

Χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου Πάρκινσον

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΑΓΓΙΩΡΟΣ

ΕΠΙΜΕΛΗΤΗΣ 251ΓΝΑ, ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ

Abstract

The patients who suffer from Parkinson's disease and their symptoms cannot be adequately controlled with medications, or their medications have severe side effects are treated with Deep Brain Stimulation (DBS).

In neurotechnology, DBS is a surgical treatment involving the implantation of a medical device called brain pacemaker, which via a lead sends electrical impulses to specific parts of the brain.

DBS directly changes neural activity by sending high frequency electrical impulses in select brain regions in a controlled manner and its effects are reversible.

The two most common targeted sites are the subthalamic nucleus (STN) and the ventrointermedial nucleus (VIM) of the thalamus.

The Food and Drug Administration (FDA) approved DBS as a treatment for Parkinson's disease in 2002.

Ιστορική αναδρομή

Ο Άγγλος ιατρός, γεωλόγος και παλαιοντολόγος James Parkinson (1755-1824) ήταν ο πρώτος που το 1817 περιέγραψε με λεπτομέρεια την τρομώδη παράλυση στο ιατρικό δοκίμιο «An Essay on the Shaking Palsy». Περιέγραψε 6 ασθενείς και με λεπτομέρειες την πορεία της νόσου. Μετά από 60 χρόνια ο διάσημος Γάλλος νευρολόγος Jean Martin Charcot ονόμασε την ασθένεια νόσο του Parkinson.

Η νόσος του Πάρκινσον είναι γνωστή από την αρχαιότητα. Μάλιστα πριν από 4.500 χρόνια στην Ινδική ιατρική της Αγιουβέρδας αναφέρεται με το όνομα Kampanata και ως αγωγή περιγράφεται ο σπόρος του φυτού Mucuna Pruriens. Σήμερα ο τριμμένος σπόρος (έχει αποδειχτεί από το 1937 ότι περιέχει L-dopa) μετά από δοκιμές σε ζώα και ανθρώπους κυκλοφορεί ως επίσημα αποδεκτό αντιπαρκινσονικό φάρμακο στην Ινδία με το όνομα Zandora.

Στην αρχή του 20^{ου} αιώνα λόγω της ανυπαρξίας συντηρητικής αγωγής στο δυτικό κόσμο για την αντιμετώπιση της βαριάς εκφυλιστικής νόσου του Πάρκινσον έγιναν τα πρώτα χειρουργικά βήματα .

Το 1906 οι Horsley-Clarke επινόησαν την πρώτη στερεοτακτική συσκευή για εντοπισμό εγκεφαλικών στόχων. Η συσκευή στερεώνονταν με βάση συγκεκριμένα κρανιακά σημεία (κάτω κογχικό χείλος, έξω ακουστικός πόρος και μέση γραμμή) και με τη χρήση τρισδιάστατων εγκεφαλικών ατλάντων και καρτεσιανού συστήματος συντεταγμένων εντοπιζόνταν εγκεφαλικοί στόχοι στα ζώα. Η συσκευή αυτή δεν δοκιμάστηκε σε ανθρώπους λόγω της ποικιλομορφίας των κρανίων και της διαφορετικής σχέσης-απόστασης από τους εν τω βάθει ιστούς.

Ο Γάλλος Leriche το 1921 πραγματοποίησε διατομή των οπισθίων αυχενικών ριζών με σκοπό την βελτίωση του τρόμου σε παρκινσονικούς ασθενείς.

Το 1932 οι Bucy και Buchanan αφαίρεσαν μέρος του κινητικού φλοιού του εγκεφάλου σε ασθενείς με ν.Πάρκινσον ή αθέτωση.

