

ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ (ΑΕΕ)

STROKE

Ορισμοί

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ (Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας) ως Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) ορίζεται κάθε οξείας έναρξης, εστιακή ή γενικευμένη διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας που διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες και οφείλεται αποκλειστικά σε αγγειακά αίτια.

Εφόσον το επεισόδιο δεν υπερβεί τις 24 ώρες και επέλθει πλήρης αποκατάσταση, τότε το επεισόδιο αυτό καλείται *παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ*. Στα παροδικά ΑΕΕ το 80% έχει διάρκεια μικρότερη των 60 λεπτών. Αν τα συμπτώματα διαρκέσουν πάνω από 24 ώρες υπάρξει όμως πλήρης ή σχεδόν πλήρης αποκατάσταση εντός 7 ημερών, το επεισόδιο χαρακτηρίζεται ως *αναστρέψιμο*. *Εγκατεστημένο* ονομάζεται το ΑΕΕ που έχει ως αποτέλεσμα μόνιμο νευρολογικό έλλειμμα και *εξελισσόμενο* το ΑΕΕ που παρουσιάζει επιδείνωση τις πρώτες ημέρες εκδήλωσής του.

Επιδημιολογικά στοιχεία:

3^η αιτία θανάτου (1^η καρδιακά νοσήματα, 2^η καρκίνος) στις βιομηχανικές χώρες

1^η αιτία ανικανότητας

Άνδρες > Γυναίκες

Ηλικία > 55 ετών. 1/3 σε άτομα <65 έτη. Ο κίνδυνος διπλασιάζεται σε κάθε δεκαετία

Ετήσια επίπτωση: 150-200 /100000, αυξάνει με την ηλικία

Συχνότερα τα ΑΕΕ σε άτομα της μαύρης και κίτρινης φυλής

Στοιχεία ανατομίας και φυσιολογίας σχετικά με την εγκεφαλική αιμάτωση

Ο εγκέφαλος έχει ιδιαίτερα μεγάλες ανάγκες σε γλυκόζη και οξυγόνο. Το βάρος του αντιστοιχεί στο 2% του συνολικού βάρους του σώματος αλλά καταναλώνει περίπου το 17% του συνολικού οξυγόνου και γλυκόζης. Είναι απαραίτητο η παροχή αίματος στον εγκέφαλο να παραμένει σταθερή, γύρω στα

55ml/100gr/min, ανεξάρτητη από τις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης. Αυτή η *αυτορρύθμιση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας* επιτυγχάνεται μέσω φυσικών, βιοχημικών και νευρικών μηχανισμών.

Αυτορρύθμιση εγκεφαλικής κυκλοφορίας

A. Αρτηριακή πίεση: οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης προκαλούν μέσω ενεργοποίησης του καρωτιδικού κόλπου σε αυξομειώσεις της διαμέτρου των αγγείων. Ο μηχανισμός αυτός λειτουργεί για μεταβολές της αρτηριακής πίεσης από 50 έως 200mmHg.

B. CO₂: Η υπερκαπνία προκαλεί αγγειοδιαστολή και η υποκαπνία αγγειοσυσπασση. Η υπερκαπνία αντανακλά αυξημένο μεταβολισμό και άρα απαιτούνται μεγαλύτερες ποσότητες οξυγόνου και γλυκόζης, δηλαδή αυξημένη αιματική παροχή που επιτυγχάνεται με την αγγειοδιαστολή.

Γ. O₂: Η υποξαιμία προκαλεί αγγειοδιαστολή προκειμένου να αυξηθεί η αιματική παροχή στον εγκέφαλο.

Δ. pH: Η οξέωση προκαλεί αγγειοδιαστολή προκειμένου να αυξηθεί η αιματική παροχή στον εγκέφαλο. Η επίδραση των μεταβολών του οξυγόνου και του pH είναι ασθενέστερη από αυτήν των μεταβολών του CO₂.

E. Το συμπαθητικό αυτόνομο νευρικό σύστημα προκαλεί αγγειοσυσπασση προστατεύοντας τον εγκέφαλο από τις απότομες διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης, ενώ το παρασυμπαθητικό προκαλεί αγγειοδιαστολή, διευκολύνοντας τη ρυθμιστική δράση του CO₂.

ΣΤ. Γλοιότητα.: Η αυξημένη γλοιότητα του αίματος, όπως στην πολυερυθραιμία, μειώνει την αιματική παροχή, ενώ η μειωμένη γλοιότητα όπως συμβαίνει στη αναιμία, αυξάνει την παροχή.

Z. Το τοίχωμα των αγγείων: Η μείωση της διαμέτρου των αγγείων, όπως συμβαίνει στην αθηροσκλήρυνση, προκαλεί αύξηση των αντιστάσεων και μείωση της παροχής.

H. Ενδοκράνια πίεση: Η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης λόγω όγκου, αποστήματος, οιδήματος ή αποφρακτικού υδροκεφάλου μειώνει την παροχή είτε λόγω αύξησης των αντιστάσεων είτε λόγω αύξησης της φλεβικής πίεσης.

Ο εγκέφαλος αιματώνεται κατά τα 2/3 από κλάδους της Έσω Καρωτίδας (Καρωτιδικό Σύστημα) και κατά το 1/3 από κλάδους του Σπονδυλοβασικού συστήματος. Τα δύο συστήματα αναστομώνονται (κύκλος του Willis).

Καρωτιδικό σύστημα

Η Έσω Καρωτίδα είναι κλάδος της Κοινής Καρωτίδας που προέρχεται η μεν Δεξιά από την Ανώνυμη αρτηρία και η Αριστερή από την Αορτή. Η Κοινή Καρωτίδα στο ύψος της γωνίας της κάτω γνάθου διχάζεται στους δύο τελικούς κλάδους της,

την Έσω και την Έξω Καρωτίδα. Η Έξω Καρωτίδα αρδεύει το προσωπικό κρανίο και η Έσω Καρωτίδα τον εγκέφαλο.

Η Έσω Καρωτίδα χορηγεί τους εξής κλάδους: την οφθαλμική αρτηρία, την οπίσθια αναστομωτική αρτηρία (ΟΑΑ), και την πρόσθια χοριοειδή αρτηρία. Τέλος, δίνει τους δύο τελικούς της κλάδους, την πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία (ΠΕΑ) και τη μέση εγκεφαλική αρτηρία (ΜΕΑ). Η ΜΕΑ έχει διπλάσια αιματική ροή από την ΠΕΑ.

Η Πρόσθια χοριοειδής αρτηρία αιματώνει το χοριοειδές πλέγμα του κροταφικού κέρατος, την οπτική ταινία, το οπίσθιο σκέλος της έσω κάψας, το έσω τμήμα της ωχράς σφαίρας, την αμυγδαλή, τα πρόσθια τμήματα του ιπποκάμπου, τον υποθάλαμο, τη μέλαινα ουσία, τον ερυθρό πυρήνα και το έξω γονατώδες σώμα.

