

4569.

ΤΕΙ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ:**

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ



**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ**

Ντόκου Βασιλική



**ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ**

Δρ. Κ. Κουτσογιάννης

ΠΑΤΡΑ 2005

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b> .....	1
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b> .....	2
<b>ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΩΝ ΑΕΕ</b> .....	3
<b>Α΄ ΜΕΡΟΣ</b>	
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b>	
1.1. Ορισμός.....	4
1.2 Διαχωρισμός εγκεφαλικών επεισοδίων.....	4
1.3. Εγκέφαλος – Χαρακτηριστικά.....	8
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b>	
2.1. Παράγοντες κινδύνου ΑΕΕ.....	11
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b>	
3.1. Κλινική συμπτωματολογία.....	13
3.2. Συμπτώματα μετά από ένα ΑΕΕ.....	14
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b>	
4.1. Διάγνωση.....	16
4.2. Δυσχέρεια – Διαφορογνωστικό πρόβλημα.....	16
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5</b>	
5.1. Πρόγνωση.....	22
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6</b>	
6.1. Πρόληψη – στρατηγικές.....	24
6.2. Πρωτογενής πρόληψη.....	24
6.3. Δευτερογενής πρόληψη.....	29

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7**

7.1. Αντιμετώπιση.....	39
------------------------	----

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8**

8.1. Θεραπεία συντηρητική.....	42
--------------------------------	----

8.2. Θεραπεία χειρουργική.....	44
--------------------------------	----

## **ΜΕΡΟΣ Β΄**

<b>ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ</b> .....	48
---	----

## **ΕΙΔΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ**

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1**

<b>ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΑ</b> .....	50
------------------------------------	----

1.1. Ιστορικά στοιχεία.....	50
-----------------------------	----

1.2. Λειτουργία του ΗΕΓ.....	52
------------------------------	----

1.3. Χαρακτηριστικά του ΗΕΓ.....	59
----------------------------------	----

1.4. Κυριότεροι τύποι παραστίτων.....	63
---------------------------------------	----

1.5. Φυσιολογικές μεταβολές που επηρεάζουν.....	64
---	----

1.6. Σε σχέση με τα ΑΕΕ. Τι συμβαίνει;.....	65
---	----

1.7. «Εγκεφαλικό επεισόδιο»; ή «Όγκος»;.....	67
--	----

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**

<b>ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ</b> .....	69
---------------------------	----

2.1. Γενικά περί αγγειογραφίας.....	69
-------------------------------------	----

2.2. Ψηφιακή αγγειογραφία.....	70
--------------------------------	----

2.3. Τεχνικές.....	74
--------------------	----

2.4. Ενδοφλέβια.....	75
----------------------	----

2.5. Συγκεκριμένα με τα ΑΕΕ.....	76
----------------------------------	----

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3**

<b>ΑΞΟΝΙΚΟΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΟΣ</b> .....	78
3.1. Η εξέταση.....	78
3.2. Ειδικότερα.....	80

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4**

<b>ΜΑΓΝΗΤΙΚΟΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΟΣ</b> .....	83
4.1. Από ποια μέρη αποτελείται.....	84
4.2. Πως λειτουργεί η μαγνητική τομογραφία.....	85
4.3. Διάγνωση.....	86
4.4. Πως γίνεται η εξέταση.....	86
4.5. Ειδικότερα.....	87
4.6. Συμπέρασμα.....	88

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5**

<b>ΠΟΖΙΤΡΟΝΙΑΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ (PET)</b> .....	89
--	----

<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b> .....	91
---------------------------	----

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6**

<b>ΑΡΤΗΡΙΟΓΡΑΦΙΑ</b> .....	92
6.1. Νοσηλευτική παρέμβαση.....	92

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7**

<b>ΥΠΕΡΗΧΟΙ</b> .....	93
7.1. Υπερηχοκαρωτιδογραφία.....	93
7.2. Καρωτιδική φωνοαγγειογραφία.....	94
7.3. Διακρανιακή υπερηχογραφία.....	95

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8**

<b>ΒΥΘΟΣΚΟΠΗΣΗ.....</b>	<b>96</b>
-------------------------	-----------

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9**

<b>ΟΦΘΑΛΜΟΔΥΝΑΜΟΜΕΤΡΙΑ.....</b>	<b>97</b>
---------------------------------	-----------

<b>9.1. Οφθαλμοπληθυσμογραφία.....</b>	<b>97</b>
--	-----------

<b>9.2. Θερμογραφία.....</b>	<b>98</b>
------------------------------	-----------

<b>9.3. Σπινθηρογράφημα εγκεφάλου.....</b>	<b>98</b>
--	-----------

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10**

<b>ΠΝΕΥΜΟΝΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΑ, ΚΟΙΛΙΟΓΡΑΦΙΑ, ΜΥΕΛΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>99</b>
--	-----------

<b>10.1. Πνευμοεγκεφαλογραφία.....</b>	<b>99</b>
--	-----------

<b>10.2. Κοιλιογραφία.....</b>	<b>100</b>
--------------------------------	------------

<b>10.3. Μυελογραφία.....</b>	<b>101</b>
-------------------------------	------------

<b>ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....</b>	<b>103</b>
----------------------	------------

<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>104</b>
--------------------------	------------

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν το συχνότερο νευρολογικό πρόβλημα και στις πιο πολλές περιπτώσεις προκαλούν βαριά σωματική αναπηρία. Οι επιπτώσεις της βλάβης των αγγείων του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού στη λειτουργία του νευρικού συστήματος, μπορεί να είναι βαριές, ενώ τα κλινικά σύνδρομα ή επεισόδια (Strokes) που προκαλούνται από τις διαταραχές της εγκεφαλικής κυκλοφορίας είναι οι πιο συνηθισμένες νευρολογικές παθήσεις.

Τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια αν και δεν είναι τόσο συχνή πάθηση αποτελούν σοβαρό ιατροκοινωνικό πρόβλημα αφού συγκροτούν την τρίτη αιτία θανάτου και ευθύνονται για μεγάλο αριθμό σωματικών υπολειμματικών καταστάσεων (ημιπληγιών, αφασιών κλπ.).

Οι ασθενείς με αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια έχουν ανάγκη πολύπλευρης βοήθειας από τη στιγμή της εισβολής της νόσου και στις περισσότερες περιπτώσεις εφ' όρου ζωής.

Τα τελευταία χρόνια η εφαρμογή της σύγχρονης τεχνολογίας της νευροαπεικόνισης (CT. MRI. PET. ψηφιακή αγγειογραφία), συνέβαλε ουσιαστικά στην ακριβέστερη ταξινόμηση των κλινικών μορφών και τοπογραφικών συνδρομών και στην καλύτερη κατανόηση των παθογενετικών - παθοφυσιολογικών μηχανισμών της νόσου. Οι γνώσεις που αποκτήθηκαν έδωσαν νέα ώθηση στο σχετικά παραμελημένο και για δεκαετία στατικό κεφάλαιο των εγκεφαλοαγγειακών επεισοδίων.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή κ. Κ. Κουτσογιάννη για την βοήθειά του για την αποπεράτωση της εργασίας αυτής.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το εγκεφαλικό επεισόδιο, είναι ένα πραγματικό περιστατικό στη ζωή του αρρώστου, καθοριστικό για το μέλλον του, με μεγάλες επιπτώσεις για την οικογένειά του. Αποτελεί συχνή αιτία θανάτου ή βαριάς αναπηρίας. Συντελεί στην δημιουργία μέσα σε κάθε κοινωνία ενός πληθυσμού με περιορισμένες ή ανύπαρκτες δυνατότητες να εργασθεί και να αυτοεξυπηρετηθεί.

Οι Νοσηλευτές έρχονται συχνά αντιμέτωποι με την εγκεφαλική συνδρομή και τα προβλήματα που δημιουργεί. Η αφοπλιστική εικόνα του κωματώδους ημίπληκτου αρρώστου, τα αγωνιώδη ερωτήματα των οικείων του, του άγχους του ανθρώπου που παρουσιάζει συμπτώματα που προαναγγέλλουν εγκεφαλική συνδρομή, όλα αυτά και πολλά άλλα τέτοια ζητήματα βρίσκεται ο Νοσηλευτής σε δυσκολία ή αδυναμία να τα αντιμετωπίσει. Ειδικότερα για ένα ΑΕΕ είναι δύσκολο να διευκρινιστεί κατευθείαν και μπορεί εύκολα να δημιουργηθεί διαφορογνωστικό πρόβλημα.

Γι' αυτό και τον τομέα της διάγνωσης πρέπει να δίνεται μεγάλη προσοχή για να δίνονται τα σωστά αποτελέσματα, με περαιτέρω σκοπό την καλύτερη και ταχύτερη θεραπεία και αποκατάσταση.

Το μικρό αυτό πόνημα φιλοδοξεί να καλύψει ένα μέρος της Νοσηλευτικής, τον τομέα της διάγνωσης και τα διαγνωστικά μέσα που χρησιμοποιούνται σε άτομα με εγκεφαλικό επεισόδιο.

### **Συγκεκριμένα περιλαμβάνει:**

- Στοιχεία ανατομίας εγκεφάλου, ταξινόμηση ΑΕΕ, προδιαθεσικοί παράγοντες, συμπτωματολογία, πρόληψη.
- Πρόγνωση, αντιμετώπιση προβλήματος, θεραπεία.
- Αναφέρονται τέλος οι γενικές διαγνωστικές εξετάσεις και τα μηχανήματα που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση.

## ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Τα εγκεφαλικά επεισόδια, που αποτελούν την 3<sup>η</sup> κατά σειρά συχνότητας αιτία θανάτου και την 1<sup>η</sup> αναπηρίας, είχαν καταγραφεί από τα πρώτα χρόνια της Ιατρικής.

Ο Ιπποκράτης περιέγραψε πρώτος την αποπληξία, παρατήρησε ότι κάκωση εγκεφαλικού ημισφαιρίου προκαλούσε ετερόπλευρη παράλυση και αναγνώρισε τα παροδικά ισχαιμικά σαν πιθανό προάγγελο ολοκληρωμένων εγκεφαλικών επεισοδίων.

Η παθογένεια της νόσου έγινε αντιληπτή, αφού έγινε γνωστή η ανατομία της εγκεφαλικής κυκλοφορίας από τους ανατόμους της Αναγέννησης, όπως ο Vasalious, αλλά ιδίως από μεταγενέστερους όπως ο Willis και ο Wepfer.

