

Η αναισθητική διαχείριση των σκύλων και γατών με ενδοκρανιακές παθήσεις (κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, νεοπλάσματα, επιληπτικές κρίσεις)

Μαρία Κωτσίδου κτηνίατρος, Αλεξάνδρα Τσιτσιλιάνου κτηνίατρος, Γεώργιος Καζάκος κτηνίατρος, PhD

Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

REVIEW/PEER REVIEWED

Anaesthetic management of dogs and cats with intracranial pathology (brain injury, tumours, seizures)

Maria Kotsidou DVM, Alexandra Tsitsilianou DVM, George Kazakos DVM, PhD

Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

Περίληψη

Η σταθεροποίηση του ενδοκρανιακού όγκου και κατά συνέπεια της εγκεφαλικής αιματικής ροής (cerebral blood flow, CBF) είναι κρίσιμη σε ασθενείς με ενδοκρανιακές παθήσεις κατά τη διάρκεια της αναισθησίας. Παρόλο που η ενδοκρανιακή υπέρταση δεν ελέγχεται, μπορεί να διαγνωστεί κλινικά από την αναγνώριση των συμπτωμάτων. Επιληπτικές κρίσεις, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και νεοπλάσματα είναι οι πιο συχνοί λόγοι για τους οποίους τα ασθενή ζώα με ενδοκρανιακή υπέρταση υποβάλλονται σε γενική αναισθησία. Κατά την προαναισθητική περίοδο, οι ασθενείς πρέπει να εξετάζονται συστηματικά μετά την αρχική διαλογή. Θα πρέπει να προλαμβάνονται η υπόταση και η υποογκαιμία, και θα πρέπει να εξασφαλίζονται η οξυγόνωση και ο τεχνητός αερισμός. Ο υπεραερισμός μπορεί να απαιτείται σε επείγουσες περιπτώσεις. Η ενδοκρανιακή υπέρταση μπορεί να μετριαστεί με μικρή ανύψωση της κεφαλής σε συνδυασμό με αποφυγή κάθε αύξησης στην κεντρική φλεβική πίεση. Η μαννιτόλη σε αργές ενδοφλέβιες εφάπαξ εγχύσεις και ο υπέρτονος φυσιολογικός ορός (3,5%-7,5%) είναι εξίσου αποτελεσματικά στη μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης (intracranial pressure, ICP). Η υπεργλυκαιμία είναι ένας τρόπος εκτίμησης της βαρύτητας της βλάβης σε αυτούς τους ασθενείς και για το λόγο αυτό δεν πρέπει να επιδεινώνεται. Η πρόκληση υποθερμίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε επείγουσες καταστάσεις. Επιληπτικές κρίσεις που εκδηλώνονται ύστερα από κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις πρέπει να αντιμετωπίζονται με βενζοδιαζεπίνες, ενώ η φαινοβαρβιτάλη και η λεβετιρακετάμη μπορούν να χορηγηθούν ως θεραπεία συντήρησης. Οι βενζοδιαζεπίνες

Abstract

The stabilization of intracranial volume and therefore cerebral blood flow (CBF) is crucial in patients with intracranial pathology during anaesthesia. Even though intracranial hypertension is not monitored, it can be clinically identified through clinical signs. Seizures, brain traumas and tumours are the most common reasons for patients with intracranial hypertension to be anaesthetised. In the preanaesthetic period, patients should be systemically assessed after they are triaged. Hypotension and hypovolemia should be prevented, while oxygenation and ventilation should be performed. Hyperventilation can be established in urgent situations. The mitigation of intracranial hypertension can be performed through slight head elevation combined with avoidance of any increase in central venous pressure. Mannitol administered in slow boluses or hypertonic saline (3.5%-7.5%) are both efficient in intracranial pressure (ICP) reduction. Hyperglycaemia is a measure of damage in these patients so it should not be exacerbated. Induced hypothermia can be utilized in emergency situations. Seizures manifested after brain traumas must be treated with benzodiazepines, while phenobarbital or levetiracetam can be used for maintenance. Benzodiazepines and opioids are a good choice for sedation and analgesia of such patients as they have a low impact in cardiovascular

και τα οπιοειδή αποτελούν μια καλή επιλογή για την ηρέμηση και την αναλγησία αυτών των ασθενών, καθώς έχουν ελάχιστες επιπτώσεις στη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος. Η ακετυλοπρομαζίνη δεν αντενδείκνυται πλέον, αλλά εξακολουθεί να απαιτείται προσοχή κατά τη χορήγησή της. Οι α-2 αγωνιστές δεν προτιμώνται εξαιτίας της καταστολής του καρδιαγγειακού συστήματος και των εμέτων που προκαλούν. Ενέσιμα αναισθητικά φάρμακα όπως η προποφόλη και η ετομιδάτη είναι μια καλή επιλογή καθώς μειώνουν την CBF και προστατεύουν την εγκεφαλική αυτορρύθμιση, ενώ τα πτητικά αναισθητικά μπορούν εύκολα να προκαλέσουν εγκεφαλική αγγειοδιαστολή και κατά συνέπεια αύξηση της ICP. Η κεταμίνη δεν απαγορεύεται πλέον, ωστόσο πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή. Η ολική ενδοφλέβια αναισθησία συνήθως προτιμάται σε σύγκριση με τα πτητικά αναισθητικά, αλλά σε κάθε περίπτωση συστήνεται στενή παρακολούθηση, τιτλοποίηση της δόσης και τεχνητός αερισμός.

function. Acepromazine is not contraindicated anymore but still must be used with caution. Alpha-2 agonists are not preferred due to the cardiovascular depression and the emesis they cause. Injectable anaesthetics such as propofol and etomidate are a good choice as they reduce CBF and protect cerebral autoregulation, while volatile anaesthetics may easily lead to cerebral vasodilation and therefore ICP increase. Ketamine is not prohibited anymore but should be used with caution. Total intravenous anaesthesia is usually preferred than using volatile agents but, in any case, close monitoring, dose titration and mechanical ventilation are appropriate.

MeSH keywords: anesthesia, dog, cat, intracranial hypertension

Εισαγωγή

Στην κλινική πράξη, οι κτηνίατροι ενίοτε έχουν να αντιμετωπίσουν ζώα με ενδοκρανιακές παθήσεις που πρέπει να υποβληθούν σε αναισθησία, είτε στο πλαίσιο διαγνωστικών τεχνικών π.χ. μαγνητική τομογραφία (MRI), είτε χειρουργικών επεμβάσεων οι οποίες αντιμετωπίζουν άλλες παθήσεις που μπορεί να συνυπάρχουν (π.χ. ενδοθωρακικά και ενδοκοιλιακά τραύματα ή σταθεροποίηση καταγμάτων) ή ακόμη και για την ίδια τη νευρολογική πάθηση (π.χ. κρανιοτομή). Ο στόχος της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι να αναλύσει την περιεγχειρητική διαχείριση και τις αναισθητικές επιλογές που είναι διαθέσιμες για τους ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, νεοπλάσματα ή επιληπτικές κρίσεις.

Ενδοκρανιακή παθοφυσιολογία

Ο εγκέφαλος εγκλείεται στην κοιλότητα του κρανίου και αποτελείται από τρία συστατικά στοιχεία: το εγκεφαλικό παρέγχυμα, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και το αίμα (αρτηριακό και φλεβικό). Προκειμένου να διατηρηθεί η ενδοκρανιακή πίεση σε φυσιολογικά επίπεδα, αυτά τα στοιχεία πρέπει να παραμένουν σταθερά. Με βάση το δόγμα Monro-Kellie, κάθε αύξηση σε έναν από αυτούς τους παράγοντες πρέπει να ακολουθείται από μείωση είτε

Introduction

In clinical practice, veterinarians occasionally have to deal with animals with intracranial disease that should be anaesthetised, either to apply diagnostic techniques e.g., magnetic resonance imaging (MRI) or for surgical treatment of other co-existing conditions (e.g., intrathoracic and intra-abdominal injuries or fracture stabilization) or even for the neurological condition itself (e.g., craniotomy). The aim of this review is to analyse the perioperative management and anaesthetic options being available for patients with brain injury, tumours or seizures.

Intracranial pathophysiology

The brain is enclosed in the intracranial cavity and consists of three components: cerebral parenchyma, cerebrospinal fluid and blood (arterial and venous). In order to keep the intracranial pressure at normal levels, these components need to be constant. According to Monro-Kellie Doctrine, any increase in one of these factors should be followed by a decrease in either one or both of the other two, in order for intracranial volume

σε έναν από τους άλλους δύο, είτε και στους δύο, έτσι ώστε ο ενδοκρανιακός όγκος να παραμένει σταθερός (Mokri 2001). Η διατήρηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής (CBF) είναι ένας από τους σημαντικότερους στόχους κατά τη διάρκεια της αναισθησίας. Μάλιστα, υπάρχει συσχέτιση μεταξύ CBF, πίεσης διαιμάτωσης του εγκεφάλου (CPP) και της αντίστασης των εγκεφαλικών αγγείων (CVR): $CBF = CPP / CVR$. Επιπλέον, η CPP υπολογίζεται από την αφαίρεση της ενδοκρανιακής πίεσης (ICP) από τη μέση αρτηριακή πίεση (MAP): $CPP = MAP - ICP$. Συνεπώς, η διατήρηση της CPP απαιτεί επαρκή έλεγχο της καρδιαγγειακής λειτουργίας, της πίεσης του αίματος και της συστηματικής αγγειακής αντίστασης κατά τη διάρκεια της αναισθησίας (Ghanbari et al. 2017). Έτσι, διατήρηση της CPP σε εύρος μεταξύ 50-70 mmHg είναι απαραίτητη σε ασθενείς που πάσχουν από ενδοκρανιακές παθήσεις (Smith 2015, Depreitere et al. 2018). Επιπλέον, η αυτορρύθμιση της CBF υφίσταται όταν η MAP διατηρείται σε εύρος 60-160 mmHg. Ο μηχανισμός αυτός διατηρείται από την ανταπόκριση των εγκεφαλικών αγγείων στις μεταβολές της συστηματικής πίεσης (αγγειοδιαστολή σε μείωση και αγγειοσύσπαση σε αύξηση). Οι ενδοκρανιακές βλάβες (π.χ. νεοπλάσματα, τραυματισμοί), η υπερκαπνία, η υποξία, οι σοβαρές μεταβολές στην πίεση του αίματος και η χρήση πτητικών αναισθητικών εξουδετερώνουν αυτό τον προστατευτικό μηχανισμό, και κατά συνέπεια θα πρέπει να αποφεύγονται (Dagal & Lam 2009, Armstead 2016).