Η ΜΕΑ αποτελεί την κύρια συνέχεια της Έσω Καρωτίδας και αιματώνει το μεγαλύτερο μέρος των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Οι κλάδοι της διακρίνονται σε:

-Ανιόντες: είναι φλοιώδεις και αιματώνουν την έξω επιφάνεια του μετωπιαίου και βρεγματικού λοβού. Οι περιοχές αυτές ελέγχουν την κινητικότητα και την αισθητικότητα του αντίπλευρου προσώπου και άνω άκρου καθώς και την περιοχή εκπομπής του λόγου (προκειμένου για το επικρατές ημισφαίριο).

-Κατιόντες: είναι φλοιώδεις και αιματώνουν την οπτική ακτινοβολία και το κέντρο κατανόησης του λόγου (προκειμένου για το επικρατές ημισφαίριο). Σε βλάβη του μη επικρατούς ημισφαιρίου παρατηρείται αγνωσία (προσωποαγνωσία, σωματοαγνωσία, νοσοαγνωσία, αγνωσία χώρου) και απραξία (απραξία ένδυσης, κατασκευαστική απραξία).

Διαιτtraίνοντες κλάδοι: αιματώνουν τα βασικά γάγγλια και μέρος της έσω κάψας. Σε απόφραξη αυτών των κλάδων παρατηρείται αντίπλευρη ημιπληγία με ομότιμη προσβολή άνω και κάτω άκρου και προσβολή κινητικότητας του αντίπλευρου κάτω ήμισυ του προσώπου.

Η ΠΕΑ έχει δύο πεδία άρδευσης, το επιπολής και το εν τω βάθει. Το επιπολής αιματώνει το άνω χείλος και την έξω επιφάνεια του μετωπιαίου και βρεγματικού λοβού, τα πρόσθια 4/5 του μεσολόβιου, το διαφανές διάφραγμα και το λευκό σύνδεσμο. Οι περιοχές αυτές ελέγχουν κινητικά και αισθητικά το αντίπλευρο κάτω άκρο, καθώς και τη λειτουργία της ουροδόχου κύστης και του εντέρου. Το εν τω βάθει δίκτυο (αρτηρία του Heubner) περιλαμβάνει την κεφαλή

του κερκοφόρου και το φακοειδή πυρήνα, τον πρόσθιο υποθάλαμο και το πρόσθιο σκέλος της έσω κάψας.

Σπονδυλοβασικό σύστημα

Οι δύο σπονδυλικές αρτηρίες προέρχονται από τις αντίστοιχες υποκλείδιες αρτηρίες και ενώνονται στην κάτω επιφάνεια του στελέχους, στο ύψος της γεφυροπρομηκικής αύλακας, προκειμένου να σχηματισθεί η βασική αρτηρία. Η βασική αρτηρία διχάζεται στις δύο Οπίσθιες Εγκεφαλικές Αρτηρίες (ΟΕΑ).

Η **Σπονδυλική αρτηρία** αιματώνει κυρίως τον προμήκη. Χορηγεί επίσης την πρόσθια νωτιαία αρτηρία που αιματώνει τα πρόσθια 2/3 της αυχενικής μοίρας του ΝΜ και την οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία.

Η **Βασική αρτηρία** χορηγεί κλάδους για την αιμάτωση της γέφυρας και τη μέση και άνω παρεγκεφαλιδική αρτηρία για την αιμάτωση της παρεγκεφαλίδας.

Η **ΟΕΑ** αιματώνει τον ινιακό λοβό (με εξαίρεση την πληκτραία σχισμή), την κάτω-έσω επιφάνεια του κροταφικού λοβού, το μέσο εγκέφαλο, το θάλαμο και τον οπίσθιο υποθάλαμο.

Αναστομώσεις

1. Κύκλος του Willis.

Οι δύο ΠΕΑ αναστομώνονται μέσω της Πρόσθιας Αναστομωτικής Αρτηρίας (ΠΑΑ) και οι δύο ΟΕΑ αναστομώνονται μέσω της Οπίσθιας Αναστομωτικής Αρτηρίας (ΟΑΑ). Ο κύκλος του Willis επιτρέπει την κυκλοφορική επικοινωνία μεταξύ των δύο ημισφαιρίων και μεταξύ των δύο συστημάτων.

2. Αναστόμωση οφθαλμικής αρτηρίας με την προσωπική αρτηρία. Επιτρέπει την κυκλοφορική επικοινωνία μεταξύ Έσω και Έξω Καρωτίδας.
3. Τελικο-τελικές αναστομώσεις στην επιφάνεια των ημισφαιρίων μεταξύ κλάδων προερχόμενων από διαφορετικές αρτηρίες, π.χ. μεταξύ των επιπολής κλάδων της ΜΕΑ και της ΠΕΑ.

Ταξινόμηση

1. **Ισχαιμικά ΑΕΕ (80%)**-Στένωση ή απόφραξη εγκεφαλικής αρτηρίας
 - A. Αθηροθρομβωτικά ΑΕΕ (40%)
 - B. Καρδιοεμβολικά ΑΕΕ (20%)
 - Γ. Κενотоπιώδη έμφρακτα (20%)
 - Δ. Έμφρακτα αδιευκρίνιστης αιτιολογίας (κρυπτογενή)
 - E. Παροδικά ΑΕΕ
2. **Αιμορραγικά ΑΕΕ(20%)**-Ρήξη τοιχώματος εγκεφαλικής αρτηρίας
 - A. Ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες (12 %)
 - B. Υπαραχνοειδείς αιμορραγίες (8%)

Ισχαιμικά ΑΕΕ

Παθογενετικοί μηχανισμοί

Τα ισχαιμικά επεισόδια οφείλονται είτε σε εμβολή είτε σε θρόμβωση αγγείων, είτε σε μειωμένη εγκεφαλική αιματική ροή. Οποιαδήποτε κι αν είναι η αιτία της ισχαιμίας, οδηγεί σε θάνατο τους νευρώνες λόγω ανεπαρκούς παροχής οξυγόνου και γλυκόζης, δημιουργώντας ένα έμφρακτο.

Τα έμφρακτα με βάση παθολογοανατομικά κριτήρια διακρίνονται σε:

1. Περιοχικά. Απαντώνται στο φλοιό και την υποφλοιώδη λευκή ουσία. Οφείλονται συνήθως σε εμβολικό επεισόδιο ή τοπική απόφραξη κλάδων μεγάλων αγγείων (μακροαγγειοπάθεια)
2. Μεθοριακά. Συμβαίνουν στη μεθόριο μεταξύ δύο περιοχών αιμάτωσης από δύο ή περισσότερα αγγεία. Παρατηρούνται όταν η παροχή ενός αγγείου είναι ανεπαρκής, συνήθως λόγω πτώσης αρτηριακής πίεσης και η παράπλευρη κυκλοφορία αδυνατεί να αντισταθμίσει.
3. Κενотоπιώδη. Οφείλονται σε διαταραχές αιμάτωσης από μικρής διαμέτρου αγγεία και έχουν μέγεθος <2 cm.