Η πρώτη ολοκληρωμένη περιγραφή εγκεφαλικού επεισοδίου πρέπει να αποδοθεί στον Gomers, ο οποίος το 1875 περιέγραψε ασθενή με απόφραξη της αριστερής καρωτίδος, που παρουσίασε δεξιά ημιπληγία και τύφλωση του αριστερού οφθαλμού.

Αρκετά χρόνια αργότερα ο Hunt, το 1914, συνδύασε την ύπαρξη βλαβών στην εξωκρανιακή μοίρα των καρωτίδων με την εμφάνιση παροδικών ή και μόνιμων εγκεφαλικών επεισοδίων.

Αποφασιστικό σημείο στην εξέλιξη της διάγνωσης και θεραπείας της εγκεφαλικής ισχαιμίας ήταν η πρώτη εκτέλεση αρτηριογραφία των καρωτίδων από το Moriz το 1937.

Σημαντική όμως βοήθεια στην ακριβή διάγνωση, της αιτιοπαθογένειας και την έκταση των εγκεφαλικών επεισοδίων μας πρόσφεραν η εφαρμογή της αξονικής και της μαγνητικής τομογραφίας του εγκεφάλου, καθώς και η καθιέρωση των υπερήχων από το Strandness.

# **ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ**

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## 1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο όρος αγγειακή εγκεφαλική νόσος αναφέρεται σε κάθε λειτουργική ανωμαλία του εγκεφάλου που προκαλείται από αποκλεισμό της φυσιολογικής αιματικής ροής σ' αυτόν. Η διαταραχή της αιματώσεως μπορεί να οφείλεται σ' έναν από τους τρεις τύπους αγγειακής βλάβης : θρόμβωση, εμβολή, αιμορραγία. Η παθολογία μπορεί να εμπλέκει αρτηρία ή φλέβα ή και τις δύο, όταν διαταράσσεται η εγκεφαλική κυκλοφορία ως αποτέλεσμα μερικού ή ολικού αποκλεισμού αιμοφόρου αγγείου ή αιμορραγία από ρήξη αγγειακού τοιχώματος. Το αγγείο που σχετίζεται συχνότερα με την αγγειακή εγκεφαλική νόσο είναι η έσω καρωτιδική αρτηρία (έσω καρωτίδα).

## 1.2. ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ ε.ε.

Ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να είναι :

- α) Αποφρακτικού τύπου : οφείλεται σε απόφραξη αγγείου ή
- β) Αιμορραγικού τύπου : οφείλεται σε αγγειακή ρήξη.

### Πιο αναλυτικά

**Αποφρακτικό εγκεφαλικό επεισόδιο** προέρχεται είτε από εμβολή είτε από θρόμβωση.

**Αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο** μπορεί να συμβεί όταν σε μια αρτηρία στον εγκέφαλο υπάρχει ρήξη, οπότε η φυσιολογική ροή του αίματος διακόπτεται. Το αίμα προκαλεί πολύ συχνά πιεστικά φαινόμενα διακόπτοντας την λειτουργία της προσβεβλημένης περιοχής.

**Εμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο** συμβαίνει όταν ένας θρόμβος ή πήγμα από ένα άλλο μέρος του κυκλοφορικού συστήματος, συνήθως από την καρδιά, μεταφέρεται με τη ροή του αίματος και αποφράσσει μια αρτηρία του εγκεφάλου (θρόμβο - έμβολο). Μ' αυτόν τον τρόπο διακόπτεται η παροχή αίματος στην περιοχή εκείνη.

**Θρομβωτικό εγκεφαλικό επεισόδιο** συμβαίνει όταν μια αρτηρία, που αρδεύει τον εγκέφαλο γίνεται στενότερη συνήθως λόγω αθηροσκλήρωσεως. Η ροή του αίματος στην προσβεβλημένη αρτηρία επιβραδύνεται με αποτέλεσμα το σχηματισμό θρόμβου που τελικά αποφράσσει τελείως την αρτηρία.

Οι εγκεφαλικές ισχαιμικές βλάβες είναι αποτέλεσμα της μειωμένης αρτηριακής αιμάτωσης. Οι αρτηριακές βλάβες οδηγούν σε νευρολογικές βλάβες.

**Αναλόγως της συμπεριφοράς τους τα επεισόδια αυτά διακρίνονται σε τέσσερις κυρίως τύπους :**

**1) Παροδικά**

Τα κλινικά συμπτώματα διαρκούν μερικά λεπτά και ποτέ πέραν του 24ώρου. Η παρουσία τους αποτελούν προειδοποίηση για πιθανό επόμενο επεισόδιο.

**2) Ισχαιμικά με αναστρέψιμη νευρολογική διαταραχή**

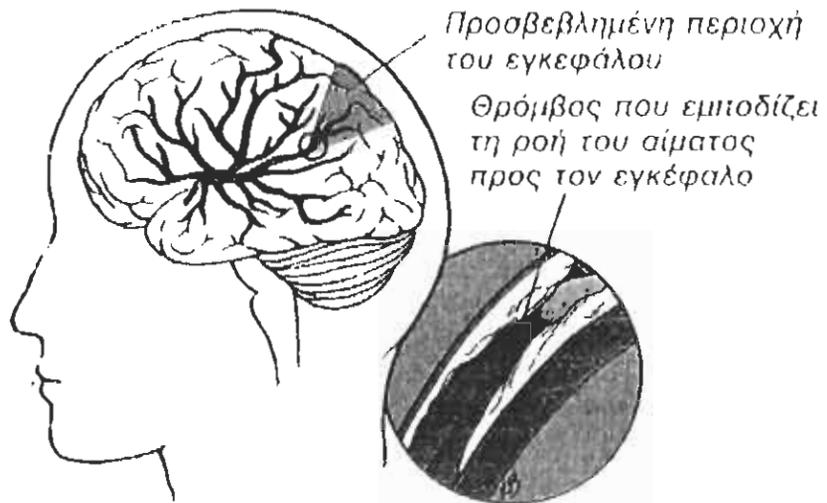
Τα κλινικά συμπτώματα διαρκούν περισσότερο από 24 ώρες. Επανέρχεται πλήρης κινητική αποκατάσταση εντός 7 περίπου ημερών.