Η CBF είναι ανάλογη των απαιτήσεων του εγκεφάλου σε οξυγόνο καθώς και του ποσοστού μεταβολισμού του (cerebral oxygen and metabolic requirements - $CMRO_2$). Κατά συνέπεια, κάθε δραστηριότητα του εγκεφάλου που αυξάνει τον $CMRO_2$, ακολουθείται από αύξηση της CBF. Αυτό είναι γνωστό ως σύζευξη $CMRO_2/CBF$. Κατά τη διάρκεια της αναισθησίας τα πτητικά αναισθητικά φάρμακα προκαλούν μεταβολές σε αυτή τη σχέση. Μπορούν να προκαλέσουν μείωση στον $CMRO_2$ που οδηγεί σε ισόποση μείωση της CBF. Ωστόσο, η αγγειοδιαστολή που προκαλείται από τα πτητικά αναισθητικά αυξάνει ταυτόχρονα την CBF. Συνεπώς, η CBF είτε παραμένει σταθερή είτε μειώνεται ελάχιστα (Shardlow & Jackson 2011). Η CBF επίσης επηρεάζεται από τη μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (P_aO_2), όταν η τελευταία είναι κάτω από 50 mmHg. Η εγκεφαλική αγγειοδιαστολή που προκαλείται από υποξία (της τάξης κάτω από 50 mmHg), οδηγεί σε αύξηση της CBF και θα πρέπει να αποφεύγεται κατά τη διάρκεια της αναισθησίας. Από την άλλη, η υπεροξυγοναιμία ακολουθείται από αγγειοσύσπαση που δεν είναι κλινικής σημασίας (Czosnyka et al. 2017). Αντίθετα, οι επιπτώσεις της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα (P_aCO_2) στην CBF επέρχονται ταχύτερα. Η υπερκαπνία προκαλεί εγκεφαλική αγγειοδιαστολή και αύξηση στην CBF και την ICP. Μάλιστα, για κάθε 1 mmHg αύξησης στην P_aCO_2 , η CBF αυξάνεται κατά 10-15 ml min⁻¹ 100 g⁻¹ εγκεφαλικού ιστού. Από την άλλη, η σοβαρή υποκαπνία έχει ως αποτέλεσμα την έντονη εγκεφαλική

to remain stable (Mokri 2001). The preservation of the cerebral blood flow (CBF) is one of the most important aims during anaesthesia. In fact, there is a relation among CBF, cerebral perfusion pressure (CPP) and cerebral vascular resistance (CVR): $CBF = CPP / CVR$. In addition, CPP results from the subtraction of the intracranial pressure (ICP) from the mean arterial pressure (MAP): $CPP = MAP - ICP$. As a consequence, maintaining CPP demands the appropriate control of the cardiovascular function, blood pressure and systemic vascular resistance during anaesthesia (Ghanbari et al. 2017). Thus, keeping CPP to a range between 50-70 mmHg is mandatory for patients experiencing intracranial disease (Smith 2015, Depreitere et al. 2018). Furthermore, autoregulation of CBF occurs when systemic MAP is maintained in a range between 60-160 mmHg. This mechanism is preserved by cerebral vascular responses to the changes in systemic arterial pressure (vasodilation in decrease and constriction in increase). Intracranial damage (e.g., tumours or injury), hypercapnia, hypoxia, serious changes in blood pressure and the use of volatile anaesthetics eliminate this protective mechanism and as such they should be avoided (Dagal & Lam 2009, Armstead 2016).

CBF is proportional to cerebral oxygen and metabolic requirements ($CMRO_2$). As a result, any brain activity that increases $CMRO_2$, is followed by an increase in CBF. This is known as the $CMRO_2/CBF$ coupling. During anaesthesia volatile agents induce changes in this relationship. They may cause a decrease in $CMRO_2$ which is followed by an equivalent decrease in CBF. However, in the meantime the vasodilatation induced by volatile agents increases CBF. Therefore, CBF remains either stable or it is slightly decreased (Shardlow & Jackson 2011). CBF is also affected by arterial oxygen partial pressure (P_aO_2), when the latter is below 50 mmHg. Cerebral vasodilation caused by hypoxemia (levels below 50 mmHg), results in CBF increase and it should be avoided during anaesthesia. On the other hand, hyperoxaemia followed by vasoconstriction is not clinically important (Czosnyka et al. 2017). In contrast, the effect of arterial partial pressure of carbon dioxide (P_aCO_2) on CBF is more rapid. Hypercapnia causes cerebral vasodilation and an increase in CBF and ICP. In fact, for every 1 mmHg P_aCO_2 increase, CBF increases by 10-15 ml min⁻¹ 100 g⁻¹ of brain tissue. On the other hand, severe hypocapnia results in intense cerebral constriction and as a result less oxygen is

αγγειοσύσπαση και κατά συνέπεια την παροχή μικρότερης ποσότητας οξυγόνου στον εγκέφαλο. Ο έλεγχος της P_aCO_2 είναι κρίσιμο σημείο κατά τη διάρκεια της αναισθησίας των ασθενών με ενδοκρανιακές παθήσεις. Για την αποφυγή της εγκεφαλικής αγγειοδιαστολής που προκαλείται από την υπερκαπνία, θα πρέπει να διατηρείται νορμοκαπνία ή ήπια υποκαπνία, κατά τη διάρκεια της αναισθησίας, με τη χρήση τεχνητού αερισμού (Tameem & Krovvidi 2013). Σε φυσιολογικές συνθήκες, η ICP στους σκύλους και τις γάτες κυμαίνεται στα 7-12 mmHg (Armitage-Chan et al. 2007). Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, η εγκεφαλική αιμορραγία, τα νεοπλασμάτα καθώς και το οίδημα του εγκεφάλου είναι ορισμένα από τα κύρια αίτια της αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης (Freeman 2015). Στην κλινική πράξη, η ICP συνήθως δεν ελέγχεται εξαιτίας της δυσκολίας και του κόστους της απαιτούμενης τεχνικής, η οποία περιλαμβάνει την τοποθέτηση ενός καθετήρα εντός του κρανίου (Ghanbari et al. 2017, Kuo et al. 2018). Ωστόσο, η αυξημένη ICP γίνεται αντιληπτή μέσω κλινικών ευρημάτων, όπως η κατάπτωση, η ναυτία, ο έμετος, και οι αναπνευστικές και καρδιαγγειακές διαταραχές. Ορισμένοι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν οίδημα της οπτικής θηλής, μέσα σε λίγες ώρες μετά την αύξηση της ICP. Οι ασθενείς που προσκομίζονται σε λήθαργο ή κώμα πρέπει να σταθεροποιούνται άμεσα. Η χρήση των απεικονιστικών μέσων του εγκεφάλου εξυπηρετεί στην εντόπιση της βλάβης, ειδικά αν υπάρχουν προφανείς νευρολογικές διαταραχές. Καθώς αυξάνεται η ICP, μπορεί να προκύψουν επιπλοκές όπως η μείωση της CBF ή ακόμη και ο εγχολεασμός (μετατόπιση εγκεφαλικών τμημάτων προς περιοχές χαμηλότερης ενδοκρανιακής αντίστασης) και η ισχαιμία (Freeman 2015). Η ενδοκρανιακή υπέρταση προκαλεί την ανταπόκριση του νευρικού συστήματος που είναι γνωστή ως αντανακλαστικό του Cushing. Αυτό περιλαμβάνει την αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, τη μείωση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, τη βραδυκαρδία και τις αναπνευστικές διαταραχές. Θεωρείται ότι προλαμβάνει περαιτέρω βλάβες των ιστών εξαιτίας της ισχαιμίας (Freeman 2015). Η αυξημένη ICP και οι συνέπειές της μπορούν να είναι θανατηφόρες και θα πρέπει να αποφεύγονται ή να αντιμετωπίζονται το συντομότερο δυνατόν.

Στην κλινική πράξη, οι κτηνίατροι πρέπει ενίοτε να υποβάλλουν σε γενική αναισθησία ασθενή ζώα με ιστορικό επιληπτικών κρίσεων, που βρίσκονται υπό αγωγή. Οι επιληπτικές κρίσεις προκαλούνται από παροδικές, αιφνίδιες, συγχρονισμένες άρρυθμες ηλεκτρικές διεγέρσεις των νευρώνων του εγκεφάλου, με ποικίλη αιτιολογία. Διακρίνονται σε πρωτογενείς και δευτερογενείς (Lane & Bunch 1990). Οι πρωτογενείς επιληπτικές κρίσεις οφείλονται σε γενετικούς παράγοντες και στην ιδιοπαθή επιληψία, ενώ οι δευτερογενείς μπορεί να προκύπτουν εξαιτίας μεταβολικών διαταραχών, συχνότερα εξαιτίας υπογλυκαιμίας, ή λόγω τοξικών, όπως από μόλυβδο ή αιθυλενική γλυκόλη. Νεοπλασματικά, φλεγμονώδη, αγγειακά, τραυματικά και

provided to the brain. Controlling P_aCO_2 is a critical point during anaesthesia in patients with intracranial disease. To avoid cerebral vasodilatation caused by hypercapnia, normocapnia or mild hypocapnia should be maintained during anaesthesia with mechanical ventilation (Tameem & Krovvidi 2013). Normally, ICP in dogs and cats ranges between 7-12 mmHg (Armitage-Chan et al. 2007). Traumatic brain injury, ischemic stroke, brain haemorrhage or neoplasms and brain oedema are some of the main causes of intracranial hypertension (Freeman 2015). In clinical practice, ICP is not usually monitored due to the difficulty and the cost of the required technique, which includes the placement of a probe into the skull (Ghanbari et al. 2017, Kuo et al. 2018). However, raised ICP may be diagnosed by clinical findings such as depression, nausea, vomiting and respiratory and cardiovascular abnormalities. Some patients may manifest papillary oedema within a few hours after the increase of ICP. Patients presented with coma or stupor should be stabilized immediately. Brain imaging is mandatory in order to identify the damage, especially when there are obvious neurological signs. As ICP increases, complications such as decrease in CBF or even herniation (translocation brain parts to areas with less intracranial resistance) and ischemia may occur (Freeman 2015). Intracranial hypertension is responsible for a response of the nervous system known as Cushing's effect. It involves increased systolic arterial blood pressure, decreased diastolic arterial blood pressure, bradycardia and respiratory abnormalities, in an attempt to prevent further ischemic damage (Freeman 2015). Raised ICP and its consequences, can be life-threatening and they should be avoided or treated as soon as possible.

In clinical practice, veterinarians sometimes have to anaesthetise patients that have a history of seizures and are on treatment. Seizures are caused by temporary, sudden, synchronous irregular electrical activity of brain neurons, with variable aetiology. They are distinguished in primary and secondary seizures (Lane & Bunch 1990). Primary seizures include genetic factors and idiopathic epilepsy, while secondary seizures may be caused by metabolic disorders, more often hypoglycaemia, or intoxications such as lead poisoning and ethylene glycol toxicity. Neoplastic, inflammatory, vascular, traumatic and infectious conditions can lead to brain damage, manifested with seizures. Anticonvulsant therapy depends on the frequency and severity of seizures and is usually life-long

λοιμώδη νοσήματα, μπορούν να οδηγήσουν σε εγκεφαλικές βλάβες που εκδηλώνονται με επιληπτικές κρίσεις. Η αντιεπιληπτική θεραπεία εξαρτάται από τη συχνότητα και τη βαρύτητα των κρίσεων και συνήθως είναι δια βίου (De Risio et al. 2015). Ορισμένα αντιεπιληπτικά φάρμακα επηρεάζουν την ηπατική λειτουργία και αυτό πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά τη διάρκεια της αναισθησίας (Lane & Bunch 1990).

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) είναι συχνό πρόβλημα που προκαλείται από εξωτερικές δυνάμεις που ασκούνται στην κεφαλή κατά τη διάρκεια ατυχημάτων, πτώσεων, λακτισμάτων, ακόμα και δηγμάτων. Η πρωτογενής βλάβη προκύπτει αμέσως μετά το αρχικό τραυματικό γεγονός οδηγώντας σε μη αναστρέψιμη βλάβη. Από την άλλη, η δευτερογενής βλάβη που προκαλείται από την αύξηση νευροδιαβιβαστών όπως το γλουταμινικό το οποίο αυξάνει το νάτριο και το ασβέστιο, ή επίσης από την αύξηση του μονοξειδίου του αζώτου, τη γαλακτική οξέωση, τις δραστικές ρίζες οξυγόνου και τη μείωση της τριφωσφορικής αδενοσίνης, προκύπτει αργότερα και επιδεινώνει τη βλάβη του νευρικού ιστού. Η αυξημένη ICP, η υπόταση, η υποξία, η μειωμένη CPP, οι φλεγμονώδεις μεταβολές, η υπεργλυκαιμία ή η υπογλυκαιμία, η υπερθερμία, και η υποκαπνία ή υπερκαπνία είναι ορισμένες από τις δευτερογενείς μεταβολές τις οποίες έχει να αντιμετωπίσει ο κλινικός προκειμένου να μειώσει τα ποσοστά θνησιμότητας (Kuo et al. 2018).

Τα πρωτογενή νεοπλάσματα του εγκεφάλου παρατηρούνται στο 5% των σκύλων που προσκομίζονται για νεκροψία. Τα συχνότερα από αυτά είναι τα μηνιγγιώματα (50%), τα γλοιώματα (35%) και τα νεοπλάσματα του χοριοειδούς πλέγματος (7%). Όσο για τα δευτερογενή νεοπλάσματα του εγκεφάλου στο σκύλο, συχνότερα είναι το αιμαγγειοσάρκωμα (29-35%), το λέμφωμα (12-20%) και τα μεταστατικά καρκινώματα (11-20%) (Miller et al. 2019). Το μηνιγγίωμα είναι το συχνότερο ενδοκρανιακό νεόπλασμα και στις γάτες (Motta 2012). Παρόλο που τα ενδοκρανιακά νεοπλάσματα μπορεί να εμφανιστούν σε κάθε ηλικία ή φυλή, συχνότερα προσβάλλονται σκύλοι και γάτες προχωρημένης ηλικίας. Οι φυλές σκύλων Golden retriever, Boxer, Miniature Schnauzer, English και French bulldogs, Boston terriers, Bull Mastiffs και η κοινή ευρωπαϊκή στις γάτες είναι υψηλού κινδύνου για νεοπλάσματα του εγκεφάλου (Motta 2012, Miller et al. 2019). Εκτός από την ασκούμενη πίεση και τη διείσδυση στον εγκεφαλικό ιστό, τα ενδοκρανιακά νεοπλάσματα μπορούν επίσης να προκαλέσουν εγκεφαλικό οίδημα, ενδοκρανιακή αιμορραγία, φλεγμονή των νευρώνων ή ακόμη και υδροκέφαλο. Συνεπώς, τα ζώα αυτά μπορούν να εκδηλώσουν ένα εύρος συμπτωμάτων (Miller et al. 2019). Ορισμένα μη ειδικά συμπτώματα που μπορεί να παρατηρηθούν περιλαμβάνουν την ανορεξία, την απώλεια βάρους και το λήθαργο (Miller et al. 2019). Επιπλέον, σκύλοι με νεοπλάσματα του εγκεφάλου συνήθως εκδηλώνουν επιληπτικές κρίσεις. Το αιθουσαίο σύνδρομο, οι μεταβολές συμπεριφοράς και η αταξία επίσης παρατηρούνται συχνά (Troxel et al. 2003,

(De Risio et al. 2015). Some of the antiepileptic drugs affect hepatic function and must be taken into consideration during anaesthesia (Lane & Bunch 1990).

Traumatic Brain injury (TBI) is a common problem caused by external forces exerted to the head from accidents, falls, kicks or even bites. Primary injury occurs right after the initial traumatic event leading to irreversible damage. On the other hand, secondary injury caused by the increase of neurotransmitters such as glutamate that raises sodium and calcium, or even from nitric oxide increase, lactic acidosis, reactive oxygen species and reduction of adenosine triphosphate, occur later and aggravate the damage of the neuronal tissue. Increased ICP, hypotension, hypoxia, decreased CPP, inflammatory responses, hyperglycemia or hypoglycemia, hyperthermia, hypocapnia or hypercapnia are some of the secondary injuries that a clinician has to deal with in order to reduce the mortality rate (Kuo et al. 2018).

Primary brain tumours are observed in 2-4.5% of dogs admitted to post-mortem examination. The most common of them are meningiomas (50%), gliomas (35%), and choroid plexus tumours (7%). As for the secondary brain tumours in dogs, hemangiosarcoma (29-35%), lymphoma (12-20%), and metastatic carcinomas (11-20%) are the most frequently found (Miller et al. 2019). Meningioma is the most common intracranial tumour in cats too (Motta 2012). While intracranial tumours may appear at any age or breed, middle aged dogs and cats are mostly affected. Golden retrievers, Boxers, Miniature Schnauzers, English and French bulldogs, Boston terriers, Bull Mastiffs and domestic shorthaired cats are at high risk of developing brain tumours (Motta 2012, Miller et al. 2019). Except from pressing and invading in brain tissue, intracranial tumours may also cause cerebral oedema, intracranial haemorrhage, inflammation of neurons or even hydrocephalus. Therefore, these animals manifest a variety of clinical signs (Miller et al. 2019). Some non-specific signs that may appear are anorexia, weight loss and lethargy (Miller et al. 2019). Moreover, dogs with brain tumours usually have seizures. Vestibular syndrome, behavioural changes and ataxia are also frequent (Troxel et al. 2003, Motta 2012). Cats with brain tumours usually are presented with altered consciousness, cycling, seizures and lethargy. As tumours increase in volume, the pressure autoregulation mechanism is abolished and, as a result, intracranial hypertension occurs. Raised ICP induced by tumours, followed by

Motta 2012). Οι γάτες με νεοπλάσματα του εγκεφάλου συνήθως εμφανίζουν μεταβολές της συνείδησης, κυκλικές κινήσεις, επιληπτικές κρίσεις και λήθαργο. Καθώς τα νεοπλάσματα αυξάνονται σε μέγεθος, ο μηχανισμός αυτορύθμισης της ενδοκρανιακής πίεσης καταλύεται και, ως αποτέλεσμα εκδηλώνεται ενδοκρανιακή υπέρταση. Η αυξημένη ICP, που προκαλείται από νεοπλάσματα, ακολουθούμενη από μειωμένη CPP, ευθύνονται κυρίως για την εγκεφαλική βλάβη (Troxelet al. 2003).

Προαναισθητική εκτίμηση ασθενών ζώων με αυξημένη ICP

Συστηματική αξιολόγηση

Τα ασθενή ζώα με ενδοκρανιακές παθήσεις πρέπει να υποβάλλονται σε εκτίμηση της κατάστασής τους προκειμένου να σταθεροποιηθεί τόσο το καρδιαγγειακό όσο και το αναπνευστικό σύστημα. Η εκτίμηση απαιτείται για να αναγνωριστούν και να αντιμετωπιστούν επείγουσες καταστάσεις επικίνδυνες για τη ζωή του ζώου, όπως μετατραυματικός πνευμοθώρακας, αιμοθώρακας ή κατάγματα πλευρών. Ορισμένες βασικές εξετάσεις ρουτίνας είναι απαραίτητες για να παρέχουν πληροφορίες που αφορούν τη γενική κατάσταση του ασθενούς. Πιο συγκεκριμένα, δείγματα αίματος και ούρων πρέπει να ληφθούν προκειμένου να αξιολογηθούν κάποιοι βασικοί δείκτες, όπως η συγκέντρωση της γλυκόζης στον ορό του αίματος, ο αιματοκρίτης, οι ολικές πρωτεΐνες, οι ηλεκτρολύτες και το ειδικό βάρος του ούρου. Όταν σταθεροποιηθεί ο ασθενής (οξυγόνωση, αερισμός, όγκος αίματος), μπορούν να ληφθούν ακτινογραφίες της κοιλίας και του θώρακα προκειμένου να διερευνηθούν πιθανά τραύματα, χωροκατακτητικές αλλοιώσεις, υγρές συλλογές κ.λπ. (Sande & West 2010). Η νευρολογική εξέταση πρέπει να γίνει χωρίς τη χορήγηση αναισθησίας, όσο αυτό είναι εφικτό. Η Τροποποιημένη Κλίμακα Κώματος Γλασκόβης (Modified Glasgow Coma Scale, MGCS) είναι ένα από τα πιο χρήσιμα προγνωστικά εργαλεία προκειμένου να αξιολογηθεί η νευρολογική κατάσταση του ασθενούς ζώου. Περιλαμβάνει 3 στάδια εξέτασης (επίπεδο συνείδησης, κινητική δραστηριότητα και αντανακλαστικά του στελέχους). Συνολικός βαθμός 18 υποδηλώνει ότι το ζώο είναι φυσιολογικό. Βαθμός MGCS ίσος με 8 μέσα στις πρώτες 48 ώρες είναι ένας καλός προγνωστικός δείκτης για την επιβίωση (Πίνακας 1). Όσον αφορά στην αξονική τομογραφία του εγκεφάλου, δεν απαιτεί πάντα γενική αναισθησία προκειμένου να ταυτοποιηθούν κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις σε αντιθεση με τη μαγνητική τομογραφία που παίρνει περισσότερο χρόνο και απαιτεί γενική αναισθησία. Η νευρολογική παρακολούθηση και η επαναξιολόγηση κάθε 30-60 λεπτά επιβάλλεται για αυτούς τους ασθενείς προκειμένου να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα της θεραπείας (Kuo et al. 2018).

decreased CPP are mainly responsible for the brain damage (Troxelet al. 2003).

Preanesthetic considerations of patients with increased ICP

Systemic assessment

Patients with intracranial pathology need to be triaged in order to stabilize both the cardiovascular and the respiratory system. Triage is required to identify and address life-threatening situations, such as post traumatic pneumothorax, haemothorax or rib fractures. A minimum baseline would be necessary to provide information concerning the patient's general condition. More specifically, blood and urine samples should be collected in order to assume some basic indicators, such as serum glucose level, packed cell volume, total proteins, electrolytes and urine specific gravity. When the patient is stable (oxygenation, ventilation, normovolaemia), radiographs of the abdomen and the thorax can be performed in order to investigate for possible traumas, space occupying lesions, effusions etc. (Sande & West 2010). Neurological assessment must be done without administering anaesthesia when feasible. The Modified Glasgow Coma Scale (MGCS) system is one of the most usable prognostic tools in order to evaluate the neurological condition of the patient. It includes 3 stages of examination (level of consciousness, motor abilities and brainstem reflexes). A total score of 18 indicates a normal animal. A MGCS of 8 in the first 48 hours is a good prognostic indicator for survival (Table 1). As for the brain, computer tomography scanning does not always require general anaesthesia to identify head trauma while magnetic resonance imaging takes more time and demands anaesthesia. Neurological monitoring and evaluation every 30-60 min are mandatory for these patients in order to estimate treatment effectiveness (Kuo et al. 2018).

Medical therapy

Intravenous fluids in patients with raised ICP and traumatic brain injury are used to prevent secondary brain damage by improving CPP and oxygenation (Van der Jagt 2016). The goals of fluid therapy include instant correction of hypovolemia and hypotension, while avoiding a raised ICP. A

Πίνακας 1. Η Τροποποιημένη Κλίμακα Κώματος Γλασκόβης (Modified Glasgow Coma Scale, MGCS) (Platt et al. 2001).

Βαθμός	Κινητική δραστηριότητα	Ανανακλαστικά του στελέχους	Επίπεδο συνείδησης
6	Φυσιολογικός βηματισμός, φυσιολογικά νωτιαία ανανακλαστικά	Φυσιολογικό ανανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού και οφθαλμοκεφαλικό ανανακλαστικό	Παρουσία περιόδων φυσιολογικής συνείδησης με ανταπόκριση στο περιβάλλον
5	Ημιπάρεση, τετραπάρεση ή ανεγκεφαλική ακαμψία	Καθυστέρηση στο ανανακλαστικό της κόρης και φυσιολογικό ή μειωμένο οφθαλμοκεφαλικό ανανακλαστικό	Κατάπτωση ή παραισθησία, μπορεί να ανταποκρίνεται αλλά η αντίδραση δεν είναι φυσιολογική
4	Πλάγια κατάκλιση, κατά διαστήματα ακαμψία των εκτεινόντων μυών	Αμφοτερόπλευρη μη ανταποκρινόμενη μύση, με φυσιολογικό ή μειωμένο οφθαλμοκεφαλικό ανανακλαστικό	Ημικωματώδης κατάσταση, που ανταποκρίνεται σε οπτικά ερεθίσματα
3	Πλάγια κατάκλιση, μόνιμη ακαμψία των εκτεινόντων μυών	Κόρες σε έντονη μύση με μειωμένο ή απών οφθαλμοκεφαλικό ανανακλαστικό	Ημικωματώδης κατάσταση, ανταποκρίνεται μόνο σε ακουστικά ερεθίσματα
2	Πλάγια κατάκλιση, μόνιμη ακαμψία των εκτεινόντων μυών με οπισθότονο	Αμφοτερόπλευρη μη ανταποκρινόμενη μυδρίαση με μειωμένο ή απών οφθαλμοκεφαλικό ανανακλαστικό	Σε ημικωματώδη κατάσταση που ανταποκρίνεται μόνο σε επαναλαμβανόμενα επώδυνα ερεθίσματα
1	Πλάγια κατάκλιση, υποτονία των μυών, μειωμένα ή απόντα νωτιαία ανανακλαστικά	Αμφοτερόπλευρη μη ανταποκρινόμενη μυδρίαση με μειωμένο ή απών οφθαλμοκεφαλικό ανανακλαστικό	Σε κώμα, χωρίς ανταπόκριση σε επαναλαμβανόμενα επώδυνα ερεθίσματα

Table 1. The Modified Glasgow Coma Scale (MGCS) (Platt et al. 2001).

Score	Motor activity	Brain stem reflexes	Level of consciousness
6	Normal gait, normal spinal reflexes	Normal pupillary light reflexes and oculocephalic reflexes	Occasional periods of alertness and responsive to environment
5	Hemiparesis, tetraparesis, or decerebrate activity	Slow pupillary light reflexes and normal to reduced oculocephalic reflexes	Depression or delirium, capable of responding but response may be inappropriate
4	Recumbent, intermittent extensor rigidity	Bilateral unresponsive miosis with normal to reduced oculocephalic reflexes	Semicomatose, responsive to visual stimuli
3	Recumbent, constant extensor rigidity	Pinpoint pupils with reduced to absent oculocephalic reflexes	Semicomatose, responsive to auditory stimuli
2	Recumbent, constant extensor rigidity with opisthotonus	Unilateral, unresponsive mydriasis with reduced to absent oculocephalic reflexes	Semicomatose, responsive only to repeated noxious stimuli
1	Recumbent, hypotonia of muscles, depressed or absent spinal reflexes	Bilateral, unresponsive mydriasis with reduced to absent oculocephalic reflexes	Comatose, unresponsive to repeated noxious stimuli

Φαρμακευτική θεραπεία

Η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών σε ασθενείς με αυξημένη ICP και τραυματικές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις προλαμβάνει την εξέλιξη της δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης με τη βελτίωση της CPP και της οξυγόνωσης (Van der Jagt 2016). Οι στόχοι της θεραπείας με υγρά περιλαμβάνουν την άμεση αντιμετώπιση της υποογκαιμίας και της υπότασης, ενώ ταυτόχρονα αποφεύγεται η αύξηση της ICP. Στον άνθρωπο τιμή συστολικής πίεσης χαμηλότερη από 90 mmHg είναι κρίσιμη και θα πρέπει να αποφεύγεται και στα ζώα. Συστήνεται αρχικά η χορήγηση ισότονων κρυσταλλοειδών, στο 25% της δόσης που χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση της κυκλοφορικής καταπληξίας (20 ml kg⁻¹ στο σκύλο και 10 ml kg⁻¹ στη γάτα) σε διάστημα 10-15 λεπτών. Η υπόταση θα πρέπει να αποφεύγεται αυστηρά. Ο υπέρτονος φυσιολογικός ορός προτιμάται για την ταχεία δράση και την επίδρασή του στην ενδοκρανιακή

systolic blood pressure lower than 90 mmHg is critical in humans and it should be avoided in animals too. In the beginning, isotonic crystalloids are recommended in 25% of the shock dose (20 ml kg⁻¹ in dogs and 10 ml kg⁻¹ in cats) over 10-15 min. Hypotension should be strictly avoided. Hypertonic saline is preferred for its rapid action and its influence on intracranial pressure (see below), although, like isotonic crystalloids, it has a limited duration of action (less than 75 min). It is administered in dosages of 4 ml kg⁻¹ as 7.5% NaCl and 5.3 ml kg⁻¹ 3% NaCl, with a slow intravenous injection (over 10-15 min). Albumin administration should be avoided as it seems to increase the mortality rate (Kuo et al. 2018).

Normoxaemia (P_aO₂ > 80 mmHg and pulse haemoglobin oxygen saturation - SpO₂ > 94%)

πίεση (βλέπε παρακάτω), ωστόσο, όπως και τα ισότονα κρυσταλλοειδή, έχει περιορισμένη διάρκεια δράσης (κάτω από 75 λεπτά). Χορηγείται σε δόσεις των 4 ml kg⁻¹ ως 7,5% NaCl και 5,3 ml kg⁻¹ 3% NaCl, αργά ενδοφλεβίως μέσα σε 10-15 λεπτά. Η χορήγηση λευκωματινών θα πρέπει να αποφεύγεται καθώς φαίνεται ότι αυξάνουν τα ποσοστά θνησιμότητας (Kuo et al. 2018).

Φυσιολογική οξυγόνωση ($P_aO_2 > 80$ mmHg και παλμικός κορεσμός αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο - $SpO_2 > 94\%$) και αερισμός (P_aCO_2 35-40 mmHg) συστήνονται σε ασθενή ζώα με ΚΕΚ προκειμένου να σταθεροποιηθεί το αναπνευστικό σύστημα. Η χορήγηση οξυγόνου flow-by είναι καλά ανεκτή από τα περισσότερα ασθενή ζώα. Οι ενδορρινικοί καθετήρες θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς προκαλούν πταρμό και αυξάνουν την ICP. Συνήθως απαιτείται συνεχής παρακολούθηση, συνεπώς οι κλωβοί οξυγόνου δεν είναι πρακτική επιλογή. Οι ασθενείς που προσκομίζονται σε κώμα ή λήθαργο χωρίς αντανακλαστικό κατάποσης πρέπει να διασωληνώνονται. Η προσωρινή τραχειοστομία μπορεί επίσης να είναι θεραπευτική επιλογή (Kuo et al. 2018). Ο προληπτικός υπεραερισμός θα πρέπει να αποφεύγεται, καθώς προκαλεί αγγειοσύσπαση που ακολουθείται από εγκεφαλική ισχαιμία και δευτερογενείς αλλοιώσεις στον εγκέφαλο. Η επίδραση του υπεραερισμού σε ασθενείς με αυξημένη ICP είναι άμεση και αποτελεσματική σε καταστάσεις επικίνδυνες για τη ζωή. Συνεπώς, προτείνεται σε επείγουσες καταστάσεις καθώς και στη νευροχειρουργική, προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος εγκεφαλικού οιδήματος, ενώ η νορμοκαπνία θα πρέπει να αποκαθίσταται το συντομότερο δυνατόν, προκειμένου να αποφεύγονται τυχόν παρενέργειες (Oertel et al. 2002, Curley et al. 2010).

Διαχείριση της αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης

Έχει δείχθει ότι ήπια ανύψωση της κεφαλής σε γωνία 30 μοιρών είναι αποτελεσματική σε ασθενείς με αυξημένη ICP, διευκολύνοντας την παροχέτευση φλεβικού αίματος (Ng et al. 2004). Κάθε αύξηση στην κεντρική φλεβική πίεση μπορεί να προκαλέσει αύξηση στην ICP. Συνεπώς, η συμπίεση των σφαγίτιδων φλεβών (π.χ. κατά την αιμοληψία), ο βήχας, οι πταρμοί, και η χρήση περιλαμίου θα πρέπει να αποφεύγονται (Dayrell-Hart & Klide 1989).

Η μαννιτόλη είναι ένα ωσμωτικό διουρητικό που προκαλεί μετακίνηση ύδατος από το διάμεσο και τον ενδοκυτταρικό χώρο του εγκεφάλου προς το αγγειακό δίκτυο και τέλος προς τη συστηματική κυκλοφορία. Επίσης αυξάνει τη CBF με την αραίωση του αίματος (μείωση του ιξώδους) και κατά συνέπεια περισσότερο οξυγόνο παρέχεται στον εγκέφαλο. Έτσι, προκύπτει αγγειοσύσπαση. Όλοι αυτοί οι μηχανισμοί συνεισφέρουν στην μείωση της αυξημένης ICP (Rosner & Coley 1987). Η μαννιτόλη έχει έναρξη δράσης σε 15-30 λεπτά μετά την έγχυσή της και διαρκεί 1,5-6 h ή και ακόμη περισσότερο (Bratton et al. 2007). Στις παρενέργειες περιλαμβάνονται η υποογκαιμία, η υπόταση,

and normoventilation (P_aCO_2 35-40 mmHg) are recommended in TBI patients, in order to stabilize the respiratory system. For oxygenation, flow-by oxygen administration is tolerated by most patients. Nasal cannulas should be avoided as they may evoke sneezing and increase ICP. Continuous monitoring is usually required; thus, oxygen cages would not be a practical option. Patients in coma or stupor without gag reflex are intubated. Temporary tracheostomy may also be a treatment option (Kuo et al. 2018). Prophylactic hyperventilation should be avoided as it induces vasoconstriction, followed by cerebral ischemia and secondary injury. The effect of hyperventilation in patients with raised ICP is rapid and effective in life-threatening situations. Thus, it is suggested in urgent cases, as well as neurosurgery in order to minimize brain swelling, while normocapnia should be restored, as soon as possible in order to avoid any side effects (Oertel et al. 2002, Curley et al. 2010).

Management of intracranial hypertension

It has been shown that a slight head elevation at a 30 degrees angle is effective in patients with raised ICP, facilitating cerebral venous outflow (Ng et al. 2004). Any increase in central venous pressure may cause an ICP increase. As a result, jugular occlusion (e.g., for blood sampling), coughing, sneezing, and the use of collars should be avoided (Dayrell-Hart & Klide 1989).

Mannitol is an osmotic diuretic that causes water to move from interstitial and intracellular areas of brain tissue to intravascular compartments, and finally to systemic circulation. It also increases CBF by blood dilution (reduced blood viscosity) and as a result more oxygen is delivered to the brain. Therefore, cerebral vasoconstriction occurs. All these mechanisms contribute to the decrease of the elevated ICP (Rosner & Coley 1987). Mannitol has an onset of action of 15-30 minutes after its infusion and it lasts for 1.5-6 h or even more (Bratton et al. 2007). The side effects may include hypovolaemia, hypotension and a reduction of CPP after excessive diuresis, pulmonary oedema from plasma expansion in patients with heart diseases and nephrotoxicity. It is preferred to be given in slow boluses of 0.2-1.0 gr kg⁻¹ over 20-30 min (Grape & Ravussin 2012). Nevertheless, patients with elevated ICP sometimes have compromised blood-brain barrier and mannitol leaks into brain parenchyma, which leads to an increase ICP, known as rebound

η μείωση της CPP κατόπιν εκτεταμένης διούρησης, το πνευμονικό οίδημα εξαιτίας της αύξησης του όγκου του πλάσματος σε ασθενή ζώα με καρδιολογικά νοσήματα και η νεφροτοξικωση. Προτιμάται να χορηγείται με αργές εφάπαξ εγχύσεις των 0,2-1,0 gr kg⁻¹ σε διάστημα 20-30 λεπτών (Grape & Ravussin 2012). Παρόλα αυτά, τα ασθενή ζώα με αυξημένη ICP ορισμένες φορές έχουν διαταραγμένο αιματοεγκεφαλικό φραγμό και η μαννιτόλη διαρρέει προς το εγκεφαλικό παρέγχυμα, προκαλώντας αύξηση της ICP, που είναι γνωστή ως αντίρροπο αποτέλεσμα. Παρά τον κίνδυνο αυτό, οι κατευθυντήριες οδηγίες για την υπερωσμωτική θεραπεία στις τραυματικές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις υποστηρίζουν τη χρήση της (Palma et al. 2006, Balloco et al. 2019).

Ο υπέρτονος φυσιολογικός ορός (3,5%-7,5%) χρησιμοποιείται επίσης για να μειώσει την ICP με μηχανισμό παρόμοιο με της μαννιτόλης. Για την ακρίβεια, προκαλεί μετακίνηση του νερού μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και μειώνει τον όγκο του νερού στον εγκέφαλο. Επιπλέον, προκαλεί αύξηση του όγκου του πλάσματος και συνεπώς διευκολύνει την αιματική ροή. Σε ασθενή ζώα με υπονατρίαμια, ο υπέρτονος φυσιολογικός ορός μπορεί να προκαλέσει κεντρική μυελινολύση της γέφυρας, και για το λόγο αυτό η νορμονατρίαμια θα πρέπει να εξασφαλίζεται πριν την έγχυση (Bratton et al. 2007). Ο υπέρτονος ορός είναι αποτελεσματικός είτε σε εφάπαξ εγχύσεις είτε σε συνεχή χορήγηση εντός 48-72 ωρών (Grapes & Ravussin 2012). Θεωρείται ότι είναι πιο αποτελεσματικός από τη μαννιτόλη, καθώς έχει ισχυρότερη και πιο παρατεταμένη δράση στην ICP και για το λόγο αυτό προτιμάται από ορισμένους κλινικούς σε ασθενή ζώα με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, ωστόσο το θέμα αυτό εξακολουθεί να είναι αμφιλεγόμενο (Mangat et al. 2019).

Σε εγκεφαλικό αγγειογενές οίδημα που προκαλείται από νεοπλάσματα του εγκεφάλου, τα γλυκοκορτικοειδή όπως η δεξαμεθαζόνη είναι καλή επιλογή προκειμένου να αντιμετωπιστεί τόσο το οίδημα όσο και η αυξημένη ICP. Ωστόσο, η χρήση τους είναι βλαπτική σε ασθενή ζώα με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και θα πρέπει να αποφεύγεται (Czosnyka et al. 2017).

Η υπεργλυκαιμία μετά την κρανιοεγκεφαλική κάκωση είναι συχνή στα ζώα και θεωρείται ότι προκαλείται από την απάντηση συμπαθητικού-επινεφριδίων μετά τον τραυματισμό. Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης συσχετίζονται με χειρότερη νευρολογική βλάβη. Η υπεργλυκαιμία επιδεινώνει την εγκεφαλική ισχαιμία που προκαλεί αναερόβια γλυκόλυση η οποία οδηγεί σε εγκεφαλική οξέωση (Syring et al. 2001). Η μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης το συντομότερο δυνατόν μετά τον τραυματισμό είναι ένδειξη της βαρύτητας των αλλοιώσεων, αλλά όχι της τελικής έκβασης (Syring et al. 2001, Sharma & Holowaychuk 2015). Ο κλινικός θα πρέπει να αποφεύγει μεθόδους και φάρμακα που μπορεί να επιδεινώσουν την υπεργλυκαιμία, όπως τη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών και διαλυμάτων δεξτρόζης. Από την

effect. Despite this concern, the guidelines for hyperosmotic therapy in traumatic brain injury support its use (Palma et al. 2006, Balloco et al. 2019).

Hypertonic saline (3.5%-7.5%) is also used to decrease ICP in a way similar to mannitol. Actually, it makes water move through blood-brain barrier and reduces brain water volume. Moreover, it causes plasma volume expansion, so it facilitates blood flow. In patients with hyponatremia, hypertonic saline may cause central pontine myelinolysis, so normonatremia should be established before the infusion (Bratton et al. 2007). Hypertonic saline is efficient either given by boluses or by continuous infusion over 48-72 h (Grapes & Ravussin 2012). It is believed to be more effective than mannitol, as it has a stronger and longer effect on ICP, so it is preferred by some clinicians in patients with traumatic brain injury, but this matter is still controversial (Mangat et al. 2019).

In cerebral vasogenic oedema caused by brain tumours, glucocorticoids such as dexamethasone are a good choice in order to deal with both the oedema and the raised ICP. However, their use is harmful to patients with traumatic brain injury and should be avoided (Czosnyka et al. 2017).

Hyperglycaemia after head trauma is common in animals and is assumed to be caused by the sympatho-adrenal response following trauma. Increased glucose levels are associated with a worse neurological damage. Cerebral ischemia causing anaerobic glycolysis leading to cerebral acidosis is exaggerated by hyperglycaemia (Syring et al. 2001). Measurement of glucose levels as soon as possible after the trauma is an indicator of the damage that happened but not for its outcome (Syring et al. 2001, Sharma & Holowaychuk 2015). A clinician has to avoid ways and medications that may exacerbate hyperglycaemia, such as corticosteroids administration and dextrose solutions. On the other hand, insulin administration in order to decrease glucose levels is not yet recommended in veterinary medicine (Syring et al. 2001).

Installing mild hypothermia (32°C-35°C) decreases brain metabolism, CBF and ICP as well. It also reduces neurotransmitters, such as glutamate, it minimizes inflammatory cytokines, and it preserves blood-brain barrier. Therapeutic hypothermia can be induced by cooling devices such as blankets or even nasogastric lavage (Sande & West 2010). It is not the first choice for these patients, as it has side effects such as pneumonia, electrolyte disorders, arrhythmias,

άλλη πλευρά, η χορήγηση ινσουλίνης για τη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης δεν συστήνεται ακόμη στην κτηνιατρική πράξη (Syning et al. 2001).

Η εγκατάσταση ήπιας υποθερμίας (32°C-35°C) μειώνει το μεταβολισμό του εγκεφάλου, την CBF και την ICP. Επίσης μειώνει τους νευροδιαβιβαστές, όπως το γλουταμινικό, μειώνει τις φλεγμονώδεις κυτταροκίνες και διατηρεί τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Η θεραπευτική υποθερμία μπορεί να προκληθεί από ψυκτικά μέσα όπως κουβέρτες ή ακόμη και ρινογαστρικές πλύσεις (Sande & West 2010). Δεν είναι η πρώτη επιλογή για αυτούς τους ασθενείς, καθώς έχει παρενέργειες όπως πνευμονία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, αρρυθμίες, υποογκαιμία, και θρομβοκυτταροπενία (Hayes 2009). Η υποθερμία είναι μια λύση για περιπτώσεις στις οποίες οποιοδήποτε άλλο μέτρο έχει αποδειχτεί ότι ήταν ανεπαρκές και δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως μέτρο πρόληψης. Οι ασθενείς με υποθερμία θα πρέπει να ελέγχονται ώστε να προλαμβάνονται και να αντιμετωπίζονται οποιοσδήποτε παρενέργειες που μπορεί να εκδηλωθούν. Η διατήρηση της υποθερμίας για 24 ώρες είναι ευεργετική, αλλά ο ασθενής θα πρέπει να επαναθερμανθεί μετά από αυτό το διάστημα. Κατά το διάστημα αυτό, ο μυϊκός τρόμος καλύτερα να αποφεύγεται με οπιοειδή, βενζοδιαζεπίνες ή προποφόλη. Σε κάθε περίπτωση, ο πυρετός πρέπει να αποφεύγεται σε αυτούς τους ασθενείς καθώς επιδεινώνει την κατάσταση του νευρικού συστήματος (Sande & West 2010).

Αντιεπιληπτική θεραπεία

Οι επιληπτικές ύστερα από τραυματικές κακώσεις ή εξαιτίας ιδιοπαθούς επιληψίας είναι συχνό φαινόμενο, τόσο στο σκύλο όσο και στη γάτα. Μπορούν να εκδηλώνονται ακόμη και αμέσως μετά τον τραυματισμό (εντός 7 ημερών) ή αργότερα (μετά τις 7 ημέρες) (Kuo et al. 2018). Θα πρέπει να αντιμετωπίζονται το συντομότερο δυνατόν, καθώς οι παρενέργειές τους όπως η υπερθερμία, η υποξία, το εγκεφαλικό οίδημα και ο αυξημένος μεταβολικός ρυθμός αυξάνουν την ICP. Αυτά τα ασθενή ζώα πρέπει να τίθενται υπό παρακολούθηση και η θεραπεία τους να είναι εντατική και άμεση, όποτε εκδηλώνουν επιληπτική δραστηριότητα (Sande & West 2010). Οι βενζοδιαζεπίνες είναι μια καλή επιλογή για την ταχεία θεραπεία των συνεχόμενων επιληπτικών κρίσεων, ενώ μετά θα πρέπει να ξεκινάει αγωγή συντήρησης (Kuo et al. 2018). Η τυπική δόση διαζεπάμης όταν χορηγείται ενδοφλεβίως είναι 0,5 mg kg⁻¹ (ή και περισσότερο αν χορηγείται ήδη φαινοβαρβιτάλη) και η αποτελεσματικότητα της διαρκεί συνήθως 30 λεπτά. Μετά από αυτό το διάστημα, η ίδια δόση μπορεί να επαναληφθεί. Η τυπική δόση της μιδαζολάμης είναι περίπου 0,2 mg kg⁻¹ ενδοφλεβίως (Barnes Heller 2020). Η φαινοβαρβιτάλη μπορεί να χορηγηθεί σε αρχική συνολική ημερήσια δόση 16-20 mg kg⁻¹ ενδοφλεβίως, ώστε να φτάσει σε σταθερά επίπεδα στο πλάσμα το συντομότερο δυνατόν. Μετά από αυτό, μπορεί να χορηγηθεί σε δόση 2-3 mg kg⁻¹ δύο φο-

hypovolaemia and thrombocytopenia (Hayes 2009). Hypothermia is a solution to situations in which any other measure has been proven inefficient and should not be used prophylactically. Patients in hypothermia must be monitored to prevent and treat any side effect that may occur. Maintaining hypothermia for 24 hours is beneficial, but the patient should be rewarmed after that period. During that time, shivering is better to be avoided by opioids, benzodiazepines or propofol. In any way, fever must be avoided in these patients as it worsens the neurological condition (Sande & West 2010).

Anticonvulsant therapy

Seizures occurring after traumatic brain injury or because of epilepsy are a common phenomenon in both dogs and cats. They may occur even immediately after the injury (within 7 days) or later (after 7 days) (Kuo et al. 2018). They should be treated as soon as possible, as their side effects such as hyperthermia, hypoxemia, cerebral oedema and increased metabolic consumption increase ICP. These patients need to be observed and treated aggressively whenever they develop seizure activity (Sande & West 2010). Benzodiazepines are a good choice for rapid treatment of ongoing seizures, while a maintenance medication should be started after that (Kuo et al. 2018). The standard dosage of diazepam when given intravenously is 0.5 mg kg⁻¹ (or higher if phenobarbital is already used) and its efficiency usually lasts 30 min. After that, the same dosage may be repeated. The standard dose of midazolam is about 0.2 mg kg⁻¹ intravenously (Barnes Heller 2020). Phenobarbital can be used in an initial total daily dose of 16-20 mg kg⁻¹ intravenously to reach stable plasma levels, as soon as possible. After that, a dose of 2-3 mg kg⁻¹ twice daily can be used. Respiratory depression from phenobarbital should be considered, so these patients need to be monitored (Sande & West 2010). Levetiracetam administered after benzodiazepines at 30-60 mg kg⁻¹ intravenously may be another option (Kuo et al. 2018).

Anaesthetic considerations

Sedation and analgesia

Acepromazine is a phenothiazine with long action used for premedication or sedation in animals. Historically and anecdotally, it was strictly contraindicated in animals with seizure history, as

ρές την ημέρα. Η καταστολή του αναπνευστικού εξαιτίας της φαινοβαρβιτάλης θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ώστε να τίθενται υπό παρακολούθηση αυτοί οι ασθενείς (Sande & West 2010). Η λεβετιρακετάμη χορηγούμενη ενδοφλεβίως μετά τις βενζοδιαζεπίνες σε δόση 30-60 mg kg⁻¹ μπορεί να είναι μία ακόμη επιλογή (Kuo et al. 2018).

Αναισθητική διαχείριση

Ηρέμηση και αναλγησία

Η ακετυλοπρομαζίνη είναι μια φαινοθειαζίνη με μακρά διάρκεια δράσης που χρησιμοποιείται στην προνάρκωση ή την ηρέμηση των ζώων. Στο παρελθόν και ανεπισήμως υπήρχε αυστηρή αντένδειξη σε ζώα με ιστορικό επιληπτικών κρίσεων, καθώς θεωρούνταν ότι μειώνει τον ουδό των κρίσεων. Ωστόσο, με βάση πρόσφατες μελέτες, η ακετυλοπρομαζίνη αποδείχθηκε ότι δεν επιδεινώνει την επιληπτική δραστηριότητα, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί επίσης να σταματήσει την εμφάνισή της (Tobias et al. 2006). Από την άλλη πλευρά, η ακετυλοπρομαζίνη μπορεί να οδηγήσει σε υπόταση η οποία είναι κρίσιμη για ασθενείς με αυξημένη ICP και έτσι απαιτείται η παρακολούθηση των ζώων (Bolaji-Alabi et al. 2018).

Οι βενζοδιαζεπίνες χρησιμοποιούνται συχνά για την αγχολυτική και ηρεμιστική τους δράση, ενώ έχουν μικρή επίδραση στο αναπνευστικό σύστημα, το καρδιαγγειακό σύστημα και την ICP. Σε συνδυασμό με προποφόλη, μειώνουν τις δόσεις της, και έτσι μειώνονται οι παρενέργειες της προποφόλης, όπως η υπόταση και ο υποαερισμός (Kuo et al. 2018). Στο σκύλο, η μιδαζολάμη (0,1-0,5 mg kg⁻¹) μειώνει την CBF μειώνοντας την κατανάλωση οξυγόνου και προστατεύει τον εγκέφαλο από την υποξία μέσω του μηχανισμού αυτού (Nugen et al. 1982, Robinson & Borer-Weir 2013). Στις γάτες, τόσο η μιδαζολάμη όσο και η διαζεπάμη χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με την προποφόλη, έτσι ώστε να μειώσουν τη δόση της (Robinson & Borer-Weir 2015).

Οι α-2 αγωνιστές είναι γνωστοί για την ηρεμιστική, αγχολυτική και αναλγητική τους δράση, ενώ δεν καταστέλλουν το αναπνευστικό σύστημα. Η αναστρέψιμη δράση τους είναι επίσης ένα από τα πλεονεκτήματά τους. Δεν είναι συχνή επιλογή στις μετατραυματικές κακώσεις, καθώς μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρή καταστολή του καρδιαγγειακού και να μειώσουν την CBF. Η δεξμεδετομιδίνη (0,5-3 μg kg⁻¹ h⁻¹, και στη συνέχεια 0,5-1 μg kg⁻¹ h⁻¹) πρέπει να αποφεύγεται και θα πρέπει να χορηγείται μόνο εφόσον δεν υπάρχει άλλη επιλογή (Kuo et al. 2018). Επιπλέον, οι α-2 αγωνιστές μπορεί να προκαλέσουν ναυτία και έμετο, κάτι που είναι ανεπιθύμητο και πρέπει να αντιμετωπίζεται (Sinclair 2003). Εξαιτίας του γεγονότος ότι οι α-2 αγωνιστές επιδρούν στον υπομέλανα τόπο (locus ceruleus) και όχι στον εγκεφαλικό φλοιό, μπορούν να χορηγηθούν σε ασθενείς με ιστορικό επιληπτικών κρίσεων (Greene 2010).

Η αναλγησία είναι σημαντική στη διαχείριση αυτών των

it was assumed to decrease seizure threshold. However, according to recent studies, acepromazine was proven not to exacerbate seizure activity while in some cases it may even stop their occurrence (Tobias et al. 2006). On the other hand, acepromazine can lead to hypotension which is critical for patients with raised ICP and thus monitoring is mandatory (Bolaji-Alabi et al. 2018).

Benzodiazepines are frequently used for their anxiolytic and sedative action, while they have little effect on the respiratory system, cardiovascular system and ICP. In combination with propofol, they reduce its dose, so they prevent propofol-caused side effects, such as hypotension and hypoventilation (Kuo et al. 2018). In dogs, midazolam (0.1-0.5 mg kg⁻¹) decreases CBF by reducing brain oxygen consumption and it protects the brain from hypoxia through this mechanism (Nugen et al. 1982, Robinson & Borer-Weir 2013). In cats, both midazolam and diazepam are used in conjunction with propofol, so as to decrease its dose (Robinson & Borer-Weir 2015).

Alpha-2 agonists are known for their sedative, anxiolytic and analgesic action, while they do not depress the respiratory system. Their reversible action is one of their benefits too. They are not a common choice in TBI, as they may lead to significant cardiovascular depression and reduce CBF. Dexmedetomidine (0.5-3 μg kg⁻¹ h⁻¹, followed by 0.5-1 μg kg⁻¹ h⁻¹) should be avoided and should be only used if there is no other choice (Kuo et al. 2018). Moreover, alpha-2 agonists may induce nausea and emesis, which is undesirable, and it needs to be controlled (Sinclair 2003). Due to the fact that the alpha-2 agonists affect the locus coeruleus and not the cortex, they can be used in patients with a history of seizures (Greene 2010).

Analgesia is important in the management of such patients, because pain and stress increase ICP. Opioids are mostly preferred as they have a low cardiovascular impact and their action may be reversible. They may induce depression of the respiratory system and they should be given with caution. Gag reflex and the ability to swallow need to be checked frequently, so as to avoid aspiration pneumonia. Continuous infusion of fentanyl in dose of 2-6 μg kg⁻¹ h⁻¹ is suggested to provide analgesia and avoid high blood levels of opioids (Kuo et al. 2018). Buprenorphine can be used at the dose of 0.01-0.02 mg kg⁻¹ every 8 h intramuscularly (Kuo et al.

ασθενών καθώς ο πόνος και το στρες αυξάνουν την ICP. Τα οπιοειδή προτιμούνται κυρίως καθώς έχουν μικρή επίδραση στο καρδιαγγειακό και η δράση τους είναι αναστρέψιμη. Μπορεί να προκαλέσουν καταστολή του αναπνευστικού συστήματος και θα πρέπει να χορηγούνται με προσοχή. Το αντανάκλαστικό της πνιγμονής και η ικανότητα να καταπίνουν τα ζώα θα πρέπει να ελέγχονται συχνά, έτσι ώστε να αποφεύγεται η εισροφητική βρογχοπνευμονία. Η συνεχής έγχυση φαιτανύλης σε δόση 2-6 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ συστήνεται για την αναλγησία και την αποφυγή υψηλών συγκεντρώσεων οπιοειδών στο αίμα (Kuo et al. 2018). Η βουπρενορφίνη μπορεί να χορηγηθεί σε δόση 0,01-0,02 $\text{mg kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ κάθε 8 h IM (Kuo et al. 2018), ωστόσο η φτωχή ανταπόκριση στην αντιστροφή της δράσης της με ναλοξόνη θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη. Η βουτορφανόλη μπορεί να χορηγηθεί σε δόση 0,2-0,5 mg kg^{-1} (Leece 2016) με επανάληψη κάθε 2 ώρες ή συχνότερα (Sande & West 2010). Η μορφίνη είναι αγωνιστής των οπιοειδών που χρησιμοποιείται για την αναλγησία με την παρενέργεια του εμέτου. Η πρόκληση εμέτου σε ασθενείς με ενδοκρανιακές παθήσεις μπορεί να επιδεινώσει την ήδη αυξημένη ICP και μπορεί να είναι επικίνδυνη για τη ζωή (Leece 2016).

Ενέσιμα αναισθητικά

Η προποφόλη και η ετομιδάτη μειώνουν και οι δύο τις CMR και CBF και διατηρούν καλή συσχέτιση μεταξύ της ροής του αίματος και του μεταβολισμού (Greene 2010). Ειδικότερα, η προποφόλη (0,1-0,4 $\text{mg kg}^{-1} \text{min}^{-1}$) είναι μια καλή επιλογή, καθώς βελτιστοποιεί την CPP, διατηρεί την εγκεφαλική αυτορρυθμισμό και έχει τόσο νευροπροστατευτική όσο και αντιοξειδωτική δράση. Παρενέργειες, όπως υπόταση και υποαερισμός, θα πρέπει να αποφεύγονται με τη συνεχή παρακολούθηση του ζώου, την τιτλοποίηση της δόσης και με την υποστήριξη του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού (Kuo et al. 2018). Όταν χορηγούνται σε συνδυασμό με οπιοειδή, όπως η φαιτανύλη σε συνεχή στάγδην χορήγηση, θα πρέπει να προλαμβάνεται η υπερδοσία της προποφόλης (Greene 2010).

Η χρήση των βαρβιτουρικών μπορεί να έχει παρενέργειες όπως ο υποαερισμός και η υπόταση, που μπορούν να προληφθούν με παρακολούθηση, τεχνητό αερισμό και υποστήριξη του καρδιαγγειακού (Sande & West 2010). Είναι επίσης γνωστά για την παρατεταμένη διάρκεια ανάνηψης, η οποία είναι ανεπιθύμητη σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (Armitage-Chan et al. 2007).

Η χορήγηση της κεταμίνης (2-10 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$) (Kuo et al. 2018) ήταν περιορισμένη για χρόνια σε αυτή την κατηγορία ασθενών ζώων, καθώς θεωρούνταν ότι αύξανε την ICP, παρά τις επιδράσεις της στο καρδιαγγειακό και το αναπνευστικό σύστημα. Πλέον, η χορήγηση της σε περιστατικά TBI έχει αναθεωρηθεί, καθώς μπορεί να μην είναι τόσο επικίνδυνη όσο υποτίθεται ότι ήταν. Η χορήγηση της ταυτόχρονα με τεχνητό αερισμό προκειμένου να διατηρηθεί η νορμοκαπνία και σε συνδυασμό με άλλα ηρεμιστικά φάρμακα μπορεί να

2018), but poor response to naloxone reversal should be considered. Butorphanol can be administered at 0.2-0.5 mg kg^{-1} intramuscularly (Leece 2016), repeated every 2 hours or more frequently (Sande & West 2010). Morphine is an opioid agonist used for analgesia with the side effect of emesis. Emesis in patients with intracranial pathology can aggravate raised ICP and it can be life threatening (Leece 2016).

Injectable anaesthetics

Propofol and etomidate both reduce CMR and CBF and they preserve a good relationship between blood flow and metabolism (Greene 2010). More specifically, propofol (0.1-0.4 $\text{mg kg}^{-1} \text{min}^{-1}$) is a good choice as it optimises CPP, it maintains cerebral autoregulation and it has both neuroprotective and antioxidant action. Side-effects, such as hypotension and hypoventilation, should be avoided by continuous monitoring, titrating doses and cardiovascular or respiratory support (Kuo et al. 2018). When given in conjunction with opioids such as fentanyl constant rate infusion, propofol overdose must be prevented (Greene 2010).

Barbiturate use may have side effects such as hypoventilation and hypotension, which can be prevented by monitoring, mechanical ventilation and cardiovascular support (Sande & West 2010). They are also known for their prolonged recovery time, which is not desirable for patients with head trauma (Armitage-Chan et al. 2007).

Ketamine (2-10 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$) (Kuo et al. 2018) was restricted for years in such patients, as it was assumed to increase ICP, despite its effects in cardiovascular and respiratory system. Nowadays, its use in TBI is reconsidered, because it may not be as dangerous as it was supposed to. Its use along with mechanical ventilation in order to preserve normocapnia and in combination with other sedative agents may be useful in neuroanaesthesia (Chang et al. 2013).

In general, total intravenous anaesthesia is a good option for patients with intracranial pathology.

Volatile anaesthetics

Volatile anaesthetics such as isoflurane and sevoflurane have a dose-dependent effect on CBF and ICP. When used in concentrations below the minimal alveolar concentration (MAC), CBF is minimally affected (Greene 2010). However,

είναι χρήσιμη στη νευροαναισθησία (Chang et al. 2013).

Σε γενικές γραμμές, η ολική ενδοφλέβια αναισθησία είναι μια καλή επιλογή σε ασθενή ζώα με ενδοκρανιακές παθήσεις.

Πτητικά αναισθητικά

Τα πτητικά αναισθητικά όπως το ισοφλουράνιο και το σεβοφλουράνιο έχουν δοσοεξαρτώμενη δράση στις CBF και ICP. Όταν χορηγούνται σε συγκεντρώσεις κάτω από την ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (MAC), η CBF επηρεάζεται ελάχιστα (Greene 2010). Ωστόσο, η ICP αυξάνεται ενώ η CPP μειώνεται, όταν οι δόσεις ξεπερνούν το 1,5 MAC. Ειδικότερα, πάνω από την τιμή MAC, επέρχεται αγγειοδιαστολή του εγκεφάλου και αυξάνεται η CBF και η ICP, ενώ υπεραερισμός και υποκαπνία εξαιτίας της αναισθησίας ενισχύουν αυτή τη δράση. Τα πτητικά αναισθητικά σε υψηλές δόσεις οδηγούν στην κατάρρευση της αυτορρύθμισης της εγκεφαλικής διαίματωσης, με αποτέλεσμα η διαίματωση να εξαρτάται από την συστηματική αρτηριακή πίεση. Το ισοφλουράνιο διαταράσσει την αυτορρύθμιση σε 1 MAC, ενώ το σεβοφλουράνιο σε 1,5 MAC. Επιπλέον, το σεβοφλουράνιο είναι πιο υδατοδιαλυτό και έτσι, η ανάνηψη είναι ταχύτερη συγκριτικά με το ισοφλουράνιο (Armitage-Chan et al. 2007).

Σε ασθενή ζώα με αυξημένη ICP, τα εισπνεόμενα αναισθητικά θα πρέπει να διατηρούνται σε χαμηλές συγκεντρώσεις, σε συνδυασμό με κατάλληλη αναπνευστική και καρδιαγγειακή υποστήριξη. Όταν η ICP δεν αυξάνεται, η αγγειοδιαστολή που προκαλείται μπορεί ακόμη και να διευκολύνει τη διαίματωση του εγκεφάλου. Τα αναισθητικά πρωτόκολλα που περιλαμβάνουν πτητικά αναισθητικά σε ζώα με ενδοκρανιακές παθήσεις πρέπει να αποφεύγονται (Armitage-Chan 2007).

Αναισθητικές επιλογές για συγκεκριμένες παθήσεις

Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις

Η επιλογή του κατάλληλου αναισθητικού πρωτοκόλλου για τους ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις απαιτεί ένα συνδυασμό αναισθητικών που μπορούν να διατηρήσουν την καρδιαγγειακή και την αναπνευστική λειτουργία, τις αιμοδυναμικές παραμέτρους του εγκεφάλου και να έχουν νευροπροστατευτικές ιδιότητες, έτσι ώστε να προλαμβάνουν την ισχαιμία του εγκεφάλου. Τα οπιοειδή σε συνδυασμό με βενζοδιαζεπίνες αποτελούν μια καλή προαναισθητική επιλογή για τους ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, με ή χωρίς αυξημένη ICP (Armitage-Chan et al. 2007). Η χορήγησή τους ελαχιστοποιεί τις δόσεις των αναισθητικών για διατήρηση της αναισθησίας (Covey-Crump & Murison 2008). Συγκεκριμένα, σε ασθενή ζώα με ενδοκρανιακή υπέρταση, τα οπιοειδή πρέπει να χρησιμοποιούνται σε χαμηλές δόσεις, προκειμένου να αποφεύγονται παρενέργειες, όπως η καταστολή του αναπνευστικού και η υπόταση (Sande & West 2010). Για την εισαγωγή στην αναισθησία, προτιμούνται η

ICP increases, while CPP decreases, when doses are over 1.5 MAC. Specifically, above MAC, cerebral vasodilation occurs and increases CBF and ICP, while hyperventilation and hypocapnia from anaesthesia enhance this effect. Volatile anaesthetics in high doses lead to the abolishment of cerebral perfusion autoregulation; as a result, perfusion depends on systemic pressure. Isoflurane disrupts autoregulation at 1 MAC, while sevoflurane at 1.5 MAC. In addition, sevoflurane is more water-soluble, and thus recovery from anaesthesia is more rapid compared to isoflurane (Armitage-Chan et al. 2007).

In patients with increased ICP, inhalant anaesthetics should be kept in low concentrations in conjunction with appropriate ventilatory and cardiovascular support. When ICP is not increased, the vasodilation caused may even facilitate cerebral perfusion. Protocols including volatile anaesthetics in animals with intracranial pathology should better be avoided (Armitage-Chan 2007).

Anaesthetic considerations for specific conditions

Head trauma

Choosing the appropriate anaesthetic protocol for patients with traumatic brain injury demands a combination of anaesthetic agents that can preserve the cardiovascular and the respiratory function, maintain cerebral hemodynamic factors and have neuroprotective abilities so as to prevent brain ischemia. Opioids in conjunction with benzodiazepines are a good preanesthetic combination for patients with head trauma, with or without increased ICP (Armitage-Chan et al. 2007). Their use decreases the required dose for maintenance of anaesthesia (Covey-Crump & Murison 2008). Specifically, in patients with intracranial hypertension, opioids should be used in low doses, in order to avoid side effects, such as respiratory depression and hypotension (Sande & West 2010). For anaesthesia induction, thiopental or propofol are preferred (Greene 2010). Propofol has a more rapid recovery than barbiturates, but in high doses it may lead to brain ischemia. Dosage titration and arterial blood pressure monitoring should be applied during their use. Maintenance of anaesthesia may include a combination of propofol with fentanyl or even barbiturates (Armitage-Chan

θειοπεντάλη ή η προποφόλη (Greene 2010). Η προποφόλη εμφανίζει ταχύτερη ανάνηψη από τα βαρβιτουρικά, αλλά σε υψηλές δόσεις μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλική ισχαιμία. Η τιτλοποίηση της δόσης και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης πρέπει να εφαρμόζονται κατά τη χρήση της. Η διατήρηση της αναισθησίας μπορεί να περιλαμβάνει το συνδυασμό της προποφόλης με τη φαιντανύλη ή ακόμη και με τα βαρβιτουρικά (Armitage-Chan et al. 2007). Το ισοφλουράνιο και το σεβοφλουράνιο σε χαμηλές συγκεντρώσεις, με την ταυτόχρονη υποστήριξη της αρτηριακής πίεσης και του αναπνευστικού, έχουν ελάχιστες επιπτώσεις στις αιμοδυναμικές παραμέτρους του εγκεφάλου. Ωστόσο, δεν αποτελεί επιλογή για ασθενείς με αυξημένη ICP, καθώς μπορεί να την επιδεινώσουν (Kuo et al. 2018).

Κατά τη διαχείριση ενός ασθενούς ζώου με τραυματικές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις τα απαραίτητα μέτρα περιλαμβάνουν τη συνεχή παρακολούθηση, ειδικά με καπνομετρία και μέτρηση της αρτηριακής πίεσης του αίματος, με την υποστήριξη του καρδιαγγειακού με υγρά και ινοτρόπα φάρμακα και την υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας με τεχνητό αερισμό (Armitage-Chan et al. 2007).

Νεοπλάσματα του εγκεφάλου

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η χορήγηση κορτικοστεροειδών σε ασθενείς με νεοπλάσματα του εγκεφάλου είναι ευεργετική, καθώς περιορίζει το εγκεφαλικό οίδημα και μειώνει την αυξημένη ICP. Η περιεγχειρητική χορήγηση πρεδνιζολόνης μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο της CPP και της ICP κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης (Czosnyka et al. 2017). Τα οπιοειδή φαίνεται να είναι καλή επιλογή για την ηρέμηση τέτοιων ασθενών ζώων και μπορούν να συνδυαστούν με βενζοδιαζεπίνες, μειώνοντας τη δόση των αναισθητικών φαρμάκων (Abelson et al. 2008). Η προποφόλη μπορεί να χορηγηθεί «μέχρι αποτελέσματος» έως ότου η χάλαση της γνάθου επιτρέψει τη διασωλήνωση της τραχείας. Για τη διατήρηση της αναισθησίας, η χορήγηση προποφόλης σε συνδυασμό με ένα οπιοειδές είναι μια ασφαλής προσέγγιση, ειδικά για ασθενή ζώα με συμπτώματα που υποδηλώνουν ενδοκρανιακή υπέρταση. Οι δόσεις τους εξαρτώνται από τις μεταβολές στην καρδιακή συχνότητα και τη MAP. Η MAP χρειάζεται να διατηρείται μεταξύ 80-100 mmHg (Raisis et al. 2007). Τα πτητικά αναισθητικά που χρησιμοποιούνται σε συγκεντρώσεις απαραίτητες για τη διατήρηση επαρκούς βάθους αναισθησίας, μπορεί εύκολα να οδηγήσουν σε αύξηση της ICP και μείωση της CPP εξαιτίας της δόσοεξαρτώμενης δράσης τους στην ICP (Abelson et al. 2008).

Επιληπτικές κρίσεις

Η ακετυλοπρομαζίνη δεν αντενδίδνεται πλέον σε τέτοια ζώα, συνεπώς μπορεί να χορηγηθεί για ηρέμηση (Tobias et al. 2006).

Η δεξμεδετομιδίνη έχει νευροπροστατευτικές ιδιότητες

et al. 2007). Isoflurane and sevoflurane in low doses, along with blood pressure and ventilation support have minimal effects in cerebral hemodynamic factors. However, they are not the first choice for patients with increased ICP, as they may aggravate it (Kuo et al 2018).

When managing a patient with head trauma, continuous monitoring especially capnometry and arterial blood pressure measurement, cardiovascular support with fluids and inotropes and respiratory support with mechanical ventilation are deemed necessary (Armitage-Chan et al. 2007).

Brain tumours

As mentioned above, the use corticosteroids in patients with brain tumours is beneficial as it restricts cerebral oedema and reduce increased ICP. The peri-operative use of prednisolone may help control CPP and ICP during surgery (Czosnyka et al. 2017). Opioids seem to be a good option for sedation of such patients, and they can be combined with benzodiazepines, decreasing the doses of the anaesthetic agents (Abelson et al. 2008). Propofol can be administered “to effect” until the jaw is relaxed, and endotracheal intubation is feasible. For the maintenance of anaesthesia, propofol in conjunction with an opioid is a safe approach, especially for patients with signs indicated intracranial hypertension. Their dose depends on changes in heart rate and MAP. MAP needs to be maintained in the range of 80-100 mmHg (Raisis et al. 2007). Volatile anaesthetics used in concentrations needed to maintain adequate anaesthesia depth can easily lead to an increased ICP and a decreased CPP due to their dose-dependent effect on ICP (Abelson et al. 2008).

Seizures

Acepromazine is not contraindicated anymore to such patients so it can be used for sedation (Tobias et al. 2006).

Dexmedetomidine has neuroprotective properties, causing cerebral vasoconstriction and reducing brain oedema. It can also reduce cerebral excitatory neurotransmitters by decreasing sympathetic action and releasing noradrenaline (Gioeni et al. 2018). There is one study indicating that alpha-2 agonists, such as dexmedetomidine, can be used for controlling the status epilepticus in both dogs and cats (Rusbridge et al. 2014). Dexmedetomidine infusion can be used for sedation and muscle relaxation in dose rates 3-7

προκαλώντας αγγειοσπασση του εγκεφάλου και μειώνοντας το εγκεφαλικό οίδημα. Μπορεί επίσης να μειώσει τους διεγερτικούς νευροδιαβιβαστές του εγκεφάλου με τη μείωση της δράσης του συμπαθητικού και την ελευθέρωσης νοραδρεναλίνης (Gioeni et al. 2018). Υπάρχει μόνο μια μελέτη που αναφέρει ότι οι α -2 αγωνιστές, όπως η δεξμεδετομιδίνη, μπορούν να χορηγηθούν για τον έλεγχο της συνεχόμενης επιληπτικής δραστηριότητας (status epilepticus) στο σκύλο και στη γάτα (Rusbridge et al. 2014). Η έγχυση δεξμεδετομιδίνης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την πρόκληση ηρέμησης και μυοχάλασης σε δόση $3-7 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$. Ωστόσο, περισσότερες έρευνες θα πρέπει να γίνουν προκειμένου να χρησιμοποιηθεί ως τυπικό πρωτόκολλο στην κλινική πράξη για τον έλεγχο των επιληπτικών κρίσεων (Gioeni D et al. 2018).

Οι βενζοδιαζεπίνες είναι καλή επιλογή ηρεμιστικού σε ασθενή ζώα με ιστορικό επιληπτικών κρίσεων, καθώς είναι γνωστό ότι καταστέλλουν την επιληπτική δραστηριότητα. Θα πρέπει να χορηγούνται σε περίπτωση συνεχόμενων επιληπτικών κρίσεων (Kuo et al. 2018).

Η εγκατάσταση της αναισθησίας μπορεί να γίνει με προποφόλη ή ακόμη και θειοπεντάλη αν είναι εμπορικά διαθέσιμη, καθώς και οι δύο έχουν ευεργετική δράση στο να αυξάνουν τον ουδό των επιληπτικών κρίσεων (Ilkiw 1992, Bergamasco et al. 2003). Η ολική ενδοφλέβια αναισθησία με προποφόλη είναι συχνή και ασφαλής επιλογή για τη συντήρηση αυτών των ασθενών ζώων (Bergamasco et al. 2003). Για τους ασθενείς που εκδηλώνουν συνεχή επιληπτική δραστηριότητα (status epilepticus) και δεν ανταποκρίνονται στις βενζοδιαζεπίνες, η γενική αναισθησία με προποφόλη μπορεί να είναι αποτελεσματική προσωρινά, ωστόσο οι κρίσεις μπορεί να επανέλθουν αργότερα κατά την ανάνηψη. Η κεταμίνη στο παρελθόν είχε αντένδειξη για ασθενή ζώα με ενδοκρανιακές παθήσεις. Ωστόσο, η χρήση της μπορεί να έχει ευεργετικό αποτέλεσμα σε περιστατικά μη ανταποκρινόμενου status epilepticus. Διαθέτει νευροπροστατευτικές ιδιότητες, προλαμβάνοντας τον κυτταρικό θάνατο και μειώνοντας τη δραστηριότητα του γλουταμινικού, το οποίο εκκρίνεται σε περίσσεια κατά το μη ανταποκρινόμενο status epilepticus. Η κεταμίνη μαζί με δεξμεδετομιδίνη έχει αποδειχτεί ότι είναι χρήσιμος συνδυασμός σε τρεις ασθενείς με μη ανταποκρινόμενο status epilepticus (Gioeni et al. 2018). Η κεταμίνη (1 mg kg^{-1}) σε συνδυασμό με δεξμεδετομιδίνη ($3 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$) μπορεί να χορηγηθεί εντός 5 λεπτών. Ο συνδυασμός τους μπορεί να χορηγηθεί ως συνεχής ενδοφλέβια έγχυση για χρονικό διάστημα 12 ωρών (Gioeni D et al. 2018).

Σύγκρουση συμφερόντων

Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υπάρχει σύγκρουση συμφερόντων.

$\mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$. However, more research has to be done in order to use them as a routine protocol for controlling seizures (Gioeni D et al. 2018).

Benzodiazepines are a good sedative choice in patients with a history of seizures, as they are known for suppressing seizure activity. They should be given in case of ongoing seizures (Kuo et al. 2018).

Anaesthesia may be induced with propofol or even thiopental if available in the market, as they both are beneficial in increasing seizure threshold (Ilkiw 1992, Bergamasco et al. 2003). Total intravenous anaesthesia with propofol is a common and safe choice for the maintenance of such patients (Bergamasco et al. 2003). For patients in status epilepticus unresponsive to benzodiazepines, anaesthesia with propofol may be effective temporarily, but seizures may reappear at recovery. Ketamine is usually contraindicated in patients with intracranial pathology. However, its use can be beneficial in cases of refractory status epilepticus. It has neuroprotective properties by preventing cell death and it also decreases glutamate activity which is released excessively during refractory status epilepticus. Ketamine in conjunction with dexmedetomidine seemed to be a useful combination for three patients with refractory status epilepticus (Gioeni et al. 2018). Ketamine (1 mg kg^{-1}) with dexmedetomidine ($3 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$) can be given over a 5-minute period. Their combination can be given as a continuous infusion for a period of 12 hours (Gioeni D et al. 2018).

Conflict of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Βιβλιογραφία / References

- Abelson LA, Faissler D, Karas AZ (2008) Anesthesia case of the month. Development of the Cushing reflex secondary to a dangerous increase in intracranial pressure. *J Am Vet Med Assoc* 232, 1298–1300.
- Armitage-Chan EA, Wetmore LA, Chan DL (2007) Anesthetic management of the head trauma patient. *J Vet Emerg Crit Care* 17, 5–14.
- Armstead WM (2016) Cerebral Blood Flow Autoregulation and Dysautoregulation. *Anesthesiol Clin* 34, 465–477.
- Balocco I, Evangelisti MA, Deiana R et al. (2019) A pilot study evaluating the effect of mannitol and hypertonic saline solution in the treatment of increased intracranial pressure in 2 cats and 1 dog naturally affected by traumatic brain injury. *J Vet Emerg Crit Care* 29, 578–584.
- Barnes Heller HL (2020) Update on Anticonvulsant Therapy in the Emergent Small Animal Patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 50, 1423–1431.
- Bergamasco L, Accatino A, Priano L et al. (2003) Quantitative electroencephalographic findings in beagles anaesthetized with propofol. *Vet J* 166, 58–66.
- Bolaji-Alabi FB, Solanke OI, Adetunji A (2018) Effect of oxygen supplementation on propofol anesthesia in acepromazine/tramadol premedicated dogs. *Int J Vet Sci Med* 6, 239–242.
- Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J et al. (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar Therapy. *J Neurotrauma* 24 (Suppl 1), S14–20.
- Chang LC, Raty SR, Ortiz J et al. (2013) The Emerging Use of Ketamine for Anesthesia and Sedation in Traumatic Brain Injuries. *CNS Neurosci Ther* 19, 390–395.
- Covey-Crump GL, Murison PJ (2008) Fentanyl or midazolam for co-induction of anaesthesia with propofol in dogs. *Vet Anaesth Analg* 35, 463–72.
- Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG (2010) Hypocapnia and the injured brain: More harm than benefit. *Crit Care Med* 38, 1348–1359.
- Czosnyka M, Pickard JD, Steiner LA (2017) Principles of intracranial pressure monitoring and treatment. *Handb Clin Neurol* 140, 67–89.
- Dagal A, Lam AM (2009) Cerebral autoregulation and anesthesia. *Cur Opin Anaesthesiol* 22, 547–552.
- Dayrell-Hart B, Klide AM (1989) Intracranial Dysfunctions: Stupor and Coma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 19, 1209–1222.
- De Risio L, Bhatti S, Munana K et al. (2015) International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Vet Res* 11, 1–8.
- Depreitere B, Meyfroidt G, Güiza F (2018) What Do We Mean by Cerebral Perfusion Pressure? *Acta Neurochir* 126, 201–203.
- Freeman WD (2015) Management of Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis)* 21, 1299–1323.
- Ghanbari MM, Tsai JM, Nirmalathas A et al. (2017) An Energy-Efficient Miniaturized Intracranial Pressure Monitoring System. *IEEE J Solid-State Circuits* 52, 720–734.
- Gioeni D, Di Cesare F, D'Urso ES et al. (2018) Ketamine-dexmedetomidine combination and controlled mild hypothermia for the treatment of longlasting and super-refractory status epilepticus in 3 dogs suffering from idiopathic epilepsy. *J Vet Emerg Crit* 30, 455–460.
- Grape S, Ravussin P (2012) Osmotherapy for the Treatment of Acute Intracranial Hypertension. *J Neurosurg Anesthesiol* 24, 402–406.
- Greene SA (2010) Anesthesia for Patients with Neurologic Disease. *Top Companion Anim Med* 25, 83–86.
- Hayes GM (2009) Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. *J Vet Emerg Crit Care* 19, 629–634.
- Ilkiw JE (1992) Advantages and Guidelines for Using Ultrashort Barbiturates for Induction of Anesthesia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 22, 261–264.
- Kuo KW, Bacek LM, Taylor AR (2018) Head Trauma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 48, 111–128.
- Lane SB, Bunch SE (1990) Medical Management of Recurrent Seizures in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 4, 26–39.
- Leece EA (2016) Neurological disease. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*, Duke-Novakovski T, De Vries M, Seymour C, 3rd ed. British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, pp. 392–408.
- Mangat HS, Wu X, Gerber LM (2019) Hypertonic Saline is Superior to Mannitol for the Combined Effect on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure Burdens in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery* 86, 221–230.
- Miller AD, Miller CR, Rossmeisi JH (2019) Canine Primary Intracranial Cancer: A Clinicopathologic and Comparative Review of Glioma, Meningioma, and Choroid Plexus Tumors. *Front Oncology* 9, 1–22.
- Mokri B (2001) The Monro-Kellie hypothesis: Applications in CSF volume depletion. *Neurology* 56, 1746–1748.
- Motta L, Mandara MT, Skerritt GC (2012) Canine and feline intracranial meningiomas: An updated review. *Vet J* 192, 153–165.
- Ng I, Lim J, Wong HB (2004) Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery* 54, 593–7.
- Nugent M, Artru AA, Michenfelder JD (1982) Cerebral Metabolic, Vascular and Protective Effects of Midazolam Maleate. *Anesthesiology* 56, 172–176.
- Oertel M, Kelly DE, Lee JH (2002) Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg* 97, 1045–1053.
- Palma L, Bruni G, Fiaschi AI et al. (2006) Passage of mannitol into the brain around gliomas: a potential cause of rebound phenomenon. A study on 21 patients. *J Neurosurg Sci* 50, 63–6.
- Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ (2001) The Prognostic Value of the Modified Glasgow Coma Scale in Head Trauma in Dogs. *J Vet Intern Med* 15, 581–584.
- Raisis AL, Leece EA, Platt SR et al. (2007) Evaluation of an anaesthetic technique used in dogs undergoing craniectomy for tumour resection. *Vet Anaesth Analg* 34, 171–180.
- Robinson R, Borer-Weir K (2013) A dose titration study into the effects of diazepam or midazolam on the propofol dose requirements for induction of general anaesthesia in client owned dogs, premedicated with methadone and acepromazine. *Vet Anaesth Analg* 40, 455–463.

- Robinson R, Borer-Weir K (2015) The effects of diazepam or midazolam on the dose of propofol required to induce anaesthesia in cats. *Vet Anaesth Analg* 42, 493-501.
- Rosner MJ, Coley I (1987) Cerebral perfusion pressure: a hemodynamic mechanism of mannitol and the post-mannitol hemogram. *Neurosurgery* 21,147-156.
- Rusbridge C, Rubasinska V, Griffiths S et al (2014) Dexmedetomidine in the management of status epilepticus and tremorgenic mycotoxicosis. *J Vet Intern Med* 28, 944-975.
- Sande A, West C (2010) Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *J Vet Emerg Crit Care* 20, 177-190.
- Shardlow E & Jackson A (2011) Cerebral blood flow and intracranial pressure *Anaesth Intensive Care Med* 12, 220-223.
- Sharma D, Holowaychuk MK (2015) Retrospective evaluation of prognostic indicators in dogs with head trauma: 72 cases (January-March 2011). *J Vet Emerg Crit Care* 25, 631-639.
- Sinclair MD (2003) A review of the physiological effects of α_2 -agonists related to the clinical use of medetomidine in small animal practice. *Can Vet J* 44, 885-897.
- Smith M (2015) Cerebral perfusion pressure. *Br J Anaesth* 115, 488-490.
- Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ (2001) Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *J Am Vet Med Assoc* 218, 1124-1129.
- Tameem A, Krovvidi H (2013). Cerebral physiology. *BJA Education* 13, 113-118.
- Tobias KM, Marioni-Henry K, Wagner R (2006) A Retrospective Study on the Use of Acepromazine Maleate in Dogs With Seizures. *J Am Anim Hosp Assoc* 42, 283-289.
- Troxel MT, Vite CH, Winkle TJV et al. (2003) Feline Intracranial Neoplasia: Retrospective Review of 160 Cases (1985-2001). *J Vet Intern Med* 17, 850-859.
- Van der Jagt M (2016) Fluid management of the neurological patient: a concise review. *Crit Care* 20, 1-11.

Υπεύθυης αλληλογραφίας:

Μαρία Κωτσίδου
mariakotsidou3@gmail.com

Corresponding author:

Maria Kotsidou
mariakotsidou3@gmail.com