Τα *έμβολα* που αποφράσσουν αγγεία μπορεί να προέρχονται από την καρδιά, από μεγάλα αγγεία ή από τη συστηματική κυκλοφορία που περνούν στην εγκεφαλική κυκλοφορία δια μέσω ενός παθολογικά ανοικτού ωοειδούς τρήματος. Η εγκατάσταση της κλινικής συνδρομής από εμβολικής αιτιολογίας απόφραξη αγγείου είναι ταχεία. Τα καρδιογενή έμβολα προέρχονται από θρόμβους που σχηματίζονται στις βαλβίδες (σε στένωση μιτροειδούς, ενδοκαρδίτιδες,

προσθετικές βαλβίδες), μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου, κολπική μαρμαρυγή, διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, και κολπικό μύζωμα. Τα μη καρδιακής αιτιολογίας έμβολα προέρχονται από απόσπαση τοιχωματικών θρόμβων και αθηρωματικού υλικού από αθηρωμάτωση της αορτής και των καρωτίδων, από απόσπαση υλικού από θρομβωμένα εγκεφαλικά αγγεία και σπανιότερα από θρομβωμένες πνευμονικές φλέβες, ή υλικό λίπους, όγκου ή αέρας. Το αγγείο που συχνότερα αποφράσσει από εμβολικό υλικό είναι η ΜΕΑ και ιδιαίτερα οι ανιόντες κλάδοι αυτής. Το εμβολικό υλικό είτε παραμένει εντός του αυλού είτε διασπάται σε μικρότερα κομμάτια που μεταφέρονται με την κυκλοφορία και αποφράσσουν περιφερικότερους κλάδους του αγγείου. Μερικές φορές μπορεί το εμβολικό υλικό να διαλυθεί τελείως επιτρέποντας την πλήρη επαναιμάτωση της περιοχής και, εφόσον αυτό πραγματοποιηθεί σύντομα, αποκατάσταση της λειτουργικότητας της.

Η κυριότερη αιτία ισχαιμίας είναι η *αθηρωμάτωση*. Μικροτραυματισμός του ενδοθηλίου του αγγείου λόγω υπέρτασης, ιδίως στις περιοχές καμπής ή διχασμού του αγγείου, αποκαλύπτει υποενδοθηλιακά στρώματα που προσελκύουν αιμοπετάλια και προκαλεί τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών ινών των αγγείων. Κατόπιν, προκαλείται αυξημένη παραγωγή συνδετικού ιστού στον οποίο επικάθονται εστέρες χοληστερόλης. Έτσι δημιουργείται η *αθηρωματική πλάκα* στην οποία συσσωρεύονται επιπλέον λιπίδια και κατεστραμμένα κύτταρα κατά τρόπον ώστε η πλάκα να επεκτείνεται. Με αυτόν τον τρόπο ο αυλός του αγγείου στενεύει και τελικά αποφράσσεται ενώ παράλληλα η πλάκα εξελκείται παράγοντας μικρόεμβολα τα οποία αποσπώμενα μεταφέρονται με την κυκλοφορία και μπορεί να αποφράξουν απομακρυσμένα αγγεία. Η απόφραξη του αυλού του αγγείου δεν είναι άμεση. Μπορεί να περάσουν αρκετές ώρες έως ότου ο δημιουργούμενος θρόμβος καταλάβει όλο το εύρος του αυλού. Συνηθέστερη περιοχή θρόμβωσης αγγείου είναι τα σημεία διχασμού των εγκεφαλικών αγγείων, ιδίως στην περιοχή κατανομής της Έσω Καρωτίδας.

Άλλη αιτία στένωσης μεγάλης διαμέτρου αγγείων είναι τα *διαχωριστικά ανευρύσματα*. Ο έσω χιτώνας, μετά από ρήξη της συνέχειας του, αποκολλάται από το μέσο χιτώνα και σχηματίζεται έτσι ψευδής αυλός στο τοίχωμα του αγγείου, ο οποίος μπορεί να υποστεί θρόμβωση και να αποφράξει τον κανονικό αυλό.

Σπανιότερες αιτίες θρόμβωσης είναι η πολυκυτταραιμία, η δρεπανοκυτταρική αναιμία, η έλλειψη πρωτεΐνης C και η ινομύδης δυσπλασία.

Τέλος οι φλεγμονές του τοιχώματος των αγγείων, οι *αρτηρίτιδες*, αποτελούν έναν ακόμα μηχανισμό απόφραξης των αγγείων.

Η αρτηριακή υπέρταση βλάπτει επίσης τα μικρής διαμέτρου αγγεία (αρτηρίδια, 75-300μ). Το μυϊκό τοίχωμα του αγγείου πολλαπλασιάζεται και εμποτίζεται από λιποϋαλίνη. Η διαδικασία αυτή οδηγεί στην καταστροφή του ενδοθηλίου και την πάχυνση του τοιχώματος των αρτηριδίων. Η *λιποϋαλίνωση* οδηγεί είτε στη θρόμβωση και στη δημιουργία μικρών εμφράκτων (κενοτοπιώδη) είτε στη δημιουργία μικροανευρυσμάτων (0,5-2 mm) η ρήξη των οποίων αποτελεί την αιτία των ενδοεγκεφαλικών αιμορραγιών.

Οι διαταραχές της εγκεφαλικής αιματικής ροής που μπορεί να οφείλονται σε πτώση της αρτηριακής πίεσης, ή σε αιματολογικό νόσημα που προκαλεί υπεργλοιότητα του αίματος ενδέχεται να οδηγήσει σε ισχαιμικά ΑΕΕ, ειδικά στις περιοχές που βρίσκονται στο όριο άρδευσης μεταξύ δύο γειτονικών αγγείων (μεθοριακά έμφρακτα).

Ισχαιμικός καταρράκτης

Μετά την απόφραξη ενός αγγείου, η ισχαιμούσα περιοχή υφίσταται μία σειρά από αλλοιώσεις που καταλήγουν τελικά στη νέκρωση του εγκεφαλικού παρεγχύματος. Το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από την απόφραξη του αγγείου ως την έναρξη της νέκρωσης καλείται *θεραπευτικό παράθυρο* και διαρκεί 10-12 λεπτά. Η περιοχή που ισχαιμεί εμφανίζει μία κεντρική ζώνη, όπου παρατηρείται νέκρωση νευρώνων, νευρογλοίας, και ενδοθηλίου αγγείων, και μία περιφερική ζώνη που διατηρεί μερική αιμάτωση από παράπλευρη κυκλοφορία. Στην περιφερική αυτή ζώνη, που ονομάζεται *λυκοφωτική (penumbra)*, τα νευρικά κύτταρα υπολειπονται και μπορεί να επιβιώσουν για 3-4 ώρες. Με το πέρασμα του χρόνου τα όρια της κεντρικής περιοχής διευρύνονται ενώ αντίστοιχα τα όρια της περιφερικής περιορίζονται, και μαζί με αυτά και το ποσοστό των νευρώνων που θα επιβιώσει. Συμπτώματα ισχαιμίας παρατηρούνται όταν η εγκεφαλική αιματική ροή μειωθεί στα 10ml/100gr/min. Όταν η εγκεφαλική αιματική ροή είναι μεταξύ 18ml/100gr/min και 10ml/100gr/min τότε παρατηρούνται δυσλειτουργίες αλλά οι διαταραχές αυτές είναι αντιστρεπτές εφόσον αποκατασταθεί η κυκλοφορία.

Σε κυτταρικό επίπεδο, η μειωμένη παροχή οξυγόνου και γλυκόζης οδηγεί σε μείωση παραγωγής ATP και αναερόβια γλυκόλυση με συνακόλουθη παραγωγή γαλακτικού οξέος, μεταβολική οξέωση και διαταραχή της διαδικασίας ανταλλαγής ιόντων με ανεξέλεγκτη τελικά είσοδο ιόντων νατρίου και ασβεστίου στα κύτταρα. Η είσοδος νατρίου οδηγεί σε κυτταρικό οίδημα

ενώ η είσοδος ασβεστίου επιτρέπει την απελευθέρωση διεγερτικών νευριδιαβιβαστών, όπως το γλουταμικό οξύ που με τη σειρά του ενεργοποιεί τους NMDA (N-methyl-D-Aspartate) και άλλους διεγερτικούς υποδοχείς σε άλλους νευρώνες. Με τη σειρά τους αυτοί οι νευρώνες εκπολώνονται προκαλώντας περαιτέρω είσοδο ιόντων ασβεστίου και άρα περαιτέρω απελευθέρωση γλουταμικού οξέος πολλαπλασιάζοντας κατά αυτόν τον τρόπο το αρχικό αποτέλεσμα της ισχαιμίας. Επιπλέον, το ασβέστιο ενεργοποιεί διάφορα λυτικά ένζυμα που οδηγούν σε καταστροφή της κυτταρικής μεμβράνης των νευρώνων. Σε όλη αυτήν τη διαδικασία παράγονται και ελεύθερες ρίζες, νιτρικά οξέα και αραχιδονικό οξύ που επιπρόσθετα καταστρέφουν τα νευρικά κύτταρα.

Ο κεντρικός στόχος της θεραπείας στα ισχαιμικά ΑΕΕ είναι να διατηρηθεί η περιοχή της ολιγαϊμίας, η λυκοφωτική περιοχή, είτε αποκαθιστώντας σύντομα την αιματική ροή είτε μειώνοντας τα αποτελέσματα της ισχαιμικής βλάβης χορηγώντας νευροπροστατευτικούς παράγοντες που αναστέλλουν τον καταρράκτη της ισχαιμίας (πχ ανταγωνιστές γλουταμικού οξέος, δεσμευτές (blockers) των ιόντων ασβεστίου).

Παράγοντες κινδύνου για ισχαιμικά ΑΕΕ

Μη τροποποιήσιμοι

- Φύλο
- Ηλικία
- Κληρονομικότητα
- Φυλή

Τροποποιήσιμοι

- Αρτηριακή υπέρταση
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Καρδιοπάθεια: κολπική μαρμαρυγή, έμφραγμα μυοκαρδίου, ρευματική βαλβιδοπάθεια, ενδοκαρδίτιδα
- Υπερλιπιδαιμία
- Λήψη οιστρογόνων
- Κατάχρηση οινόπνεύματος
- Προηγούμενο ΑΕΕ
- Ομοκυστειναιμία
- Διαταραχές πήκτικότητας
- Αιματολογικά νοσήματα: δρεπανοκυτταρική αναιμία, πολυκυτταραιμία
- Αγγειίτιδες: οξώδης πολυαρτηρίτις, συστηματικός ερυθηματώδης λύκος

- Διαχωρισμός Έσω Καρωτίδας
- Παχυσαρκία - Έλλειψη άσκησης
- Χρήση τοξικών ουσιών

Κυριότερα κλινικά σύνδρομα

1. Κοινή και Έσω Καρωτίδα

Η κλινική εικόνα ποικίλει πολύ. Μπορεί η πλήρης απόφραξη να διατρέχει ασυμπτωματικά εφόσον υπάρχει ικανό παράπλευρο δίκτυο ή να οδηγήσει ακόμα και στο θάνατο λόγω εκτεταμένου εμφράκτου και συνοδού εγκεφαλικού οιδήματος. Μπορεί επίσης τα συμπτώματα να είναι παροδικά, συνηθέστερα θάμβος όρασης με ή και χωρίς συνοδό αδυναμία άκρου. Η συμπτωματολογία αντανακλά ουσιαστικά αυτήν της ΜΕΑ που αποτελεί και τη φυσική συνέχεια της Έσω Καρωτίδας: αντίπλευρη μυϊκή αδυναμία πυραμιδικού τύπου αφορώσα κυρίως στο πρόσωπο και στο άνω άκρο, αντίπλευρη διαταραχή αισθητικότητας, ομώνυμη ημιανοψία ή μονόπλευρη απώλεια όρασης και, εφόσον η διαταραχή αφορά το επικρατές ημισφαίριο, αφασία.

2. ΜΕΑ

Καθολική απόφραξη. Οφείλεται συνήθως σε εμβολή στο αρχικό τμήμα της αρτηρίας. Ο ασθενής μπορεί να εμφανίζει επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης, με αντίπλευρο ημιπληγία με συμμετοχή και του αντίπλευρου κάτω ημίσεως του προσώπου, ημιαναισθησία και ημιανοψία. Σε βλάβη του επικρατούς ημισφαιρίου παρατηρείται αφασία εκπομπής και κατανόησης ενώ σε βλάβες του μη επικρατούντος ημισφαιρίου παρατηρείται ημισωματοαγνωσία και νοσοαγνωσία.

Απόφραξη ανιόντων κλάδων. Παρατηρείται παράλυση και υπαισθησία αντίπλευρου άνω άκρου και προσώπου (κινητικά επηρεάζεται μόνο το κατώτερο τμήμα του προσώπου). Σε προσβολή του επικρατούς ημισφαιρίου παρατηρείται αφασία εκπομπής.

Απόφραξη κατιόντων κλάδων. Παρατηρείται αντίπλευρος ομώνυμη ημιανοψία και αφασία κατανόησης (προκειμένου για το επικρατές ημισφαίριο). Σε βλάβη του μη επικρατούς ημισφαιρίου παρατηρείται

αγνωσία (προσωποαγνωσία, νοσοαγνωσία, σωματοαγνωσία, αγνωσία χώρου) και απραξία (απραξία ένδυσης, κατασκευαστική απραξία).

Απόφραξη διατρηαιόντων κλάδων. Παρατηρείται αντίπλευρη ημιπληγία με ισότιμη προσβολή του άνω και κάτω άκρου και προβολή κινητικότητας κατώτερου ημίσεως προσώπου, από προσβολή της έσω κάψας. Δεδομένου ότι δεν προσβάλλεται ο φλοιός δεν παρατηρούνται διαταραχές του λόγου ή άλλων ανώτερων λειτουργιών.

3. ΠΕΑ

Αν το αγγείο αποφραχθεί πριν την έκφυση της πρόσθιας αναστομωτικής αρτηρίας τότε δεν παρατηρείται κλινική συμπτωματολογία λόγω ικανού παράπλευρου αναστομωτικού δικτύου. Σε απόφραξη περιφερικότερα της πρόσθιας αναστομωτικής αρτηρίας η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από παράλυση και διαταραχή αισθητικότητας του αντίπλευρου κάτω άκρου, ακράτεια ούρων, διαταραχές συμπεριφοράς (αβουλία, διαταραχή προσοχής).

4. Βασική αρτηρία

Παρατηρείται τετραπληγία και παράλυση του προσώπου από προσβολή των πυραμιδικών δεματίων και των πυρήνων των εγκεφαλικών συζυγιών. Διαταραχές οφθαλμοκινητικότητας: διπλωπία, παράλυση οριζοντίου και καθέτου βλέμματος, νυσταγμός λόγω προσβολής οφθαλμοκινητικών κέντρων. Διαταραχές οπτικού πεδίου ως τύφλωση από ισχαιμία ινιακού λοβού. Αμφοτερόπλευρη παρεγκεφαλιδική αταξία λόγω προσβολής παραγκεφαλιδικών σκελών. Διαταραχή αισθητικότητας από προσβολή των αισθητικών οδών (νωτιαιοθαλαμικά δεμάτια, έσω λημνίσκος) και του θαλάμου. Τέλος, ο ασθενής μπορεί να περιέλθει σε κώμα από προσβολή του ανιόντος δικτυωτού σχηματισμού

5. Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια

Ο μηχανισμός εμφάνισης παροδικού ΑΕΕ είναι αντίστοιχος με αυτόν των εγκατεστημένων, δηλαδή είτε μειωμένη αιματική παροχή, π.χ. μετά από πτώση της αρτηριακής πίεσης ή από αρρυθμία, είτε απόφραξη αγγείου από εμβολή. Η πτώση της αιματικής παροχής σε επίπεδα 20-30ml/100gr/min είναι ικανή να προκαλέσει νευρολογικά συμπτώματα. Η σύντομη

αποκατάσταση της αιματικής ροής οδηγεί και στην πλήρη αποκατάσταση της κλινικής εικόνας χωρίς κατάλοιπα και χωρίς απεικόνιση εμφράκτου. Η κλινική εικόνα εξαρτάται από την εντόπιση της ισχαιμίας. Αν η ισχαιμία αφορά στο *καρωτιδικό σύστημα* τότε παρατηρούνται: θάμβος όρασης, αμαύρωση οφθαλμού, ομώνυμη ημιανοψία, διαταραχές λόγου (αφασία), κινητικές διαταραχές (ημιπάρεση, μονοπάρεση), αισθητικές διαταραχές (υπαισθησία, αιμωδίες αφορώσες το ήμισυ του σώματος ή και μόνο μέρος άκρου). Αν η ισχαιμία αφορά στο *σπονδυλοβασικό σύστημα* παρατηρούνται ζάλη, ίλιγγος, δυσαρθρία, διαταραχή ισορροπίας, αταξία, διπλωπία, δυσκαταποσία, διαταραχή επιπέδου συνείδησης και σπανιότερα ημιπάρεση, ημιυπαισθησία και ημιανοψία. Τα παροδικά ΑΕΕ είναι προειδοποιητικά επερχόμενου ΑΕΕ. Κάθε έτος μετά από παροδικό ΑΕΕ ο κίνδυνος εμφάνισης εγκατεστημένου ΑΕΕ είναι 5-10% με μεγαλύτερη πιθανότητα τους πρώτους 3-6 μήνες. Πιο ειδικά το 10% των ασθενών θα εγκαταστήσουν ΑΕΕ εντός 90 ημερών από το παροδικό και μάλιστα οι μισοί από αυτούς εντός των πρώτων 2 ημερών.

6. Κενοτοπιώδη έμφρακτα

Έχουν μέγεθος 2-20 mm. Οφείλονται σε απόφραξη εν τω βάθει διακλαδωμένων κλάδων και είναι υποφλοιώδη, στην περικοιλιακή λευκή ουσία, τα βασικά γάγγλια, τη γέφυρα και την παρεγκεφαλίδα. Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για τα κενοτοπιώδη έμφρακτα είναι η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης. Τα πιο συχνά κλινικά σύνδρομα είναι το αμιγώς κινητικό, το αμιγώς αισθητικό, το σύνδρομο δυσαρθρίας/αδεξιότητας χειρός και το σύνδρομο αταξίας/ημιπάρεσης. Πολλαπλά κενοτοπιώδη έμφρακτα δημιουργούν μία ειδική κλινική οντότητα – *état lacunaire*- που χαρακτηρίζεται από αστάθεια βαδίσεως, υποφλοιώδη άνοια και ψευδοπρομηκική παράλυση (αμφοτερόπλευρη προσβολή φλοιοπρομηκικών συνδέσεων).

Διαφορική Διάγνωση

1. Αιμορραγικά ΑΕΕ
2. Συγκοπτικές κρίσεις
3. Υπογλυκαιμία – Υπο/υπέρ-νατρίαζία
4. Σκλήρυνση κατά πλάκας
5. Ημικρανία
6. Επιληψία
7. Περιφερικά λαβυρινθικά σύνδρομα
8. Όγκοι
9. Υποσκληρίδια αιματώματα
10. Αποστήματα
11. Οξεία συγχυτική κατάσταση (delirium)
12. Παράλυση Bell

Διαγνωστική προσπέλαση

1. Αξονική τομογραφία εγκεφάλου (CT scan)

Είναι απαραίτητο να πραγματοποιείται άμεσα σε όλους τους ασθενείς που υποπτευόμαστε ότι έχουν ΑΕΕ. Η αξονική τομογραφία μπορεί να απεικονίσει το ΑΕΕ συνήθως μετά από 24 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων και η ευαισθησία της αυξάνει προϊόντος του χρόνου. Έμμεσα στοιχεία δηλωτικά ισχαιμίας εγκεφάλου, όπως οίδημα, μπορεί να είναι εμφανή νωρίτερα, ήδη 6 ώρες από το ΑΕΕ. Η συμβολή της είναι καίρια στη διάκριση των ισχαιμικών από τα αιμορραγικά ΑΕΕ καθώς και στον αποκλεισμό άλλων σοβαρών ενδοεγκεφαλικών βλαβών, π.χ. όγκων, αποστημάτων που απαιτούν διαφορετική θεραπευτική αντιμετώπιση.

2. Αξονική τομογραφία διάχυσης εγκεφάλου (CT perfusion)

Αποτελεί νεότερη τεχνική που επιτρέπει πιο σύντομη ανάδειξη περιοχών υποαίματωσης

3. Αξονική αγγειογραφία εγκεφάλου (CT angiography)

Μπορεί να απεικονίσει το αποφραγμένο αγγείο.

Ο συνδυασμός των 3 ανωτέρω απεικονιστικών μεθόδων αυξάνει κατά πολύ την ευαισθησία έγκαιρης απεικόνισης ισχαιμικού ΑΕΕ.

4. Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI)

Επιτρέπει την απεικόνιση ισχαιμικού ΑΕΕ εντός λίγων ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων καθώς και την απεικόνιση μικρού μεγέθους ΑΕΕ στην περιοχή του στελέχους και την παρεγκεφαλίδα, περιοχές που δύσκολα απεικονίζονται ευκρινώς με την Αξονική τομογραφία. Εντούτοις η μαγνητική τομογραφία παρουσιάζει κάποια μειονεκτήματα: έχει μεγάλο κόστος, δεν είναι διαθέσιμη σε όλα τα κέντρα υποδοχής ασθενών με ΑΕΕ, απαιτεί περισσότερο χρόνο εκτέλεσης απ' ότι η αξονική και αντενδείκνυται σε ασθενείς με βηματοδότη ή άλλα μεταλλικά εμφυτεύματα.

7. Υπερηχογραφικός έλεγχος καρωτίδων σπονδυλικών αρτηριών

8. Μαγνητική αγγειογραφία

9. Διακρανιακός υπερηχογραφικός έλεγχος

Εκτιμά τη βατότητα των εγγύς τμημάτων ενδοκράνιων αγγείων, όπως της ΜΕΑ.

10. Υπερηχογράφημα καρδιάς-διαθωρακικό και διοισοφάγειο

Πραγματοποιείται προς εντοπισμό εμβολογόνου πηγής.

11. Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Προς ανάδειξη αρρυθμιών

12. Αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος

Γενικές αρχές Θεραπευτικής αντιμετώπισης

Στην περίπτωση των ισχαιμικών ΑΕΕ τρεις είναι οι κύριοι θεραπευτικοί στόχοι:

A. η αποκατάσταση της αιματικής ροής στην ισχαιμούσα περιοχή όσο το δυνατόν νωρίτερα

B. η αντιμετώπιση των επιπλοκών του ΑΕΕ που μπορεί να θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς

Γ. η δευτερογενής πρόληψη

A. Εφόσον η ισχαιμία οφείλεται σε απόφραξη αγγείου, η αποκατάσταση της κυκλοφορίας συνδέεται με τη διάλυση του σχηματισμένου θρόμβου και συνακόλουθα τη βελτίωση της κλινικής συμπτωματολογίας ή ακόμα και την πλήρη αποκατάσταση. Η διαδικασία ονομάζεται θρομβόλυση και η ουσία που

χρησιμοποιείται **ιστικός ενεργοποιητής πλασμινογόνου (rt-PA)**. Η χορήγηση της ουσίας αυτής επιτρέπεται μόνο υπό ορισμένες προϋποθέσεις, σημαντικότερη εκ των οποίων είναι η δυνατότητα χορήγησής της εντός 3 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων, διαφορετικά ο κίνδυνος ενδοεγκεφαλικών αιμορραγιών είναι πολύ αυξημένος. Σε ορισμένες περιπτώσεις, στην οξεία φάση του ΑΕΕ συνιστάται η χορήγηση ενδοφλεβίων αντιπηκτικών, και συγκεκριμένα **ηπαρίνη**, προς αποκατάσταση αιματικής ροής. Τέτοιες περιπτώσεις είναι οι εξωκράνιοι διαχωρισμοί αγγείων και τα καρδιογενή έμβολα με μεγάλο κίνδυνο υποτροπής.

Β. Πρωταρχικός στόχος είναι η διατήρηση ανοιχτών αεροφόρων οδών και της κυκλοφορίας. Ασθενείς σε κωματώδη κατάσταση πρέπει να διασωληνώνονται. Διορθώνονται οι βιοχημικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές, αντιμετωπίζεται η υπερθερμία. Προτείνεται η ύπτια θέση του ασθενούς με ελαφρά ανασηκωμένη την κεφαλή, θέση που φαίνεται να περιορίζει την ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος. Εφόσον αναπτυχθεί εγκεφαλικό οίδημα ή επιληπτικές κρίσεις αυτά αντιμετωπίζονται αναλόγως.

Γ. Δεδομένου ότι η δυνατότητα θρομβόλυσης είναι περιορισμένη λόγω των πολλών προϋποθέσεων που απαιτούνται και του μεγάλου κινδύνου αιμορραγιών, η βασική θεραπευτική στρατηγική στρέφεται γύρω από τη δευτερογενή πρόληψη, τη λήψη δηλαδή εκείνων των μέτρων που θα μειώσουν την πιθανότητα επανάληψης αγγειακού επεισοδίου. Στο πλαίσιο αυτό εντάσσεται η προσπάθεια εξάλειψης των τροποποιησιμων παραγόντων κινδύνου, π.χ. διακοπή καπνίσματος, ρύθμιση αρτηριακής πίεσης, σακχάρου, χοληστερόλης, απώλεια σωματικού βάρους, αντιμετώπιση καρδιακών και αιματολογικών νοσημάτων. Επιπροσθέτως, συνιστάται η λήψη φαρμακευτικών ουσιών που αποδεδειγμένα φαίνεται ότι μειώνουν τον κίνδυνο νέου ΑΕΕ. Αυτές οι ουσίες ανήκουν αφενός στην ομάδα των **αντιαιμοπεταλιακών** και οι συνηθέστερα χορηγούμενες είναι η ασπιρίνη, μόνη ή σε συνδυασμό με διπυριδαμόλη και η κλοπιδογρέλη και αφετέρου τα από του στόματος χορηγούμενα **αντιπηκτικά**, στην περίπτωση καρδιογενών εμβολών. Στο ίδιο πλαίσιο της δευτερογενούς προφύλαξης εντάσσεται και η **χειρουργική** αποκατάσταση της βατότητας των Έσω Καρωτίδων, όταν η στένωση υπερβαίνει το

70%. Η αποκατάσταση μπορεί να γίνει είτε με ενδαρτηρεκτομή είτε με αγγειοπλαστική.

Αιμορραγικά ΑΕΕ

A. Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία

Τα αιμορραγικά ΑΕΕ εμφανίζονται σε άτομα που κατά μέσο όρο είναι 10 χρόνια μικρότερα από τα άτομα που εκδηλώνουν ισχαιμικά ΑΕΕ. Η θνητότητα είναι μεγαλύτερη στα αιμορραγικά από ότι στα ισχαιμικά. Επιπλέον, μόνο το 20 % των ασθενών ανακτούν μέρος της λειτουργικότητάς τους και είναι ανεξάρτητοι.

Παθογενετικοί μηχανισμοί-Παράγοντες κινδύνου

Ο συνηθέστερος μηχανισμός είναι η ρήξη τοιχώματος μικρών διαττραινουσών αρτηριών και η διαφυγή αίματος εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος. Η ρήξη οφείλεται σε βλάβη του τοιχώματος – λιποϋαλίνωση- από χρόνια υπέρταση. Η βλάβη αυτή οδηγεί στο σχηματισμό μικροανευρυσμάτων, μεγέθους μικρότερο του 1 mm, που καλούνται ανευρύσματα Charcot Bouchard. Σε νέους ασθενείς χωρίς ιστορικό υπέρτασης, η αιμορραγία μπορεί να οφείλεται σε αρτηριοφλεβώδη δυσπλασία. Άλλες αιτίες είναι οι διαταραχές πήκτικότητας, η λήψη αντιπηκτικών, οι όγκοι, η αμυλοείδωση εγκεφάλου και η λήψη κοκαΐνης ή αμφεταμινών. Η συχνότητα των αιμορραγικών ΑΕΕ αυξάνει με την ηλικία. Το αίμα μετά την εξαγγείωση προκαλεί καταστροφή της εγκεφαλικής ουσίας, συμπίεση των γύρω ιστών και συχνά συνοδεύεται από οίδημα.

Κλινικά σύνδρομα

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από την εντόπιση της αιμορραγίας και από το μέγεθος της. Αιμορραγίες μεγέθους μεγαλύτερου από 3 cm συνοδεύονται από μεγαλύτερη θνητότητα. Δεν υπάρχει ασφαλής τρόπος να διακριθούν κλινικά τα ισχαιμικά από τα αιμορραγικά επεισόδια. Σε γενικές γραμμές, τα αιμορραγικά ΑΕΕ έχουν βαρύτερη κλινική εικόνα, με συχνά συμπτώματα την κεφαλαλγία, ναυτία και εμέτους λόγω αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης, επιληπτικές κρίσεις και διαταραχή επιπέδου συνείδησης. Η εγκατάσταση της συμπτωματολογίας είναι αιφνίδια και χωρίς πρόδρομα συμπτώματα.

Οι αιμορραγίες υπερτασικής αιτιολογίας συμβαίνουν στην περιοχή των βασικών γαγγλίων, στο θάλαμο, στη γέφυρα, στην παρεγκεφαλίδα και στους λοβούς του εγκεφάλου. Οι αιμορραγίες άλλης αιτιολογίας πλην της υπέρτασης είναι συνηθέστερα λοβώδεις. Πλην των γενικών συμπτωμάτων που προαναφέρθηκαν και οφείλονται στην αυξημένη ενδοκράνια πίεση, η λοιπή συμπτωματολογία σε περίπτωση ημισφαιρικής αιμορραγίας περιλαμβάνει αντίπλευρη ημιπληγία, ημιυπαισθησία και ημιανοψία, παράλυση της αντίθετης στροφής βλέμματος αφασία, αν η αιμορραγία αφορά στο επικρατές ημισφαίριο ή αγνωσία, απραξία αν αφορά στο μη επικρατές. Σε αιμορραγίες στην παρεγκεφαλίδα, παρατηρούνται αταξία, δυσαρθρία, ίλιγγος και εμβοές, και υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εγκολεασμού που οδηγεί σε θάνατο. Σε αιμορραγία στη γέφυρα, οι διαταραχές κινητικότητας και αισθητικότητας μπορεί να αφορούν και στα τέσσερα άκρα με συνοδό προσβολή εγκεφαλικών συζυγιών, μύση, προσβολή του κέντρου αναπνοής και συχνά θάνατος.

Διαφορική Διάγνωση

1. Ισχαιμικά ΑΕΕ
2. Εγκεφαλίτις - Μηνιγγίτις
3. Υπογλυκαιμία – Υπο/υπέρ-νατρίαζία
4. Περιφερικά λαβυρινθικά σύνδρομα
5. Ημικρανία
6. Επιληψία
7. Λαβυρινθίτις
8. Υποσκληρίδιο αιμάτωμα
9. Υπαραχνοειδής αιμορραγία

Διαγνωστική προσπέλαση

1. Αξονική τομογραφία εγκεφάλου (CT scan)

Αποτελεί την εξέταση επιλογής για τη διάγνωση. Μπορεί να διακρίνει αιμορραγίες μεγέθους τουλάχιστον 1 cm. Δεν απεικονίζει όμως αγγειακές δυσπλασίες. Πρέπει να γίνεται άμεσα αφενός για να τεθεί η διάγνωση και

να προσδιορισθεί η θέση και το μέγεθος της αιμορραγίας και αφετέρου για να αποκλεισθούν άλλα αίτια με παρόμοια κλινική εικόνα.

2. Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI)

Νεότερες τεχνικές μπορούν να απεικονίσουν ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες σχετικά καλά. Η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιείται και για την αποκάλυψη της υποκείμενης παθολογίας που οδήγησε στην αιμορραγία, π. χ. όγκος ή αγγειακή δυσπλασία.

3. Αγγειογραφία

Και η εξέταση αυτή χρησιμοποιείται για την αποκάλυψη αγγειακών δυσπλασιών.

Γενικές αρχές Θεραπευτικής αντιμετώπισης

Δεν υπάρχει έως τώρα αποτελεσματική θεραπεία για τα αιμορραγικά ΑΕΕ. Πρωταρχικός στόχος είναι η διατήρηση της κυκλοφορίας και της αναπνοής, ιδίως σε κωματώδεις ασθενείς, με νοσηλεία σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Συνιστάται η αντιμετώπιση των επιπλοκών, δηλαδή των επιληπτικών κρίσεων και των συμπτωμάτων από την αύξηση ενδοκράνιας πίεσης, καθώς και η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Σε περίπτωση παρεγκεφαλιδικής αιμορραγίας η έγκαιρη χειρουργική αφαίρεση του αιματώματος μπορεί να αποβεί σωτήρια. Για τις αιμορραγίες στα ημισφαίρια υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα σχετικά με την ωφέλεια ταχείας νευροχειρουργικής επέμβασης. Εφόσον, σε δεύτερο χρόνο αποκαλυφθεί αγγειακή δυσπλασία, αυτή πρέπει να αντιμετωπίζεται χειρουργικά λόγω κινδύνου υποτροπής της αιμορραγίας.

B. Υπαραχνοειδής αιμορραγία

Είναι η συλλογή αίματος εντός του υπαραχνοειδούς χώρου, μεταξύ χοριοειδούς και αραχνοειδούς μήνιγγας. Μπορεί να είναι και τραυματικής αιτιολογίας από κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή ως επιπλοκή νευροχειρουργικής επέμβασης. Είναι πιο συχνή σε άτομα της μαύρης φυλής. Η ετήσια επίπτωση είναι 2-49 / 100.000.

Παθογενετικοί μηχανισμοί-Παράγοντες κινδύνου

Οφείλονται σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% σε ρήξη σακοειδούς ανευρύσματος. Τα ανευρύσματα αυτά αναπτύσσονται στα σημεία που οι μεγάλες αρτηρίες (έσω καρωτίδα, πρόσθια και οπίσθια αναστομωτική αρτηρία, μέση εγκεφαλική αρτηρία, σπονδυλική αρτηρία και βασική αρτηρία) χορηγούν κλάδους, δηλαδή σε σημεία που ο έσω ελαστικός χιτώνας των αγγείων είναι λεπτότερος και άρα πιο ευένδοτος. Τα ανευρύσματα μπορεί να είναι πολλαπλά. Ρήγνυνται συχνότερα στις γυναίκες. Κύριες αιτίες ρήξης ανευρύσματος είναι η υπέρταση, το κάπνισμα και η κατάχρηση οινόπνευματος. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών με ρήξη ανευρύσματος είναι τα 50 έτη. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις, η υπαραχνοειδής αιμορραγία οφείλεται σε αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες, όγκους, αγγειίτιδες, διαταραχές πηκτικότητας και αμυλοειδική εγκεφαλοπάθεια. Σε ποσοστό 20 % η αιτία παραμένει αδιευκρίνιστη.

Κλινικά σύνδρομα

Οι μισοί από τους ασθενείς θα παρουσιάσουν απώλεια των αισθήσεων ευθύς αμέσως με την έναρξη της αιμορραγίας. Στους λοιπούς η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από αιφνίδιας έναρξης, πολύ ισχυρή κεφαλαλγία, ινιοαυχενικής εντόπισης που περιγράφεται σαν «τσεκουριά» και ως τον ισχυρότερο πόνο που έχει αισθανθεί ως τότε ο ασθενής. Οφείλεται σε ερεθισμό της αραχνοειδούς μήνιγγας από τα στοιχεία του αίματος. Ο πόνος συνήθως συνοδεύεται από άλλα σημεία μηνιγγικού ερεθισμού: αυχενική δυσκαμψία και οσφυαλγία. Άλλα συχνά συμπτώματα είναι η ναυτία και έμετος και η φωτοφοβία. Σε ποσοστό περίπου 25% οι ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν εστιακή σημειολογία, π.χ. ημιπληγία, παράλυση οφθαλμοκινητικών νεύρων ή επιληπτικές κρίσεις.

Τρεις με πέντε μέρες μετά την υπαραχνοειδή αιμορραγία επέρχεται σε ποσοστό 30% των περιπτώσεων αγγειόσπασμος των αγγείων που ήρθαν σε επαφή με το αίμα οδηγώντας σε ισχαιμικά επεισόδια τις περιοχές που αρδεύουν. Άλλες επιπλοκές της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας είναι ο υδροκέφαλος (50%), η υπονατρίαζία και η υποτροπή της αιμορραγίας (30%).

Σε ποσοστό 10-15% οι ασθενείς πεθαίνουν πριν φτάσουν στο νοσοκομείο. Από τους υπόλοιπους, το 40% πεθαίνει την πρώτη εβδομάδα και τελικά οι μισοί τους πρώτους 6 μήνες. Από όσους επιβιώσουν, το 1/3 θα έχει σοβαρά νευρολογικά κατάλοιπα.

Διαφορική διάγνωση

1. Εγκεφαλίτις – Μηνιγγίτις
2. Ημικρανία
3. Αθροιστική κεφαλαλγία
4. ΑΕΕ (ισχαιμικό – αιμορραγικό)
5. Κροταφική αρτηρίτιδα

Διαγνωστική προσπέλαση

1. Αξονική τομογραφία εγκεφάλου (CT scan)

Αποτελεί την εξέταση επιλογής για τη διάγνωση. Ανιχνεύει την υπαραχνοειδή αιμορραγία σε ποσοστό 90-95% την πρώτη μέρα της αιμορραγίας και σε ποσοστό 80% την τρίτη μέρα.

2. Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI)

Ειδικές ακολουθίες μπορούν να ανιχνεύσουν το αίμα στον υπαραχνοειδή χώρο, όχι όμως με μεγαλύτερη ευαισθησία από ότι η αξονική τομογραφία. Συνεισφέρει κυρίως στην ανάδειξη αρτηριοφλεβωδών δυσπλασιών.

3. Οσφυονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ)

Διενεργείται επί αρνητικού αποτελέσματος της αξονικής τομογραφίας προς αναζήτηση ξανθοχρωμίας του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) σε ασθενείς με ισχυρή υποψία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Είναι πιο ευαίσθητη 12 ώρες μετά την αιμορραγία παρά άμεσα. Αποκαλύπτει αιμορραγία στο 5-15% των περιπτώσεων που η αξονική τομογραφία ήταν αρνητική.

4. Αγγειογραφία (ψηφιακή, μαγνητική, αξονική)

Προτιμάται η ψηφιακή αγγειογραφία που έχει μεγαλύτερη ευαισθησία ανάδειξης του αιμορραγούντος ανευρύσματος.

Γενικές αρχές Θεραπευτικής αντιμετώπισης

Και στους ασθενείς αυτούς ισχύουν τα γενικά μέτρα στήριξης κυκλοφορίας και αναπνοής καθώς και αντιμετώπιση της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και των επιπλοκών (επιληπτικές κρίσεις, αγγειόσπασμος, υδροκέφαλος). Απαιτούνται ισχυρά αναλγητικά για την αντιμετώπιση της κεφαλαλγίας. Ειδικότερα, οι ασθενείς σε καλή γενική κατάσταση και χωρίς εστιακή νευρολογική σημειολογία πρέπει να χειρουργούνται τις πρώτες 72 ώρες και να αποκόπτεται το ανεύρυσμα από την κυκλοφορία ή να τοποθετείται ενδοαυλικό σπείραμα και σε δεύτερο χρόνο να γίνεται η απολίνωση.

Ασυμπτωματικά ανευρύσματα που ανακαλύπτονται τυχαία χειρουργούνται μόνο αν το μέγεθός τους υπερβαίνει τα 5-7 mm γιατί αυτά παρουσιάζουν κίνδυνο αιμορραγίας 1% ανά έτος.

Βιβλιογραφία

1. Νευρολογία. Marco Mumenthaler, Heinrich Mattle. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2006.
2. Neurology and Neurosurgery Illustrated. Kenneth Lindsay, Ian Bone. Churchill Livingstone, 3rd Edition, 1997.
3. Νευρολογία, Επιτομή θεωρίας και πράξης. Δημήτρης Βασιλόπουλος. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης. 2003
4. [www.emedicine.medscape.com/specialities/emergency medicine/neurology](http://www.emedicine.medscape.com/specialities/emergency%20medicine/neurology)