**3) Εγκατεστημένα**

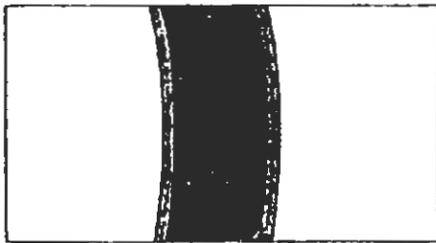
Η νευρολογική διαταραχή είναι μόνιμη.

**4) Εξελισσόμενα**

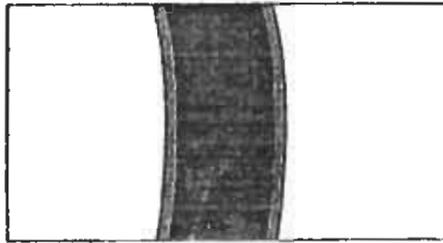
Εγκατεστημένα επεισόδια με επιδεινούμενη κλινική εικόνα τις πρώτες κυρίως μέρες.



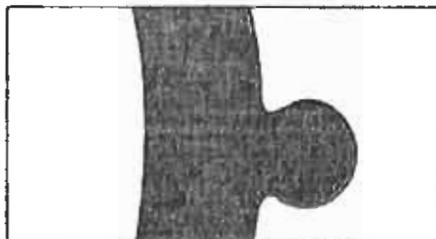
**Μηχανισμοί εγκεφαλικής θρόμβωσης και εγκεφαλικής αιμορραγίας**



Θρόμβωση: ο αιμορραγικός θρόμβος αποφράσσει την αρτηρία (έμφρακτο)



Εμβολή: ο αιμορραγικός θρόμβος μετακινείται και αποφράσσει περιφεριακά αγγεία (έμφρακτο)

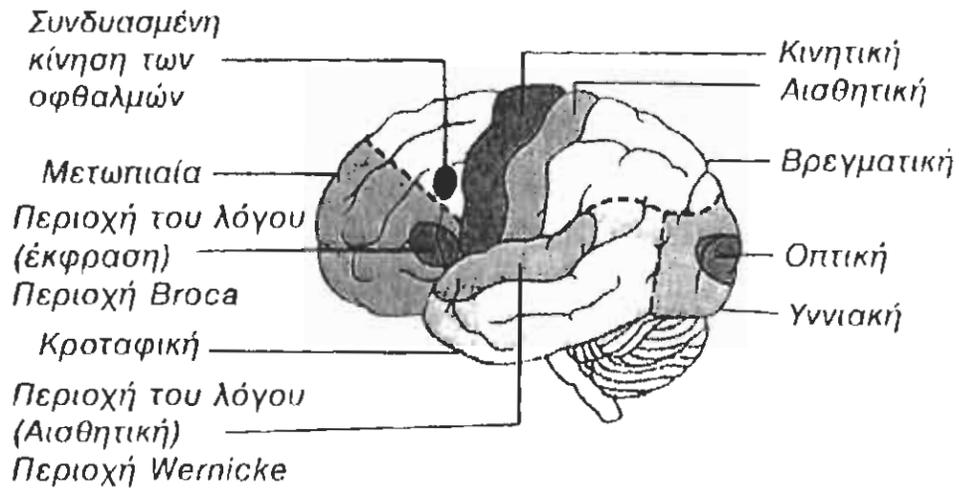


Ανεύρυσμα: μια τοπική διάταση της αρτηρίας η οποία μπορεί να ραγεί

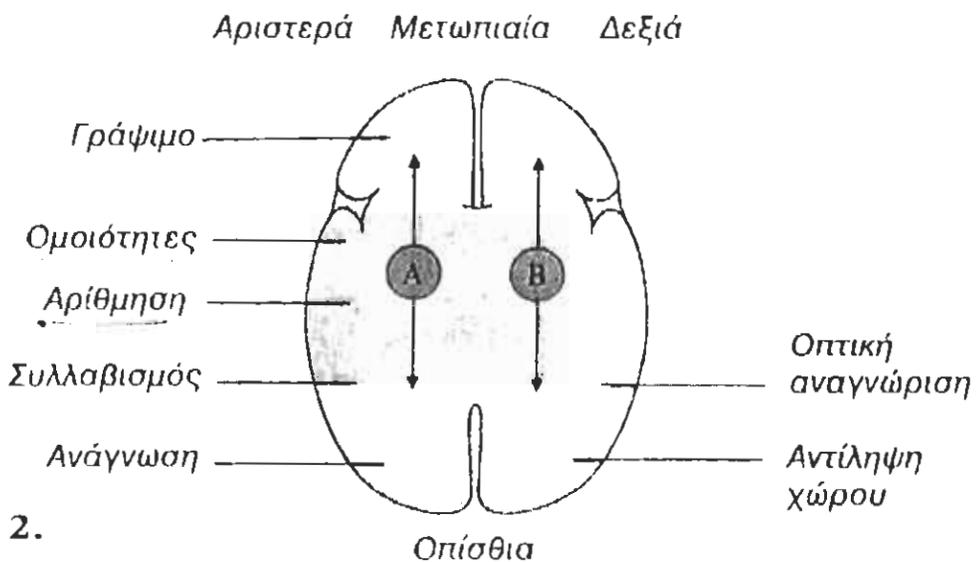


Αιμοραγία από ρήξη του αρτηριακού τοιχώματος

**Οι Κινητικές, Αισθητικές και Νοητικές λειτουργίες είναι συνδεδεμένες με συγκεκριμένες λειτουργικές περιοχές στον εγκεφαλικό φλοιό.**

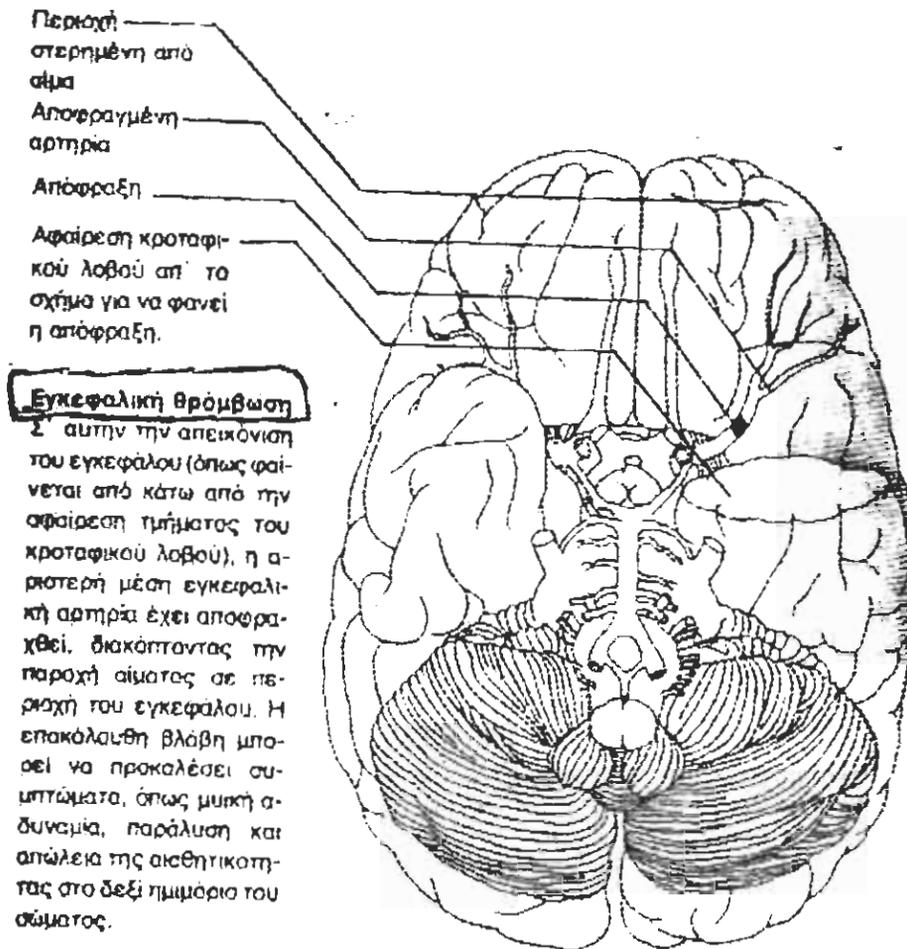


**1.**



**2.**

1. πλάγιο διάγραμμα του εγκεφάλου που δείχνει τις λειτουργικές περιοχές
2. οριζόντιο διάγραμμα του εγκεφάλου που δείχνει την ανατομική βάση των ψυχολογικών δοκιμασιών



### 1.3. ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Ο εγκέφαλος είναι το κύριο όργανο του κεντρικού νευρικού συστήματος και το κέντρο ελέγχου όλων των ακούσιων ή εκούσιων δραστηριοτήτων του σώματος. Το πολύπλοκο αυτό όργανο ελέγχει, επίσης, τις λειτουργίες της σκέψης, της μνήμης, της συγκίνησης και της ομιλίας.

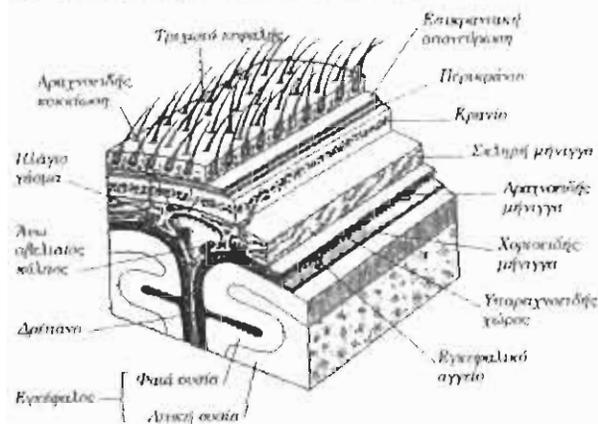
Στους ενήλικες, ο εγκέφαλος έχει βάρος περίπου 1,4 χιλιόγραμμα και περιέχει περισσότερα από 10 εκατομμύρια νευρικά κύτταρα.

**Οι κύριες περιοχές του εγκεφάλου είναι τρεις :**

- α)** Το εγκεφαλικό στέλεχος,
- β)** η παρεγκεφαλίδα και

γ) ο κυρίως εγκέφαλος. Το εγκεφαλικό στέλεχος ελέγχει ζωτικές λειτουργίες, όπως την αναπνοή και την πέψη. Η παρεγκεφαλίδα έχει ως κύρια λειτουργία τη διατήρηση της ισορροπίας και τον συντονισμό των κινήσεων του σώματος. Ο κυρίως εγκέφαλος αποτελείται από δύο ημισφαίρια, που ενώνονται με το μεσολόβιο· είναι το κέντρο των περισσότερων συνειδητών και νοητικών λειτουργιών.

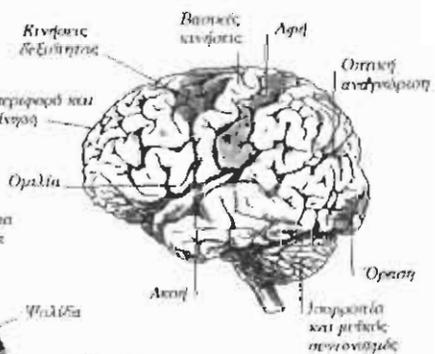
**ΔΙΑΤΟΜΗ ΤΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ**



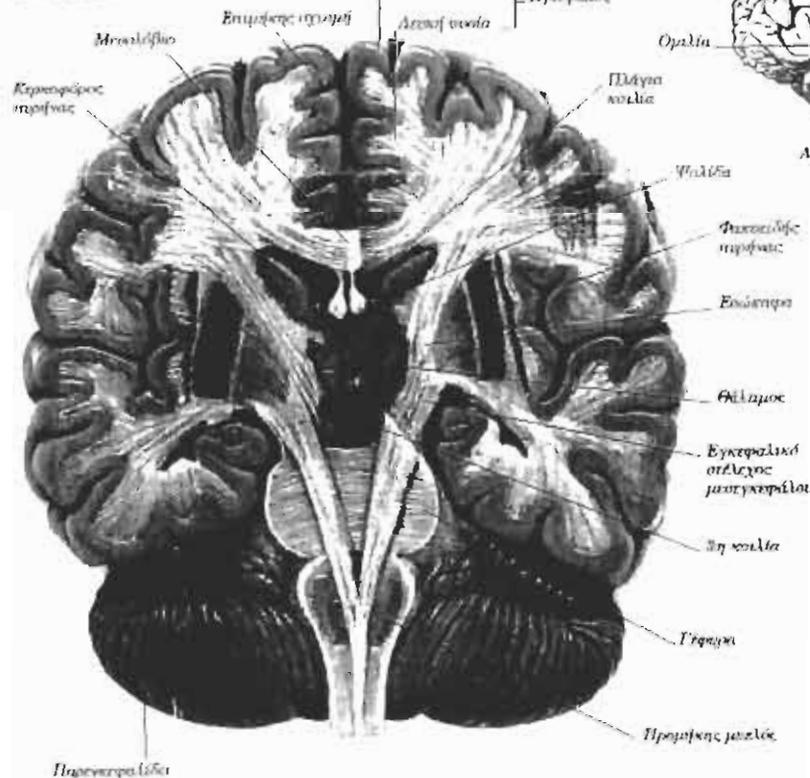
**ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ**



**ΕΙΔΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΠΕΡΙΟΧΩΝ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ**



**ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΔΙΑΤΟΜΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ**



**ΝΕΥΡΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΣΤΟΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟ**



Τα κύτταρα Ραβκίνης (σε σκούρο χρώμα) είναι από τα μεγαλύτερα νευρικά κύτταρα του σώματος.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### 2.1. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΕΕ

Φύλο → Κυρίως ανδρικό.

- 1.
2. Υπέρταση → Είναι ένας από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου.
3. Ηλικία → Οι αρτηρίες σκληραίνουν φυσιολογικά και γίνονται πιο άκαμπτες με την ηλικία, αλλά αυτό προκαλείται από μια συσσώρευση ινώδους ιστού και ασβεστίου στους μεσαίους χιτώνες των αρτηριών. Το γεγονός αυτό κάνει τις αρτηρίες των ηλικιωμένων να φαίνονται σκληρές και να προεξέχουν, αλλά από την άποψη υγείας τούτο δεν παίζει κανένα ρόλο.
4. Σακχαρώδεις Διαβήτης → Επιταχύνει την αθειρογένεση.
5. Ψηλός αιματοκρίτης και άλλες αιματολογικές παθήσεις → Όπως δρεπανοκυτταρική αναιμία που προκαλεί διαταραχές πήκτικότητας.
6. Το κάπνισμα τσιγάρων.
7. Τα λιπίδια του αίματος.
8. Το ινωδογόνο του πλάσματος → Το ινωδογόνο είναι σταθερό παράγωγο του αίματος που παρασκευάζεται σε σταθερή μορφή και εξασφαλίζει την πήξη του αίματος.
9. Η αλκοόλη σε μεγάλες ποσότητες.
10. Το οικογενειακό ιστορικό → Κληρονομική προδιάθεση.
11. Άγχος, stress, κατάθλιψη.

12. Αγγειακές παθήσεις σε άλλα όργανα.
13. Διαιτητική αγωγή → π.χ. αυξημένο αλάτι.
14. Παχυσαρκία.
15. Μειωμένη σωματική άσκηση.
16. Η φυλή και η τάξη → Τα ΑΕΕ είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου και του καρκίνου.
17. Κατάχρηση φαρμάκων → Όπως λήψη αντισυλληπτικών.
18. Καρδιολογικές παθήσεις → Το 1/4 των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΙΕΕ) αποδίδεται σε καρδιακής προέλευσης έμβολο. Χαρακτηριστικό είναι ότι τα καρδιακής αιτιολογίας ΙΕΕ είναι δυνατόν να προβλεφθούν και με κατάλληλη προφυλακτική αγωγή να αποτραπούν! Οι πιθανές πηγές καρδιακών εμβόλων είναι :
  - Από τον αριστερό κόλπο
  - Από την μιτροειδή βαλβίδα
  - Από την αριστερή κοιλία
  - Από την αορτική βαλβίδα
  - Από την ανιούσα αορτή.

Πηγές που παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη ΑΕΕ είναι: η κολπική μαρμαριγή, οι προσθετικές βαλβίδες, η στένωση μιτροειδούς, το πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου, ο θρόμβος στην αριστερή κοιλία, το μύζωμα, η ενδοκαρδίτιδα, η διατατική μυοκαρδιοπάθεια και η μαραντική ενδοκαρδίτιδα.

Μικρότερου κινδύνου πηγές για ανάπτυξη ΑΕΕ είναι : η πρόπτωση της μιτροειδούς, η ασβέσωση του μιτροειδικού δακτυλίου, το ανοικτό ωοειδές τρήμα, το μεσοκολπικό ανεύρυσμα, η ασβεστοποιός στένωση αορτής.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### 3.1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Τα πρώιμα συμπτώματα που προειδοποιούν για επικείμενο «εγκεφαλικό» είναι :

- Δυσχέρεια στην κατανόηση αυτών που λένε οι άλλοι ή δυσχέρεια στην ομιλία (δυσφαγία).

- Αιμωδία (μούδιασμα) ή και αδυναμία στο πρόσωπο και στα άνω και κάτω άκρα που εμφανίζονται στην μία ή την άλλη πλευρά του σώματος - ημιπάρεση / ημιπληγία.

- Θάμβος ή απώλεια οράσεως, πιο συχνά μόνο στο ένα μάτι.

- Ζάλη, ίλιγγος, αστάθεια στη βάδιση ή και πτώση από απώλεια των αισθήσεων.

- Συγχυτικά φαινόμενα.

- Διπλωπία, αταξία, δυσαρθρία.

- Εκφραστική αφασία, αντιληπτική αφασία ή και συνδυασμός των δύο αφasiών, νοητικά ελλείμματα και συγκινησιακά ελλείμματα.

- Διαταραχή των λειτουργιών μόνο της μιας πλευράς του σώματος. Αυτό οφείλεται στο ότι η βλάβη περιορίζεται συνήθως στη μια πλευρά του εγκεφάλου, η δεξιά δε πλευρά του εγκεφάλου ελέγχει την αριστερή πλευρά του σώματος ενώ η αριστερή την δεξιά. Στην επιφάνεια κάθε ημισφαιρίου του εγκεφάλου βρίσκονται ειδικές περιοχές που ελέγχουν συγκεκριμένες περιοχές του σώματος ή λειτουργίες όπως η όραση, η κινητικότητα και η ομιλία. Έτσι υπάρχει χαρακτηριστικός τύπος συμπτωμάτων, που υποδηλώνει ποια εγκεφαλική αρτηρία δυσλειτουργεί. Π.χ. → ο ασθενής να έχει αδυναμία ή μούδιασμα μόνο στο άνω άκρο ή

στο χέρι ή στη μία πλευρά του προσώπου. Αν στην βλάβη έχει συμπεριληφθεί κάποιο ζωτικό κέντρο, όπως το στέλεχος του εγκεφάλου (που συνδέει εγκέφαλο με νοτιαίο μυελό), μπορεί να προκληθεί πολύπλοκος συνδυασμός συμπτωμάτων ή απώλεια συνειδήσεως.

Οποσδήποτε τα συμπτώματα διαρκούν τουλάχιστον 24 ώρες και συνήθως πολύ περισσότερο.

### **3.2. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΝΑ ΑΕΕ**

Ανάλογα με τον ασθενή καθορίζεται η ικανότητά του να μαθαίνει ό,τι έργο του ανατίθεται και να αντιλαμβάνεται τι πρέπει να μάθει, γιατί πρέπει να το μάθει και πώς θα κατακτήσει τον βραχυπρόθεσμο ή μακροπρόθεσμο στόχο του.

Στην απόδοση της μάθησης σημαντικό ρόλο έχουν τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του, όπως προσωπικότητα, προτιμήσεις και διάθεση συνεργασίας.

Υπάρχει μία μεγάλη ποικιλία συμπτωμάτων, που είναι δυνατόν να ταλαιπωρούν τον ασθενή για αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα μετά από ένα επεισόδιο, επηρεάζοντας δραματικά την προσωπικότητά του.

#### **Καταστάσεις όπως :**

- Λίσθημα φόβου και ανασφάλειας.
- Κινητική αδυναμία από την μια πλευρά του σώματος.
- Αδυναμία και πτώση των μυών του προσώπου.
- Απώλεια ικανότητας κατανόησης εννοιών.
- Δυσκολίες στην κατάποση.
- Διαταραχή της αίσθησης της αφής.
- Κατάθλιψη.
- Μελαγχολία.

- Διαταραχές στην όραση.
- Διάχυτοι πόνοι σε διάφορα σημεία του σώματος.
- Υπερκόπωση.
- Δυσκολίες στην ομιλία.
- Μερική αμνησία.
- Ακράτειες.
- Διαταραχές συνειδήσεως.
- Συγκινησιακή αστάθεια κ.ά.

είναι δυνατόν να υπάρχουν σε διάφορους συνδυασμούς και να μας φέρνουν αντιμέτωπους με μία πραγματικότητα που είμαστε υποχρεωμένοι να αντιμετωπίσουμε όσο πιο προσεκτικά, αλλά και αισιόδοξα γίνεται.

Άλλα συνήθη προβλήματα, που αντιμετωπίζει ο ασθενής είναι :

- Αδυνατεί να αναγνωρίσει το άλλο μισό του σώματος.
- Δεν μπορεί να συντονίσει τις κινήσεις.
- Έχει διαταραγμένη δυνατότητα συνδυασμού κίνησης και λόγου.
- Ξεχνά πολύ γρήγορα και συχνά την αρχή της πρότασης που

προσπαθεί να ολοκληρώσει.

- Παρουσιάζει αδυναμία στην κρίση.
- Δεν μπορεί να υπολογίσει σωστά αποστάσεις και χώρους.
- Έχει αργή ανταπόκριση.
- Την χαλαρότητα διαδέχεται η σπαστικότητα που συνήθως

μένει και ως κατάλοιπο.

Τα συμπτώματα σε σχέση με την εγκεφαλική βλάβη έχουν χιαστή μορφή δηλ. βλάβη στο αριστερό τμήμα του εγκεφάλου προσβάλλει την δεξιά πλευρά του σώματος ενώ βλάβη στην δεξιά πλευρά του εγκεφάλου προσβάλλει την αριστερή πλευρά του σώματος.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### 4.1. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Το οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η πιο συχνή αιτία οξείας παράλυσης που αντιμετωπίζει ο γιατρός της εφημερίας. Σε περίπτωση ασθενούς με οξεία παράλυση το ερώτημα που εγείρεται είναι: Πρόκειται για Α.Ε.Ε. ή για κάποια άλλη αιτία οξείας παράλυσης; Η κλινική διάγνωση του οξέος Α.Ε.Ε. γίνεται εύκολα όταν υπάρχει σαφές ιστορικό αιφνίδιας εστιακής νευρολογικής βλάβης και εφόσον στην κλινική εξέταση υπάρχουν εστιακά νευρολογικά σημεία (κινητικά, αισθητικά, οπτικά, αφασικά, δυσαρθρία από το αθουσιαίο σύστημα και γνωσιακά).

Έχει υπολογισθεί ότι η κλινική διάγνωση του οξέος Α.Ε.Ε. είναι ακριβής σε ποσοστό 95% των ασθενών. Η διαγνωστική ακρίβεια των Α.Ε.Ε. είναι υψηλή στις περιπτώσεις που πρόκειται για ηλικιωμένα άτομα, άτομα με άλλες αγγειακές παθήσεις (καρδιά, περιφερικά αγγεία κάτω άκρων κ.α.) ή σε ασθενείς με αυξημένους παράγοντες κινδύνου για Α.Ε.Ε. (υπέρταση, καρδιακή νόσος, σακχαρώδη διαβήτη, υπερχολιστεριναιμία κ.α.).

### 4.2. Δυσχέρεια – Διαφορογνωστικό πρόβλημα

Δυσχέρεια στην διάγνωση ασθενών με οξεία παράλυση προκύπτει όταν πρόκειται για ασθενείς σε κωματώδη κατάσταση, ασθενείς με διανοητική σύγχυση, άνοια ή δυσφαγία και δεν υπάρχουν μάρτυρες για να δώσουν σαφές ιστορικό όπως και σε ασθενείς με αμφοτερόπλευρη

παράλυση. Επίσης δυσχέρεια στη διάγνωση προκύπτει όταν πρόκειται για νεαρά άτομα, για ασθενείς που παρουσιάζουν ασυνήθη κλινικά σημεία Α.Ε.Ε. (π.χ. οίδημα των οπτικών θηλών, πυρετός κ.λπ.) ασθενείς που εξετάστηκαν σύντομα μετά την εισβολή του επεισοδίου (όχι πλήρης ιστορικό και μη ολοκλήρωση της κλινικής εικόνας) καθώς και σε ασθενείς που εξετάστηκαν αρκετά αργά μετά την εισβολή του επεισοδίου. Στην τελευταία περίπτωση ενδεχομένως να έχουν διαφύγει χρήσιμα στοιχεία από το ιστορικό της νόσου, όπως επίσης να έχει μεταβληθεί η κλινική εικόνα του αρρώστου.

Ενδέχεται να υπάρξει δυσχέρεια στην διάγνωση ασθενούς με οξεία παράλυση εφ' όσον υπάρχουν και άλλες αιτίες οξείας παράλυσης που μπορεί να δημιουργήσουν διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα, οι οποίες είναι οι κάτωθι :

**1. