεγάλη δεξαμενή ή την δεξαμενή της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας. Η κρανιεκτομία του οπισθίου βόθρου οδηγεί σε βελτίωση των προεγχειρητικών συμπτωμάτων και ελάττωση του μεγέθους της σύριγγας στο 40-50% περίπου των ασθενών²⁴. Από την άλλη πλευρά, ενώ η συριγγο-νωτιαίο-υπαραχνοειδής παροχέτευση είναι τεχνικά απλούστερη, είναι λιγότερο αξιόπιστη σε σχέση με τις συριγγο-περιτοναϊκές ή υπεζωκοτικές παροχετεύσεις, πιθανώς διότι η υφιστάμενη πρόπτωση του παρεγκεφαλιδικού ιστού αποφράσσει τις οδούς του ENY στο επίπεδο του ινιακού τμήματος^{15,18,36}. Αλλά, και οι συριγγο-εξωνωτιαίες παροχετεύσεις συνοδεύονται από ένα άλλο ποσοστό αποτυχίας 25-50%.

Στην σειρά μας, διαπιστώθηκε μία επικοινωνία της

σύριγγας με την 4η κοιλία σε έναν ασθενή, και παρουσία διαφραγματίων εντός αυτής σε μία ασθενή. Όλοι οι ασθενείς με δυσπλασία Arnold-Chiari (έστω και χωρίς συριγγομυελία) υποβλήθηκαν σε ευρεία υπνιακή κρανιεκτομία με αφαίρεση του οπισθίου χειλούς του μειζονος ινιακού τμήματος και πεταλεκτομή A1 και περισσότερων αυχενικών σπονδύλων (περίπτωση αρ. 5). Ακολούθησε, όσο ήταν δυνατόν μεγαλύτερη, λύση των συμφύσεων της αραχνοειδούς μήνιγγος χωρίς συρρίκνωση των αμυγδαλών. Σε καμία περίπτωση δεν αφαιρέθηκε τμήμα της προπίπτουσας παρεγκεφαλιδικής ουσίας ούτε αποφράχθηκε ο μογλός της 4ης κοιλίας. Η σκληρά μήνιγξ έκλεισε στεγανά με την βοήθεια λυοφιλοποιημένου μοσχεύματος τύπου Iyodura. Μία ασθενής με απλή συριγγομυελία (χωρίς συνοδό δυσπλασία) ολόκληρου του αυχενικού NM υπεβλήθη σε εσωτερική παροχέτευση της σύριγγας στον νωτιαίο υπαραχνοειδή χώρο τύπου, αλλά σε δεύτερο χρόνο απαιτήθηκε η αναθεώρησή της με παροχέτευση στην περιτοναϊκή κοιλότητα (Εικ. 3, 4 και 5).

Γενικά, ο μετεγχειρητικός χρόνος παρακολούθησης των ασθενών ήταν από 6 μήνες έως 8 έτη. Όλοι οι ασθενείς της σειράς είχαν ομαλή μετεγχειρητική ανάνηψη και εμφάνισαν άμεση βελτίωση των συμπτωμάτων τους. Ο ασθενής με δυσπλασία Arnold-Chiari II και συριγγομυελία υπεβλήθη μετεγχειρητικώς σε γαστροστομία και εξήλθε σε βελτίωση, αλλά αρκετούς (έξι) μήνες μετεγχειρητικώς ο ασθενής στίσιτκε per os και τελικά απεβίωσε συνεπεία βαρείας εισροφήσεως.

Αν και το δείγμα των ασθενών που παρουσιάζουν είναι μικρό, εν τούτοις θεωρούμε ότι η συριγγομυελία, όντας μία πολυσύνθετη νευρολογική νόσος χωρίς απόλυτα διευκρινισμένη παθογένεια, θα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν στην διαφορική διάγνωση ποικίλων παθήσεων του ΚΝΣ και να προσεγγίζεται θεραπευτικά –ανάλογα με τα εκάστοτε MRI νευροακτινολογικά ευρήματα– επιλέγοντας κάθε φορά την καταλληλότερη και όσο το δυνατόν προωμότερη χειρουργική αντιμετώπιση.

SUMMARY

Syringomyelia and Arnold-Chiari malformation in adults: reference in five cases.

Rovlias A, Konstandinidis E, Koyzelis K, Papadopoulos M, Makrygiannakis G, Kitromilis N, and Kotsou S.

The management of syringomyelia poses special problems for the clinician because of the disorder's diverse symptomatology, uncertain pathogenesis, and multiple options available to treat it. With the advent of magnetic

resonance imaging (MRI), the diagnosis and follow-up of the syringomyelia have been revolutionized. Not only is the disorder more common than the previously recognized, but it can be shown to occur in association with a wide variety of congenital and acquired lesions.

We describe five cases of adult patients with syringomyelia and/or Arnold-Chiari I and II malformation. Craniocervical decompression was performed in four patients with an Arnold-Chiari malformation with or no syringomyelia, after which there was improvement in all patients who all also showed marked reduction in the size of the syrinx. One of these, with an Arnold-Chiari type II malformation, died 6 months postoperatively because of a severe aspiration episode. One patient with syringomyelia and no associated Arnold-Chiari malformation underwent a syrinx - to - subarachnoid space shunt placement with temporary improvement in syrinx size and symptoms, both of which recurred within one year. Syringo-peritoneal shunt was performed in this patient and he finally improved.

It is considered that syringomyelia is a complex pathological disorder with several mechanisms of pathogenesis that requires a number of all patients. Using MRI criteria, it is possible to classify intramedullary cavities into anatomic pathological types having different requirements.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Barnett HJM, Foster JB, Hudgson D: Syringomyelia. London, WB Saunders, 1973.
2. Bertrand G: Dynamic factors in the evolution of syringomyelia and syringobulbia. *Clin Neurosurg* **20**: 322-333, 1973.
3. Cahan LD, Bentson JR: Consideration in the diagnosis and treatment of syringomyelia and the Chiari malformation. *J Neurosurg* **57**: 24-31, 1982.
4. Estienne C: La dissection du corps jumeain. Paris, Simon de Colines, 1596, pp. 3-42.
5. Gamache FW Jr, Ducker TB: Syringomyelia: A neurological and surgical spectrum. *J Spinal Disord* **3**: 293-298, 1990.
6. Gardner WJ, Bell HS, Pools PN, Dohn DF, Steinberg M: Terminal ventriculostomy for syringomyelia. *J Neurosurg* **46**: 609-617, 1977.
7. Gardner WJ, Goodall RJ: The structural treatment of Arnold-Chiari malformation in adults. An explanation of its mechanism and importance of encephalography in diagnosis. *J Neurosurg* **7**: 199-206, 1950.
8. Hoffman HJ, Neill J, Crone KR, Hendrick EB, Humphreys RP: Hydrosyringomyelia and its management in childhood. *Neurosurgery* **21**: 347-351, 1987.
9. Hormigo A, Lobo-Antunes J, Bravo-Marques JM, Marques MS: Syringomyelia secondary to compression of the cervical spinal cord an extramedullary lymphoma. *Neurosurgery* **27**: 834-836, 1990.
10. Iskandar BJ, Hedlund DO, Grabb PA, Oakes WJ: The resolution of syringohydromyelia without hindbrain herniation after posterior fossa decompression. *J Neurosurg* **89**: 212-216, 1998.
11. Kohno K, Sakaki S, Shiraishi T, Matsuoka K, Okamura H: Successful treatment of adult Arnold-Chiari malformation associated with impression and syringomyelia by the transoral anterior approach. *Surg Neurol* **33**: 284-287, 1990.
12. Kokmen E, Marsh WR, Baker HL Jr: MRI in syringomyelia. *Neurosurgery* **17**: 267-270, 1985.
13. Krayendbuhl H, Bcbibi A: A new surgical approach in the treatment of hydromyelia and syringomyelia. The embryological basis and the first results. *J R Coll Surg Edinb* **16**: 147-161, 1971.
14. Lee BCP, Zimmerman RD, Manning JJ, et al: MR imaging of syringomyelia and hydromyelia. *AJR* **144**: 1149-1156, 1985.
15. Lesoin F, Petit H, Thomas CE III, et al: Use of the syringoperitoneal shunt in the treatment of syringomyelia. *Surg Neurol* **25**: 131-136, 1986.
16. Levy WJ, Mason L, Hahn JF: Chiari malformation presenting in adults: A surgical experience in 127 cases. *Neurosurgery* **12**: 377-390, 1983.
17. Loguc V, Edwards MR: Syringomyelia and its surgical treatment: An analysis of 75 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **44**: 273-284, 1981.
18. Matsumoto T, Symon L: Surgical management of syringomyelia: Current results. *Surg Neurol* **32**: 258-265, 1989.
19. McLean DR, Miller JDR, Allen PBR, Ezzeddin SA: Posttraumatic syringomyelia. *J Neurosurg* **39**: 485-492, 1973.
20. MNilhoart TH, Johnson WD, Miller JI, Bergland RM, Hollenberg-Sher J: Surgical treatment of syringomyelia based on MRI criteria. Clinical study. *Neurosurgery* **31**: 83-93, 1992.
21. Morgagni GB. *Adversaria Anatomica. Lugduni Batavorum. Animadvesio XIV*, Vol 6, 1740, p. 18.
22. Park TS, Cail WS, Broaddus WC, Walker MG: Lumboperitoneal shunt combined with myelotomy for treatment of syringohydromyelia. *J Neurosurg* **70**: 721-727, 1989.
23. Philips TW, Kindt GW: Syringoperitoneal shunt for syringomyelia: A preliminary report. *Surg Neurol* **16**: 462-466, 1981.
24. Pillay PK, Awan IA, Little JR, Hahn JF: Symptomatic Chiari malformation in adults: A new classification based on MRI with clinical and prognostic significance. *Neurosurgery* **28**: 639-645, 1991.
25. Pojunas K, Williams AL, Daniels DL, Haugton VM: Syringomyelia and hydromyelia: MRI evaluation. *Radiology* **153**: 679-683, 1984.
26. Pryce AP, Wiener SN: Syringomyelia associated with Paget disease of the skull. *AJR* **155**: 881-882, 1990.
27. Ramsey RG: *Neuroradiology*. WB Saunders

Company, 1987, pp. 700-702.

28. Rhoton AL Jr: Microsurgery of Arnold-Chiari malformation in adults with and without hydromyelia. **J Neurosurg** **45**: 473-483, 1976.

29. Sherman JL, Barkovich AJ, Citrin CM: The MR appearance of syringomyelia: New observations. **AJNR** **7**: 985-995, 1986.

30. Sigal R, Denys A, Halimi P, et al: Ventriculus terminalis of the conus medullaris: MR imaging in four patients with congenital dilatation. **AJNR** **12**: 733-737, 1991.

31. Tator CH, Meguro K, Rowed DW: Favorable results with syringosubarachnoid shunts for treatment of

syringomyelia. **J Neurosurg** **56**: 517-523, 1982.

32. Vaquero ZJ, Martinez R, Arias A: Syringomyelia - Chiari complex: MRI and clinical evaluation of surgical treatment. **J Neurosurg** **73**: 64-68, 1990.

33. Vaquero J, Martinez R, Salazar J, Santos H: Syringosubarachnoid shunt for treatment of syringomyelia. **Acta Neurochir (Wien)** **84**: 105-109, 1987.

34. Williams B: On the pathogenesis of syringomyelia: A review. **J R Soc Med** **73**: 798-806, 1980.

35. Williams B: Progress in syringomyelia. **Neurol Res** **8**: 139-145, 1986.

36. Wilsoff JH, Epstein F: Management of hydromyelia. **Neurosurgery** **25**: 562-571, 1989.

Παραγαγγλίωμα της περιοχής του τουρκικού επιππίου

(Παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού - αναφορά στη βιβλιογραφία)

Μ. Παρθένη
Φ. Τζωρτζίδης
Π. Σπυροπούλου
Σ. Βούλγαρης
Ν. Παπαδάκης

Νευροχειρουργική Κλινική
Πανεπιστημίου Πατρών

Τα παραγαγγλιώματα (χημοδεκτώματα) του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι ασυνήθη νεοπλασμάτα. Ειδικά τα παραγαγγλιώματα που εξορμούνται από την περιοχή του τουρκικού επιππίου είναι πάρα πολύ σπάνια. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός ασθενούς 48 ετών με ιστορικό προοδευτικής απώλειας όρασης, πτώσεως libido και κεφαλαλγίας. Ο έλεγχος με αξονική και μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε εξεργασία στην περιοχή του επιππίου με χαρακτηριστές συμβατούς με κραιοφαρυγγίωμα. Ο όγκος αφαιρέθηκε υφολικά, με δεξιά διαπτεριακή προσπέλαση. Η ιστολογική εξέταση έθεσε την διάγνωση παραγαγγλιώματος.

Όροι ευρετηρίου: Παραγαγγλίωμα, τουρκικό επίππιο, όγκοι.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα παραγαγγλιώματα (χημοδεκτώματα) αποτελούν ένα σύνολο από ιστολογικά παρόμοια νεοπλασμάτα, προερχόμενα από παραγαγγλιακά κύτταρα της νευρικής ακρολοφίας. Οι όγκοι αυτοί μπορεί να εντοπίζονται είτε στον αδρενεργικό μυελό (φαιοχρωμοκύτωμα) είτε στα εξωαδρενεργικά παραγάγγλια⁵. Τα παραγαγγλιώματα του κεντρικού νευρικού συστήματος εξορμούνται από χημοδεκτικά κύτταρα του πνευμογαστρικού και του βραχιομερικού παρασυμπαθητικού συστήματος². Σε αυτά περιλαμβάνονται τα καρωτιδικά σωματίδια, ο σφαγιτιδικός βύλος, ο τυμπανικός βύλος και το vagal body². Σε σπάνιες περιπτώσεις, ωστόσο, οι όγκοι αυτοί μπορεί να εντοπίζονται σε περιοχές στις οποίες φυσιολογικά δεν προϋπάρχουν παραγαγγλιακά κύτταρα¹³.

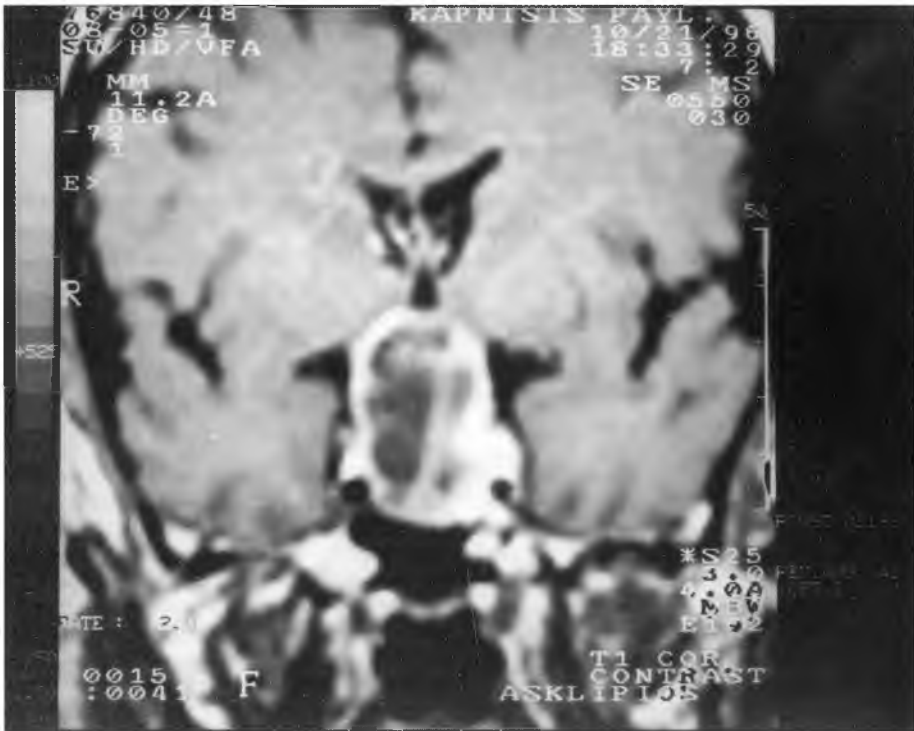
Τέτοιες περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι το τελικό νημάτιο¹⁶, η λιθοειδής ακρολοφία⁹ η περιοχή της επίφυσης¹³ και εξαιρετικά σπάνια η περιοχή του επιππίου. Υπάρχουν μόλις πέντε μόλις 4 βιβλιογραφικές αναφορές για επιππιακά παραγαγγλιώματα^{1,3,4,13}.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Πρόκειται για έναν ασθενή 48 ετών που παραπέμφθηκε στη Νευροχειρουργική Κλινική Πατρών τον Νοέμβριο του 1996 με διάγνωση κραιοφαρυγγιώματος. Από ενός έτους, παρουσίαζε προοδευτική έκπτωση οπτικής οξύτητας και πτώση libido ενώ τους τελευταίους τέσσερους μήνες υπέφερε από έντονες μετωπιαίες κεφαλαλγίες, κατά την εισαγωγή του, διαπιστώθηκε πλήρης τύφλωση αριστερού οφθαλμού και μείωση της οπτικής οξύτητας του δεξιού οφθαλμού 5/10. Δεν σημειώθηκε άλλο εστιακό έλλειμμα. Ο ενδοκρινολογικός έλεγχος ανέδειξε, μείωση τεστοστερόνης ορού, FSH και LH, ενώ η αυξητική ορμήνη ήταν μη ανιχνεύσιμη. Ο υποφυσίο-επινεφριδιακός και υποφυσίο-θυροειδικός άξονας δεν είχε επηρεασθεί.

Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ενέδειξε μια ευμεγέθη υπόπυκνη εξεργασία στην περιοχή του επιππίου με ανομοιογενή δακτυλιοειδή πρόσληψη σκιαγραφικού. Το έδαφος του επιππίου είχε λεπυνθεί και διαβρωθεί. Στη Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI), η εξεργασία καταλάμβανε την περιοχή του επιππίου επεκτεινόμενη υπερεπιππιακά και εντός του σφηνοειδούς κόλπου ενώ οι δύο καρωτιδες περιείχονταν στη μάζα αυτή που έδινε την εντύπωση ότι αποτελείται από δύο τμήματα, ένα στερεό στα αριστερά της μέσης γραμμής και ένα κυστικό με δοκιδατή εμφάνιση χαμηλού σήματος στις T1 και υψηλού στις T2 ακολουθίες. Με την χορήγηση γαδολίνιου το συμπαγές τμήμα της μάζας παρουσίασε ανομοιογενή πρόσληψη και το κυστικό μέγεθος περιφερειακή (Εικ. 1, 2). Για την χειρουργική αφαίρεση του όγκου χρησιμοποιήθηκε δεξιά διαπτεριακή προσπέλαση. Ο εν λόγω όγκος ήταν ερυθρόφαιος, ελαστικής συστάσεως, περιβαλλόμενος από κάψα, μη αναροφήσιμος. Κατελάμβανε την επιππιακή και υπερεπιππιακή χώρα, πιέζοντας το οπτικό χίασμα και τα οπτικά νεύρα στραγκάλιζε δε την δεξιά έσω καρωτίδα συμφυσόμενος στο έσω τοίχωμα της και κάθε χειρισμός για την αφαίρεση του από το ατρηριακό τοίχωμα, οδηγούσε σε σημαντική βραδυκαρδία (κάτω από 40 σφύξεις/λεπτό). Ως εκ τούτου δεν ήταν δυνατή η ολική αφαίρεση.

Η παθολογική εξέταση έθεσε την διάγνωση του παραγαγγλιώματος. Η μεταγχειρητική πορεία ήταν καλή πλην της εκδήλωσης άποιου διαβήτη. Ο ασθενής έλαβε αγωγή υποφυσιακής υποκατάστασης, ήτοι αντιδιουρητική ορμόνη, υδροκορτιζόνη και τεστοστερόνη. Δεν ακολούθησε συμπληρωματική ακτινοθεραπεία. Στον επανέλεγχο μετά 6, 12, 18 μήνες, η κατάσταση του ασθενούς ήταν σταθερή. Η οπτική οξύτητα στον δεξιό οφθαλμό βελτιώθηκε. Ο μετεγχειρητικός έλεγχος με M.R.I εγκεφάλου ενέδειξε υπολειμματικό όγκο στην περιοχή, το μέγεθος του οποίου παρέμεινε



Εικ. 1 Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου μετά την χορήγηση γαδολινίου. Στεφανιαία τομή

σταθερό σε όλους τους επανελέγχους χωρίς σημεία υποτροπής. Η ενδοχρυσολογική εικόνα παρέμεινε η ίδια και η θεραπεία υποκατάστασης διατηρήθηκε.

Ιστοπαθολογία - μέθοδος

Το χειρουργικό δείγμα σταθεροποιήθηκε στο 10% ουδέτερο διάλυμα φορμόλης εντοχιώθηκε σε παραφίνη πάχους 4 μ και έγινε χρώση αιμξατοξυλίνης - ηωσίνης. Οι ανοσοϊστοχημικές χρώσεις έγιναν με την μέθοδο στρεπταβιδίνης - βιοτίνης - υπεροξειδάσης. Χρησιμοποιήθηκαν αντισώματα εναντίον ειδικών νευρωνικών ενολασών (Biogenex ready to use, monoclonal), chromogranin (Signet monoclonal ready to use) synaptophysin (Biogenex ready to use monoclonal), οξική ινιδική γλοιϊκή πρωτεΐνη (DAKO monoclonal dilution 1:2), αντιγόνο επιθηλιακής μεμβράνης (Signet ready to use monoclonal), κερατίνης χαμηλού και υψηλού μοριακού βάρους (Biogenex ready to use monoclonal).

Ιστολογικά ευρήματα

Μικροσκοπικά διαπιστώθηκαν σχηματισμοί τύπου «zellbalen pattern» στις τομές με χρώση αιματοξυλίνης - ηωσίνης (Εικ. 3) και λοβία από μεγάλα πολυεδρικά κύτταρα με σαφή όρια διαχωριζόμενα από λεπτά ιννο-

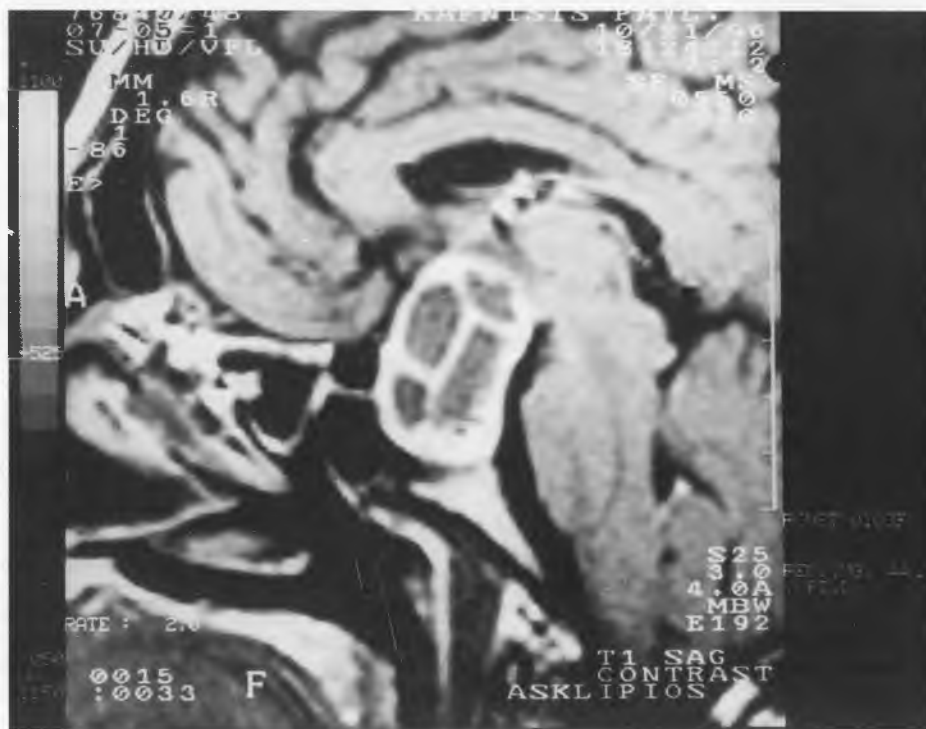
αγγειώδη διαφράγματα. Οι πυρήνες αυτών των κυττάρων ήταν ομοιόμορφοι, οβάλ, με μικρά πυρήνια. Δεν ανευρέθησαν μιτώσεις και πυρηνικός πλειομορφισμός.

Ανοσοϊστοχημεία

Μεγάλη κυταροπλασματική αντιδραστικότητα σημειώθηκε για ειδικές νευρωνικές ενολάσεις, χρωμογρανίνη, συναπτοφυσίνη και κερατίνες (Εικ. 3, 4, 5, 6) οξική γλοιϊκή πρωτεΐνη ανιχνεύθηκε σε δορυφόρα κύτταρα αλλά όχι στα κύρια κύτταρα. Φιλτράρισμα για αντιγόνα επιθηλιακών μεμβρανών ήταν αρνητικά.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα εξωαδρενεργικά παραγαγγλιώματα εντοπίζονται κυρίως στην περιοχή της κεφαλής και του τραχήλου. Οι συνηθέστερες εντοπίσεις είναι τα καρωτιδικά σωματίδια, οι σφαγιτιδικοί βόλοι και τα σωματίδια του πνευμονογαστρικού. Επίσης έχουν αναφερθεί εντοπίσεις στον λάρυγγα την τραχεία, τον κόλπο, τις ρινικές κοιλότητες, τα γμόρεια, τον θηρεοειδή ως και κατά μήκος του πνευμονογαστρικού νεύρου. Τα ενδοκρανιακά παραγαγγλιώματα προέρχονται συνήθως από τον πρωτογενή παραγαγγλιακό ιστό που φυσιολογικά προϋπάρχει στο κροταφικό οστόν.



Εικ. 2 Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου μετά την χορήγηση γαδολινίου. Οβελιαία τομή

Τα παρααγγλιώματα του εφιππίου είναι εξαιρετικά σπάνια νεοπλασμάτα, εφ' όσον φυσιολογικά σε αυτή την περιοχή δεν προϋπάρχουν παρααγγλιακά κύτταρα. Μόνο 4 εφιππιακά παρααγγλιώματα έχουν αναφερθεί στην βιβλιογραφία^{1,3,4,14}. Η κλινική τους εκδήλωση ως επί το πλείστον συνίστατο σε οπτικές και ενδοκρανολογικού τύπου διαταραχές (Πιν. 1).