Το 1939 ο Meyers χρησιμοποίησε την εγκεφαλική-διακοιλιακή προσπέλαση για εκτομή της κεφαλής του κερκοφόρου πυρήνα πιστεύοντας ότι η διακοπή των νευρικών ινών του εξωπυραμιδικού συστήματος θα θεραπεύσει τους ασθενείς με κινητικά προβλήματα. Έως τότε θεωρούνταν ότι η τομή των ινών του εξωπυραμιδικού συστήματος θα απέβαινε μοιραία για τον ασθενή. Η μεγάλη πρόοδος επήλθε το 1947 όταν στην Φιλαδέλφεια των Η.Π.Α στο Temple Medical School οι Spiegel και Wycis επινόησαν μία παρόμοια στερεοτακτική συσκευή με τους Horsley-Clarke η οποία όμως βάσιζε το καρτεσιανό σύστημα συντεταγμένων σε σημεία (πρόσθιο σύνδεσμο και επίφυση) μέσα στον εγκέφαλο. Η πρόοδος των διεγχειρητικών ακτινογραφιών τους επέτρεψε να αναγνωρίζουν εγκεφαλικές δομές γύρω από την τρίτη κοιλία με τη βοήθεια χρήσης αέρα αρχικά στον εγκέφαλο και μετά ενδοκοιλιακά. Χρησιμοποιώντας τη συσκευή δημιούργησαν και έναν εγκεφαλικό άτλαντα που έδειχνε τις αποστάσεις ανάμεσα στα σημεία-σημάδια και στις υπόλοιπες εγκεφαλικές δομές.

Με βάση τη συσκευή αυτή δημιουργήθηκαν παρόμοιες συσκευές στερεοταξίας σε όλο τον προηγμένο ιατρικό κόσμο της εποχής και όλοι δοκίμαζαν τη βλάβη δομών του εγκεφάλου σε ασθενείς με προχωρημένη ν. Πάρκινσον ή με άλλες κινητικές διαταραχές. Έως το 1960 κυκλοφορούσαν παγκοσμίως πάνω από 40 διαφορετικές στερεοτακτικές συσκευές και αρκετοί άτλαντες εγκεφάλου.

Γνωστοί ερευνητές χειρουργοί της εποχής ήταν οι: Cooper, Andy (Η.Π.Α), Leksell, Laitininin (Σουηδία), Riechert, Wolff, Hassler, Mundinger (Γερμανία), Narabayashi (Ιαπωνία), Talairach, Guiot, Brion (Γαλλία), Gillingham (Αγγλία), Jasper, Bertrand (Καναδάς), Velasco, Suarez, Escobedo (Μεξικό), Obrador, Dierrsen (Ισπανία), Bechtereva (Ρωσία).

Τα επόμενα έτη αρκετοί ασθενείς με ν. Πάρκινσον και με κυρίαρχο σύμπτωμα τον τρόμο θεραπεύτηκαν μετά από στερεοτακτικές επεμβάσεις με στόχο την δημιουργία βλάβης-θερμοτομής στην περιοχή της ωχράς σφαίρας ή διαφόρων πυρήνων του θαλάμου.

Το 1963 ο Albe-Fessard περιέγραψε τη χρήση εγκεφαλικών μικροηλεκτροδίων κατά την διάρκεια θαλαμοτομής και ανέδειξε τον ενδιάμεσο κοιλιακό πυρήνα του θαλάμου (Vim) σαν κύριο στόχο στην θαλαμοτομή για καταστολή του τρόμου.

Μέχρι το 1965 πραγματοποιήθηκαν 25.000 χειρουργικές στερεοτακτικές επεμβάσεις και μέχρι το 1969 υπολογίζεται γύρω στις 37.000 κατόπιν για δύο περίπου δεκαετίες σχεδόν εγκαταλείφθηκαν λόγω της ανακάλυψης της L-dopa.

Σταθμός στην αντιμετώπιση της ν. Πάρκινσον ήταν οι έρευνες του Σουηδού Arvid Carlsson τη δεκαετία του 1950 ο οποίος κατάφερε να μετρήσει την ντοπαμίνη στους εγκεφαλικούς ιστούς, ανακάλυψε τη μεγάλη συγκέντρωση ντοπαμίνης στη μέλαινα ουσία και χορηγώντας ρεζερπίνη που μείωνε τα επίπεδα της προκαλούσε τα συμπτώματα της ν. Πάρκινσον.

Βέβαια μόνο μετά τη διάσημη μελέτη της Pos λήψης της πρόδρομης ουσίας l-dihydroxy phenylalanine (l-dopa) της ντοπαμίνης (που δεν μπορούσε να χρησιμοποιηθεί γιατί δεν περνούσε τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό) από τον Χανιώτη νευρολόγο ερευνητή Γεώργιο Κοτζιά (1918-1977) κυκλοφόρησε η L-

δρα το 1968 και οι στερεοτακτικές επεμβάσεις στον εγκέφαλο εγκαταλείφθηκαν.

Από την δεκαετία του 1980 αναζωπυρώνεται το ενδιαφέρον για τις χειρουργικές στερεοτακτικές επεμβάσεις λόγω των παρενεργειών των αντιπαρκινσονικών φαρμάκων, της βελτίωσης της απεικόνισης του εγκεφάλου με τη χρήση αξονικής τομογραφίας και της χρήσης πλέον μικροηλεκτροδίων-διεγερτών των εγκεφαλικών πυρήνων (χωρίς διατομή των εγκεφαλικών ινών) που συνδέονται με βηματοδότη.

Από τη δεκαετία του 90 με τη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας, τη σύζευξη με τις εικόνες της αξονικής τομογραφίας, την τελειοποίηση της ακρίβειας των στερεοτακτικών συσκευών και τη βοήθεια των καταγραφών από τα μικροηλεκτρόδια πραγματοποιούνται πλέον με ασφάλεια επεμβάσεις για βελτίωση του τρόμου και της βραδυκινησίας στη ν. Πάρκινσον.

Υπάρχουν επιπλέον ορισμένες μέθοδοι που εφαρμόζονται σε συγκεκριμένα νευροχειρουργικά κέντρα (ΗΠΑ, Γαλλία, Σοβιετική ένωση), όπως οι μεταμοσχεύσεις, αλλά βρίσκονται ακόμα σε πειραματικό στάδιο.

Περιγραφή εγκεφαλικού διεγέρτη

Στη νευροτεχνολογία ο εν τω βάθει εγκεφαλικός ερεθισμός (DBS Deep Brain Stimulation) σημαίνει την εμφύτευση μίας ιατρικής συσκευής που αποκαλείται εγκεφαλικός βηματοδότης και στέλνει ηλεκτρικές ώσεις (ρεύμα) σε συγκεκριμένα σημεία-πυρήνες του εγκεφάλου μέσω ηλεκτροδίων.

Το σύστημα του εν τω βάθει εγκεφαλικού ερεθισμού αποτελείται από τρία τμήματα:

α. τον εγκεφαλικό βηματοδότη που είναι ένας διεγέρτης που παράγει ηλεκτρικές ώσεις, περιέχει μπαταρία, βρίσκεται μέσα σε θήκη τιτανίου και τοποθετείται στο υποδόριο 2 εκ. κάτωθεν της κλείδας. Το ηλεκτρικό ερέθισμα έχει συγκεκριμένη συχνότητα (90-180 Hz), ένταση (0,1-10 volts) και εύρος (60-450 msec).

β. Το ηλεκτρόδιο είναι ένα σύρμα με σπείρες μέσα σε θήκη πολυουρεθάνης και καταλήγει σε τέσσερεις πόλους από πλατίνα και ιρίδιο. Οι πόλοι του ηλεκτροδίου έρχονται σε επαφή τον εγκεφαλικό στόχο και καθένας από αυτούς δρα σαν άνοδος ή κάθοδος επιτρέποντας την εκπομπή ή την λήψη ηλεκτρικού ερεθίσματος. Η αλλαγή της πολικότητας του ηλεκτροδίου (που γίνεται με φορητό υπολογιστή) επιφέρει τροποποίηση των συμπτωμάτων του ασθενούς.

γ. ο βηματοδότης συνδέεται με το ηλεκτρόδιο μέσω της επέκτασης-συνδετικού που είναι ένα εσπειρωμένο σύρμα το οποίο τοποθετείται στο υποδόριο κάτωθεν της κλείδας

Κριτήρια επιλογής ασθενών

1. Σωστή διάγνωση ιδιοπαθούς νόσου Πάρκινσον

Η σωστή διάγνωση είναι πολύ σημαντική, δεδομένου ότι ο εν τω βάθει ηλεκτρικός εγκεφαλικός ερεθισμός δεν είναι αποτελεσματικός στη θεραπεία των άλλων παρόμοιων συνδρόμων, όπως ο αγγειακός (αρτηριοσκληρωτικός)

παρκινσονισμός, η ατροφία πολλαπλών συστημάτων, η υπερπυρηνική οφθαλμοπληγία και ο ιδιοπαθής τρόμος.

Ο αγγειακός (αρτηριοσκληρωτικός) παρκινσονισμός οφείλεται σε πολλαπλά μικρά εγκεφαλικά επεισόδια στο ραβδωτό σώμα του εγκεφάλου με αποτέλεσμα παρκινσονικά συμπτώματα, όπως δυσκαμψία, βραδύτητα, βάδιση με μικρά, συρτά βήματα, προβλήματα λόγου. και μπορεί δύσκολα να διακριθεί από τη ν. Πάρκινσον. Ωστόσο, η συμπτωματολογία των εγκεφαλικών επεισοδίων συνήθως εμφανίζεται ξαφνικά και δεν παρουσιάζει εξέλιξη, ενώ η συμπτωματολογία της ν. Πάρκινσον έχει σταδιακή εμφάνιση και επιδεινώνεται με τον χρόνο.

Η ατροφία πολλαπλών συστημάτων (multiple system atrophy, MSA) ξεκινά όπως η νόσος του Πάρκινσον, αλλά συνήθως συνοδεύεται από πιο σύνθετα και βαρύτερης μορφής συμπτώματα: τρόμος θέσης και όχι ανάπαυσης και δυστονία κεφαλής-λαιμού).

Η προϊούσα υπερπυρηνική παράλυση (σύνδρομο Steele Richardson Olszewski), συνοδεύεται γενικά από συμπτώματα παρόμοια με αυτά της νόσου του Πάρκινσον, αλλά εξελίσσεται πολύ πιο γρήγορα και επηρεάζει την ισορροπία από τα αρχικά στάδια, συνυπάρχει διαταραχή της προς τα κάτω στροφής του βλέμματος, δυσαρθρία, δυσφαγία και πολλές φορές άρση αναστολών.

Τέλος ο ιδιοπαθής τρόμος που δεν σχετίζεται συνήθως με άλλα συμπτώματα, (όπως δυσκαμψία των μυών και βραδυκινησία), είναι συνήθως κληρονομική ασθένεια και πολλές φορές περιλαμβάνει τρόπομο κεφαλής και φωνής που δεν χαρακτηρίζουν τη ν. Πάρκινσον.

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, το ποσοστό λανθασμένων διαγνώσεων κυμαίνεται μεταξύ 8% και 25%. (ν. Steele-Richardson, ατροφία πολλαπλών συστημάτων, αγγειακής αιτιολογίας ν. Πάρκινσον, κτλ)

2. Μειωμένη αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής αγωγής

Όταν τα χρονικά διαστήματα κατάστασης off είναι παρατεταμένα παρ'όλες τις προσπάθειες με όλα τα προτεινόμενα σχήματα φαρμάκων ή όταν υπάρχουν σοβαρές φαρμακευτικές παρενέργειες που καθιστούν αδύνατη τη συνέχιση της θεραπείας, τότε η χειρουργική αντιμετώπιση αποτελεί λύση.

3. Διάρκεια νόσου μεγαλύτερη από 5 χρόνια.

Έτσι αποφεύγουμε να χειρουργήσουμε ασθενείς που πάσχουν από σύνδρομο ομοιάζοντα με την ιδιοπαθή ν. Πάρκινσον και δίνουμε χρόνο για αλλαγή φαρμακευτικής αγωγής.

4. Σημαντικά κινητικά προβλήματα

Η βέλτιστη μετεγχειρητική έκβαση αφορά ασθενείς που σε κατάσταση on είναι σε θέση να περπατούν ή να στέκονται όρθιοι χωρίς βοήθεια, αλλά σε κατάσταση off παρουσιάζουν δυστονία ή σημαντικά κινητικά προβλήματα. Ο έντονος τρόμος, η σημαντική δυσκαμψία και οι υπερκινησίες σε on κατάσταση αποτελούν καλούς προγνωστικούς παράγοντες για εφαρμογή DBS.

5. Θετικό L-dopa test

Ο ασθενής εξετάζεται και βαθμολογείται με βάση το κινητικό μέρος της κλίμακας UPDRS, πρώτα σε κατάσταση off (μετά από 12ωρη στέρηση φαρμάκων) και στη συνέχεια σε κατάσταση on (μετά από χορήγηση μεγάλης δόσης L-dopa). Για να είναι θετικό το L-dopa test, θα πρέπει η βελτίωση του σκορ στο δεύτερο τεστ να είναι μεγαλύτερη του 30%.

6. Ηλικία μικρότερη από τα 75 έτη

Οι χειρουργοί έχουν θέσει περιορισμό ηλικίας διότι είναι διαπιστωμένο ότι οι ηλικιωμένοι παρουσιάζουν ισχαιμικού τύπου μικροεγκεφαλοπάθεια και ατροφία εγκεφάλου. Η MRI εγκεφάλου πρέπει να μην παρουσιάζει παθολογικά ευρήματα, επιτρέπεται μικρή μόνο ατροφία εγκεφάλου.

7. Μη ύπαρξη άνοιας, βαριάς κατάθλιψης, ψυχικής νόσου ή νοσημάτων που μειώνουν σημαντικά το προσδόκιμο επιβίωσης (κακοήθεια κα).

Έχει διαπιστωθεί ότι εάν προεγχειρητικά υπάρχει άνοια, τότε μετεγχειρητικά επιδεινώνεται με αποτέλεσμα το άτομο να χάνει την ανεξαρτησία και την λειτουργικότητά του παρόλη τη κινητική βελτίωση. Η κατάθλιψη ενδεχομένως μετεγχειρητικά μπορεί να επιδεινωθεί, βέβαια τελευταία σε φαρμακοανθεκτική κατάθλιψη εφαρμόζεται ο εν τω βάθει εγκεφαλικός ερεθισμός.

8. Η κορμική αστάθεια και η δυσαρθρία ή υποφωνία

Τα συμπτώματα αυτά δεν βελτιώνονται με τη χειρουργική της ν. Πάρκινσον γι' αυτό και οι ασθενείς με προεξέχοντα τα συμπτώματα αυτά δεν κρίνονται κατάλληλοι για χειρουργική αντιμετώπιση.

Τελικά μόνο 5-10% των ασθενών με ν. Πάρκινσον μπορούν να υποβληθούν σε χειρουργική θεραπεία

Περιγραφή μεθόδου

Πριν από τη χειρουργική αντιμετώπιση ασθενούς πάσχοντος από ν.

Πάρκινσον πραγματοποιούνται:

- α. πλήρης εργαστηριακός έλεγχος
- β. κλινική εξέταση από εξειδικευμένο νευρολόγο με εκτίμηση της κλίμακας UPDRS και διενέργεια L-dopa test
- γ. MRI εγκεφάλου ή αν δεν είναι δυνατό CT εγκεφάλου
- δ. ψυχιατρικός έλεγχος

Αποφασίζεται το είδος της χειρουργικής επέμβασης ανάλογα με τα προεξέχοντα συμπτώματα της ν. Πάρκινσον.

Οι πιο δημοφιλείς σήμερα χειρουργικές επεμβάσεις για την θεραπεία των συμπτωμάτων της νόσου Πάρκινσον είναι:

1. Εν τω βάθει εγκεφαλική ηλεκτρική διέγερση (Deep Brain Stimulation – DBS) στην ωχρά σφαίρα, στον θάλαμο ή στον υποθαλάμιο πυρήνα.
2. Οπίσθια κοιλιακή ωχροτομή (GPi pallidotomy),
3. Θαλαμοτομή (Vim thalamotomy).

Η ωχροτομή και η εν τω βάθει διέγερση της ωχράς σφαίρας (GPi-DBS) ενδείκνυνται στις υπερκινησίες και στην δυστονία, είναι δε λιγότερο αποτελεσματική στον τρόμο και την βραδυκινησία.

Η θαλαμοτομή και η διέγερση του θαλάμου (Vim-DBS) ενδείκνυνται για την καταστολή του Παρκινσονικού τρόμου.

Η χρόνια διέγερση του υποθαλάμιου πυρήνα (STN DBS) ενδείκνυται για την καταστολή όλων των συμπτωμάτων της νόσου (τρόμου, δυσκαμψίας, βραδυκινησίας).

Πλέον η τομή-βλάβη των εγκεφαλικών εξωπυραμιδικών ινών εφαρμόζεται μόνο στις περιπτώσεις που θέλουμε να μειώσουμε το κόστος της επέμβασης.

Αφού επιλεγεί ο πυρήνας στόχος, την ημέρα της επέμβασης με τη βοήθεια τοπικής αναισθησίας τοποθετείται στερεοτακτικό πλαίσιο στο κεφάλι του ασθενούς, το οποίο αφαιρείται μετά το τέλος της επέμβασης.

Ακολουθως ο ασθενής οδηγείται στον μαγνητικό και στον αξονικό όπου υποβάλλεται σε τομογραφίες. Οι τομογραφίες αυτές συνενώνονται ώστε να υπάρχει η βέλτιστη απεικόνιση των δομών του εγκεφάλου. Στην αίθουσα που βρίσκεται ο ηλεκτρονικός υπολογιστής που περιέχει τις εικόνες των τομογραφιών και την συνένωσή τους γίνεται σε εικονική πραγματικότητα η τοποθέτηση του ή των ηλεκτροδίων.

Υπολογίζονται με ακρίβεια χιλιοστού οι τρισδιάστατες αποστάσεις από το στερεοτακτικό πλαίσιο του πυρήνα στόχου, αλλά και οι αντίστοιχες αποστάσεις του σημείου εισόδου του ηλεκτροδίου στο κρανίο. Επίσης υπολογίζεται και η ακριβής πορεία του ηλεκτροδίου μέχρι τον πυρήνα στόχο ώστε να μην διαπεράσει κρίσιμες εγκεφαλικές δομές (π.χ. έσω κάψα) ή τις κοιλίες του εγκεφάλου ή εγκεφαλικά αγγεία.

Ο χειρουργός πηγαίνει στο χειρουργείο και τοποθετεί τον ασθενή στο χειρουργικό κρεβάτι. Στη χειρουργική αίθουσα σε στερεοτακτικό πλαίσιο παρόμοιο με αυτό που βρίσκεται προσαρμοσμένο στο κεφάλι του ασθενούς επιβεβαιώνεται ο σωστός σχεδιασμός των αποστάσεων. Τοποθετείται το σημείο του πυρήνα στόχου και με βάση τις αποστάσεις του σημείου εισόδου στο κρανίο και της απόστασης που έχει υπολογιστεί ότι θα διανύσει το ηλεκτρόδιο μέχρι τον στόχο επιβεβαιώνεται ότι το ηλεκτρόδιο θα φτάσει με ακρίβεια χιλιοστού στον στόχο.

Μετά την επιβεβαίωση και υπό τοπική αναισθησία γίνεται τομή του δέρματος πάνω από το σχεδιασμένο σημείο εισόδου του κρανίου, κρανιοανάτρηση (με ειδικό τρυπάνι προσαρμοσμένο στο στερεοτακτικό πλαίσιο διανοίγεται οπή 1,5 εκατοστού στο κρανίο) και διάνοιξη της σκληράς μήνιγγας.

Με τον ασθενή σε εγρήγορση και χωρίς να έχει πάρει τη φαρμακευτική αγωγή του από το πρῶν γίνεται η είσοδος του ηλεκτροδίου και η προσεκτική προώθησή του μέχρι το ακριβές σημείο του πυρήνα στόχου.

Κατά τη διάρκεια της προώθησης του ηλεκτροδίου γίνεται ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος με καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας (καταγράφεται η κυματομορφή και ο ήχος) των εγκεφαλικών κυττάρων. Με τον τρόπο αυτόν επιβεβαιώνουμε το σημείο που βρίσκεται το ηλεκτρόδιο και σιγουρευόμαστε ότι στοχεύουμε στο σωστό πυρήνα.

Ταυτόχρονα με τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο γίνεται και κλινική εξέταση του ασθενούς ελέγχοντας το επίπεδο εγρήγορσης-προσανατολισμού, την ομιλία, τα οπτικά πεδία και την κινητικότητα οφθαλμών και άκρων.

Όταν φτάσουμε στον πυρήνα στόχο τότε ακολουθεί και νέος έλεγχος με μία απλή ακτινογραφία ώστε να είμαστε όσο το δυνατόν πιο σίγουροι ότι βρισκόμαστε στον πυρήνα στόχο.

Συνδέουμε το ηλεκτρόδιο με συσκευή νευροδιέγερσης και χρησιμοποιώντας ερεθισμό εύρους 60-90msec και συχνότητας 130Hz σταδιακά αυξάνουμε την ένταση του ρεύματος μέχρι τα 4 Volt. Κατά τη διάρκεια του ερεθισμού γίνεται κλινική εξέταση του ασθενούς και ανάλογα με τον πυρήνα στόχο μπορεί να έχουμε και άμεση σημαντική βελτίωση. Ερεθίζοντας τον STN πυρήνα τις περισσότερες φορές έχουμε άμεσα θεαματικά αποτελέσματα, ενώ με τον GPi πυρήνα τα διεγχειρητικά αποτελέσματα είναι φτωχότερα. Μας ενδιαφέρει όχι μόνο η βελτίωση, αλλά κυρίως η μη ύπαρξη παρενεργειών. Όταν αυξηθεί η ένταση του ρεύματος στα 4 Volt και δεν υπάρχουν παρενέργειες σημαίνει ότι το ηλεκτρόδιο απέχει ικανή απόσταση από ευγενείς εγκεφαλικές δομές και άρα εφόσον σημειώνεται και βελτίωση των συμπτωμάτων βρισκόμαστε ακριβώς στο στόχο.

Αποσυνδέουμε τη συσκευή του νευροδιεγέρτη και κάνουμε υπό αναισθησία μία τομή κάτωθεν της κλείδας προκειμένου στο υποδόριο να εγκαταστήσουμε τη συσκευή του εγκεφαλικού διεγέρτη-βηματοδότη. Τη συσκευή αυτή τη συνδέουμε με το ηλεκτρόδιο μέσω του συνδετικού που υποδορίως φτάνει από τη μετωπιαία χώρα στην κλείδα.

Αποτελέσματα

Αναζητήθηκαν ασθενείς πάσχοντες από ν. Πάρκινσον και αντιμετωπισθέντες τουλάχιστον προ εξαμήνου με STN DBS σε διάφορα χειρουργικά κέντρα. Μετά από ερωτηματολόγιο που δόθηκε στους ασθενείς και στους συνοδούς τους προέκυψαν τα παρακάτω αποτελέσματα.

Κινητικές δ/χες	Βελτίωση	Επιδείνωση	Χωρίς αλλαγή	Ανυπαρξία συμπτώματος
Τρόμος	57% (78%)	2%	14%	27%
Δυσκαμψία	51% (60%)	6%	27%	16%
Ισορροπία	24% (29%)	18%	41%	16%
Ακίνητοποίηση	49% (63%)	8%	20%	22%
Βραδυκινησία	45% (56%)	6%	29%	20%
Βάδισμα	47% (53%)	8%	35%	10%
Κατάποση	4%	24%	18%	53%

Μη κινητικές δ/χες	Βελτίωση	Επιδείνωση	Χωρίς αλλαγή	Ανυπαρξία συμπτώματος
Λόγος	12%	43%	41%	4%
Κούραση	16%	24%	47%	12%
Γνώση	2%	14%	20%	63%
Μνήμη	6%	29%	20%	45%
Λήψη αποφάσεων	12%	10%	12%	65%

Τα παραπάνω αποτελέσματα συμβαδίζουν με τη διεθνή βιβλιογραφία. Συμπερασματικά το STN DBS είναι σαφώς χρήσιμο στην αντιμετώπιση των κινητικών προβλημάτων που σχετίζονται με τη ν. Πάρκινσον. Η επιδείνωση των συμπτωμάτων δεν γνωρίζουμε αν οφείλεται σε παρενέργεια της διέγερσης των πυρήνων ή σε λάθος τοποθέτηση των ηλεκτροδίων ή στην προοδευτική εκφύλιση των νευρώνων ή στον συνδυασμό όλων των παραπάνω.

Το Vim DBS μειώνει τον τρόμο κατά 85%, αλλά έχει φτωχά αποτελέσματα στα υπόλοιπα συμπτώματα της ν. Πάρκινσον, όπως έδειξαν μελέτες που πραγματοποιήθηκαν ένα χρόνο μετά την εμφύτευση του διεγέρτη. Γι' αυτό τον λόγο εφαρμόζεται μόνο όταν το ουσιαστικά μοναδικό σύμπτωμα του Παρκινσονικού ασθενούς είναι ο τρόμος.

Το GPi DBS έχει σαφή αποτελεσματικότητα στις υπερκινησίες και στη δυστονία. Ως προς τον τρόμο, τη βραδυκινησία και τη δυσκαμψία παρουσιάζει σαφώς φτωχότερα αποτελέσματα γι' αυτό και δεν χρησιμοποιείται συχνά.

Μετά τα παραπάνω εντυπωσιακά αποτελέσματα στις Η.Π.Α το FDA (Food and Drug administration) ενέκρινε την εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση για τη θεραπεία της ν. Πάρκινσον το 2002.

Επιπλοκές

Δεν υπάρχει χειρουργείο χωρίς πιθανές επιπλοκές, αυτός είναι και ο λόγος που επιδιώκουμε ως χειρουργοί να είμαστε απόλυτα ακριβείς.

Πιθανές επιπλοκές είναι η αιμορραγία (ενδοεγκεφαλική, επισκληρίδια ή υποσκληρίδια), η φλεγμονή του τραύματος ή των υλικών (διεγέρτη, συνδετικού, ηλεκτροδίου), η θραύση ή αποσύνδεση του ηλεκτροδίου και του συνδετικού και τέλος η μετατόπιση του ηλεκτροδίου.

Απώτερα προβλήματα

Η αύξηση του σωματικού βάρους (με το STN DBS και GPi DBS, όχι με το Vim DBS), οι δυσκινησίες (με το STN DBS), η διαταραχή στη βάδιση-αστάθεια (με το STN DBS), γνωσιακές και ψυχικές *δ/χες* (κατάθλιψη κ.α.), μυϊκές συσπάσεις, παραισθήσεις και *δ/χες* όρασης (διπλωπία, θαμπή όραση). Τα προβλήματα αυτά λύνονται συνήθως με αλλαγή των παραμέτρων του εγκεφαλικού διεγέρτη ή με αλλαγή της θέσης του ηλεκτροδίου

Συμπέρασμα

Η χειρουργική αντιμετώπιση της ν. Πάρκινσον σε προσεκτικά επιλεγμένους ασθενείς προσφέρει σημαντική βελτίωση στην ποιότητα της ζωής προσφέροντας μερική ή πλήρη ανακούφιση των συμπτωμάτων της νόσου