Όσον αφορά την παθογένεση αυτών των όγκων υπάρχουν δύο θεωρίες. Σύμφωνα με την πρώτη επειδή το παρααγγλιακό σύστημα είναι σημαντικά πιο εκτεταμένο κατά την εμβρυακή σε σχέση με την ενήλικη ζωή⁶, η παραμονή εμβρυακού παρααγγλιακού ιστού μπορεί να εξηγήσει την ανάπτυξη τέτοιου είδους όγκων σε περιοχές που φυσιολογικά στερούνται παρααγγλιών στους ενήλικες. Ο Bilbao και άλλοι¹ υποθέτουν ότι κατ' αυτόν τον τρόπο τα εφιππιακά παρααγγλιώματα εξορμούνται από εστίες παρααγγλιακού ιστού, που πιθανώς έχουν εγκλωβισθεί μέσα ή γύρω από την αδενοϋπόφυση κατά την διάρκεια της εμβρυολογικής ανάπτυξης του αδένα.

Μια δεύτερη προτεινόμενη θεωρία για την παθογένεση αυτών των όγκων^{6,18} εμπλέκει την ανώμαλη μετανάστευση παρααγγλιακών κυττάρων κατά την εμβρυακή ή νεογνική ηλικία. Ανώμαλη μετανάστευση κατά μήκος κλάδων του τυμπανικού ή των ακτινωτών

νεύρων μέσα ή κοντά στο σφραγγώδη κόλλο θα μπορούσε να εξηγήσει την ύπαρξη παρααγγλιωμάτων που εξορμούνται από τον σφραγγώδη κόλλο και επεκτείνονται στο βόθρο της υπόφυσης.

Η διαφορική διάγνωση των παρααγγλιωμάτων του εφιππίου θα πρέπει να γίνει κατά κύριο λόγο από τα αδενώματα¹, και τα μηνιγγιώματα¹⁵. Η κλινική εικόνα, η ακτινολογική απεικόνιση ακόμα και η διεγχειρητική επισκόπηση δεν είναι σε θέση να τα διαφοροδιαγνώσουν.

Η μόνη διαγνωστική εξέταση είναι η παθολογοανατομική. Η διαφορική διάγνωση των παρααγγλιωμάτων από τα αδενώματα υπόφυσης δεν θέτει ιδιαίτερα προβλήματα. Ο σχηματισμός Zellballen ιδιαίτερο χαρακτηριστικό των παρααγγλιωμάτων δεν υφίσταται στο αδένωμα, ενώ η ανοσοαντίδραση στη NSF και χρωμογρανίνη αποδεικνύει την παρααγγλιακή φύση της βλάβης σε σχέση με τα μηνιγγιώματα. Επιπρόσθετα τα παρααγγλιώματα στερούνται αντιγόνων επιθηλιακής μεμβράνης, συνηθισμένη ιδιότητα των μηνιγγιωμάτων. Λίγα είναι γνωστά γύρω από την φυσιολογική ιστορία των όγκων λόγω της σπανιότητάς τους. Γενικά όμως τα παρααγγλιώματα της κεφαλής και του τραχήλου θεωρούνται βραδέως εξελισσόμενα νεοπλασμάτα, που μόνο σπάνια επιδεικνύουν κακοήθη

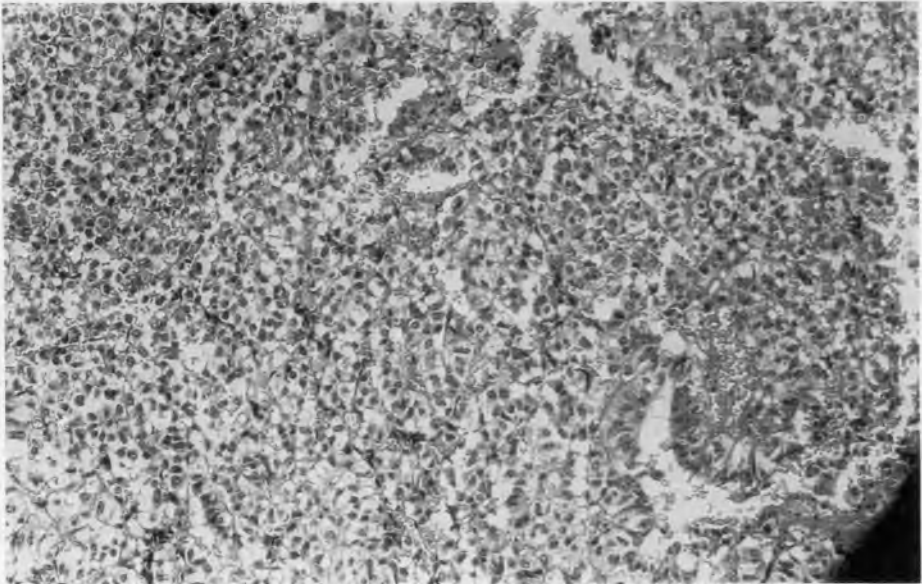
ΠΙΝΑΚΑΣ Ι
ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑ ΤΟΥΡΚΙΝΟΥ ΕΦΗΠΗΘΟΥ: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΦΟΡΑ

Σειρές (Αναφ. Αριθ.)	Ηλικία	Φύλο	Κλινική εικόνα	Εντόπιση	Αντιμετώπιση	Πορεία
<i>Bilbao</i> , 1987 (1)	37	A	Ενδοχρονολογικές διαταραχές	Ενδοεπιπιαζό	Διαοφρηνοειδή αφαίρεση 5 χρ. μετά την εμφάνιση	
<i>Cytil</i> , 1967 (3)	46	A	Οπτικές διαταραχές Ενδοχρονολογικές διαταραχές	Υπερεπιπιαζό, Ενδοεπιπιαζό & ρινική ελέγταση	Μερική Διαφρηνική αφαίρεση, Ακτινοθεραπεία	Θάνατος στα 5 χρ. από μηνιγγίτιδα
<i>Flint</i> , 1993 (4)	17	Γ	Οπτικές διαταραχές, Ενδοχρονολογικές διαταραχές	Ενδοεπιπιαζό, Υπερεπιπιαζό	Υφολική αφαίρεση, Ακτινοθεραπεία	
<i>Scheithauer</i> , 1996 (13)	14	A	Ενδοχρονολογικές διαταραχές, Οπτικές διαταραχές	Ενδοεπιπιαζό, Υπερεπιπιαζό	Υφολική αφαίρεση, Ακτινοθεραπεία	Υποτροπή όγκου μετά 3 χρ.

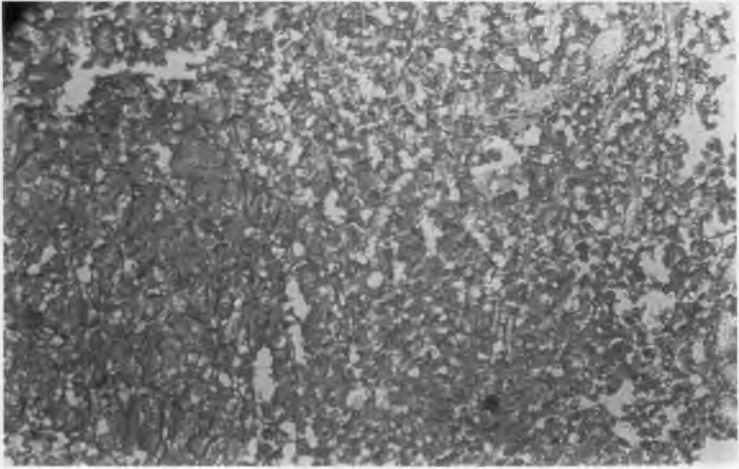
βιολογική συμπεριφορά^{13,18}. Σε αντίθεση με άλλους τύπους νεοπλασμάτων, η βιολογική συμπεριφορά των παραγαγγλιωμάτων δεν μπορεί να προβλεφθεί από την ύπαρξη ή μη ιστολογικών ατυπιών⁸ (πλειομορφισμό πυρήνων, μιτώσεις, νεκρώσεις, αγγειακή ή νευτρική διήθηση).

Ως θεραπεία των παραγαγγλιωμάτων θεωρείται η χειρουργική αφαίρεση^{7,10,11} ακολουθούμενη ή μη από συμπληρωματική ακτινοβολία^{8,10}. Πλήρης εκτομή του

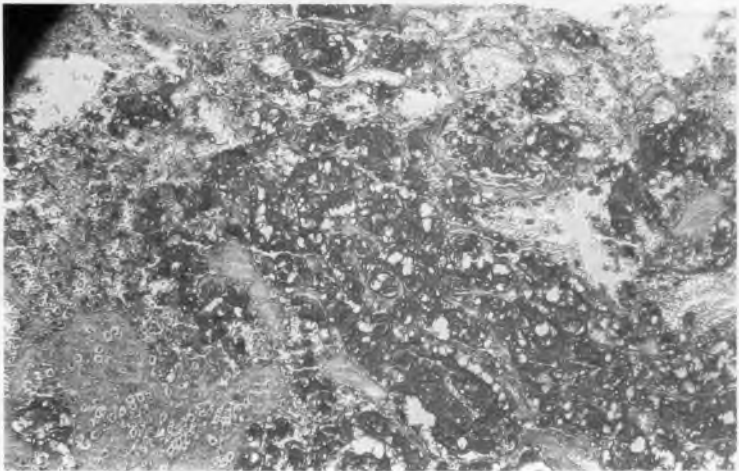
όγκου είναι πολύ δύσκολο να επιτευχθεί διότι μπορεί να είναι ιδιαίτερα διηθητικός τοπικά ή να προσφύεται σε αγγειακούς γλάδους². Παρά όμως την υφολική αφαίρεση, τόσο στον δικό μας ασθενή όσο και στα υπόλοιπα περιστατικά που έχουν αναφερθεί βιβλιογραφικά έχει επιτευχθεί βελτίωση και σταθεροποίηση της κλινικής εικόνας, χωρίς να υπάρξει σαφής υποτροπή του όγκου^{1,3,4,13}.



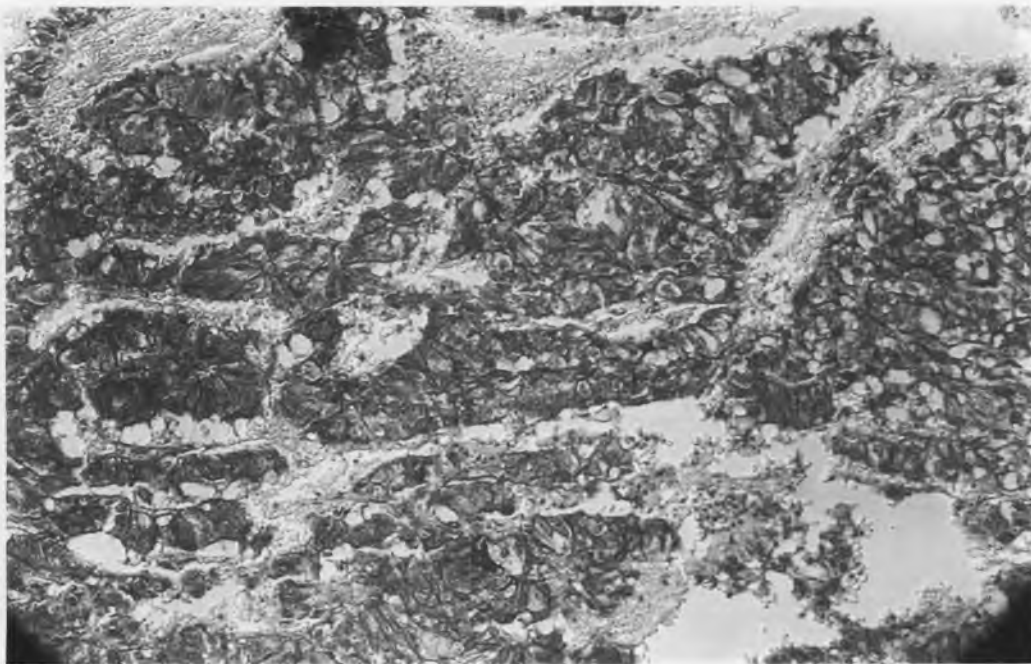
Εικ.3 Ο χαρακτηρισμός για παραγαγγλίωμα σχηματισμός «zellballen»
(Hanal E method, μεγέθυνση 10x, 20x)



Εικ. 4 Ανοσοιστοχημία: Immunoreactive for chromogranin (Streptavidin - biotin immunoperoxidase method, μεγέθυνση 10x, 20x)



Εικ. 5 Ανοσοιστοχημία: Immunoreactive for neuron-specific enolase (Streptavidin - biotin immunoperoxidase method, μεγέθυνση 10x, 20x)



Εικ. 6 Ανοσοιστοχημία: Immunoreactive for synaptophysin (Streptavidin - biotin immunoperoxidase, μεγέθυνση 10x, 20x)

SUMMARY

Suprasellar - intrasellar paraganglioma: Case Report

*Partheni M., M.D., Tzortzidis F., M.D.,
Spiropoulou P. M.D., Vulgaris S., M.D.,
Papadakis N., M.D.*

Paragangliomas (PGs) of the central nervous system are uncommon neoplasms. Paragangliomas that arise in the sellar region are extremely rare. We present a case of intrasellar - suprasellar paraganglioma in a 48 year old man who was admitted to our department complaining of progressive visual loss, and impotence. Preoperatively, the lesion was thought to be a craniopharyngioma. The tumor was subtotally resected through a right pterional approach. The clinical features, the histological findings and possible pathogenesis are discussed.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bilbao JM, Horvarth E., Kovacs K., Singer W., Hudson AR: Intrasellar paraganglioma associated with hypopituitarism. *Arch Pathol Lab Med* 102: 95-98, 1978.
2. Chang Y. and Horoupian DS: Pathology of benign brain tumors ed. R.A. Morantz, FW Walsh. New York: **Marcel Denker Inc.** 1994: 31-33.
3. Chytil S.: A case of nonchromaffin paraganglioma, originating in the suprasellar region and invading the nose through the sphenoid sinus. *Cesk Otolaryngol* 16: 115-119, 1967.
4. Flint EW, Classen D., Pang D., Hirsch WL. Intrasellar and suprasellar paraganglioma: CT and MR. Findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993, 14: 1192-3.
5. Gould VE, Sommers SC: The Adrenal medulla and paraganglia. In: Bloodworth (ed) *Endocrine Pathology, General and Surgical*, second edition. Williams and Wilkins. Baltimore 497-511, 1982.
6. Ho KC, Meyer G., Garancis J., Hanna J.: Chemodectoma involving the cavernous sinus and semilunar ganglion. *Hum Pathol* 13: 942-943, 1982.
7. Jackson CG, Harris PF, Glasscock MG, Fritsch M., Dimitrov E., Johnson GD, Poe DS: Diagnosis and management of paragangliomas of the skull base. *Am. J. Surg.* 195: 389-393, 1990.
8. Kleiwer KF, Cochran AJ: A review of the histology, ultrastructure, immunohistology, and molecular biology of extra-adrenal paragangliomas. *Arch Pathol Lab Med* 133: 1209-1218, 1989.
9. Kruse FFR: Petrous ridge chemodectroma (nonchromaffin paraganglioma) simulating meningioma. *J Neurosurgery* 17: 1108-1111, 1974.
10. Larner FM, Hahn SS, Spaulding CA, Constable WC: Glomus jugulare tumors. Long term control with radiation therapy. *Cancer* 69: 1813-1817, 1992.
11. Moffat DA, Hardy DG: Surgical management of large glomus jugular tumors: Infra and transtemporal approach. *J. Laryngol* 103: 1167-1180, 1989.
12. Russell DS, Rubenstein LJ: Pathology of tumors of the Nervous System Baltimore: Williams & Wilkins: 692-697, 1989.

13. Scheithauer BW: Report of a case in a Sibship of von Hippel Lindau Disease. **Neurosurgery** **38**: 395-399, 1996.
14. Solero CL, Giombini S., Morello G.: Suprasellar and olfactory meningiomas: Report on a series of 153 personal cases. **Acta Neurochir (Wien)** **67**: 181-194, 1983.
15. Sonneland PR, Scheithauer BW, LeChago J., Crawford BG, Onofrio BM: Paraganglioma of the cauda equina region. Clinicopathologic study of 31 cases with special reference to immunocytochemistry and ultrastructure. **Cancer** **1986**, **58**: 1720-35.

Παραγαγγλίωμα τουρκικού εφιππίου. Περιγραφή σπάνιας περιπτώσεως

Π. Σιούτος
Σ. Μουργέλα
Γ. Κίεμπους
Γ. Ορφανίδης
Γ. Κοντογεώργος
Α. Λεβέντης

Νευροχειρουργικό τμήμα
και Παθολογοανατομικό
εργαστήριο, Περιφερειακό
Νοσοκομείο Αθηνών
«Γ. Γεννηματάς»

Περιγράφεται η περίπτωση άνδρα ηλικίας 53 ετών με ιστορικό κεφαλαλγιών και αμφικροταφικής ημιανοψίας. Ο προεγχειρητικός απεικονιστικός έλεγχος έδειξε ενδοεφιππιακό όγκο με υπερεφιππιακή επέκταση, συμβατικό με αδένωμα υποφύσεως. Εγένετο μερική εξαίρεση του όγκου διασφηνοειδικώς. Η ιστολογική εξέταση έδειξε παραγαγγλίωμα τουρκικού εφιππίου. Πρόκειται για την 5η περίπτωση παραεφιππιακού παραγαγγλιώματος που περιγράφεται στην διεθνή βιβλιογραφία και την 3η περίπτωση παραεφιππιακού παραγαγγλιώματος με ενδοεφιππιακό τμήμα. Συζητείται η παθογένεση, η ιστολογική εικόνα και η θεραπευτική αντιμετώπιση των παραγαγγλιωμάτων τουρκικού εφιππίου.

Όροι ευρετηρίου: Τουρκικό εφιπίο, ξω-επινεφριδιακά παραγάγγλια, παραγαγγλίωμα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Kohn περιέγραψε την ιστολογική εικόνα των παραγαγγλιωμάτων το 1900 και απέδωσε την προέλευσή τους στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα⁷. Έκτοτε αναπτύχθηκε πλούσια βιβλιογραφία σχετιζόμενη με την εμβρυολογία και τις εντοπίσεις των παραγαγγλιωμάτων. Ξω-επινεφριδιακά παραγαγγλιώματα έχουν διαγνωσθεί σε όργανα τα οποία φέρουν, σε φυσιολογικό ενήλικα, παραγαγγλιονικά κύτταρα (ξω-επινεφριδιακά παραγάγγλια). Οι όγκοι του καρωτιδικού σωματίου και του βολβού της σφαγίτιδος συνιστούν την συντριπτική πλειοψηφία (άνω του 90%) των ξω-επινεφριδιακών παραγαγγλιωμάτων. Παραγαγγλιώματα όμως έχουν διαγνωσθεί και σε όργανα τα οποία δεν φέρουν παραγαγγλιονικά κύτταρα, όπως το δωδεκάδακτυλο, το λεπτό έντερο, η χοληδόχος κύστη και η επίφυση^{6,9,10,15}. Η περιοχή του τουρκικού εφιππίου επίσης δεν έχει παραγαγγλιονικά κύτταρα. Υπάρχουν εν τούτοις 4 περιγραφές περιπτώσεων ασθενών στην διεθνή βιβλιογραφία με παραεφιππιακά παραγαγγλιώματα^{1,3,12,14}. Στο άρθρο αυτό περιγράφεται μια ακόμη περίπτωση ασθενούς με παραγαγγλίωμα του τουρκικού εφιππίου.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 53 ετών με ιστορικό αμφιμετωπιαίων κεφαλαλγιών από πολλών μηνών. Η κλινική εξέταση ανέδειξε αμφικροταφική ημιανοψία. Η Αξονική και Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου έδειξαν ενδοεφιππιακό όγκο με υπερεφιππιακή επέκταση, ο οποίος υπεβλήθη σε παναγγειογραφία εγκεφάλου προς αποκλεισμό ανευρίσματος, η οποία ήταν αρνητική. Ο ενδοκρινολογικός έλεγχος έδειξε χαμηλές τιμές T3, T4 και TSH. Με προεγχειρητική διάγνωση αδένωμα υπο-

φύσεως ο ασθενής υπεβλήθη σε διασφηνοειδική προσπέλαση προς εξαίρεση του όγκου. Ο όγκος ήταν εύθρυπτος και ιδιαίτερα αιμορραγικός και γι' αυτό δεν έγινε προσπάθεια ολικής εξαίρεσής. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή. Η ιστολογική εξέταση έδειξε υπολειπόμενο όγκο (Εικόνα 6). Η ιστολογική εξέταση έδειξε εντόνως αγγειοβριθή όγκο. Τα κύτταρα ήσαν μικρά, στρογγυλά προς πολυεδρικά, συρρέοντα κατά φωλέες και περιβαλλόμενα από λεπτό τριχοειδικό δίκτυο (cell balls-Zellballen). Οι πυρήνες ήσαν στρογγυλοί προς ωοειδείς. Το κυτταρόπλασμα ήταν οξείφυλλο και κοκκιωματώδες. Η χρώση Crimelius ανέδειξε αργυρόφιλα κυτταροπλασματικά κοκκία. Στο Ηλεκτρονικό Μικροσκόπιο ανεδείχθη έντονος πλειομορφισμός πυρήνων, οι οποίοι ήσαν πολύλοβοι. Οι πυρήνες περιελάμβαναν ένα ή περισσότερα πυρήνια και ασυνήθιστο αριθμό μικροσκοπικών εγκλείστων (σφαιρίδια). Τα μιτοχόνδρια ήσαν διογκωμένα, περιέχοντα πυκνούς σωληνώδεις σχηματισμούς. Όλα τα ανωτέρω αποτελούν χαρακτηριστικά ευρήματα του παραγαγγλιώματος^{5,11,17}.

Ο ασθενής προγραμματίστηκε για πρόσθια υπομετωπιαία προσπέλαση (κρανιοτομία) προς εξαίρεση του υπολειπόμενου όγκου σε δεύτερο χρόνο και εξήλθε του νοσοκομείου σε καλή κατάσταση με θεραπεία υποκαταστάσεως (T4).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο βολβός της σφαγίτιδος και το τελικό νημάτιο αποτελούν τις σύγχρονες εντοπίσεις παραγαγγλιωμάτων στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα^{2,17}. Στην παραεφιππιακή περιοχή δεν έχουν περιγραφεί φυσιολογικά (ξω-επινεφριδιακά) παραγάγγλια και ως εκ τούτου τα παραγαγγλιώματα του τουρκικού εφιππίου είναι εξαιρετικά σπάνια. Στην

ΠΙΝΑΚΑΣ 1
ΠΑΡΑΕΦΙΠΠΙΑΚΑ ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑΤΑ

	Ηλικία	Φύλο	Εντοπίση	Θεραπεία	Έκβαση
<i>Chytil, 1967</i>	46	A	υπερεφιπιακό, διήθηση τουρκικού επιπέου, σφηνοειδούς κόλπου και ριγικών κοιλοτήτων	υφολική εξαίρεση	θάνατος, μετά 5 έτη
<i>Bilbao et al., 1978</i>	37	A	ενδοεφιπιακό	ορμονοθεραπεία ολική εξαίρεση	υποφυσική ανεπάρκεια
<i>Prabhakar et al., 1984</i>	37	A	παραεφιπιακό, ειμέγεθες	υφολική εξαίρεση ακτινοθεραπεία	καλή
<i>Scheithauer et al., 1996</i>	14	A	ενδο-υπερεφιπιακό	υφολική εξαίρεση ακτινοθεραπεία	διήθηση βάσεως κρανίου, μετά 7 έτη
<i>Π.Γ.Ν.Α., 1998</i>	53	A	ενδο-υπερεφιπιακό	υφολική εξαίρεση	αγνοείται

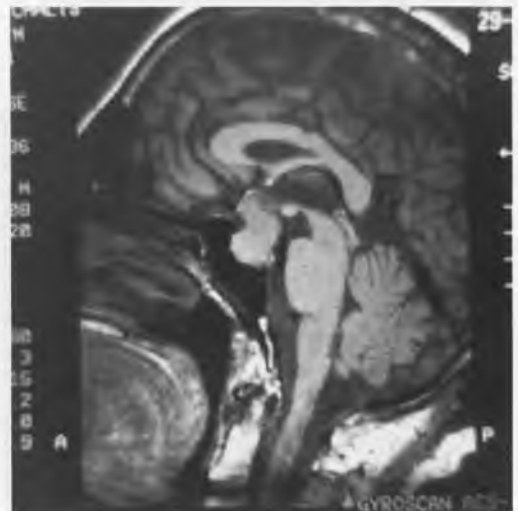
διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν 4 αναφορές παραεφιπιακών παρααγγλιωμάτων^{1,3,12,14}. Εξ αυτών τα δύο είχαν εδοεφιπιακό τμήμα^{1,14} (Πίνακας 1). Στις περισσότερες περιπτώσεις οι ασθενείς ήσαν άνδρες και το εύρος ηλικιών εκυμαινέτο από 7 έως 46 έτη. Σε μια περίπτωση ασθενούς 14 ετών συνυπήρχε η νόσος Von Hippel-Lindau¹⁴.



Εικ. 1 Προεγχειρητικό CT εγκεφάλου

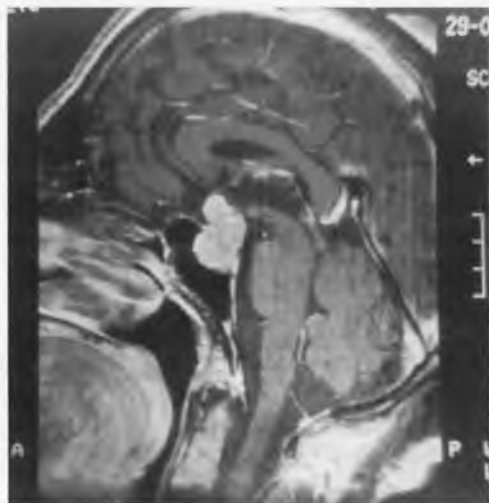
Η ανάπτυξη παρααγγλιώματος σε όργανα που στερούνται φυσιολογικά παρααγγλιονικού ιστού δεν μπορεί να ερμηνευθεί εύκολα. Τα παρααγγιλία είναι αφθονότερα στο έμβρυο σε σχέση με τον ενήλικα και μειώνονται σε αριθμό κατά τα πρώτα έτη της ζωής⁴. Η παραμονή κατά την ανάπτυξη «φωλεών» παρααγγλιονικών εμβρυϊκών κυττάρων σε διάφορα όργανα, αποτελεί ενδεχομένως το υπόστρωμα για την εμφάνιση του όγκου σε

μη αναμενόμενες εντοπίσεις κατά την ενήλικη ζωή^{1,14}.

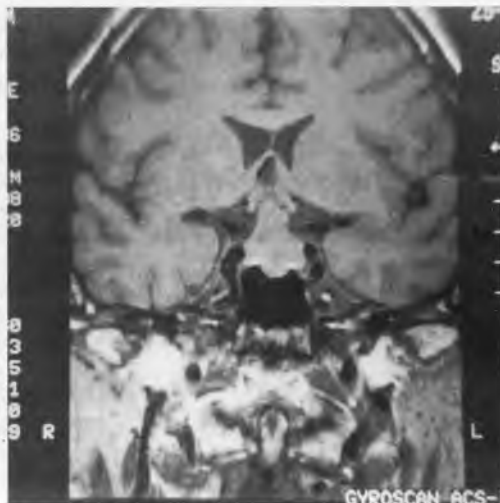


Εικ. 2 Προεγχειρητικό MRI, οβελιαία τομή, χωρίς σκιαγραφικό (T1 ακολουθία)

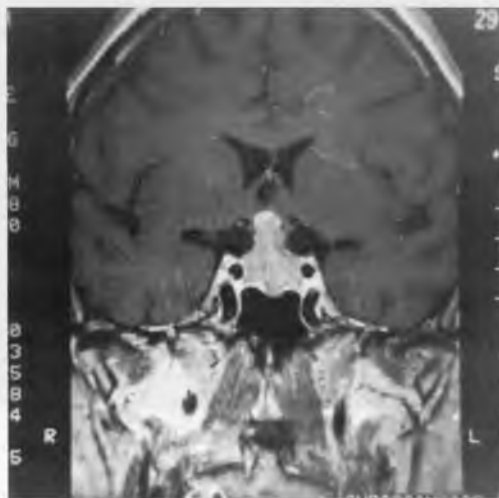
Η διαφορική διάγνωση παρααγγλιώματος του τουρκικού επιπέου περιλαμβάνει το μηνιγγίωμα και το αδένωμα της υποφύσεως. Η κλινική εικόνα και οι απεικονιστικές μέθοδοι δεν συμβάλλουν στην διαφορική διάγνωση^{13,16}. Η προεγχειρητική διάγνωση των Scheithauer et al ήταν μηνιγγίωμα του τουρκικού επιπέου¹⁴. Στον ασθενή μας η προεγχειρητική διάγνωση ήταν αδένωμα υποφύσεως. Τα διεγχειρητικά ευρήματα των περισσότερων συγγραφέων έχουν κοινό παρανομαστή την μεγάλη αγγείωση (αιμορραγικός όγκος), γεγονός το οποίο επέβαλε την μερική διασφηνοειδική εξαίρεση του παρααγγλιώματος του ασθενούς μας. Ο



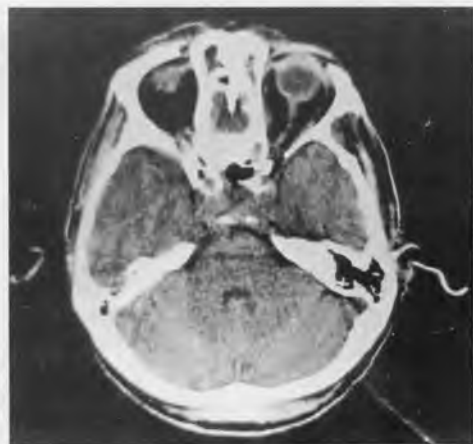
Εικ. 3 Προεγχειρητικό MRI, οβελιαία τομή, με σκιαγραφικό (T1 ακολουθία)



Εικ.4 Προεγχειρητικό MRI, στεφανιαία τομή, χωρίς σκιαγραφικό (T1 ακολουθία)



Εικ. 5 Προεγχειρητικό MRI, στεφανιαία τομή, με σκιαγραφικό (T1 ακολουθία)



Εικ. 6 Μετεγχειρητικό CT εγκεφάλου

προεγχειρητικός αγγειογραφικός έλεγχος στην περίπτωση των Scheithauer et al έδειξε αγγειακό blush κατά την μεσότητα της αρτηριακής φάσεως καθώς και κατά την φλεβική φάση της εξέτασεως¹⁴. Στην περίπτωση του ασθενούς μας η προεγχειρητική αγγειογραφία ήταν χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα. Η διάγνωση του όγκου τίθεται με βεβαιότητα στο Παθολογοανατομικό εργαστήριο. Η ανεύρεση των αργυροφίλων κοκκίων (Grimelius stain) και των νευροενδοκρινικών markers chro-

mogranin και synaptophysin (ανοσοϊστοχημεία) είναι διαγνωστικά του παραγαγγλιώματος. Στο Ηλεκτρονικό Μικροσκόπιο αναδεικνύονται οι πυκνοί σωληνώδεις σχηματισμοί στα μιτοχόνδρια του παραγαγγλιώματος, όπως συνέβη και στην περίπτωση του ασθενούς μας¹¹. Η χρώση για το epithelial membrane antigen είναι ερνητική στο παραγαγγλίωμα, ενώ είναι συνήθως θετική στα μηνιγγιώματα¹⁶. Η διαφορική διάγνωση με το αδένωμα της υποφύσεως δεν είναι δύσκολη, καθότι στα αδενώματα δεν παρουσιάζεται η διάταξη των κυττάρων κατά φωλές (Zellballen) όπως στα παραγαγγλιώματα. Η ανοσοϊστοχημεία για υποφυσεικές ορμό-

νες είναι αρνητική στα παρααγγλιώματα αλλά είναι αρνητική επίσης στο 20% των αδενωμάτων υποφύσεως⁸. Η θεραπεία των παραεπιπιακών παρααγγλιωμάτων είναι η ολική εξαίρεση του όγκου (διασφηνοειδική / διασφηνοειδική και κρανιοτομία). Έχει διαπιστωθεί σε παρααγγλιώματα άλλων οργάνων ότι η πρόγνωση κυρίως εξαρτάται από την έκταση της εξαίρεσης του όγκου⁵. Επί υφολικής εξαίρεσης πρέπει να ακολουθήσει μετεγχειρητική ακτινοβολία, η οποία όμως δεν αποτελεί εγγύηση για αποφυγή υποτροπής της νόσου¹⁷. Στο follow-up δύο ασθενών που υπεβλήθησαν σε υφολική εξαίρεση παραεπιπιακού παρααγγλιώματος και έλαβαν μετεγχειρητική ακτινοβολία, ο έλεγχος στα 3 και 5 έτη αντίστοιχα έδειξε εκτεταμένη διήθηση του προσθίου και μέσου κρανιακού βόθρου από τον όγκο^{3,14}.

SUMMARY

*Intrasellar and Suprasellar Paranglioma:
Report of a case
Sioutos P., Morgela S., Kikempous G.,
Orfanides G., Kondogeorgos G, Leventis A.*

Parasellar area does not harbor extra-adrenal (normal) paraganglia. Nevertheless four cases have been reported in the literature of parasellar paragangliomas. In this report a fifth case of a parasellar paraganglioma is added in the literature. The tumor had an intrasellar and an extracellular component. In two previous reports the tumor had an intrasellar component as well. The pathogenesis, histology, and treatment of parasellar paragangliomas is reviewed.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bilbao JM, Horvath E, Kovacs K, Singer W, Hudson AR: Intrasellar paraganglioma associated with hypopituitarism. *Arch Pathol Lab Med* **102**: 95-98, 1978.
2. Brown JS: Glomus jugulare tumors revisited: A ten-year statistical follow-up of 231 cases. *Laryngoscope* **95**: 284-288, 1985.
3. Chytil S: A case of nonchromaffin paraganglioma, originating in the suprasellar region and invading the nose through the sphenoid sinus. *Cesk Otolaryngol* **16**: 115-119, 1967.
4. Coupland RE: Postnatal fate of the abdominal para-aortic bodies in man. *J Anat* **88**: 455-464, 1954.
5. Glenner GG, Grimley PM: Tumors of the Extra-Adrenal Paraganglion System (Including Chemereceptors). Atlas of Tumor Pathology, Armed Forces Institute of Pathology, 1974, series 2, pt 9, pp 41-54.
6. Kepes JJ, Zacharias DL: Gangliocytic paragangliomas of the duodenum: A report of two cases with light and electron macroscopic examination. *Cancer* **27**: 61-70.
7. Kohn A, Veber den Bau und die Entwicklung der sog: Carotisdruze. *Arch Mikr Anat* **56**: 81-148, 1900.
8. Kovacs KT, Horvath E: Tumors of the pituitary gland, in USAFIP Atlas of Tumor Pathology. Washington DC, Armed forces Institute of Pathology, 1974, 2nd series, fascicle 21, pp 179-184.
9. Lukash WM, Hyams VI, Nilsson OF: Neurogenic neoplasm of small bowel: Benign non-chromoffin paraganglioma of the duodenum: Report of a case. *Am J Dig Dis* **11**: 575-579, 1966.
10. Miller TA, Webber TR, Appleman HD: Paraganglioma of the gallbladder. *Arch Surg* **15**: 637-639, 1972.
11. Moller M, Mollgard K, Sorensen SC: Ultrastructure of the carotid body in chronically hypoxic rabbits. *J Physiol* **238**: 447-453, 1974.
12. Prabhakar S, Sawhney IM, Chopra JS, Kak VK, Benerjee AK: Hemibase syndrome: An unusual presentation of intracranial paraganglioma. *Surg Neurol* **22**: 39-42, 1984.
13. Scheithauer BW, Kovacs KT, Laws ER, Kandall RV: Pathology of invasive pituitary tumors with reference to functional classification. *J Neurosurg* **65**: 733-744, 1986.
14. Scheithauer BW, Parameswaram A, Burdich B: Intrasellar paraganglioma: Report of a case in a sibship of von Hippel-Lindau Disease. *Neurosurgery* **38**: 395-399, 1996.
15. Smith WT, Hughes B, Ermocilla R: Chemodectoma of the pineal region, with observations on the pineal body and chemoreceptor tissue. *J Pathol* **92**: 69-76, 1966.
16. Solero CL, Giombini S, Morello G: Suprasellar and olfactory meningiomas: Report on a series of 153 personal cases. *Acta Neurochir (Wien)* **67**: 181-194, 1983.
17. Sonneland PRL, Scheithauer BW, Le Chago J, Crawford BG, Onofio BM: Paraganglioma of the cauda equina region: Clinicopathologic study of 31 cases with special reference to immunocytochemistry and ultrastructure. *Cancer* **58**: 1720-1735, 1986.
18. Winek RR, Scheithauer BW, Wick MR: Meningeal hemangiopericytoma (angioblastic meningioma), peripheral hemangiopericytoma and acoustic schwannoma: A comparative immunohistochemical study. *Am J Surg Pathol* **13**: 251-261, 1989.

Οξύ πρωτοπαθές υποσκληρίδιο εμπύημα αυχένος φυματιώδους αιτιολογίας

(Αναφορά σε ενδιαφέρονσα περίπτωση)

Φ. Χαράλαμπούλος,
Α. Τριανταφύλλου
Κ. Γρηγορίου
Α. Κραουσδάκης

Νευροχειρουργικό τμήμα
Βενιζελείου Γενικού Νοσο-
κομείου Ηρακλείου Κρήτης

Παρουσιάζεται μία περίπτωση αντόματου υποσκληριδίου εμπύηματος της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Το μυκοβακτηρίδιο της Φυματίωσης ήταν η αιτία. Τα κλινικά και τα εργαστηριακά ευρήματα σε περιπτώσεις πτωδών υποσκληριδίων συλλογών, τα οποία ποικιλούν, περιγράφονται. Ταχεία διάγνωση, άμεση παροχέτευση και μετεγχειρητική χορήγηση αντιβιοτικών είναι οι κρίσιμοι παράγοντες για ικανοποιητική αντιμετώπιση της παθήσεως. Η περίπτωση αυτή ασθενούς με πρωτοπαθές υποσκληρίδιο εμπύημα φυματιώδους φύσεως είναι η πρώτη που επέζησε, γι' αυτό και δημοσιεύεται. Όροι ευρετηρίου: Υποσκληρίδιο Εμπύημα, Φυματίωση, Αυχενική Μοίρα Σπονδυλικής Στήλης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο πιο συχνός τύπος ενδοραχιαίας πυώδους συλλογής είναι το επισκληρίδιο εμπύημα. Η υποσκληρίδια ανάπτυξη εμπύηματος (ΝΥΕ), είναι σπάνια και μόνο 52 περιπτώσεις, συμπεριλαμβανομένης και της περιπτώσεώς μας, έχουν μέχρι σήμερα δημοσιευθεί από το 1927 όταν ο SITTING έκανε την πρώτη περιγραφή¹. Πολύ συχνά ο χροσίζων σταφυλόκοκκος (50%) είναι ο υπεύθυνος παθογόνος οργανισμός.

Η ενδονωτιαία φυματίωση είναι μία σπάνια φλεγμονή στις αναπτυγμένες χώρες. Επισκληρίδια, υποσκληρίδια και ενδομενικά φυματώματα είναι σπάνια, ενώ το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης (μν. Φ.) σαν αιτία αναπτύξεως οξέως πρωτοπαθούς ΝΥΕ στην αυχενική μοίρα, δεν έχει αναφερθεί. Μία τέτοια περίπτωση είχαμε την ευκαιρία να αντιμετωπίσουμε και την παρουσιάζουμε για την σπανιότητά της, αλλά και για άλλους λόγους οι οποίοι συζητούνται.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

Πρόκειται για γυναίκα 60 χρόνων που εισήχθη στο Τμήμα μας στις 15.4.1994 με ιστορικό έντονης από 15ημέρου αυχεναλγίας και αδυναμίας να σταθεί ή να περπατήσει. Αμέσως μετά ανέπτυξε 4πάρεση με ορθοκυστικές διαταραχές. Δεν υπήρχε ιστορικό λοιμώξεως ή οικογενούς φυματίωσης. Κατά την Νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε εντονώπατη πάρεση άνω-κάτω άκρων, πιο ενδεικτική αριστερά που δεν άργησε να εξελιχθεί σε 4πληγία, με επίπεδο υπαλγησίας από Α3 δερμοτόμιο και κάτω. Οι tenόντιες αντανάκλασεις καταργημένες, τα δε πέλματα αδιάφορα. Η θερμοκρασία 37,2 Κ, οι σφηνμοί 100/ΜΙΝ, και η αρτηριακή πίεση 160 ΜΜ/ΗΓ. Οι αιματολογικές εξετάσεις φυσιολογικές, οι ακτινογραφίες αυχένος μόνο με ήπιες σπονδυλαρθρικές αλλοιώσεις, η δε ακτινογραφία θώρακος χωρίς ευρήματα. Η μυελογραφία με ασφυϊκή έγχυση ISOVIST αποκάλυψε πλήρες κώλυ-

μα από το Α2 - το Α7 επίπεδα. Το ΕΝΥ ήταν ξανθο-χρωματικό με λεύκωμα 800 ΜG/%, σάκχαρο 75 ΜG% και 650 κύτταρα. Η ΜRΙ αποκάλυψε μία μεγάλη συλλογή στον οπίσθιο νωτιαίο χώρο στην εν λόγω περιοχή με πίεση του σάκκου και του ν. μυελού. Τα παρακείμενα οστά ήσαν φυσιολογικά χωρίς ένδειξη οστεομυελίτιδος ή δισκίτιδος (Εικ. 1). Στις καλλιέργειες αίματος, ούρων, ΕΝΥ δεν αναπτύχθηκαν μικρόβια. Η ασθενής τέθηκε σε δεξαμεθαζόνη, πενικιλίνη και χλωραμφαινικόλη. Την άλλη ημέρα υπο-



Εικ. 1 Προεγχειρητική ΜRΙ αποκάλυπτει μία μεγάλη συλλογή στην οπίσθια θέση του αυχενικού Ν. Μυελού, με ικανή πίεση

βλήθηκε σε αυχενική πεταλεκτομή A2-A7. Ο επισκληρίδιος χώρος βρέθηκε ελεύθερος, η σκληρά μήνιγξ φάνηκε να φλεγμαίνει και να πιέζεται εκ των έσω. Διανοίχθηκε στη μέση γραμμή και ικανή ποσότητα πύου έβρεσε ελεύθερα από τον υποσκληρίδιο χώρο, ενώ έγινε φανερή η ανακούφιση του ν. μυελού. Έγινε έκπλυση με άφθονο φυσιολογικό ορό και αντιβιοτικά. Μικροτεμάχια κοκκιοματώδους ιστού προσκολλημένα στερεά με τον μυελό, αφέθηκαν στη θέση τους. Με το μικροσκόπιο η υφή του ν. μυελού έδειχνε να είναι φυσιολογική. Η σκληρά μήνιγξ δεν κλείστηκε, αλλά επί του χάσματος τοποθετήθηκε μόσχευμα από ανθρώπινη μήνιγγα (TUTOPLAST), ο δε επισκληρίδιος χώρος παροχέτευθηκε. Το τραύμα κλείστηκε κατά στρώματα. Οι καλλιέργειες του πύου ήσαν αρνητικές για μικρόβια ή βακίλλους, μεταγενέστερα όμως σ' αυτές απομονώθηκε το Μυκοβακτηρίδιο της Φυματώσεως. Αμέσως διεκόπη η κορτιζόνη και χορηγήθηκε τριπλή αντιφυματική αγωγή. Το τραύμα επουλώθηκε κατά πρώτο σκοπό χωρίς διαφορά ENY. Αμέσως μετά είχε προοδευτική βελτίωση. Οι αισθητικές διαταραχές γρήγορα υποχώρησαν στα κάτω άκρα, και αργότερα στα άνω. Η τετραπληγία άρχισε να υποχωρεί, απόκτησε δε κινητικότητα στα κάτω άκρα και το δεξί ώμο, ενώ το αρ. άνω άκρο δεν κινήθηκε. Έξι μήνες μετά την εγχείρηση η MRI έδειξε την πλήρη απορρόφηση της υποσκληριδίου συλλογής (Εικ. 2). Η νευρολογική βελτίωση συνεχίστηκε έτσι ώστε στους 18 μήνες μετά την εγχείρηση δυστακτικά άρχισε να βαδίζει, ο έλεγχος των σφιγκτήρων αποκαταστάθηκε, παρέμεινε όμως πάρεση του αρ. άνω άκρου.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Πυώδεις συλλογές εντός του νωτιαίου σωλήνα (επισκληρίδιο και υποσκληρίδιο εμπύημα και ενδομυελικό απόστημα) είναι ασυνήθιστα προβλήματα και πολλά νευρολογικά δοκίμια αναφέρουν το θέμα μόνο συνοπτικά. Οι επισκληρίδιες φλεγμονές είναι πολύ πιο συχνό κλινικό φαινόμενο με μια συχνότητα αναφορών 0,2-2,2 σε 10.000 άτομα, ενώ το νωτιαίο υποσκληρίδιο εμπύημα (NYE) είναι σπάνιο και η ακριβής συχνότητά του δεν είναι γνωστή. Στο παρελθόν το NYE δύσκολα αναγνωριζόταν κλινικά και συνήθως αποκαλυπτόταν κατά την εγχείρηση, γι' αυτό και έχουν δημοσιευθεί μόνον 52 περιπτώσεις^{2,16,19}.

Η πλειονότης αυτών των υποσκληριδίων συλλογών του νωτιαίου σωλήνα εντοπίζεται στην θωρακική μοίρα και μόνο 11 περιπτώσεις έχουν αναπτυχθεί στην αυχενική (Πίνακας 1).

Η σχέση ανδρών γυναικών στις 52 περιπτώσεις είναι 1, 1:1.

Η σχετική έλλειψη νωτιαίων εμπυημάτων σε σύγκριση με τα ενδοκρανιακά αποστήματα, έχει αποδοθεί σε διάφορους λόγους όπως:

- στην έλλειψη κόλπων γύρω από το νωτιαίο σωλήνα,
- στην κεντρομόλο κατεύθυνση της ροής του αίματος στην σπονδυλική στήλη, σε αντίθεση με την επικρατούσα φυγόκεντρο διεύθυνση της αιματικής ροής στην κεφαλή,
- στο εύρος του νωτιαίου επισκληριδίου χώρου που λειτουργεί σαν φίλτρο.

Ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος βρέθηκε να είναι στις δημοσιευμένες περιπτώσεις ο πιο συχνός μικροοργανισμός^{2,11,19}.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1
ΟΙ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟΥ ΕΜΠΥΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΑΜΣΣ

Συγγραφέας	έτος	Μικροοργανισμός	Επίπεδο	Θεραπεία	Έκβαση
Nergin JJ	1952	Χρυσίζων σταφ.	A3-6	ΠΕΠα	Θάνατος
Hirson C.	1965	Δεν αναφέρει	A6-7	Νεκροτομή	Θάνατος
Heidel CS	1974	Αιμολυτικός στ.	A2-6	ΠΕΠα	Βελτίωση
Svully DU	1984	Δεν αναφέρει	A2-6	ΠΕ	Βελτίωση
Lownie SP	1989	Πολυμικροβιακό	A5Θ12	Π	Βελτίωση
Bartels R.	1992	E.COLI	A6-7	ΠΕ	Βελτίωση
Levy LM	1993	Στείρο	A6	ΠΕΠα	Καλή
		Χρυσίζων σταφ.	A2-4	ΠΕΠα Κο.	Βελτίωση
		Χρυσίζων σταφ.	A4-7	ΠΕΠα	Θάνατος
Shathi S.	1994	Χρυσίζων σταφ.	A1Θ2	Αντιβίωση	Καλή
Χαράλαμ. Φ.	1998	Μυκοβακτηρίδιο Φυματώσεως	A2-7	ΠΕΠα	Καλή

Θεραπεία:

Π - Πεταλεκτομή
Ε - Έκπλυση
Πα - Παροχέτευση
Κο - Κορτικοειδή



Εικ. 2 Επαναληπτική μετεγχειρητική MRI, φανερώνει την αποσυμπίεση του Ν. Μυελού και την απορρόφηση της συλλογής

Οι μικροοργανισμοί δημιουργούν ΝΥΕ φθάνοντας στον υποσκληρίδιο χώρο με διάφορους τρόπους:

Το πρωτοπαθές ΝΥΕ αποδίδεται σε αιματογενή διασπορά και μεταφορά μικροβίων από μακρινή εστία. Πιο συχνές πηγές θεωρούνται οι φλεγμονές του δέρματος²⁰.

Το δευτεροπαθές ΝΥΕ οφείλεται σε ιατρογενείς διεργασίες όπως οι οσφυονωτιαίες παρακεντήσεις, δισκογραφίες, εγχύσεις τοπικών αναισθητικών κλπ¹⁴.

Το τριτογενές ΝΥΕ αναπτύσσεται από κατ' αυθειαν επέκταση τοπικού αποστήματος. Αυτός είναι διαφορετικό αλλά ασυνήθιστος τρόπος. Τα βακτηρίδια μπορούν να φθάσουν στον υποσκληρίδιο χώρο και δια μέσου των λεμφαγγείων από την περιτοναϊκή κοιλότητα, το μεσοθωράκιο, και τον ρινοφάρυγγα. Τέτοια λεμφαγγεία οδεύουν κατά μήκος των νωτιαίων ριζών και επικοινωνούν με τον υποσκληρίδιο χώρο και τους χώρους VIRCHOW - ROBIN¹¹.

Συνοδοί παράγοντες ή ασθένειες που μειώνουν την αντίσταση των ασθενών σε βακτηριακές φλεγμονές θεωρούνται το AIDS, ο σακχαρώδης διαβήτης, η ρευματοειδής αρθρίτις, οι παθήσεις της σπονδυλικής στήλης, του αναπνευστικού, του ουροποιητικού, η ενδοκαρδίτις, οι δερμοειδείς κύστεις, οι κολπίτιδες και κυτταρίτιδες, αλλά και η φυματίωση.

Οι φυματιώδεις φλεγμονές ακολουθούν την πορεία

του ανθρώπου από το ξεκίνημα της ιστορίας του μέχρι σήμερα. Η προβολή του νευρικού συστήματος από φυματίωση δεν είναι συνηθισμένη σε σχέση με τα άλλα συστήματα. Σε ένα σύνολο 38.500 ασθενών προσβληθέντων από φυματίωση μόνο 210 είχαν συμμετοχή του νευρικού συστήματος και από αυτούς μόνο 9 τον νωτιαίο σωλήνα³.

Η φυματιώδης βλάβη εντός του νωτιαίου σωλήνα μπορεί να προκληθεί κατά τρεις τρόπους.

1. Με μεταφορά μυκοβακτηρίων αιματογενώς από φυματιώδη φλεγμονή που βρίσκεται μακριά από το νευρικό σύστημα,
2. από δευτεροπαθή ουριαία επέκταση ενδοκρανιακής φυματιώδους μηνιγγίτιδας,
3. με επέκταση φυματιώσεως των σπονδύλων ή παρακείμενου οργάνου^{8,9}.

Η πρώτη εξήγηση είναι η πιο συχνή^{8,9}.

Το μυκοβακτηρίδιο μπορεί να προσβάλλει κατ' ευθείαν τους νευρικούς και περινευρικούς ιστούς. Οι βλάβες μπορεί να αναπτυχθούν στον επισκληρίδιο ή τον υποσκληρίδιο χώρο, αλλά και μέσα στον Ν. Μυελό με ή χωρίς συμμετοχή της μήνιγγος. Οι φλεγμονές οι υποσκληρίδιες χωρίς να προσβληθεί ο μυελός είναι ελάχιστα συχνές. Πρόκειται για την αραχνοειδίτιδα και το υποσκληρίδιο κοκκίωμα. Αυτό το τελευταίο είναι ένα σκληρό στρογγυλό οζίδιο 2-3 εκ. προσκολλημένο στη μήνιγγα. μερικές φορές το κοκκίωμα είναι διάχυτο και η σκληρά μήνιγξ γύρω από αυτό παχύνει. Το κοκκίωμα μπορεί να περιέχει φυματιώδεις μικροοργανισμούς, κοκκιοματώδεις δε ιστοί προσκολλώνται στη πεπαχυσμένη μήνιγγα αλλά και τον ν. μυελό. Η φλεγμονή μπορεί να περιλάβει και τα ενδο και εξω μυελικά αγγεία και να προκληθεί στένωση αυτών, απόφραξη, θρόμβωση των φλεβών ή και αιμορραγικά έμφρακτα. Οι νωτιαίες ρίζες μπορεί να υποστούν εξοδίση και ατομωλείωση^{3,10,15}.

Η ασθενής που παρουσιάστηκε αντιπροσωπεύει την 11η περίπτωση ΝΥΕ στην αυχενική μοίρα, είναι δε ασυνήθης διότι πρόκειται για το πρώτο οξύ, πρωτοπαθές εμπύημα από μυκοβακτηρίδιο της φυματιώσεως, η ασθενής είναι η πιο ηλικιωμένη με ενδοκαναλική φυματίωση μέση ηλικία των ασθενών της οποίας είναι τα 23 χρόνια και επιπρόσθετα επέζησε και είχε μια σχετικά καλή έκβαση.

Η ταχύτητα αναπτύξεως της συλλογής διαφέρει από ασθενή σε ασθενή δημιουργώντας ένα οξύ (λιγότερο των 7 ημερών), υποξύ (2-8 εβδομάδες), ή χρόνιο (από 8 εβδομάδες - 1 χρόνο) ΝΥΕ.

Τα Νευρολογικά σημεία και τα συμπτώματα αντικατοπτρίζουν και την σφοδρότητα του παθογόνου μικροοργανισμού⁸.

Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν πυρετό με σημεία γενικευμένης φλεγμονής, μηνιγγιτισμό ή πραγματική μηνιγγίτιδα, πόνο στη σπονδυλική στήλη, ή ριζιτικά άλγη, τα οποία είναι συχνά, και η διάκριση των οποίων ποικίλει. Αν και έχουν δημοσιευθεί πε-

ριπτώσεις χωρίς N/A σημεία, η νευρολογική συνδρομή εξαρτάται από τη θέση της συλλογής. Οι ασθενείς με NYE συνήθως δεν έχουν με την επίκρουση πόνο στη σπονδυλική στήλη, ενδεικτική διαφορά από το επισκληρίδιο εμπύημα. Πάντως κλινικά είναι αδύνατο να γίνει προεγχειρητική διάκριση μεταξύ επι και υποσκληρίδιου συλλογής.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις είναι βοηθητικές και όχι διαγνωστικές. Αυξημένη ΤΚΕ είναι δυνατή. ENY, αν βρεθεί με την οσφυνοταιμία παρακέντηση, είναι συχνά ξανθοχρωματικό με αυξημένο λεύκωμα, και ελαττωμένο σάκχαρο. Η λευκοκυτταίωση είναι συνηθισμένη. Μερικές φορές πύον μπορεί να αναρροφηθεί με την παρακέντηση. Οι καλλιέργειες είναι χρήσιμες για τον καθορισμό του παθογόνου οργανισμού. Απομόνωση του Μυκοβακτηρίου της Φυματώσεως μόνο τυχαία μπορεί να γίνει κατορθωτή⁹. Κάποιες φορές το ENY έχει φυσιολογικά στοιχεία και είναι στειρό όπως συνέβη σε έναν ασθενή. Χρώσεις πτυέλων για οξείαντοχα στελέχη βακίλλων (AFB) μπορεί να είναι θετικές και στις καλλιέργειες να απομονωθεί μυκοβακτηρίδιο φυματώσεως¹⁸. Η αντίδραση της πολυμεράσης ενίοτε είναι θετική σε ένα φυματώδες απόστημα. Οι ακτινογραφίες αυχένος είναι δυνατόν να βοηθήσουν στην εντόπιση ανατομικών λεπτομερειών, χωρίς να φανούν σημεία φλεγμονής.

Η υποψία ενός NYE μπορεί να τεθεί με την επεμβατική Νευροακτινολογία. Στο παρελθόν η μυελογραφία ήταν μέθοδος εκλογής. Εκτελείτο συνήθως με συνδυασμό οσφυϊκής και υπνιακής εγχύσεως σκιαγραφικού και η συλλογή μπορούσε να φανεί σαν ένα πλήρες ή ατελές κώλυμα, με ή χωρίς επισκληρίδιες ανωμαλίες. Αν και είναι ανίκανη να διχωρήσει το επί από το υποσκληρίδιο εμπύημα, είναι χρήσιμη για τον καθορισμό του επιπέδου της βλάβης.

Τυχαία καμιά φορά η διάγνωση τίθεται από την αναρρόφηση πύου κατά την διάρκεια της παρακέντησεως, η οποία όμως ενέχει τον κίνδυνο διασποράς των μικροβίων σε βαθύτερα στρώματα από επισκληρίδια συλλογή^{6,7,13}.

Οι σύγχρονες νευροδιαγνωστικές τεχνικές (CT SCAN, MRI) έχουν την δυνατότητα γρήγορα να εντοπίσουν την βλάβη και να απεικονίσουν την έκταση αυτής, ενώ μπορούν να διαφοροδιάγνωση κυστικές από στερεού περιεχομένου ενδοκαναλικές βλάβες, ή και να αποκαλύψουν μικρές περιοχές φλεγμονωδών παθήσεων στον υπαρχονοειδή χώρο. Σήμερα η MRI θεωρείται ασυναγώνιστη για την διάγνωση ενός NYE^{9,10,11}.

Η διαφορική διάγνωση του NYE πρέπει να γίνει από το επισκληρίδιο εμπύημα, το αιμάτωμα, τους όγκους, την οξεία εγκαυσία μυελίτιδα, την νωτιαία φθίση, γλπ. Η παρουσία πυρετού συνήθως αποκλείει μία μη φλεγμονώδη αιτία. Γενικά το ιστορικό, η κλινική τριάδα πυρετός –αυχενικός πόνος– ακαθόριστος N/A διαταραχές, μπορεί να είναι πολύ βοηθητικό.

Υπάρχει ομοφωνία ότι η θεραπεία ενός NYE είναι επιτυχής με τη γρήγορη διάγνωση, την άμεση χειρουργική αποσυμπίεση του Ν. Μυελού, και την χορήγηση αντιβιοτικών^{2,8,17}. Μετά την απαιτούμενη πεταλεκτομή και την διερεύνηση του επισκληρίδιου χώρου, διανοίγεται η σκληρά μήνιγξ και παροχετεύεται το πύον. Γίνεται έκπλυση με άφθονο φυσιολογικό ορό και αντιβιοτικά. οι κοκκιοματώδεις ιστοί πρέπει να αφαιρούνται εκτός αν είναι ποροσκολλημένοι επί του μυελού. Η σκληρά μήνιγξ καλό είναι να κλειστεί. Ο επισκληρίδιος χώρος μπορεί να παροχετευθεί.

Χορήγηση αντιβιοτικών μετά την απομόνωση με τις καλλιέργειες των μικροβίων, ακολουθεί την εγχείρηση.

Τα φυματώδους αιτιολογίας NYE συχνά έχουν ένα ημίρυστο κέντρο με άφθονα μυκοβακτηρίδια. Η απόδειξη ότι πρόκειται για μυκοβακτηρίδιο της φυματώσεως στηρίζει τη διάγνωση, τότε αρχίζει και η χορήγηση αντιφυματικής αγωγής.

Η χορήγηση δεξαμεθαζόνης προεγχειρητικά σκοπό έχει να απογυφυνθεί η θρόβωση των αγγείων του Ν. Μυελού που βρίσκονται στην περιοχή του εμπύηματος.

Λόγω της υψηλής υποτροπής των εμπυημάτων, απαιτείται συχνή & μακροχρόνια παρακολούθηση.

Η εξέλιξη των περιγραφέντων 44 NYE που μελέτησε ο BARTELS² είχαν πλήρη αποθεραπεία στο 27%, βελτίωση στο 47,7% και θάνατο εις το 25%. Γενικά ικανοποιητική αποκατάσταση των N/A διαταραχών βρέθηκε στο 50% των περιπτώσεων, ενώ το 25% παραμένει με έντονα N/A ελλείμματα^{11,19}.

Συμπερασματικά μπορεί να λεχθεί ότι το NYE είναι μια σπάνια και ύπουλη πάθηση, η πορεία της οποίας μπορεί να μην είναι ευνοϊκή. Η νοσηρότης και θνησιμότης παραμένουν υψηλές λόγω καθιστερίσεως της διαγνώσεως και αντιμετώπισεως. Πυρετός, αυχεναλγία και μη συγκεκριμένα νευρολογικά ευρήματα, είναι τα χαρακτηριστικά αυτής της παθήσεως. Η MRI είναι η εξέταση εκλογής για σχεδόν βέβαιη διάγνωση. Άμεση χειρουργική παροχέτευση της συλλογής πριν επέλθουν ανεπανόρθωτες N/A διαταραχές και χορήγηση αντιβιοτικών, μπορεί να βοηθήσουν σε πλήρη αποθεραπεία.

SUMMARY

Acute Primary Subdural Empyema if the cervical spine due to Mycobacterium Tuberculosis. Case report.

Charalampopoulos F., Triantafyllou L., Grigoriou K., Ksasovdakis A.

A case report of a spontaneous subdural empyema in the cervical spine is reported. Mycobacterium Tuberculosis was the cause. The clinical and laboratory findings in cases with subdural spinal empyema vary and are described. Prompt diagnosis, early drainage and postoperative drugs are the critical factors in effectively managing the disease. This is

only the first such patient with a primary acute tuberculous empyema who survived.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Achouri M., Hilmani S., Sami A., et al: Intradural extramedullary Tuberculous abscess; Apropos of a case. **Neurochirurgie** **42** (6): 306-308, 1996.
2. Bartels HR, Rob de Jong T., Grotenhuis A: Spinal subdural abscess. **J. Neurosurg.** **76**: 307-311, 1992.
3. Compton SJ, Dorsch CW: Intradural extramedullary tuberculoma of the cervical spine. **J. Neurosurg.** **60**: 200-203, 1984.
4. Cruickshank GS, Johnston RA: Intradural, extramedullary spinal cord compression from tuberculous granuloma. **Br. J. Neurosurg.** **10** (1): 93-5, 1996.
5. Hanci M., Sarioglu AC, Uzan M., et al: Intramedullary tuberculous Abscess. A case report. **Spine**, **15**; **21** (6): 766-9, 1996.
6. Heidel CS, Ferguson JP, Kamarasamy T: Spinal subdural empyema complicating pregnancy. **J. Neurosurg.** **40**: 654-6, 1974.
7. Hirson C: Spinal subdural abscess. **Lancet** **2**: 1215-7, 1965.
8. Gropper RM, Schulder M., Sharan DA, et al: Central Nervous System Tuberculosis. **Surg. Neurol.** **44** (4): 378-85, 1995.
9. Gupta KR, Gupta S., Kumar S, et al: MRI in intraspinal tuberculosis. **Neuroradiology** **36**: 39-43, 1994.
10. Jinkins JR, Gupta R., Chang KH, et al: MRImaging of central nervous system tuberculosis. **Radiol. Clinics of N. America** **33** (4): 771-86, 1993.
11. Levy LM, Wieder HB, Schneider J., et al: Subdural empyema of the cervical spine. **J. Neurosurgery** **79**: 929-35, 1993.
12. Lownie SP, Ferguson GG: Spinal subdural empyema complicating cervical discography. **Spine** **14**: 1415-17, 1989.
13. Messer DH, Lenchner SG, Brust CJ, et al: Lumbar spinal abscess managed conservatively. **J. Neurosurg.** **46**: 825-9, 1977.
14. Nergin JJ, Clark RA: Pyogenic subdural abscesses of the spinal meninges. Report on two cases. **J. Neurosurg.** **9**: 95-100, 1952.
15. Rhoton LE, Ballinger EW, Guisling R, et al: Intramedullary spinal tuberculoma. **Neurosurgery** **22** (4): 733-6, 1988.
16. Sathi S., Schwartz M., Cortez S.: Spinal subdural abscess. Successful treatment with limited drainage and antibiotics in a patient with AIDS. **Surg. Neurology** **42**: 427-7, 1994.
17. Schiller S., Sadle OW: Extrathecal and intrathecal suppurations: report of two cases and discussion of the spinal subdural space. **Arch. Neurol.** **7**: 33-36, 1962.
18. Scully RE, Mark EJ, McNeely BU: Case records of the Massachusetts General Hospital. N. Engl. **J. Med.** **311**: 1365-70, 1984.
19. Theodotou B., Woosley ER, Whaley AR: Spinal subdural empyema: diagnosis by spinal computed tomography. **Surg. Neurol.** **21**: 610-12, 1984.
20. Walker AE, Buky PS: Congenital dermal sinuses: a source of spinal meningeal infection and subdural abscesses. **Brain** **57**: 401-421, 1934.

Τραυματική εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού και τραυματικός πνευμοκέφαλος

Γ. Στράντζαλης
Ε. Συγκούνας

Νευροχειρουργική Κλινική,
Π.Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Η εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού και ο πνευμοκέφαλος μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση αποτελούν μια σχετικά σπάνια κατάσταση στο σύνολο των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων (2%). Αντιθέτως, είναι αρκετά συνηθισμένη όταν συνυπάρχει κάταγμα της βάσης του κρανίου (30%). Η μελέτη αυτή εξετάζει τις σύγχρονες απόψεις σχετικά με τη διάγνωση και αντιμετώπιση της μετατραυματικής εκροής εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Ειδικότερα, αναφέρεται στις νεότερες διαγνωστικές δοκιμασίες (μαγνητική τομογραφία), στην προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή και στις ενδείξεις της χειρουργικής σύγκλισης του συριγγίου.

ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟ ΣΥΡΙΓΓΙΟ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μετατραυματική εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) από τις ρινικές κοιλότητες ή τον έξω ακουστικό πόρο παρατηρείται περίπου στο 2% των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, και στο 30% των ασθενών με κατάγματα βάσης κρανίου²⁶ και συνήθως συμβαίνει σε νεαρούς άνδρες^{16,26}.

Η δημιουργία του συριγγίου οφείλει σε:

(α) Κάταγμα των οστών του μετωπο-προσωπικού συμπλέγματος στα σημεία που εμπεριέχονται οι αντίστοιχοι κόλποι (μετωπιαίος, ηθμοειδείς κυψέλες, σφηνοειδής) με αντίστοιχη ρήξη της σκληράς και αραχνοειδούς μήνιγγας. Στις περιπτώσεις αυτές προκύπτει ρινόρροια.

(β) Κάταγμα του οστικού συμπλέγματος λιθοειδούς-μαστοειδούς με αντίστοιχη ρήξη των μηνίγγων και του τυμπάνου, οπότε προκύπτει ωτόρροια. Σε περιπτώσεις άθικτης τυμπανικής μεμβράνης, η διαρροή κατευθύνεται δια μέσου της ευσταχιακής σάλπιγγας στη ρινική ή φαρυγγική κοιλότητα με αποτέλεσμα τη ρινόρροια ή την κατάποση ENY. Ο ασθενής με καλή νοητική λειτουργία αναφέρει το αίσθημα της εκροής κατά την κατάποση.

Η εκροή αρχίζει το πρώτο 48ωρο μετά την κάκωση, σπανίως δε μετά την πρώτη βδομάδα και είναι μονόπλευρη, συνήθως κατά σταγόνες. Αρχικά η χροιά του υγρού είναι αιματηρή, ενώ βαθμιαία μεταπίπτει σε οροαιματηρή και αργότερα γίνεται διανγής. Στο 70-80% των περιπτώσεων παρατηρείται αυτόματη επούλωση στην πρώτη βδομάδα²⁸. Στο υπόλοιπο 20% των ασθενών η εκροή μπορεί να παρατεθεί για μήνες, οπότε η αντιμετώπιση πρέπει να είναι άμεση, δεδομένου ότι ο κίνδυνος εμφάνισης μηνιγγίτιδας ή ενδοκρανίου αποστήματος είναι 40-50%^{7,14,17}.

Σε ασθενείς με καλή συνεργασία κατά την κλινική εξέταση συνυπάρχουν: (α) ανοσμία στο 80-90%

των περιπτώσεων καταγμάτων του μετωπο-προσωπικού συμπλέγματος¹⁷ και (β) βαρικοζία στο 80% των καταγμάτων του λιθοειδούς^{5,13}.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση βασίζεται στην κλινική εξέταση, τον απεικονιστικό έλεγχο και την εργαστηριακή ανάλυση του εκρέοντος υγρού.

Σε ότι αφορά την **κλινική εξέταση** σε περιπτώσεις οξείας τραυματικής κρανιακής βλάβης συνυπάρχουν εκτεταμένες κακώσεις των μαλακών μοριών μετώπου-προσώπου ή της αντίστοιχης κροταφικής-μαστοειδούς χώρας, με εμφανή εκροή οροαιματηρού υγρού από τη μύτη ή το αυτί αντίστοιχως. Πρόκειται για ασθενείς όπου η κλινική διάγνωση είναι απλή ακόμα και αν βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση από βαριά τραυματική εγκεφαλική βλάβη. Σε ορισμένες περιπτώσεις ο ασθενής προσέρχεται μετά την κάκωση παραπονούμενος για να μη εμφανή στον γιατρό ρινόρροια ή ωτόρροια, πλην όμως με ειδικές κλινικές δοκιμασίες, όπως μετά από σκύψιμο ή χειρισμούς προσωρινής αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης (π.χ. Valsalva, Quickenstedt), παρατηρείται εκροή λίγων σταγόνων διανγούς υγρού. Τέλος, μεγάλη δυσκολία παρουσιάζεται με τους ασθενείς εκείνους που αναφέρουν διαλείπουσα εκροή ή επεισόδια μηνιγγίτιδας, χωρίς όμως εμφανείς σταγόνες ENY κατά την κλινική εξέταση.

Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται **εργαστηριακή ανάλυση** των λίγων σταγόνων. Αρχικά με έλεγχο της συγκέντρωσης γλυκόζης, η οποία πρέπει να υπερβαίνει το 30 mg/dl. Σε ένα ποσοστό όμως 50-60% η εξέταση αποβαίνει ψευδώς θετική εξαιτίας της συμμετοχής διαρρών ή αίματος στις εκκρίσεις από τον ρινικό βλεννογόνο²⁸. Σε περιπτώσεις όμως εκροής ορο-αιματηρού υγρού με ταυτόχρονη μη ανεύρεση ιχνών σακχάρου ή αξία της μεθόδου αυτής είναι ανεπίτητη. Αν η εξέταση είναι θετική



Εικ. 1 Αξονική τομογραφία, στεφανιαία τομή. Απεικονίζεται το χάσμα στο έδαφος του μετωπιαίου οστού αριστερά



Εικ. 2 Αξονική τομογραφία με δεξαμονογραφία με έγχυση σκιαγραφικού. Απεικονίζεται η διάδοδος του σκιαγραφικού δια του χάσματος στον πρόσθιο κρανιακό βόθρο δεξιά

για σάκχαρο (δηλ. περισσότερο από 30mg/dl) τότε πρέπει να ακολουθεί περαιτέρω εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος.

Με ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να εξετάζεται ο ασθενής που προσέρχεται με συμπτωματολογία αρχόμενης μηνιγγίτιδας (πονοκέφαλος, πυρετός, ανχενική δυσκαμψία, υπηγλία, ελαφρά σύγχυση). Είναι πολύ σημαντικό κατά τη λήψη του ιστορικού να αποκαλυφθεί εκροή ENY (ρινόρροια ή ωτόρροια), έτσι ώστε να ακολουθήσει ο κατάλληλος απεικονιστικός έλεγχος και η ανάλογη αντιμετώπιση. Προηγούμενως βέβαια θα πρέπει να αποθεραπευθεί η μηνιγγίτιδα και να αποκλεισθεί το εγκεφαλικό απόστημα.

Δυσκολότερο πρόβλημα αποτελεί ο ασθενής με ιστορικό κάκωσης κεφαλής και διαλείπουσα ρινόρροια-ωτόρροια ENY, χωρίς όμως αυτό να διαπιστώνεται κατά την κλινική εξέταση, και σε αυτήν όμως την περίπτωση θα πρέπει να διενεργείται πλήρης εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος για τον αποκλεισμό συριγγίου ENY. Θα πρέπει δηλαδή να τεκμηριώνεται οπωσδήποτε εργαστηριακά και απεικονιστικά η εκροή ENY δια μέσου (α) της μύτης, (β) του ρινοφάρυγγα, (γ) του αυτιού.

Η περαιτέρω εργαστηριακή ανάλυση του υγρού που προσέρχεται από ρινόρροια ή ωτόρροια, σύμφωνα με νεότερα δεδομένα, πρέπει να περιλαμβάνει τον ποιοτικό προσδιορισμό της β-2 τρανσφερρίνης^{2,18,19,23}. Σε περίπτωση αρνητικού αποτελέσματος δεν χρειάζεται επιπλέον διερεύνηση.

Το επόμενο βήμα στη διαγνωστική διαδικασία, εφόσον τεκμηριωθεί η ρινόρροια ή ωτόρροια, εί-

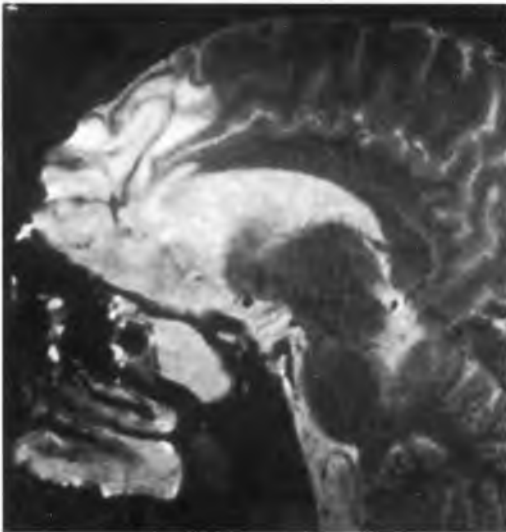
να ο απεικονιστικός εντοπισμός του συριγγίου και η χειρουργική σύγκλιση του, δεδομένου ότι η ακριβής εντόπιση της βλάβης είναι απαραίτητη προκειμένου να υπάρξει χειρουργική επιτυχία. Οι συνήθεις περιοχές δημιουργίας συριγγίου είναι: το τετραμένο πέταλο του ηθμοειδούς, το οπίσθιο τοίχωμα του μετωπιαίου, η οροφή του κόγχου και το σφηνοειδές οστούν.

Η απλή ακτινογραφία κρανίου και οι τομογραφίες προσθίου ή μέσου βόθρου σήμερα έχουν αντικατασταθεί από την υπολογιστική αξονική τομογραφία με λεπτές στεφανιαίες τομές του προσθίου ή μέσου βόθρου (Εικόνες 1, 2). Η αξονική στην πλειοψηφία των περιπτώσεων απεικονίζει με ικανοποιητικό τρόπο τα οστικά χάσματα, πλην όμως δεν δύναται να τεκμηριώσει σε άμεσο τρόπο το συρίγγιο ENY. Έμμεσα απεικονιστικά στοιχεία αποτελούν η ύπαρξη υγρού στους παραρρινίους κόλπους και στις μαστοειδείς κυψέλες, ή η ύπαρξη πνευμοκεφάλου (35% των περιπτώσεων εκροής ENY)¹⁵.

Η ενδοραχιαία χορήγηση ουσιών (χρωστικών, σκιαγραφικών ή ραδιοενεργών) έχει αποδειχθεί ότι δεν οδηγεί πάντοτε στον ακριβή εντοπισμό του συριγγίου. Αυτό συμβαίνει είτε διότι η εκροή ENY είναι διαλείπουσα, ή επειδή το σημείο της εκροής δεν εντοπίζεται με ακρίβεια. Ειδικότερα, σε ότι αφορά στην δεξαμενογραφία με ραδιοϊσότοπο, ή με υδατοδιαλυτό σκιαγραφικό (metrizamide), πρέπει να αναφερθεί ότι πρόκειται για χρονοβόρες επεμβατικές τεχνικές που επιπλέον έχουν και κά-

ποια ποσοστά παρενεργειών. Το ποσοστό εντόπισης με τη ραδιοϊσοτοπική μέθοδο περιορίζεται στο 28%, ενώ με το υδατοδιαλυτό είναι περίπου 40%^{4,28,30}.

Η δεξαμενογραφία με μαγνητική τομογραφία (Εικόνες 3 και 4) θεωρείται ως η πλέον αποτελεσματική, ακίνδυνη και ταχεία σύγχρονη τεχνική για τον εντοπισμό των συριγγίων, δεδομένου ότι απεικονίζει με ακρίβεια, στην T2 ακολουθία, τη σχετική ανατομία και την οπή διαφυγής του ENY^{6,8,24,28,29}. Ο Eljamel και συνεργάτες σε δημοσίευση που αφορούσε 11 ασθενείς με διαλείπουσα εκροή ENY αναφέρει ποσοστό επιτυχούς διάγνωσης 100%⁴.

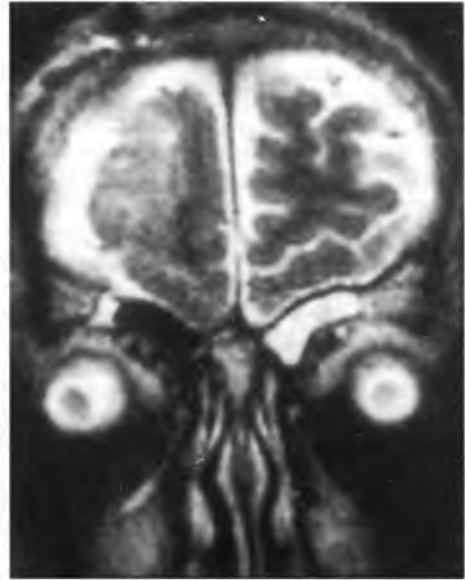


Εικ. 3 Μαγνητική τομογραφία, οβελιαία τομή, T2 ακολουθία. Απεικονίζεται το συρίγγιο ENY εντός του σφηνοειδούς κόλπου

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η αντιμετώπιση των ασθενών με εκροή ENY είναι δύσκολη και απαιτεί υπομονή τόσο από την πλευρά του νευροχειρουργού όσο και από τον ασθενή και τους συγγενείς του, διαφέρει δε από γιατρό σε γιατρό.

Η επιθετική άποψη θεωρεί ότι κάθε τραυματική εκροή ENY θα πρέπει να αντιμετωπίζεται αμέσως, εφόσον βέβαια το επιτρέπει η γενική κατάσταση του τραυματία. Εκτός όμως από τα μεγάλα χάσματα που είναι αποτέλεσμα καταγμάτων στους μετωπιαίους κόλπους, και κατά συνέπεια ο κίνδυνος της μηνιγγίτιδας είναι άμεσος, σε όλες τις άλλες περιπτώσεις δεν δικαιολογείται άμεση χειρουργική παρέμβαση.



Εικ. 4 Μαγνητική τομογραφία, στεφανιαία τομή, T2 ακολουθία. Απεικονίζεται το συρίγγιο ENY εντός του μετωπιαίου κόλπου

Το τραυματικό συρίγγιο ENY συνήθως επουλώνεται μετά από 2-3 εβδομάδες και κατά συνέπεια είναι λογικό κατά το διάστημα αυτό ο ασθενής να παρακολουθείται απλώς για συμπτωματολογία-σημειολογία μηνιγγίτιδας ή αποστήματος εγκεφάλου. Η αυτόματη διακοπή της τραυματικής ωτόρροιας είναι πιο συχνή από αυτή της ρινόρροιας¹⁰. Πολλές φορές η επιμονή της οφείλεται σε αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Σε περιπτώσεις όμως που η ρινόρροια ή ωτόρροια συνεχίζεται, τότε θα πρέπει να τεκμηριώνεται απεικονιστικά η ακριβής τοπογραφία του συριγγίου και να ακολουθεί χειρουργική σύγκλεισή του. Εξαιρέση του παραπάνω εμπειρικού κανόνα αποτελούν οι ασθενείς με εκτεταμένα κρανιοπροσωπικά κατάγματα που πρόκειται να αναταχθούν. Στις περιπτώσεις αυτές είναι βέβαιο ότι θα ακολουθήσει επιδείνωση της προϋπάρχουσας ρινόρροιας. Κατά συνέπεια στους ασθενείς αυτούς η χειρουργική αντιμετώπιση του συριγγίου θα πρέπει να γίνεται ταυτόχρονα με την ανάταξη των καταγμάτων του σπλαγχνικού κρανίου^{5,20}.

Το πρόβλημα λοιπόν μετατοπίζεται στο ποιά είναι η κατάλληλη χρονική στιγμή για τη χειρουργική αντιμετώπιση. Με δεδομένο ότι σε ένα υψηλό ποσοστό (70-80%) η διαρροή διακόπτεται αυτόματα σε 2 εβδομάδες είναι λογικό για τον νευροχειρουργό να αναμένει. Σε περιπτώσεις βέβαια που: (α) υπάρχει μαζική εκροή χωρίς σημεία υποχώρησης την πρώτη εβδομάδα (β) εκτεταμένος πνευμοκέφαλος

(γ) μηνιγγίτιδα

(δ) εκτεταμένα επιπλεγμένα οστικά χάσματα
θα πρέπει πάντοτε να λαμβάνονται καλλιέργειες της ρινοφαρυγγικής κοιλότητας αμέσως μετά την κλινική διαπίστωση της εκροής ENY και να χορηγείται προφυλακτική αντιβίωση (πενικιλίνη, 1-2 εκατ. μονάδες ανά ημέρα), η οποία πρέπει να τροποποιείται ανάλογα με τα αποτελέσματα από τις προαναφερθέντες καλλιέργειες. Σε ότι όμως αφορά στην προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή υπάρχει διχόγνωμία^{1,7,17,27,28}. Υπάρχουν σχετικά πρόσφατες δημοσιεύσεις που προτείνουν τη μη χορήγηση αντιβιοτικών αλλά μάλλον τη στενή παρακολούθηση για συμπτωματολογία-σημειολογία πρώιμων μηνιγγικών εκδηλώσεων (πυρετός, δυσκαμψία, πονοκέφαλος). Το σκεπτικό αυτών των ερευνητών βασίζεται στο ότι η χορήγηση προφυλακτικής αντιβίωσης αλλιώνει την φυσιολογική ρινοφαρυγγική χλωρίδα με αποτέλεσμα την ανάπτυξη ανθεκτικών στελεχών που σε δεύτερο χρόνο εισέρχονται στην εκδοκράνια κοιλότητα και προκαλούν ανθεκτική στην αντιβιοτική αγωγή μηνιγγίτιδα¹. Βέβαια, θα πρέπει να επισημανθεί ότι η παρακολούθηση για μηνιγγικές εκδηλώσεις ενός τραυματία σε καταστολή και με αναπνευστήρα δεν είναι εύκολη διαδικασία.

Σε ότι αφορά στις τοπικές βλάβες των κόλπων και την ωτορινολαρυγγολογική αντιμετώπισή τους, συστήνεται όπως:

(α) η χειρουργική αντιμετώπιση των τραυματισμών της μασοειδούς να προηγείται της χειρουργικής σύγκλισης της εκροής ENY, (β) η αντιμετώπιση των παραρρινοκολιτιδίων ή των συλλογών εντός των κόλπων, να έπεται της χειρουργικής αντιμετώπισης του συριγγίου ENY^{7,17}.

Σε ότι αφορά στις πιθανές γναθοχειρουργικές επεμβάσεις, στις οποίες πολλές φορές απαιτείται να υποβληθούν οι εν λόγω ασθενείς, συστήνεται η πρώιμη (εντός 48ώρου) ανάταξη των γναθοπροσωπικών καταγμάτων. Έτσι, οι χειρισμοί προηγούνται και κατά συνέπεια αποφεύγεται ένας νέος τραυματισμός στις περιοχές της αυτόματης επούλωσης του συριγγίου ENY¹⁶.

Η συντηρητική αντιμετώπιση και αναμονή στις πρώτες 2-3 βδομάδες σε περιπτώσεις περιπατητικών ασθενών συνίσταται σε αυστηρή κατάκλιση με ελαφρά ανασήκωση της κεφαλής (15-20°), έτσι ώστε να μειώνεται η ενδοκρανιος πίεση. Θα πρέπει επίσης να αποφεύγεται τελείως ο βήχας, το φύσημα της μύτης και γενικά οποιαδήποτε δραστηριότητα που αυξάνει την ενδοκρανία πίεση. Ορισμένοι συστήνουν και τοποθέτηση συνεχούς οσφουοντιακής παροχέτευσης²².

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ

Γενικά έχουν περιγραφεί τρεις τεχνικές χειρου-

ργικής σύγκλισης του συριγγίου ENY. Η διασφηνοειδής, η διακρανιακή ενδοσκληριδίου και η διακρανιακή εξωσκληριδίου:

(α) Εξωκρανιακή-διαρρινική, διασφηνοειδής ή μέσου των ηθμοειδών κηφελών ή του μετωπιαίου κόλπου. Οι προσπελάσεις αυτές συνιστώνται σε συρίγγια του σφηνοειδούς κόλπου και απαιτούν τη βοήθεια ωτορινολαρυγγολόγου με εμπειρία σε αυτές τις βλάβες.

(β) Ενδοκρανιακή-ενδοσκληριδίου. Έχει το πλεονέκτημα της άμεσης παρατήρησης και ακριβούς εντόπισης του μηνιγγικής οπής με επικράνια απονεύρωση, πλατεία περιτονία, μύ ή αντίστοιχο έτοιμο προσσκευασμένο υλικό (ακρυλικό). Επιπλέον, συστήνεται η χρήση συγκολλητικής ουσίας από ινική^{11,12,16,21,25}. Δεν απαιτείται προηγούμενη αποκόλληση και παρασκευή της μήνιγγας με σκοπό την ανεύρεση του οστικού χάσματος. Αυτό πρέπει να γίνεται μόνον όταν το οστικό χάσμα είναι εκτεταμένο και απαιτείται η συγκράτηση του ενδομηνιγγικού υλικού σύγκλισης.

Το ποσοστό υποτροπής μετά από χειρουργική αντιμετώπιση είναι περίπου 30%^{5,6,16,17}. Οι συνήθεις αιτίες είναι:

(α) ανεπαρκής σύγκλιση κατά την πρώτη επέμβαση

(β) υποτροπή, παρά την καλή τεχνική

(γ) εκροή από άλλο σημείο.

Η αιτία της πλημμελούς επούλωσης του προσθίου κρανιακού βόθρου μετά από κάταγμα οφείλεται στην ποικιλία από ανατομικά στοιχεία, καθώς επίσης και (α) στις κατά τόπους προεξοχές και εσοχές της σκληρής μήνιγγας, (β) στη στερεά επαφή αυτή με το οστόν. Κατά συνέπεια το σημείο του κατάγματος καθώς επίσης και το μέγεθος του χάσματος είναι οι σημαντικότεροι παράγοντες για την επιμονή της ρινόρροιας^{17,20,27}. Το ίδιο περίπου ισχύει για την ωτόρροια μετά από κατάγματα του μέσου κρανιακού βόθρου²⁰.

Όταν υπάρχει παρατενόμενη μετατραυματική εκροή ENY ή υπόνοια εκροής τότε θα πρέπει να εντοπίζεται με ακρίβεια η θέση του συριγγίου ENY προτού προχωρήσουμε σε οποιαδήποτε χειρουργική σύγκλιση του. Κατά συνέπεια η επιτυχία της χειρουργικής σύγκλισης εξαρτάται κατ' αποκλειστικότητα από την προεγχειρητική ακριβή εντόπιση. Η μεγάλη δυσκολία παρουσιάζεται στις περιπτώσεις των ασθενών με διαλείπουσα εκροή ENY ή με επεισοδία μηνιγγίτιδας χωρίς εμφανή εκροή ENY.

Σε πολύ πρόσφατη δημοσίευση προτείνεται η λήψη της απόφασης για χειρουργική ή μη αντιμετώπιση του συριγγίου ENY, με βάση ένα νέο σύστημα κατάταξης των καταγμάτων του προσθίου βόθρου²⁰. Ειδικότερα η συστηματική κατάταξη με βάση τη θέση και το μέγεθος του κατάγματος θεω-

ρείται ότι κατατοπίζει τον νευροχειρουργό για το αν απαιτείται χειρουργική σύγκλιση του οστικού χάσματος. Η κατάταξη αυτή έχει τις εξής κατηγορίες καταγμάτων προσθίου βόθρου:

A. Ως προς τη θέση

- I. Τετρημένον πετάλο
- II. Μετωποθμοειδικό
- III. Πλάγιο μετωπιαίο
- IV. Σύνθετο (I, II, III)

B. Ως προς το μέγεθος του οστικού χάσματος

- I. Εκτεταμένο (μεγαλύτερο από 1 εκ.)
 - II. Περιορισμένο (μικρότερο από 1 εκ.)
- Σε μια σειρά 48 ασθενών της εν λόγω δημοσίευσης (20 συντηρητική, 28 χειρουργική αντιμετώπιση) ο κίνδυνος ανάπτυξης μηνιγγίτιδας ήταν μέγιστος στα εκτεταμένα τύπου I κατάγματα και ελάχιστος στα περιορισμένα τύπου III. Οι ανωτέρω δύο παράγοντες σε συνδυασμό με την παρατεταμένη ρινόρροια και την εγγύτητα του κατάγματος ως προς τη μέση γραμμή φαίνεται ότι είναι καθοριστικοί για την εκδήλωση της μηνιγγίτιδας. Το συμπέρασμα της μελέτης είναι ότι τα εκτεταμένα τύπου I κατάγματα με διαλείπουσα εκροή ΕΝΥ που παρατηρούνται πέραν της εβδομάδας καθώς επίσης και τα εκτεταμένα τύπου II με παρατεινόμενη πέραν της εβδομάδας ρινόρροια έχουν μεγάλη πιθανότητα λοίμωξης και άρα θα πρέπει να αντιμετωπίζονται χειρουργικά μόλις υποχωρεί το τραυματικό εγκεφαλικό οίδημα.

Ως γενικό συμπέρασμα θα λέγαμε ότι η απόφαση για χειρουργική αντιμετώπιση δεν θα πρέπει να περιορίζεται στην παραδοσιακή αναμονή για μερικές βδομάδες αλλά θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη τη θέση και το εύρος του οστικού χάσματος.

ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΣ ΠΝΕΥΜΟΚΕΦΑΛΟΣ

Η είσοδος αέρα στην ενδοκράνιο κοιλότητα και κατ' επέκταση στον υποκληριδίο-υπαρχονοειδή χώρο, το κοιλιακό σύστημα και την εγκεφαλική ουσία ονομάζεται πνευμοκέφαλος ή αεροκήλη. Όταν αυτό συμβαίνει μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση τότε χρησιμοποιείται ο όρος "τραυματικός πνευμοκέφαλος".

Ως μηχανισμός εισόδου θεωρείται το κάταγμα του κρανίου στις περιοχές των κόλπων και η συνόδος ρήξη-διάσχιση της σκληράς μήνιγγας. Ο εισερχόμενος αέρας εγκλωβίζεται στον υποκληριδίο χώρο ή σε περιπτώσεις που υπάρχει ρήξη της αραχνοειδούς ακολουθεί την πορεία του ΕΝΥ στον υπαρχονοειδή χώρο. Υπαρξη αέρα μέσα στο παράγχυμα συμβαίνει όταν συνυπάρχει ρήξη του εγκεφαλικού ιστού.

Ο πνευμοκέφαλος μπορεί να συνυπάρχει με ρινόρροια ή ωτόρροια και να οδηγήσει σε μηνιγγίτιδα. Στην πλειονότητα των ασθενών όμως ο ενδοκράνιος αέρας απορροφάται χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα σε 1-2 εβδομάδες.

Ο "πνευμοκέφαλος υπό τάση" οφείλεται σε μαζική είσοδο αέρα και εγκλωβισμό αυτού (μέσω βαλβιδικού μηχανισμού) μέσα στην κρανιακή κοιλότητα. Στις περιπτώσεις αυτές ο αέρας συμπιέζει τον εγκέφαλο σε βαθμό που να προκαλεί νευρολογική συμπτωματολογία-σημειολογία, και μπορεί να παρουσιαστεί σε ασθενείς με ιστορικό κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης ακόμα και μετά από 5-45 έτη. Θανατηφόρος μηνιγγίτιδα από πνευμονιόκοκκο μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση σε αυτά τα άτομα²⁰.

Στην απλή ακτινογραφία σε κατακεκλιμένο ασθενή (εφόσον η ποσότητα του αέρα είναι αρκετή) ο πνευμοκέφαλος απεικονίζεται ως εκτεταμένη υπόπυκνη περιοχή στη μετωπιαία χώρα. Η ίδια εικόνα απεικονίζεται και στην αξονική τομογραφία.

SUMMARY

Traumatic Cerebrospinal Fluid Fistulae and Pneumocephalus.
G. Stranjalis, E. Singounas.

In this study the diagnosis and medical and surgical management of traumatic cerebrospinal fluid fistulae and pneumocephalus are reviewed. Special considerations include new diagnostic aids such as MRI. Prophylactic antibiotic treatment, surgical techniques and timing of the surgical repair.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΚΑΤΑΤΑΞΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ

Είδος μεθόδου	Τρόπος	Σχόλιο
Βιοχημική	Σάκχαρο υγρού εκροής λιγότερο από 30 mg/dl	45-75% ψευδώς θετικό
Ακτινοδιαγνωστική	Συμβατική τομογραφία	Δεν χρησιμοποιείται πλέον
	Πνευμ/γκεφαλογραφία	
	Αξονική τομογραφία απλή	
	Αξονική τομογραφία με δεξαμενογραφία	
	Μαγνητική τομογραφία T2 ακολουθία	Με metrizamide
Ραδιοϊσοτοπική	Ραδιενεργό τεχνήτιο	100% θετική
		Προσδιορίζει το χάσμα μόνο όταν αυτό είναι αρκετά ευρύ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Brown E, De Louvois J et al. Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery and after head injury. **Lancet** **344** (8936): 1547-1551, 1994.
2. Chang P, Atlas M et al. The clinical utility of detection of beta 2-transferrin in the diagnosis of cerebrospinal fluid leakage. **Aust J Otolaryngol** **2**: 165-168, 1995.
3. Dacosta A, Billard J L et al. Posttraumatic intracerebral pneumocele after ventilation with a mask: Case report. **J Trauma** **36**: 255-257, 1994.
4. Eljamel MS, Pidgeon CN et al. MRI cisternography, localization of CSF fistulae. **Br J Neurosurg** **8**: 433-437, 1994.
5. Eljamel MS. Fractures of the middle third of the face and CSF rhinorrhea. **Br J Neurosurg** **8**: 289-293, 1994.
6. Eljamel MS, Pidgeon CN. Localization of the face and CSF rhinorrhea. **Br J Neurosurg** **8**: 289-293, 1994.
7. Eljamel MS. Antibiotic prophylaxis in unrepaired GSF fistulae. **Br J Neurosurg** **7**: 501-505, 1993.
8. El-Gammal-T, Brooks-BS. MR cisternography: Initial experience in 41 cases. **Am J Neuroradiol** **15**: 1647-1656, 1994.
9. Hotta T, Kodama Y et al. Two cases of traumatic intracerebral pneumocephalus. **Neurosurg** **22**: 259-263, 1994.
10. Mc Guirt WF, Stool SE. Cerebrospinal fluid fistula: The identification and management in pediatric temporal bone fractures. **Laryngoscope** **105**: 359-364, 1995.
11. Mc Cormack B, Cooper PR et al. Extracranial repair of cerebrospinal fluid fistulas: Technique and results in 37 patients. **Neurosurg** **27**: 412-417, 1990.
12. Nishihira S, Mc Caffrey TV. The use of fibrin glue for the repair of experimental CSF rhinorrhea. **Laryngoscope** **98**: 625-627, 1988.
13. Oberascher G. Cerebrospinal fluid otorrhea: New trends in diagnosis. **Am J Otol** **9**: 102-108, 1998.
14. Ommaya AK. Etiological classification of CSF rhinorrhea. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** **31**: 214-225, 1968.
15. Ommaya AK. Cerebrospinal fluid fistula and pneumocephalus: in Wilkins Neurosurgery. pp. 2773-2782, 1996.
16. Park J, Strelow V et al. Current management of CSF rhinorrhea. **Laryngoscope** **93**: 1294-1300, 1983.
17. Probst C. Neurosurgical treatment of traumatic frontobasal CSF fistulae in 300 patients. **Acta Neurochir** **106**: 37-47, 1990.
18. Reisinger PWM, Hochstrasser K. The diagnosis of CSF fistulae on the basis of detection of beta-2-transferrin by polycrylamide gel electrophoresis and immunoblotting. **J Clin Chem Clin Biochem** **27**: 169-172, 1989.
19. Ryall RG, Peacock MK. Usefulness of b-transferrin in the detection of CSF leaks. **J Neurosurg** **77**: 737-739, 1992.
20. Sakas DE, Beale DJ, Ameen A et al. Compound anterior cranial base fractures; classification using computerized tomography scanning as a basis for selection of patients for dural repair. **J Neurosurg** **88**: 189-190, 1997.
21. Shaffrey CI, Spotnitz WD et al. Neurosurgical applications of fibrin glue: Augmentation of dural closure in 134 patients. **Neurosurg** **26**: 207-210, 1990.
22. Shapiro SA, Scully T. Closed continuous drainage of cerebrospinal fluid via a lumbar subarachnoid catheter for treatment or prevention of cranial/spinal cerebrospinal fluid fistula. **Neurosurg** **30**: 241-245, 1992.
23. Skedros DG, Gass SP et al. Beta-2-transferrin essay in the clinical management of CSF and perilymphatic leaks. **J Otolaryngol** **22**: 341-344, 1993.
24. Stafford Johnson DB, Brennan P. MRI in evaluation CSF fistulae. **Clin Radiol** **51**: 837-841, 1996.
25. Torrens MJ. Endoscopic neurosurgery. **Neurosurg Q** **5**: 18-33, 1995.
26. Trolley NS, Brookes BG. Surgical management of CSF rhinorrhea. **J Roy Coll Surgeons (Edinburgh)** **37**: 12-15, 1992.
27. Vrancovic D, Glavina K. Classification of frontal fossa fractures associated with cerebrospinal fluid rhinorrhea, pneumocephalus or meningitis. Indications and time for surgical treatment. **Neurochir** **36**: 44-50, 1993.
28. Walsh M, Curran AJ. Cerebrospinal fluid rhinorrhea. Editorial. **Br J Neurosurg** **11**: 189-190, 1997.
29. Wakhloo AK, Van Velthoven V et al. Evaluation of MR imaging, digital subtraction cisternography, and CT cisternography in diagnosing CSF fistula. **Acta Neurochir** **111**: 119-127, 1991.
30. Yamamoto Y, Kunishio K et al. Identification of CSF fistulas by radionuclide counting. **Am J Neuroradiol** **11**: 823-826, 1990.

Μετεγχειρητική δισκίτιδα σε ασθενείς μετά από οσφυϊκή δισκεκτομή

Ε.Ο. Μποβιάτσης^{1,2}
Γ. Βράνος²
Χ. Φελουκατζής²
Κ. Κάζδαγλης^{1,2}

¹Πατρική Σχολή,
Πανεπιστήμιο Αθηνών
²Νευροχειρουργική Κλινική,
Π.Γ.Ν. Νίκαιας-Πειραιά

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η παρουσίαση, η καταγραφή και η μελέτη των παραμέτρων που είναι δυνατόν να οδηγήσουν στην ανάπτυξη της μετεγχειρητικής επιπλοκής "Δισκίτιδα", και των κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων τα οποία θα οδηγήσουν στην διάγνωση και την κατάλληλη θεραπευτική προσέγγιση. Παρουσιάζονται οι περιπτώσεις δύο ασθενών, οι οποίες χειρουργήθηκαν στην κλινική μας για την αφαίρεση προβολής κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου και ανέπτυξαν σημειολογία δισκίτιδας. Στην παρουσίαση αυτή δίδεται ιδιαίτερο βάρος, στην σωστή εκλογή και την πιστή εφαρμογή του χημειοθεραπευτικού σχήματος, και στην σημασία της ακινητοποίησης.

Όροι Ερετηρίων: Δισκίτιδα, οσφυϊκή πεταλεκτομή, μετεγχειρητική πορεία, φλεγμονή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι πρώτες αναφορές για την ύπαρξη της κλινικής οντότητας της φλεγμονής στο μεσοσπονδύλιο διάστημα, αφορούν ασθενείς μετά από χειρουργική επέμβαση στην περιοχή και παρουσιάστηκαν το 1925 από τον Mayer¹, ο οποίος αναφέρει την πρώτη περίπτωση, ενώ οι Ghorntley-Bickel-Dickson² το 1940 παρουσίασαν 20 συνολικά περιστατικά και διαχώρισαν την κλινική αυτή οντότητα από άλλες φλεγμονώδεις παθήσεις της περιοχής. Το 1953 ο Turnbull³ παρουσίασε την πρώτη σειρά από 3 περιστατικά μετεγχειρητικής δισκίτιδας. Στην εργασία αυτή παρουσιάζουμε τις περιπτώσεις δύο ασθενών, στις οποίες έγινε η διάγνωση της μετεγχειρητικής δισκίτιδας και συζητούνται τα κλινικά, εργαστηριακά και θεραπευτικά κριτήρια.

ΥΛΙΚΟ-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Πρώτη περίπτωση: Γυναίκα ηλικίας 40 ετών, με σωματικό βάρος ανώτερο του φυσιολογικού, με ελεύθερο ατομικό και κληρονομικό ιστορικό, παραινείται για οσφυαλγία και αρ. ισχιαλγία από ετών, με έντονη επιδείνωση των ενόχλημάτων πριν την εισαγωγή της στο νοσοκομείο. Από τον έλεγχο με αξονική και μαγνητική τομογραφία της ΟΜΣΣ διαπιστώθηκε προβολή κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου Αρ. στο διάστημα Ο4-5 και τον Φεβρουάριο 1998 έγινε πεταλεκτομή του Ο4 και δισκεκτομή. Η ασθενής εξήλθε σε βελτίωση και μετά από 4 εβδομάδες προσήλθε στα Ε.Ι. της κλινικής αιτιόμην εντονότατη οσφυαλγία και Δε. ισχιαλγία και εισήχθει πάλι. Η θερμοκρασία σώματος ήταν φυσιολογική. Η κλινική νευρολογική εξέταση ήταν δυσχερής λόγω της έντονης οσφυαλγίας, αλλά διαπιστώθηκε έντονος σπασμός των παρασπονδυλιακών μυών. Το άλγος ήταν τόσο έντονο που καθυστέρουσε επώδυνες τις κινήσεις της ασθενούς στο

κρεβάτι της, ενώ ήταν αδύνατη στη βάδιση. Από τον εργαστηριακό έλεγχο: οι απλές Α/α της ΟΜΣΣ ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα, η αξονική τομογραφία της ΟΜΣΣ έδειξε τις μετεγχειρητικές αλλοιώσεις της πεταλεκτομής. Ακολούθησε μαγνητική τομογραφία ΟΜΣΣ που έδειξε: συρρεόν σήμα μειωμένης έντασης στη Τ1 ακολουθία στο διάστημα Ο4-5, τα σώματα των Ο4 & Ο5 σπονδύλων και τους παρασπονδυλικούς μύες, με ασάφεια των ορίων (επιφυσιακή πλάκα) σώματος-μεσοσπονδύλιου διαστήματος. Στην Τ2 ακολουθία παρατηρήθηκε συρρεόν αυξημένης έντασης σήμα στις ίδιες ανατομικές περιοχές, με εξαφάνιση του περιγράμματος του μεσοσπονδύλιου δίσκου (Εικόνα 1). Ο μικροβιολογικός έλεγχος έδειξε: Λευκά



Εικ. 1

= 8,300 (πολυμορφοπύρρηνα 86%, ηωσινόφιλα 11%), Αιματοκρίτη 32%, ΤΚΕ = 57 χιλ./1η ώρα. Οι αιμοκαλλιέργειες ήταν αρνητικές. Θεραπευτικά τέθηκε σε απόλυτο κλινοστατισμό και αντιβιοτική αγωγή με ενδοφλέβια χορήγηση αμικασίνης και κλαβουλανικού οξέως για 20 ημέρες. Στο διάστημα αυτό παρουσίασε ύφεση του άλγους και ακολούθησε κινητοποίηση και συνέχιση της χημειοπροφύλαξης για 3 εβδομάδες με από του στόματος χορήγηση κλαβουλανικού οξέως σε δόση 625 mg x 3. Στο διάστημα της νοσηλείας της παρουσίασε σταδιακή μείωση της τιμής ΤΚΕ και εξήλθε με φυσιολογική τιμή ΤΚΕ. Επανελέγχος μετά βμηνό (Σεπτέμβριος) έδειξε πλήρη ύφεση των ενοχλημάτων, επιστροφή στην προηγούμενη εργασία, ενώ από τον εργ/κό έλεγχο διαπιστώθηκε πώρωση του διαστήματος με δημιουργία οστικών γεφυρών, χωρίς παθολογική κινητικότητα του διαστήματος. Δεύτερη περίπτωση: γυναίκα ηλικίας 32 ετών, με αυξημένο σωματικό βάρος, μη καπνίστρια, με ελεύθερο ατομικό και κληρονομικό ιστορικό, αναφέρει Δε. ισχιαλγία από έτους με επιδείνωση από 20ημέρου από την αρχική εισαγωγή της. Ο έλεγχος με αξονική και μαγνητική τομογραφία της ΟΜΣΣ κατέδειξε προβολή κήλης μεσοσπονδυλίου δίσκου Δε. στο διάστημα Ο4-5 και τον Φεβρουάριο 18, 1998 έγινε θυριδοποίηση στο επίπεδο Ο4-5 Δε. και δισκετομή. Μετεγχειρητικά παρουσίασε ύφεση των ενοχλημάτων. Μετά από 2 μήνες άρχισε να παραπονείται για οσφυαλγία και Αρ. ισχιαλγία. Έγινε επανελέγχος με μαγνητική τομογραφία ΟΜΣΣ που έδειξε ανάπτυξη ουλώδους διαστήματος Ο4-5. Για την ανακούφιση της ασθενούς έγινε τον Ιούνιο 1998 πετάλεκτομή το Ο4, αποσυμπύεση και λύση των συμφύσεων στην περιοχή. Εξήλθε πάλι σε βελτίωση. Μετά από 2 μήνες άρχισε να παραπονείται για έντονη οσφυαλγία. Το άλγος με την πάροδο των ημερών επιτάθηκε και η ασθενής εισήλθε στην κλινική. Κατά την εισαγωγή παρουσίαζε δεκατική πυρετική κίνηση ($\theta = 37.3^{\circ}\text{C}$). Η κλινική νευρολογική εξέταση ήταν αρνητική για παθολογικά ευρήματα, αλλά διαπιστώθηκε έντονος σπασμός των παρασπονδυλικών μυών. Το άλγος ήταν οξύτατο και καθιστούσε επώδυνες τις κινήσεις της ασθενούς ακόμη και στο κρεβάτι της, ενώ ήταν αδύνατη η βάδιση. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε: οι απλές Α/α της ΟΜΣΣ έδειξε μετεγχειρητικές αλλοιώσεις της πετάλεκτομής. Ακολούθησε μαγνητική τομογραφία ΟΜΣΣ που έδειξε: μειωμένης έντασης συρρεόν σήμα στη Τ1 ακολουθία στο διάστημα Ο4-5, τα σώματα των Ο4 & Ο5 σπονδυλίων και τους παρασπονδυλικούς μύες. Στη Τ2 ακολουθία παρατηρήθηκε αυξημένης έντασης συρρεόν σήμα στις ίδιες ανατομικές περιοχές, με εξαφάνιση του περιγράμματος του με-

σοσπονδυλίου δίσκου (Εικόνα 2). Ο μικροβιολογικός έλεγχος έδειξε: Λευκά = 12,800 (πολυμορφοπύρρηνα 95%, ηωσινόφιλα 3%), Αιματοκρίτη 39%, ΤΚΕ = 193 χιλ./1η ώρα, CRP = 520. Οι αιμοκαλλιέργειες ήταν αρνητικές. Τέθηκε σε ενδοφλέβια αγωγή με Τικαρικιλίνη 5 γρ./8ωρο και κλαβουλανικό οξύ 0.2 γρ/8ωρο και απόλυτο κλινοστατισμό. Παρουσίασε σταδιακή βελτίωση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Πριν από το 1953 όταν ο Turnbull παρουσίασε την πρώτη σειρά από 3 ασθενείς με μετεγχειρητική δισκίτιδα, η κλινική αυτή οντότητα ήταν άγνωστη. Ακόμη και σήμερα η πραγματική επίπτωση της είναι δύσκολο να καθοριστεί, διότι η πορεία της νόσου είναι συχνά ήπια και είτε διαφεύγει της διάγνωσης, είτε διότι ο/η ασθενής μπορεί να δυσδιαγνωσθεί σαν νευρωσική αντίδραση εξαιτίας του έντονα υποκειμενικού στοιχείου του πόνου και της πενίας των κλινικών εκδηλώσεων της νόσου. Άλλη αιτία της αδυναμίας του υπολογισμού της ακριβούς επίπτωσης είναι το γεγονός ότι αρκετοί ασθενείς χειρουργούνται σε ένα νοσοκομείο και νοσηλεύονται σε άλλο για την μετεγχειρητική δισκίτιδα. Στην διεθνή βιβλιογραφία η επίπτωση της μετεγχειρητικής δισκίτιδας σε ενήλικες ζυμνείται στο 1% περίπου^{4,5}.

Οφείλεται σε ενοφθαλμισμό μικροβίων σε ένα ανάγγειο χώρο στον οποίο ιδανικό υπόστρωμα ανάπτυξης αποτελούν οι νεκρωτικοί ιστοί και τα ιστικά ράκη που αφήνει η χειρουργική επέμβαση στην περιοχή. Διακρίνεται σαφώς α) από την αυτόματη αιματογενή δισκίτιδα των ενηλίκων, που συνήθως ακολουθεί φλεγμονές του ουροποιητικού οι οποίες διασπείρονται μέσω των πνευλικών λεμφαγγείων είτε μέσω των φλεβικών πλεγμάτων του Batson, και β) από την δισκίτιδα της παιδικής ηλικίας η οποία είναι αιματογενής μέσω των αγγείων του επιφυσιακού συστήματος.

Η φλεγμονή εκδηλώνεται σε χρονικό διάστημα από 4 εβδομάδες έως 2 έτη και ακολουθεί χειρουργική επέμβαση, μευλογραφία, δισκογραφία είτε ΟΝΠ. Ο καθορισμός του υπευθύνου μικροοργανισμού είναι δύσκολο να γίνει και επιτυγχάνεται με λήψη υλικού με βιοψία. Αναφέρεται ποσοστό αρνητικών βιοψιών έως 50%. Τα συνήθως υπεύθυνα μικρόβια είναι: staphylococcus aureus και Streptococcus σε ποσοστό 90%.

Από την κλινική έκφραση της μετεγχειρητικής δισκίτιδας, το πλέον σύνθηες εύρημα είναι ο έντονος οσφυϊκός πόνος, ο οποίος αρχίζει από 1 έως 4 εβδομάδες μετά από την χειρουργική επέμβαση, είναι δυνατόν να ανταναλά στον γλουτό, τους όρχεις ή ακόμη να υποδύεται οξεία κοιλία. Ποικίλει σε βαρύτητα από ελαφρό έως αδυναμία εκτέλεσης

κάθε κίνησης, και συνοδεύεται από έντονο σπασμό των παρασπονδυλικών μυών. Πυρετός, συνήθως σαν δεκατική πυρετική κίνηση, συνοδεύει την νόσο σε ποσοστό 30-50%, ενώ στην σειρά του Turnbull το 82% των ασθενών δεν είχαν καμμία ένδειξη φλεγμονής του χειρουργικού τραύματος. Η κλινική εξέταση συνήθως είναι αρνητική, η αδύνατη λόγω του εντόνου σπασμού των παρασπονδυλικών μυών. Από τον εργαστηριακό έλεγχο παθολογικό στοιχείο αποτελεί η τιμή της ΤΚΕ, η οποία συνήθως είναι ≥ 55 χιλ./1η ώρα, και συχνά είναι μεγαλύτερη από 100 χιλ./1η ώρα. Η τιμή της ΤΚΕ αποτελεί αξιόπιστο δείκτη της πορείας της νόσου ακολουθώντας καθοδική πορεία^{6,7}.

Ο ακτινολογικός έλεγχος στις περιπτώσεις μετεγχειρητικής δισκίτιδας περιλαμβάνει: 1) απλές α/α ΟΜΣΣ: δεν παρουσιάζουν παθολογικά ευρήματα στην αρχική φάση της νόσου. Με την εξέλιξη της, περίπου την 30η ημέρα παρουσιάζεται καθίζηση του διαστήματος και ασάφεια των επιφανειακών πλακών, για να έχουμε τελικά σε διάστημα 6 περίπου μηνών οστεοποίηση του διαστήματος. 2) αξονική τομογραφία ΟΜΣΣ: δεν παρουσιάζει παθολογικά και χαρακτηριστικά σημεία. 3) μαγνητική τομογραφία ΟΜΣΣ: αποτελεί την απεικονιστική μέθοδο εκλογής ειδικότητα = 95%. Τα ευρήματα είναι: Στην Τ1 ακολουθία, μειωμένη ένταση συρρέον σήμα, που περιλαμβάνει το διάστημα, το σώμα και επεκτείνεται στους παρασπονδυλικούς ιστούς, ενώ αντίθετα στη Τ2 ακολουθία παλμών έχουμε αυξημένη ένταση συρρέον σήμα στις ίδιες περιοχές, με ασαφή του περιγράμματος του μεσοσπονδύλιου δίσκου^{8,9}. Θεραπευτικά οι ασθενείς είναι δυνατόν να διαχωρισθούν σε δύο υποομάδες. Στην πρώτη ανήκουν ασθενείς οι οποίοι σε διάστημα 4-6 εβδομάδων από την επέμβαση αναπτύσσουν την ημιοιολογία, στους οποίους με βάση την καλλιέργεια είτε τυφλά γίνεται χορήγηση ημισυνθετικών πενικιλινών για διάστημα 4-6 εβδομάδων, αρχικά ενδοφλέβια και στη συνέχεια από το στόμα. Στη δεύτερη υποομάδα ανήκουν αυτοί οι οποίοι παρουσιάζουν την ημιοιολογία σε διάστημα μεγαλύτερο των 6-8 εβδομάδων και στους οποίους έχει αρχίσει η διαδικασία οστεοποίησης. Στην ομάδα αυτή πρωταρχική σημασία έχει η ακινητοποίηση, ενώ συμπληρωματικό ρόλο η χορήγηση αντιβιοτικών. Και στις δύο περιπτώσεις, εάν τα συμπτώματα δεν υποχωρήσουν τότε θα πρέπει να γίνει χειρουργικός καθαρισμός του διαστήματος και στην συνέχεια σπονδυλοδεσία¹⁰. Στις δύο ασθενείς της κλινικής, ακολουθήσαμε τον εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο που αναφέρθηκε, και χορηγήθηκε χημειοπροφύλαξη με πολύ καλά αποτελέσματα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η μετεγχειρητική δισκίτιδα αποτελεί κλινική οντότητα με χαρακτηριστικό κλινικό σημείο τον έντονο πόνο στη οσφή, με χαρακτηριστικά πολύ υψηλή τιμή της ΤΚΕ, η τιμή της οποίας αποτελεί και ενδεικτικό σημείο της πορείας της νόσου και η οποία αρχικά αντιμετωπίζεται συντηρητικά με χορήγηση αντιβιοτικών και κλινιστατισμό και σε περίπτωση κατά την οποία τα κλινικά σημεία δεν υποχωρούν ακολουθεί χειρουργικός καθαρισμός του διαστήματος και σπονδυλοδεσία.

SUMMARY

Postoperative discitis: report of two cases

E.J. Boviatis, G Vranos, X. Feloukatzis, K. Kazdaglis

Disc space infection is a rare clinical condition with an incidence less than 1 percent, following back surgery. Staphylococcus aureus seems to be predominant amongst the organisms and the most common symptom is severe back pain. MRI is the radiological method of choice in evaluating this infection. The treatment of postoperative discitis consists of antibiotics and immobilization. Our patients were treated with antibiotics and immobilization. our patients were treated with antibiotics and immobilization and had a good outcome.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mayer L: An unusual case of infection of the spine. **J bone Joint Surg.** 1925; 7A: 957-968.
2. Ghormley PK, Bickel WH, Dickson DD: a study of acute infectious lesions of the intervertebral disks. **South Med. J.** 1940; 33; 347-352.
3. Turnbull F. Postoperative inflammatory disease of lumbar discs. **J Neurosurg** 1953; 10; 469-473.
4. Pilgaard S. Discitis following removal of lumbar intervertebral disc. **J Bone Joint Surg.** 1969; 51A; 713-716.
5. Ford LT, Key JA. Postoperative infection of intervertebral disc space. **South med. J.** 1955; 48; 1295-1303.
6. Rawlings CE III, Wilkins RH, Gallis HA et al. Postoperative intervertebral disc space infection. **Neurosurgery** 1983; 13; 371-376.
7. Μποβιάτης ΕΙ, Συγκούνας Ε, Καράκαλος Δ, κ.α.: Δισκίτις των ενήλικων: Διάγνωση και θεραπεία. Αναφορά 4 περιπτώσεων. **Ιατρική Επθεώρηση "Εγκέφαλος"** 1992; 4; 98-101.
8. Ross JS. Inflammatory disease; MRI of the spine. **Chicago year book** 1988. 167-189.
9. Szalay EA, Green NE, Heller RM, et al: MRI in the diagnosis of childhood discitis. **J. Pediatr. Orthop.** 1987; 7; 164-167.
10. Taylor TKF, Dooley BJ. Antibiotics in the management of postoperative disc space infections. **Aust NZ J Surg** 1978; 48; 74-77.

Υπαραχνοειδής αιμορραγία και διακρανιακή οξυμετρία

Κ. Κωνσταντογιάννης¹
Δ. Κωνσταντίνου¹
Μ. Παρθένη¹
Γ. Σακελλαρόπουλος²
Γ. Νικηφορίδης²
Θ. Μαραζιότης¹
Ν. Παπαδάκης¹

¹Νευροχειρουργική Κλινική
Πανεπιστημίου Πατρών
²Τμήμα Ιατρικής Φυσικής
Πανεπιστημίου Πατρών

Στην εργασία αυτή παρουσιάζουμε την εμπειρία μας από τη μελέτη 50 ασθενών με υπαραχνοειδή αιμορραγία με τη χρήση διακρανιακής οξυμετρίας (Transcranial cerebral oximetry-TCCO). Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η ανίχνευση ισχαιμικών επεισοδίων (αγγειοσπασμού) κατά τη διάρκεια νοσηλείας των ασθενών αυτών. Συνολικά 9 ασθενείς παρουσίασαν κλινικό αγγειοσπασμό. Το 65% αυτών είχε φυσιολογικό τοπικό εγκεφαλικό κορεσμό οξυγόνου (rSO₂) και 33% είχε κορεσμό οξυγόνου συμβατό με εγκεφαλική ισχαιμία. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,334$) στην πιθανότητα ανάπτυξης αγγειοσπασμού στους ασθενείς με χαμηλό τοπικό κορεσμό οξυγόνου. Από τη μελέτη αυτή προκύπτει ότι ο τοπικός κορεσμός του εγκεφαλικού σε οξυγόνο είναι ανεξάρτητος της παρουσίας αγγειοσπασμού. Η διακρανιακή οξυμετρία αποτελεί κατά τη γνώμη μας μη αξιόπιστη μέθοδο για την ανίχνευση αγγειοσπασμού σε ασθενείς με υπαραχνοειδή αιμορραγία.

Όροι ευρετηρίων: Διακρανιακή οξυμετρία, διακρανιακοί υπέρηχοι, υπαραχνοειδής αιμορραγία, αγγειοσπασμός.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο εγκεφαλικός αγγειόσπασμος αποτελεί μία συχνή και βαριά επιπλοκή της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας λόγω ρήξης του ανευρύσματος. Ακτινολογικά εμφανής αγγειόσπασμος αναδεικνύεται σε 70-80% των ασθενών με ρήξη ανευρύσματος, ενώ κλινικά εμφανής αγγειόσπασμος με συνοδό νευρολογική επιδείνωση παρουσιάζεται σε 30% των ασθενών αυτών. Στην παρούσα μελέτη προσπαθήσαμε να ανιχνεύσουμε αιμοδυναμικές αλλαγές και πιθανά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια σε 50 ασθενείς που χειρουργήθηκαν λόγω ρήξης εγκεφαλικού ανευρύσματος. Ο τοπικός κορεσμός σε O₂ (rSO₂) μετρήθηκε μη επεμβατικά με διακρανιακή οξυμετρία (TCCO) με τη χρήση υπέρυθρης φασματοσκοπίας (NIRS). Η διακρανιακή οξυμετρία ανιχνεύει τον κορεσμό σε O₂ σε μία μικρή περιοχή του εγκεφάλου που περιέχει αρτηρίες, φλέβες και τριχοειδή (με κατ' εξοχήν φλεβικό αίμα)^{5,19,26}.

Ταυτόχρονα μετρήσεις της εγκεφαλικής αρτηριακής ροής έγιναν με διακρανιακούς υπέρηχους (TCD) με σκοπό την ανίχνευση αυξημένων ταχυτήτων ροής (BFV) στη μέση εγκεφαλική αρτηρία που παρατηρούνται κατά τη διάρκεια του αγγειοσπασμού^{8,18}.

ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΥΛΙΚΟ

Η τιμή του κορεσμού σε O₂ με διακρανιακή οξυμετρία προσφέρει ταυτόχρονη εκτίμηση της αρτηριακής αιματικής ροής και της κατανάλωσης του

οξυγόνου². Χρησιμοποιήσαμε τη συσκευή INVOS 3100 (somanetics, MI), επικολλώντας αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια (somasensors) στη μετωπιαία χώρα (άμφω) των ασθενών⁵. Τα ηλεκτρόδια αυτά εκπέμπουν υπέρυθρη ακτινοβολία σε δύο μέρη κύματος (730 και 810 nm) που διαπερνά τα στρώματα του τριχωτού της κεφαλής και του κρανίου και φτάνει σε βάθος 30 και 40 mm του εγκεφαλικού ιστού. Η ακτινοβολία που επιστρέφει ανιχνεύεται και δίνει μια τιμή κορεσμού όλων των στρωμάτων που διαπέρασε (ιδίως του εγκεφαλικού ιστού)⁹. Μετρήσεις του κορεσμού γίνονται κάθε 60 sec. Τιμές από 52-72% θεωρήθηκαν φυσιολογικές, ενώ τιμές μικρότερες από 52% θεωρούνται ενδεικτικές ισχαιμίας^{16,17,19,20,21}. Ταυτόχρονη μέτρηση της αγγειακής αιματικής ροής πραγματοποιήθηκε με τη χρήση διακρανιακών υπέρηχων (TCD), με τη συσκευή Multigon 500M. Οι μετρήσεις αφορούσαν την μέση εγκεφαλική αρτηρία καθώς και τη εξωκρανιακή έσω καρωτίδα. Αυξήσεις των ταχυτήτων ροής στη μέση εγκεφαλική μεγαλύτερες από 120 cm/sec με Lindgaard ratio >3 (LR=BFV MCA/BFV ICA) αντιστοιχούν σε αγγειόσπασμο^{1,8,15}. Μελετήσαμε 50 ασθενείς (ηλικίας 29-66 ετών) στην περίοδο Ιανουαρίου 1996 με Μάιο 1998. Είκοσι εννέα ασθενείς βρισκόνταν σε Hunt-Hess I, 12 ασθενείς σε Hunt-Hess II και 9 ασθενείς σε Hunt-Hess III. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά.

Συγκρίναμε: α) την πιθανότητα παρουσίας αγγειοσπασμού μεταξύ ασθενών με χαμηλό rSO₂ και ασθενών με φυσιολογικό rSO₂ καθώς και β) τις

ΠΙΝΑΚΑΣ 1
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΚΑΙ ΜΕ ΑΓΓΕΙΟΣΠΑΣΜΟ ΚΑΙ ΕΥΡΗΜΑΤΑ RSO2 ΚΑΙ BFV

	rSO2	rSO2	rSO2	BFV	BFV	Ασθενείς
	normal	high	low	normal	elevated	
Αγγειόσπασμος	6	0	3	0	9	9
όχι αγγειόσπασμος	35	2	4	41	0	41

ταχύτητες εγκεφαλικής ροής μεταξύ ασθενών που παρουσίασαν αγγειόσπασμο και ασθενών που δεν παρουσίασαν αγγειόσπασμο. Χρησιμοποιήσαμε σαν στατιστική ανάλυση το Fisher's test και ορίσαμε σαν επίπεδο σημαντικότητας το 0,05.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Σαράντα ένας ασθενείς μετεγχειρητικά δεν είχαν κάποιο νευρολογικό έλλειμμα. Ο μέσος rSO2 των ασθενών αυτών ήταν 63% (δηλαδή μέσα στις φυσιολογικές τιμές). Ανάμεσα σε αυτούς 35 ασθενείς (85%) είχαν φυσιολογικές τιμές rSO2, 4 ασθενείς (10%) είχαν χαμηλό rSO2 και 2 ασθενείς (5%) είχαν τιμές rSO2 ανώτερες των φυσιολογικών τιμών. Όλοι αυτοί οι ασθενείς παρουσίασαν φυσιολογικές τιμές BFV στην μέση εγκεφαλική αρτηρία καθώς και lindegaard ratio < 3 (Πιν. 1).

Εννέα ασθενείς παρουσίασαν κλινικό αγγειόσπασμο. Ο μέσος rSO2 των ασθενών αυτών ήταν 55%. Έξι (66%) από αυτούς τους ασθενείς είχαν φυσιολογικό rSO2 και 3 ασθενείς (33%) είχαν χαμηλό rSO2 (< 52%). Όλοι αυτοί οι ασθενείς παρουσίασαν αύξηση στις τιμές BFV στην μέση εγκεφαλική αρτηρία καθώς και lindegaard ratio > 3 δηλαδή παραμέτρους συμβατούς με αγγειόσπασμο. Η θεραπεία που περιλάμβανε νιμοδιπίνη, αύξηση της αρτηριακής πίεσης, αιμοαραίωση και αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου (triple «H» therapy) απέδωσε σε 4 από τους 9 ασθενείς οι οποίοι βελτιώθηκαν κλινικά και παρουσίασαν περιοδική αύξηση του rSO2²⁵. Τελικά 4 ασθενείς παρουσίασαν εικόνα εμφράκτου στην αξονική τομογραφία.

Η στατιστική ανάλυση απέδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης αγγειοσπασμού ανάμεσα σε ασθενείς με φυσιολογικό και ασθενείς με χαμηλό rSO2 ($p < 0,334$). Με άλλα λόγια ο τοπικός κορεσμός σε οξυγόνο του εγκεφάλου είναι ανεξάρτητος της παρουσίας του αγγειοσπασμού.

Από την άλλη πλευρά οι ταχύτητες ροής της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ ασθενών με αγγειόσπασμο και ασθενών χωρίς αγγειόσπασμο ($p = 0,0001$).

Σε 8 συνολικά ασθενείς σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μεταξύ ταχυτήτων ροής rSO2 και κλινικής κατάστασης.

Περιγράψουμε 3 χαρακτηριστικές περιπτώσεις ασθενών:

1η Περίπτωση:

Ασθενής 59 ετών χειρουργήθηκε με clipping ανευρίσματος αριστερής μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Μετεγχειρητικά (2η μετεγχειρητική ημέρα) παρουσίασε BFV 85 cm/sec στην δεξιά MCA και 175 cm/sec στην αριστερή MCA (ευρήματα συμβατά με σπασμό της αριστερής MCA). Την ίδια στιγμή ο κορεσμός σε O2 ήταν 59% στο αριστερό ημισφαίριο και 60% στο δεξιό. Ο ασθενής εγκατέστησε έμφρακτο στην κατανομή της αριστερής μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας με συνδοό δεξιά ημιπάρεση και αφασία.

2η Περίπτωση:

Ασθενής 39 ετών χειρουργήθηκε για clipping ανευρίσματος οπίσθιας αναστομοωτικής αρτηρίας. Ο ασθενής μετεγχειρητικά δεν παρουσίαζε νευρολογικό έλλειμμα. Η μέση BFV ήταν 90 cm/sec στην αριστερή MCA, 86 cm/sec στη δεξιά MCA και ο μέσος κορεσμός σε O2 ήταν 60% αριστερά και 36% δεξιά. Ακολούθησε αλλαγή του αυτοκόλλητου ηλεκτροδίου (somasensor) για να αποκλεισθεί η πιθανότητα βλάβης του. Η τιμή του κορεσμού σε O2 δεν άλλαξε.

Οι δύο αυτές περιπτώσεις υπογραμμίζουν το γεγονός ότι η τιμή του κορεσμού σε O2 που προκύπτει από τη διακρανιακή οξυμετρία δεν αξιολογείται σαν απόλυτη τιμή που αντανάκλα τον κορεσμό σε O2 του εγκεφαλικού ιστού, γεγονός που έχει περιγραφεί ήδη στη βιβλιογραφία^{16,27}.

3η Περίπτωση:

Ασθενής 45 ετών χειρουργήθηκε για clipping ανευρίσματος πρόσθιας αναστομοωτικής αρτηρίας. Οι ταχύτητες ροής του αίματος μετεγχειρητικά ήταν φυσιολογικές. Παρατηρήθηκε προοδευτική όμως πτώση του κορεσμού σε O2 στο αριστερό ημισφαίριο από 63% (την 2η μετεγχειρητική ώρα) σε 37% (12η μετεγχειρητική ώρα). Ο ασθενής αρχικά ήταν χωρίς νευρολογικό έλλειμμα σε GCS: 15 αλλά σταδιακά έγινε συγχυτικός και εγκατέστησε δεξιά ημιπάρεση που αφορούσε ιδίως το κάτω άκρο. Έλεγχος με CT-5cm ανέδειξε οίδημα αριστερού μετωπιαίου λοβού.

Η περίπτωση αυτή τονίζει ότι αιφνίδιες αλλαγές στον κορεσμό του O₂ που προκύπτουν από τη διακρανιακή οξυμετρία πρέπει να αξιολογούνται και αναλόγως να τροποποιούνται οι θεραπευτικές παρεμβάσεις^{16,17}.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η ωφέλεια από τη χρήση της διακρανιακής οξυμετρίας είναι μελέτη πολλών και αντικρουόμενων απόψεων, εξακολουθεί δε σήμερα να αμφισβητείται η χρησιμότητά της στη διερεύνηση των διαταραχών της μικροκυκλοφορίας του εγκεφάλου.

Η χρήση της φασματοσκοπίας με δύο μήκη κύματος και δύο ανιχνευτές πραγματοποιήθηκε αρχικά από τον Mc Cormick¹⁹ ο οποίος υπολόγισε το ποσοστό των συγκεντρώσεων όξυ και δεσόξυ αιμοσφαιρίνης και το έκφρασε σαν αλλαγή ποσοστιαία (%) υπολογίζοντας τη σχέση των δύο ανιχνευτών που είχαν τοποθετηθεί σε διαφορετικές αποστάσεις από το ηλεκτρόδιο εκπομπής φωτός.

O Pollard και οι συνεργάτες του²⁶ εφαρμόζοντας τη συσκευή INVOS σε υγιείς εθελοντές, σε συνθήκες φυσιολογικές και υποξίας κρίνουν ότι η διακρανιακή οξυμετρία είναι χρήσιμη στο να ανιχνεύει τον ελαττωμένο κορεσμό που προκύπτει από συστηματική υποξία. Η διακρανιακή οξυμετρία χρησιμοποιήθηκε επίσης από τον Kirkpatrick¹³ για την μελέτη ασθενών με βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση καθώς και από άλλους ερευνητές για την μελέτη της εγκεφαλικής οξυγόνωσης κατά τη διάρκεια επεμβάσεων καρδιάς και αγγείων^{4,6,28}.

O Kampfll και οι συνεργάτες του χρησιμοποίησαν την NIRS σε 8 ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, 4 εκ των οποίων είχαν φυσιολογική ICP και 4 αυξημένη ICP. Οι τιμές του rSO₂ ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερες στη δεύτερη ομάδα και συστήνουν λοιπόν τη χρήση της NIRS σαν μη επεμβατικής μεθόδου σε ασθενείς με αυξημένη ενδοκρανια πίεση¹².

Από την άλλη πλευρά ο Mueller συγκρίνοντας 8 υγιείς εθελοντές και 8 ασθενείς με εγκεφαλοσπασμό μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση, δεν παρατηρεί διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες και αποθαρρύνει τη χρήση της οξυμετρίας σε ασθενείς με αυξημένη ενδοκρανια πίεση²².

O Schwars και Litscher²⁷ μελέτησαν τη διακρανιακή οξυμετρία σε υγιείς ενήλικες και νεκρούς και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο τοπικός κορεσμός σε O₂ που προκύπτει από την χρήση της διακρανιακής οξυμετρίας δεν πρέπει να εκλαμβάνεται σαν αξιόπιστος δείκτης της πραγματικής τιμής του κορεσμού. Ο Litscher¹⁶ σε μια άλλη του μελέτη συνιστά ότι μόνο οι αλλαγές της τιμής του rSO₂ μπορούν να χρησιμοποιούνται για κλινικές εφαρμογές, ενώ η απόλυτη τιμή του rSO₂ είναι σχετικά αναξιόπιστη.

O Buunk και οι συνεργάτες του συγκρίνοντας τον rSO₂ και τον ολιγό κορεσμό του ημισφαιρίου που προκύπτει από καθετηριασμό της σφαιγίτιδας (jugular SaO₂) καταλήγουν ότι οι τιμές της διακρανιακής οξυμετρίας είναι αναξιόπιστες³.

Παρόμοια συμπεράσματα βρίσκουμε και στη μελέτη του Holzschuh που μελέτησε ασθενείς με εγκεφαλική ισχαιμία χρησιμοποιώντας διακρανιακή οξυμετρία καθώς και μετρήσεις της εγκεφαλικής αιματικής ροής με ραδιενεργό xenon¹⁰.

Συχνή χρήση της μεθόδου γίνεται επίσης από επεμβατικούς ακτινολόγους και νευροχειρουργούς κατά τη διάρκεια αγγειοπλαστικής σε ασθενείς με αγγειόσπασμο^{17,9,23}.

Συνδυασμένη χρήση διακρανιακής οξυμετρίας και διακρανιακών υπερήχων πραγματοποιήθηκε ήδη από τους Kirkpatrick¹³, Luer¹⁷ στην περιγραφή μίας περίπτωσης ασθενούς με αγγειόσπασμο και από τον Edmonds⁷ κατά την διάρκεια καρδιοπνευμονικών επεμβάσεων.

Από τη δική μας μελέτη η οποία βρίσκεται σε εξέλιξη διαφαίνεται ότι η χρήση της διακρανιακής οξυμετρίας κρίνεται αναξιόπιστη στην ανάδειξη αιμοδυναμικών αλλαγών και ιδιαίτερα του αγγειοσπασμού στους ασθενείς με υπαραρχνοειδή αιμορραγία. Ο συνδυασμός της μεθόδου με διακρανιακούς υπερήχους μπορεί να είναι χρήσιμος στην παρακολούθηση των ασθενών αυτών.

Περαιτέρω διερεύνηση για τον καθορισμό των παραγόντων που επηρεάζουν την TCCO (θερμοκρασία ασθενούς, φωτεινή ακτινοβολία περιβάλλοντος, ρόλος των μετεγχειρητικών αλλοιώσεων στον εγκεφαλικό ιστό- το κρανίο και το τριχωρό της κεφαλής) είναι αναγκαία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η διακρανιακή οξυμετρία αποτελεί άλλη μία προσπάθεια προσέγγισης της αιμοδυναμικής κατάστασης του εγκεφαλικού ιστού. Πληθώρα μελετών με TCCO (μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση, στην χειρουργική καρδιάς και αγγείων κ.τ.λ.) αρχικά απέδωσαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα.

Από τα μέχρι στιγμής συμπεράσματα η μέθοδος κρίνεται μειωμένης αξίας για την ανάδειξη αγγειοσπασμού. Η αξιοπιστία της μεθόδου πρέπει να ελεγχθεί σε μεγαλύτερο αριθμό ατόμων.

SUMMARY

Transcranial cerebral oximetry and subarachnoid haemorrhage

C. Constantoyannis, D. Konstantinou, M. Partheni, G. Sakellaropoulos, G. Nikiforidis, T. Maraziotis, N. Papadakis

We studied 50 patients, who were operated for ruptured cerebral aneurysms, with transcranial cerebral oximetry

(TCCO) and transcranial doppler sonography (TCD). We tried to identify haemodynamic changes and the occurrence of vasospasm during the pre and postoperative period.

No significant difference ($p = 0.334$) was found in the probability of vasospasm occurrence between the patients that had low regional saturation of oxygen values (rSO₂) and those that had normal rSO₂ values.

The blood flow velocity values were significantly different among patients that developed vasospasm and those that did not ($p < 0.0001$).

We believe that both techniques are useful for the monitoring of patients suffered from subarachnoid haemorrhage due to rupture, but TCCO is of limited value for the detection of ischaemic insults.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Aaslid R, Markwalder TM, Normes H (1982) Non invasive transcranial doppler ultrasound recording of low velocity in basal cerebral arteries. **J Neurosurgery** **57**: 769-84.
2. Agner C, Dujovny M, Misra M, Ausman J (1997): Transcranial cerebral oximetry. **Crit Rev Neurosurg** **7**: 45-51.
3. Buunk G, Van der Hoeven JG, Meinders AE (1998): A comparison of nearinfrared spectrorcopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. **Anaesthesia** **53**: 13-19.
4. Deeb GM, Jenkind E, Bolling SF, Brunsting LA, Williams DM, Quint LE, Deeb ND (1995): Retrograde perfusion during hypothermic circulatory arrest reduces neurologic morbidity. **J Thorac Cardiovasc Surg** **109**: 259-268.
5. Dujovny IA, Slavin KV, Cui W, Lewis G, Ausman J (1994) Somanetics INVOS 3100 cerebral oximeter. **Neurosurgery** **34**: 935-36.
6. Duncan LA, Ruckley CV, Wildsmith AW (1995): Cerebral oximetry: a useful monitor during carotid artery surgery. **Anaesthesia** **50**: 1041-45.
7. Edmonds HL, Rodriguez RA, Audenaert SM, Austin EH, Pollock SB, Ganzel BL (1996) The role of neuro-monitoring in cardiovascular surgery. **J Cardiothorac Vasc Anesth** **10**(1): 15-23.
8. Giller CA (1995): Neurosurgical application of transcranial doppler ultrasound. **Contemporary Neurosurgery** **17**: 1.
9. Hernandez-Avila G, Duzovny M, Slavin KV, Luer MS, Nijensohn E, Geremia G, Ausman JI (1995): Use of transcranial oximetry to monitor regional cerebral oxygen saturation during neuroendovascular procedures. **AJNR Am J Neurorad** **16** (8): 1618-25.
10. Holrschuh M, Woertgen C, Metz C, Brawocnski A (1997): Comparison of Changes in cerebral blood flow and cerebral saturation measured by near infrared spectroscopy (NIRS) after occetarolamide. **Acta Neurochir (Wien)**: **139**: 58-62.
11. Jobsis FF (1997): Noninvasive infracted monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. **Science** **198**: 1264-7.
12. Kamfl A, Pfausler B, Denchev D, Jaring HP, Schmmutzhatd E (1997): Near infrared spectroscopy (NIRS) in patients with severe brain injury and elevated intracranial pressure. A pilot study. **Acta Neurochir (WIEN)** **70**: 112-114.
13. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Czosnyka M, Mcnon DK, Pickard JD (1995): Near-infrared spectroscopy use in patients with head injury. **J Neurosurg** **83** (6): 963-70.
14. Kurth CD, Steven JM, Benaron D, Chance B (1993) Near infrared monitoring of the cerebral circulation. **J Clin Monit** **9**: 163-170.
15. Lindegaard KF, Normes H, Bakke SJ et al (1989) Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. **Acta Neurochir (Wien)** **100**: 12-24.
16. Litscher G, Swartz G (1997): Transcranial cerebral oximetry - is it clinically useless at this moment to interpret absolute values obtained by the INVOS 3100 cerebral oximetry. **Biomed Tech (Berl)** **42** (4): 74-7.
17. Luer M, Pharm D, Dujovny M, Slavin K, Hernades - Avila G, Ausman J (1993): Regional cerebral oxygen saturation during intraarterial papaverine therapy for vasospasm: Case report. **Neurosurgery** **36**: 1033-1036.
18. Lunder T, Lindergaard KF, Normes H (1990) Continuous monitoring of middle cerebral artery blood velocity in clinical neurosurgery. **Acta Neurochir (Wien)** **102**: 85-90.
19. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Bala-krihrnan G (1991): Regional cerebrovascular oxygen saturation measured by optical spectroscopy in humans. **Strike** **22**: 596-601.
20. McCormick PW, Stewart M, Geotting MG, Dujovny M, Lewis G, Ausman Jlb (1991): Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivering and hemodynamics. **Crit Care Med** **19**: 89-97.
21. Misra M, Stark J, Dujovny M, William H, Ausman JI (1998): Transcranial cerebral oximetry in random normal subjects. **Neuroi. hes.** **20**: 137-141.
22. Muellness T, Schramm W, Kwasny O, Vecsei V (1998): Patients with increased intracranial pressure cannot be monitored near-infrared spectroscopy. **British journal of Neurosurgery** **12**: 136-139.
23. Nagashima H, Okudesa H, Kobayashi S, Iwashita T (1998): Monitoring of serebral hemodynamics using near infrared spectroscopy during local intraarterial thrombolysis: case report. **Surg Neurol** **49**: 420-424.
24. Olsen KS, Svendsen LB, Larsen FS (1996) Validation of transcranial nearinfrared spectroscopy for evaluation of cerebral blood flow autoregulation. **J Neurosurg Anesthesiol** **8** (4): 280-5.
25. Otsubo H, Takaemoce T, Inove T, Kobayashi SH, Sugita K (1990) Normovolemic induced hypertension

therapy for cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage. **Acta Neurochir (Wien)** **103**: 18-26.

26. Pollard V, Prough D, DeMelo E, Deyo D, Uschida T, Stoddart H (1996): Validation in volunteers of near infrared spectroscopy for monitoring brain oxygenation in vivo. **Anesth Analg** **82**: 269-77.

27. Schwarz G, Litscher G, Kleinert R, Jobstmann R (1996): Cerebral oximetry in dead subjects. **J Neurosurg Anesthesiol** **8** (3): 189-93.

28. Smith DS, Levy W, Maris M, Chance B (1990): Reperfusion hyperoxia in brain after circulatory arrest in humans. **Anesthesiology** **73**: 12-19.

Αυτόματη αιμορραγία εντός ακουστικού νευρινώματος

Η.Ι. Σιούτος
Σ. Μουργέλα
Γ. Ορφανίδης
Ε. Αντωνίου
Α. Λεβέντης

Νευροχειρουργικό τμήμα,
Γενικό Κρατικό
Νοσοκομείο Αθηνών

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς με ακουστικό νευρίνωμα εντός του οποίου υπήρχε οργανωμένο αιμάτωμα και στοιχεία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας στην γεφυροπαρεγκεφαλιδική γωνία. Ανασκοπείται η βιβλιογραφία στην οποία έχουν περιγραφεί 28 ανάλογες περιπτώσεις ακουστικών νευρινωμάτων και συζητείται η παθογένεση της αιμορραγίας. Παράγοντες υψηλού κινδύνου για πρόκληση αιμορραγίας ενός των ακουστικών νευρινωμάτων έχουν περιγραφεί το μεγάλο μέγεθος του όγκου (μεγίστη διάμετρος πάνω από 2.8 cm) και ο μικτός ιστολογικός τύπος (Antoni A και B).

Όροι Ευρετηρίου: Ακουστικό νευρίνωμα, οργανωμένο αιμάτωμα, υπαραχνοειδής αιμορραγία.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα ακουστικά νευρινώματα αποτελούν το 71% των όγκων της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνιάς¹. Παρά την μεγάλη συχνότητα των νευρινωμάτων σε αυτή την περιοχή, αυτόματες αιμορραγίες στην γεφυροπαρεγκεφαλιδική γωνία σφειλόμενες σε ακουστικό νευρίνωμα είναι σπάνιες². Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς με ακουστικό νευρίνωμα και οργανωμένο αιμάτωμα εντός του όγκου και συζητείται η παθογένεση της αιμορραγίας.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

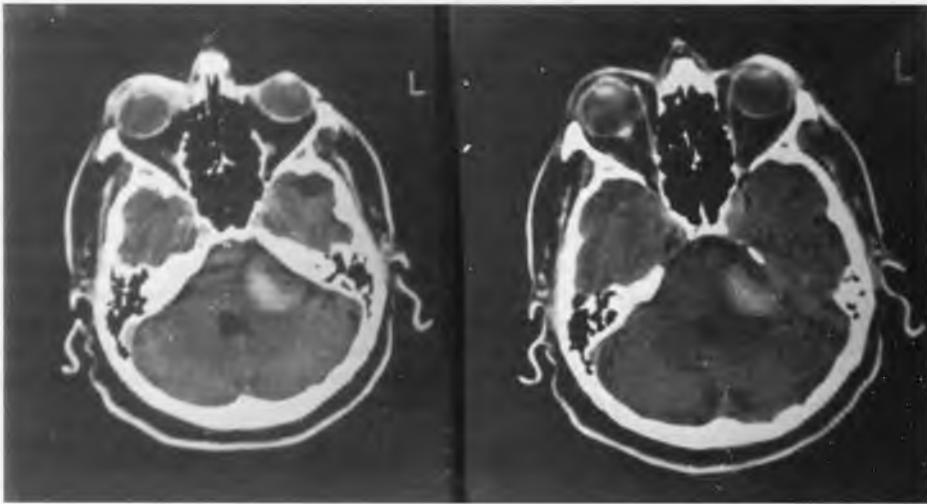
Πρόκειται για ασθενή ηλικίας 53 ετών, ο οποίος είχε προοδευτική μείωση της ακουστικής οξύτητας αριστερά, συνοδευόμενη από εμβοές, από 20 χρόνια. Το υπόλοιπο ατομικό αναμνηστικό ήταν ελεύθερο. Μια εβδομάδα πριν την εισαγωγή ο ασθενής είχε αφνίδια έντονη κεφαλαλγία και εμφάνισε αστάθεια βαδίσως, περιφερειακού τύπου πάρεση της VII εγκεφαλικής συζυγίας αριστερά και αιμοδία στο αριστερό ήμισυ του προσώπου. Η νευρολογική εξέταση έδειξε ότι ο ασθενής ήταν προανατολισμένος. Δεν υπήρχε αυχενική δυσκαμψία. Υπήρχε σημαντική έκπτωση της ακουστικής οξύτητας αριστερά, περιφερειακού τύπου πάρεση της VII εγκεφαλικής συζυγίας αριστερά, μείωση του αντανακλαστικού του κερατοειδούς αριστερά, ελαφρά μείωση της επιτολής αισθητικότητας στο αριστερό ημμόριο του προσώπου και οριζόντιος νυσταγμός στην πλάγια στροφή του βλέμματος αριστερά και δεξιά. Η ικανότητα βαδίσως επί ευθείας γραμμής ήταν σαφώς επηρεασμένη.

Η Αξονική Τομογραφία εγκεφάλου χωρίς σκιαγραφικό έδειξε οργανωμένο αιμάτωμα με σχετικά ομαλά, κυκλοτερή όρια στην αριστερή γεφυροπαρεγκεφαλιδική γωνία (Εικόνα 1). Η Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου έδειξε υψηλό σήμα, συμβατό με αιμορραγία, στην περιοχή της αριστερής γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας με ανομοιογενή πρόσληψη της

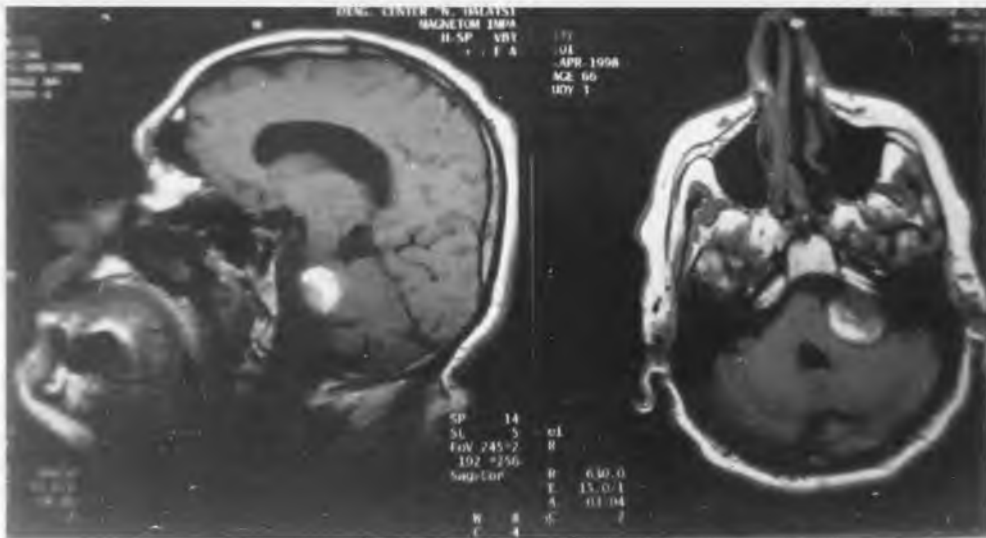
σκιαγραφικής ουσίας από όγκο μεγίστης διαμέτρου 3 cm (Εικόνες 2, 3). Προς αποκλεισμό αγγειακής δυσπλασίας της περιοχής ο ασθενής υποβλήθηκε σε αγγειογραφία εγκεφάλου η οποία ήταν αρνητική (Εικόνα 4). Ο ασθενής, με προεγχειρητική διάγνωση την αιμορραγία εντός όγκου, πιθανότατα ακουστικού νευρινώματος, οδηγήθηκε στο χειρουργείο και υποβλήθηκε σε αριστερή υπνιακή κρανιεκτομή. Η δεξιαμενή της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας είχε σαφή στοιχεία παλαιάς υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Αναγνωρίστηκε ο όγκος εντός του οποίου υπήρχε μεγάλο οργανωμένο παλαιό αιμάτωμα. Επιτεύχθηκε η πλήρης εξαίρεση του όγκου με μικροχειρουργική τεχνική. Η ιστολογική εξέταση έδειξε ακουστικό νευρίνωμα τύπου Antoni A και B με εκτεταμένες αιμορραγικές διηθήσεις και εναποθέσεις αιμοσιδηρίνης.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η αιμορραγία εντός ακουστικού νευρινώματος με ή χωρίς στοιχεία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας στην γεφυροπαρεγκεφαλιδική γωνία είναι σπάνια. Στην διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί 28 περιπτώσεις^{1,2,4-8,10,11,14,15,17-23}. Οι περισσότεροι ασθενείς παρουσίασαν αφνιδιάς νέα συμπτωματολογία, όπως η περίπτωση που παρουσιάζεται, η επιδείνωση της υπάγχουσας συμπτωματολογίας, λόγω της αιμορραγίας εντός του όγκου και/ ή της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Σε 18 ασθενείς υπήρχε αιμορραγία εντός του ακουστικού νευρινώματος, σε 5 ασθενείς υπήρχε υπαραχνοειδής αιμορραγία στην γεφυροπαρεγκεφαλιδική γωνία και σε 5 ασθενείς υπήρχε αιμορραγία εντός του όγκου μαζί με υπαραχνοειδή αιμορραγία (όπως στην περίπτωση που παρουσιάζεται). Η υπαραχνοειδής αιμορραγία είναι αποτέλεσμα της επεξεύσεως του αιματώματος στον υπαραχνοειδή χώρο^{4,14}. Ο Mc Coyd και συν. περιέγραψαν την περίπτωση ασθενούς 64 ετών με ακουστικό νευρίνωμα ο οποίος απεβίωσε αφνιδιάς λόγω υπαραχνοειδούς



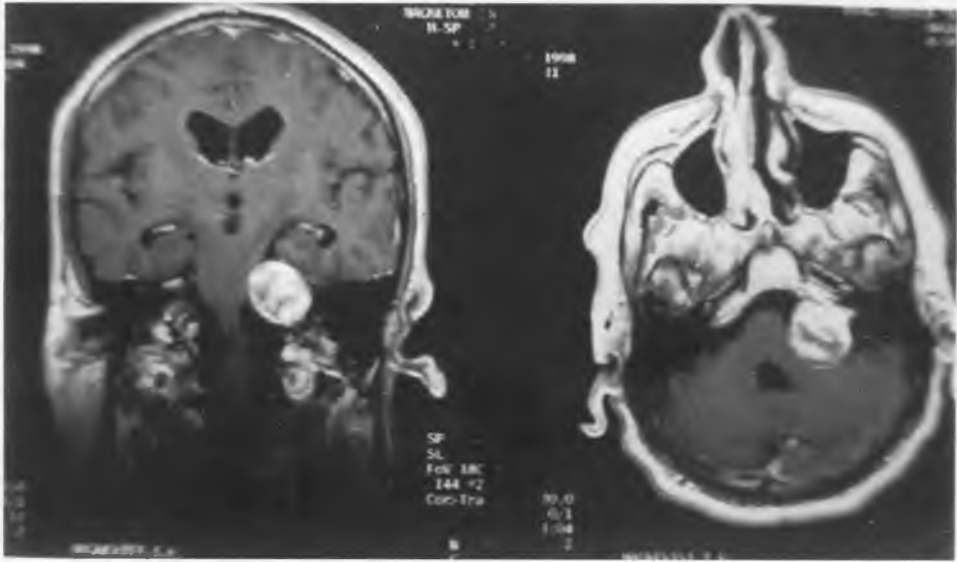
Εικ. 1 Αξονική Τομογραφία εγκεφάλου χωρίς σκιαγραφικό



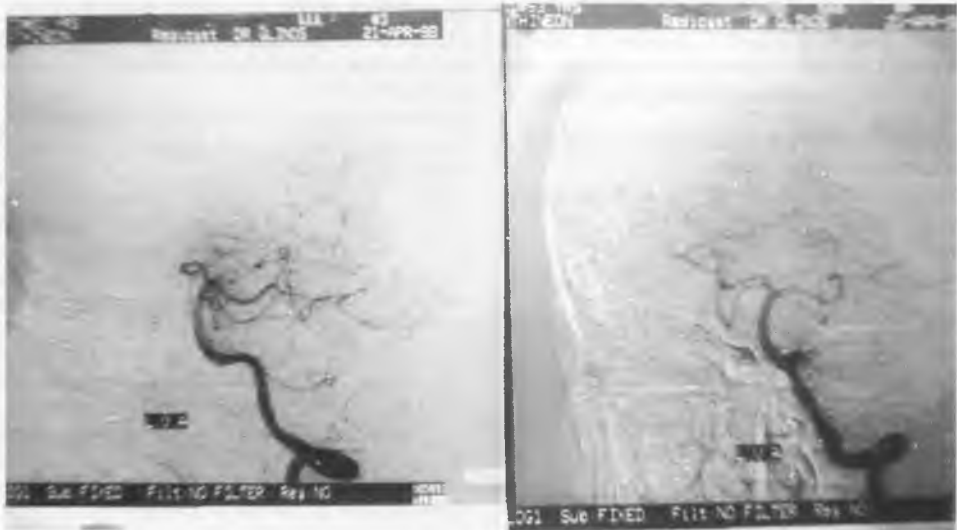
Εικ. 2 Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου, T1 ακολουθία, χωρίς σκιαγραφικό

αιμορραγίας εξορμώμενης από τον όγκο¹⁷. Ο μηχανισμός της αιμορραγίας εντός του ακουστικού νευρινώματος δεν είναι σαφής. Η χρόνια υπέρταση δεν συνοδεύεται με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας εντός των όγκων γενικά¹³. Υπέρταση υπήρχε μόνο σε δύο περιπτώσεις από τις 28 περιγραφείσες^{17,22}. Στις περισσότερες περιπτώσεις αιμορραγίας εντός ακουστικών νευρινωμάτων ο όγκος είχε μέγιστη διάμετρο πάνω από 2.8 cm^{14,18,21}. Έχει βρεθεί ότι το 60% των νευρινωμάτων με διάμετρο μεγαλύτερη των 2 cm έ-

χουν σημαντικά αυξημένη αγγείωση και ότι τα αγγεία είναι διευρυσμένα, με λεπτό τοίχωμα¹². Αντά τα αγγεία πολλές φορές έχουν περιγραφεί σαν σφραγώδη αγγειώματα ή τηλεαγγειεκτασίες. Καθώς το μέγεθος του όγκου αυξάνεται τα αγγεία αυτά έλκονται και διατείνονται με αποτέλεσμα να αιμορραγούν¹². Εκτός από το μέγεθος του όγκου, ο ιστολογικός τύπος επίσης έχει θεωρηθεί σαν παράγοντας αυξημένου κινδύνου αιμορραγίας εντός ακουστικού νευρινώματος: νευρινώματα τύπου Antoni A και B θεωρούνται



Εικ. 3 Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου, T1 ακολουθία, μετά χορήγηση σκιαγραφικού



Εικ. 4 DSA, Αριστερά Σπονδυλική Αρτηρία

ότι είναι υψηλού κινδύνου για αιμορραγία¹⁸. Τα περισσότερα περιστατικά που έχουν δημοσιευθεί (όπως και η περίπτωση που παρουσιάζεται) ήταν ακουστικά νευρινώματα μικτού τύπου (Antoni A και B).

Η αγγειογραφία είναι απαραίτητη στο προεγχειρητικό διαγνωστικό έλεγχο ώστε να αποκλεισθεί η περίπτωση αγγειακής δυσπλασίας στην περιοχή. Ο Kasa-

ntikui και συν. περιέγραψαν 6 περιπτώσεις ασθενών με νευρίνωμα και συνοδό σπαραγγώδες αγγείωμα¹².

Οι περισσότερες αιμορραγίες εντός των όγκων βαθμιαία υγροποιούνται και απορροφώνται ή σχηματίζουν κύστες. Η δημιουργία οργανωμένου αιματώματος εν τούτοις δεν είναι σπάνια και έχει περιγραφεί σε χρόνια υποσκληρίδια αιματώματα και ενδοεγκε-

φαλικά αιματώματα^{3,16}. Ο μηχανισμός οργανώσεως του αιματώματος περιλαμβάνει τις επανειλημμένες αιμορραγίες και την δημιουργία κάψας²¹.

SUMMARY

Intratumoral and Subarachnoid Hemorrhage consequent to Acoustic Neuroma. Case report.

Sioutos P.J., Mourgelas S., Orfanides G., Adoniou E., Leventis A.

Acoustic neuromas account for 71% of all tumors in the cerebellopontine angle. Despite this high incidence rate, spontaneous hemorrhage in the region caused by acoustic neuromas is unusual. So far 28 cases have been reported in the literature. We present a patient with an acoustic neuroma associated with an organized hematoma and subarachnoid hemorrhage and discuss the pathogenesis of the hemorrhage. Risk factors associated with intratumored bleeding in acoustic neuromas have been identified as the large tumor size and the mixed histological type (Antoni A and B).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Asari S., Katayama S., Itoh J., Futura T., Ohmoto T.: Neurinomas Presenting as Spontaneous Intratumoral Hemorrhage. **Neurosurgery** 31: 406-412, 1992.
2. Baba M., Iseki H., Kumagai Y., Sugiyama H., Nawada H.: Acoustic neurinoma with massive hemorrhage within the tumor tissue. A case report. **Neurol Surg (Tokyo)** 8: 193-197, 1980.
3. Boyd AD, Merrell P.: Calcified subdural hematoma. **J Nery Ment Dis** 98: 609-617, 1943.
4. Castillo R., Watts C., Pulliam M.: Sudden hemorrhage in an acoustic neuroma. **J Neurosurg** 56: 417-419, 1982.
5. Fine R., Williams B., Dowling J.: Acoustic neuroma causing subarachnoid hemorrhage. **Med J Aust** 1: 137-139, 1977.
6. Fuse T., Nagai H., Ohara S., Fukushima J., Fukuoka H., Takagi T., Banno T., Nakamura T.: Massive hemorrhage within an acoustic neurinoma. Case report. **Neurol Med Chir (Tokyo)** 24: 933-937, 1989.
7. Gleeson RK, Butzer JF, Grin OD: Acoustic neurinoma presenting as subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 49: 602-604, 1978.
8. Goetting MG, Swanson SE: Massive hemorrhage into intracranial neurinomas. **Surg Neurol** 27: 168-172, 1987.
9. Gonzales RA: Neurinomas of the cerebellopontine recess. A Clinical study of one hundred sixty cases including operative mortality and end results. **Bull Johns Hopkins Hosp** 80: 254-296, 1947.
10. Ijara J., Nakagawa Y., Abe H., Tasiro K., Aida T., Tokuda K., Tsuru M.: A case of acoustic neurinoma with intracranial hemorrhage extending to cerebellar hemisphere. **Neurol Surg (Tokyo)** 12: 1101-1105, 1984.
11. Kasantikul V., Netsky MG: Combined neurilemmoma and angioma. Tumor of ectomesenchyme and a source of bleeding. **J Neurosurg** 50: 81-87, 1979.
12. Kasantikul V., Netsky MG, Glasscock ME III, Hays JW: Acoustic neurilemmoma. Clinicoanatomical study of 103 patients. **J Neurosurg** 52: 28-35, 1980.
13. Kondziolka D., Bernstein M., Resch L., Tator CH, Fleming JFR, Vaderliden RG, Schutz H: Significance of hemorrhage into brain tumors: Clinicopathological study. **J Neurosurg** 67: 852-857, 1987.
14. Kurata A, Saito T, Akatsnka M., Kann S., Takagi H.: Acoustic neurinoma presenting with repeated intracranial hemorrhage. **Neurol Med Chir (Tokyo)** 29: 328-332, 1989.
15. Lee JP, Wang ADJ: Acoustic neurinoma presenting as intratumoral bleeding. **Neurosurgery** 24: 764-768, 1989.
16. Lee Y-Y, Moser R., Bruner JM, Van Tassel P.: Organized intracerebral hematoma with acute hemorrhage: CT patterns and pathologic correlations. **AJR** 147: 111-118, 1986.
17. Mc Coyd K, Barron KD, Cassidy RJ: Acoustic neurinoma presenting as subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 41: 391-393, 1974.
18. Misra BK, Rout D., Bhiladvala DB, Radhakrishnan V.: Spontaneous haemorrhage in acoustic neurinomas. **Br J Neurosurg** 9: 219-221, 1995.
19. Sasaki K., Tsuda T, Hondo H., Matsumoto K.: A case of acoustic neurinoma presenting as subarachnoid hemorrhage. **Neurol. Surg (Tokyo)** 13: 1013-1017, 1985.
20. Shephard RM, Cheeks RE: Subarachnoid Hemorrhage and acoustic neurinoma. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 44: 1057, 1981.
21. Tomono Y., Takeuchi S., Nose T.: Acoustic Neurinoma with a Large Organized Hematoma. Case Report. **Neurol Med Chir (Tokyo)** 36: 380-383, 1996.
22. Yamamoto K., Ezuka I., Takai N., Kakinyama K., Koid A., Ozawa T., Shinbo Y.: Acoustic neurinoma with an apoplectic onset. **Progress CT**: 217-220, 1989.
23. Yonemitsu T., Niizima H., Kodama N., Fujiwara S., Suzuki J.: Acoustic anurinoma presenting as subarachnoid hemorrhage. **Surg Neurol** 20: 125-130, 1983.

Μεταβολές της εγκεφαλικής αιματικής ροής ασθενών με επιληψία κροταφικού λοβού

Π.Ι. Σιούτος
M. E. Weinand
L. P. Carter

Νευροχειρουργικό τμήμα,
Πανεπιστημίου Arizona,
ΗΠΑ

Η εγκεφαλική Αιματική Ροή (CBF) και το ηλεκτροφλοιογράφημα (ECoG) του επιληπτικού και μη επιληπτικού κροταφικού φλοιού καταγράφησαν συγχρόνως σε 13 ασθενείς με κροταφική επιληψία. Αναλύθηκαν 43 περιόδοι 1 ώρας που περιελάμβαναν τα μεσοδιαστήματα μεταξύ των επιληπτικών κρίσεων και τα διαστήματα πριν τις κρίσεις. Η μέση CBF του επιληπτικού φλοιού στα μεσοδιαστήματα των κρίσεων και πριν τις κρίσεις ήταν στατιστικά σημαντικά μειωμένη σε σχέση με την CBF του μη επιληπτικού φλοιού (444.4 ± 0.7 vs 59.2 ± 0.9 και 50.6 ± 0.5 vs 57.1 ± 1.6 ml/100 gm/min αντίστοιχα, $P < 0.05$). Η CBF του επιληπτικού φλοιού αυξήθηκε και η CBF του μη επιληπτικού φλοιού μειώθηκε πριν την εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως στο ECoG. Η αύξηση της CBF του επιληπτικού φλοιού έγινε στατιστικά σημαντική 10 min πριν την επιληπτική κρίση (από 44.4 ± 0.7 σε 50.6 ± 0.5 ml/100 gm/min, $P < 0.05$). Η CBF του μη επιληπτικού φλοιού μειώθηκε, σε βαθμό στατιστικά σημαντικό, 2 min πριν την επιληπτική κρίση (από 59.2 ± 0.9 σε 52.4 ± 0.3 ml/100 gm/min, $P < 0.05$). Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν τις σημαντικές μεταβολές της CBF αμέσως πριν την εκδήλωση επιληπτικών κρίσεων, οι οποίες μεταβολές έχουν αντίστροφη σχέση με ταξύ του επιληπτικού και μη επιληπτικού κροτάφου λοβού.

Όροι ευρητηρίου: Εγκεφαλική Αιματική Ροή, Ηλεκτροφλοιογράφημα, Επιληψία.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μέτρηση της Εγκεφαλικής Αιματικής Ροής (CBF) ασθενών με επιληψία κροταφικού λοβού έχει αποδείξει ότι η εγκεφαλική εστία ισχαιμεί σε σχέση με τον μη επιληπτικό φλοιό¹³. Η ισχαιμία του επιληπτικού κροταφικού φλοιού συμπύκνωση με την εντόπιση της επιληπτικής εστίας με το ηλεκτροφλοιογράφημα (EEG) στο 50-60% των περιπτώσεων^{5,9,11}.

Στην παρούσα μελέτη έγινε συγχρόνως καταγραφή του ηλεκτροφλοιογραφήματος (ECoG) και συνεχής μέτρηση της CBF του επιληπτικού και μη επιληπτικού φλοιού ασθενών με επιληψία κροταφικού λοβού. Ως έναρξη επιληπτικής κρίσεως έχει οριστεί η πρώτη σταθερή ηλεκτροφυσιολογική αλλαγή (ECoG) από την συνήθη δραστηριότητα (background activity)¹².

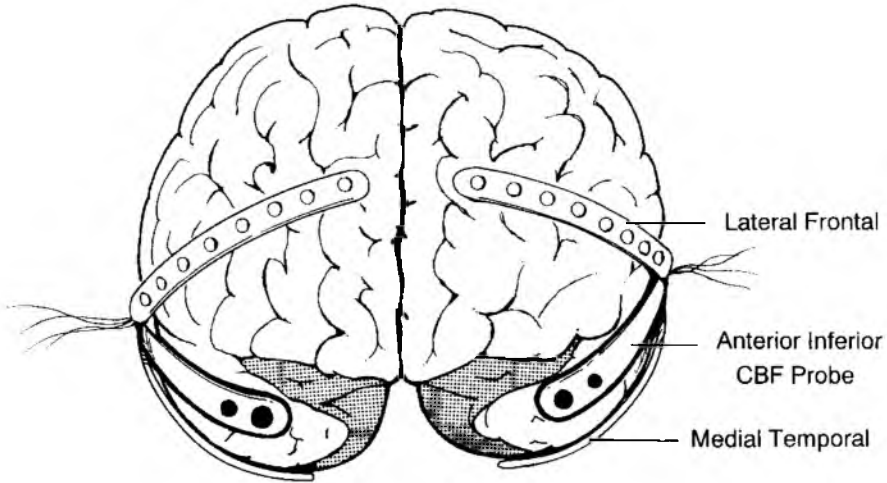
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η σειρά περιλαμβάνει 13 ασθενείς με επιληψία ανθεκτική στην φαρμακευτική αγωγή. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI). Η μακρά παρακολούθηση με Video/EEG απέτυχε να εντοπίσει την επιληπτική εστία λόγω διαχύτου ενάρξεως των αλλαγών δραστηριότητας στο EEG ή αμφοτερόπλευρης ενάρξεως των αλλαγών δραστηριότητας στο EEG ή λόγω ενάρξεως των αλλαγών δραστηριότητας στο EEG μετά την κλινική εκδήλωση της επιληπτικής κρίσεως. Ως εκ τούτου όλοι

οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε τοποθέτηση υποσκληριδίων strip ηλεκτροδίων μετοποκροταφικά αμφοτερόπλευρα για την εντόπιση της επιληπτικής εστίας^{12,15}. Επιπλέον, σε κάθε ασθενή τοποθετήθηκε υποσκληριδίδως κροταφικά αμφοτερόπλευρα μετρητής συνεχούς καταγραφής της CBF¹³ (Eik. 1). Σε κάθε ασθενή μετρήθηκε η χρονική περίοδος που παρενεβλήθη μεταξύ της έναρξης των αλλαγών στην δραστηριότητα του ECoG και της κλινικής επιληπτικής κρίσεως. Η CBF καταγράφεται συνεχώς σε ml/100 gm/min, συγχρόνως με το ECoG. Ο ασθενής παρακολουθείτο συνεχώς μέσω Video. Σε κάθε περίπτωση αναλύθηκαν τα στοιχεία της CBF που αφορούσαν χρονική περίοδο 1 ώρας πριν την έναρξη επιληπτικής κρίσεως, όπως ορίστηκε προηγουμένως¹². Στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε με το Student's t-test. Σαν στατιστικά σημαντική ορίστηκε η αξία του $P < 0.05$.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Αναλύθηκαν συνολικά 43 χρονικές περιόδους 1 ώρας πριν την εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως σε 13 ασθενείς. Οι 7 ήσαν γυναίκες και οι 6 άνδρες. Η μέση ηλικία ήταν 36 (εύρος: 12-50 έτη). Η εντόπιση της επιληπτικής εστίας με υποσκληριδία strip ηλεκτρόδια ανέδειξε τον ιππόκαμπο (η=8), τον πλάγιο κροταφικό φλοιό (η=4) και συνδυασμό ιπποκάμπου και πλάγιου φλοιού (η=1). Το MRI έδειξε ατροφία ιπποκάμπου



Εικ. 1 Τοποθέτηση των υποσκληριδίων strip ηλεκτροδίων και του μετρητή CBF

Lateral Frontal: Πλάγιο μετωπιαίο strip ηλεκτρόδιο.

Medial Temporal: Strip ηλεκτρόδιο έσω επιφανείας κροταφικού λοβού.

Anterior Inferior CBF Probe: Μετρητής CBF.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1
ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ CBF ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ
ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗΣ ΚΡΙΣΕΩΣ ΣΕ 13 ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Μέση τιμή	CBF μεσοδιαστημάτων κρίσεων**	SE	CBF πριν την κρίση*	SE	Pvalue
Επιληπτικός κροταφικός λοβός	44.4	0.7	50.6	0.5	0.000
Μη επιληπτικός κροταφικός λοβός	59.2	0.9	52.4	0.3	0.008

* CBF πριν την κρίση: η πρώτη σταθερή στατιστικά σημαντική αλλαγή της CBF: επιληπτικός φλοιός -10 min, μη επιληπτικός φλοιός -2 min (Εικ. 2).

** CBF σε ml/100 gm/min SE: standard error of the mean.

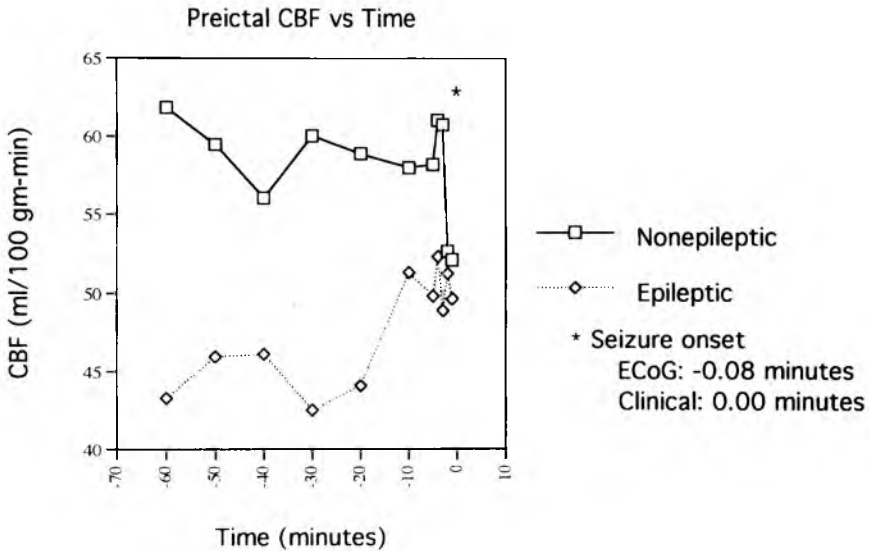
(η=8), διάταση κροταφικού κέρατος της πλάγιας κοιλίας (η=3), κύστη νήσου Reil (η=1) και σφραγγώδες αιμαγγείωμα παραίπποκαμπίου έλικος (η=1).

Τα αποτελέσματα της συνεχούς καταγραφής CBF στον επιληπτικό και μη επιληπτικό φλοιό 1 ώρα πριν την εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως φαίνονται στον Πίνακα 1 και στην Εικόνα 2. Η CBF του επιληπτικού φλοιού ήταν στατιστικά σημαντικά μειωμένη σε σχέση με τον μη επιληπτικό φλοιό στα μεσοδιαστήματα των κρίσεων (Πιν. 1 και Εικ. 2). Η CBF του επιληπτικού φλοιού ευξήθηκε στατιστικά σημαντικά 10 min πριν την εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως. Η CBF του μη επιληπτικού φλοιού μειώθηκε στατιστικά σημαντικά 2 min πριν την εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως (Πιν. 1 και Εικ. 2). Η επιληπτική κρίση εκδηλώθηκε 2 min περίπου μετά την εξίσωση της CBF του επιληπτικού και μη επιληπτικού κροταφικού φλοιού. Η έναρξη των αλλαγών δραστηριότητας στο ECoG προηγή-

θηκε της κλινικής φαινομενολογίας κατά 5 seconds περίπου (0.08 min) (Εικ. 2).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Παρά το γεγονός ότι η εντόπιση της επιληπτικής εστίας επιτυγχάνεται τις περισσότερες φορές με μη επεμβατικές μεθόδους, οι επεμβατικές τεχνικές (υποσκληριδία strip ηλεκτρόδια) εξακολουθούν να παίζουν σημαντικό ρόλο σε περιπτώσεις όπου η εντόπιση της εστίας είναι δύσκολη^{10,12,14}. Η μακροχρόνια παρακολούθηση με ECoG επιτρέπει την συνεχή καταγραφή των περιόδων μεταξύ των κρίσεων και αμέσως πριν τις κρίσεις. Ως έναρξη επιληπτικής κρίσεως έχει οριστεί η πρώτη σταθερή αλλαγή της δραστηριότητας στο ECoG¹². Η εντόπιση της επιληπτικής εστίας, αναλύοντας δεδομένα της CBF, βασίζεται στην γνώση ότι υπάρχει ισχαιμία της εστίας μεταξύ των κρίσεων και υπεραϊμία κατά τις κρίσεις^{1,3}. Εν



Εικ. 2 Μέση CBF στα μεσοδιαστήματα των κρίσεων και πριν της κρίσεις, του επιληπτικού και μη επιληπτικού κροταφικού φλοιού

Nonepileptic: μη επιληπτικός κροταφικός φλοιός.

Epileptic: επιληπτικός κροταφικός φλοιός.

Seizure onset: εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως.

ECoG: Ηλεκτροφλοιογράφημα.

Clinical: Κλινική εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως.

τούτοις η διαγνωστική αξία των κλασικών CBF τεχνικών για την εντόπιση της εστίας είναι περιορισμένη: το SPECT δίδει ψευδώς θετικά αποτελέσματα στο 42% των περιπτώσεων¹⁴.

Στην παρούσα μελέτη η CBF μετρήθηκε συνεχώς χρησιμοποιώντας την μέθοδο θερμοδιαχύσεως (TDF - Thermal Diffusion Flowmetry) όπως περιεγράφη από τον Carter και συν.². Ο μετρητής TDF τοποθετήθηκε στην πρόσθια - πλάγια επιγάνεια των κροταφικών λοβών αμφοτερόπλευρα από την ίδια χρονιανάρτηση που χρησιμοποιήθηκε για την τοποθέτηση των strip ηλεκτροδίων (Εικ. 1). Η συνεχής μέτρηση της CBF με την TDF μέθοδο έδειξε ότι επανέρχονται στατιστικά σημαντικές μεταβολές της CBF αμέσως πριν την εκδήλωση της επιληπτικής κρίσεως αύξηση και μείωση της CBF του επιληπτικού και μη επιληπτικού φλοιού αντίστοιχα (Πίνακας 1). Η αύξηση της CBF του επιληπτικού φλοιού γίνεται στατιστικά σημαντική 10 min πριν την εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως. Η μείωση της CBF του μη επιληπτικού φλοιού γίνεται στατιστικά σημαντική περίπου 2 min πριν την εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως όπου και εξισοίται με την CBF του επιληπτικού φλοιού.

Η ακριβής φύση των αλλαγών αυτών της CBF δεν είναι γνωστή. Έχει προταθεί από ορισμένους συγγρα-

φείς ότι οι αλλαγές της CBF είναι το αποτέλεσμα και όχι η αιτία των επιληπτικών κρίσεων (φαινόμενο coupling μεταβολισμού και CBF)^{4,7}. Ο Penfield παρατήρησε ότι «η φυσιολογική αστάθεια των αιμοφόρων αγγείων αποτελεί μια ανωμαλία κοινή σε όλους τους επιληπτικούς» και υπέθεσε ότι «κάποιο μυστικό της κυκλοφορίας του αίματος στον εγκέφαλο πιθανόν αποτελεί την αιτία της επιληψίας»^{6,8}. Η εξίσωση των CBF του επιληπτικού και μη επιληπτικού φλοιού αμέσως πριν την εκδήλωση επιληπτικής κρίσεως είναι ενδεικτική του ρόλου της αιματικής ροής στις αλλαγές που επέρχονται σε κυτταρικό επίπεδο κατά την χρονική αυτή περίοδο.

Το 10% των ασθενών με επιληψία ανθεκτική στην φαρμακευτική αγωγή δεν παρουσιάζουν βελτίωση μετεγχειρητικά, μετά την εξαίρεση της επιληπτικής εστίας¹⁴. Αν ακαι αυτό μπορεί να οφείλεται στην χειρουργική τεχνική, είναι απαραίτητο να βελτιωθούν οι προεγχειρητικές τεχνικές εντοπίσεως της επιληπτικής εστίας όπως ώστε να υπάρξει βελτίωση των χειρουργικών αποτελεσμάτων^{12,14}. Τα ευρήματα της μελέτης μας, περί υπεραμίας της επιληπτικής εστίας 10 min πριν την ηλεκτροφυσιολογική εκδήλωση κρίσεως, αποδεικνύουν ότι η τεχνική της συνεχούς μετρήσεως της CBF είναι ικανή να εντοπίσει την επιληπτική

εστία με ακρίβεια και ενωρίτερα απ' ότι ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος.

SUMMARY

Cerebral Blood Flow changes in patients with Temporal Lobe Epilepsy
Sioutos PJ., Eienand ME, Carter LP.

We performed long-term preictal surface cortical cerebral blood flow (CBF) and electrocorticographic (ECoG) monitoring of human epileptic and nonepileptic temporal lobe. In 13 patients, a total of 43 one-hour interictal and early preictal periods was analyzed. Mean interictal and early preictal CBF was significantly reduced in epileptic versus nonepileptic cortex (44.4 ± 0.7 vs 59.2 ± 0.9 and 50.6 ± 0.5 vs 57.1 ± 1.6 ml/100 gm/min, respectively, $P < 0.05$). Prior to onset of ECoG seizure activity, an increase in epileptic CBF was followed by reduction in nonepileptic CBF. During the 10 minute early preictal period in epileptic cortex, there was a significant CBF increase from interictal baseline value (44.4 ± 0.7 to 50.6 ± 0.5 ml/100 gm/min, $P < 0.05$). During the 2 minute early preictal period in nonepileptic cortex, CBF decreased significantly from interictal baseline (59.2 ± 0.9 to 52.4 ± 0.3 ml/100 gm/min, $P < 0.05$). The data show that vasomotor synchronization consisting of significant reciprocal alternations in epileptic and nonepileptic cortical CBF precede electrocorticographic and clinical seizure onset. The results of this study should improve understanding of cerebrovascular pathophysiology in human epilepsy.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bonte F., Devous M., Stokely E, Homan R., Paulman R.: Single photon computed tomographic determination of regional brain blood flow in the seizure disorders. **Am J Physiol Imaging** 3: 30-31, 1988.
2. Carter LP, Atkinson JR: Cortical blood flow in controlled hypotension as measured by thermal diffusion. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 36: 906-913, 1973.
3. Duncan R, Patterson J., Roberts R., Hadley D., Bone I.: Ictal/postictal SPECT in the presurgical localization of complex partial seizures. **J Neurol Neurosurg** 56: 141-148, 1993.

4. Duncan S., Gillen G., Adams F., Duncan R., Brodie M.: Interictal HM-PAO SPECT: A routine investigation in patients with medically intractable complex partial seizures? **Epilepsy Res** 13: 83-87, 1992.
5. LaManna M., Sussman N., Harner R., Kaplan L., Hershey B., Bernstein D., Goldstein P., Parker J., Wolodzko J., Popky G.: Initial experience with SPECT imaging of the brain using I-123 p-iodoamphetamine in focal epilepsy. **Clin Nucl Med**: 14: 428-430, 1989.
6. Penfield W.: The evidence for a cerebral vascular mechanism in epilepsy. **Ann Int Med**: 303-310, 1933.
7. Penfield W., von Santha K., Cipriani A.: Cerebral blood flow during induced epileptiform seizures in animals and man. **J Neurophysiol** 2: 257-267, 1939.
8. Penfield W.: Remarks on incomplete hypotheses for the control of cerebral circulation. **J Neurosurg** 35: 124-127, 1971.
9. Ryding E., Rosen I., Elmqvist D., Ingvar D.: SPECT measurements with 99m Tc-HM-PAO in focal epilepsy. **J Cereb Blood Flow Metab** 8: S95-S100, 1988.
10. Sepnker SS: Depth electroencephalography in selection of refractory epilepsy for surgery. **Ann Neurol** 9: 207-214, 1981.
11. Stefan H., Bauer J., Feistel H., Schulemann H., Neubauer U., Wenzel B., Wolf F., Neundorfer B., Huk W.: Regional cerebral blood flow during focal seizures of temporal and frontocentral onset. **Ann Neurol** 27: 162-166, 1990.
12. Weinand ME, Wyler AR, Richey ET, Phillips BB, Somes G.: Long-term ictal monitoring with subdural strip electrodes: Prognostic factors for selecting temporal lobectomy candidates. **J Neurosurg** 77: 20-28, 1992.
13. Weinand ME, Carter LP, Patton OD, Oommen KJ, Labiner DM, Talwar D.: Long-term surface cortical cerebral flow in temporal lobe epilepsy. **Neurosurgery** 35: 657-664, 1994.
14. Weinand ME, El-Saadany WF, Labiner DM, Talwar D., Ahern G.: Subdural strip electrode monitoring and surgical decision making in refractory epilepsy: Validity and prognostic value of noninvasive localizing data. **J Epilepsy** 8: 131-138, 1995.
15. Wyler AR, Ojemann GA, Lettich E., Ward AA: Subdural strip electrodes for localizing epileptogenic foci. **Neurosurg** 60: 1195-1200, 1984.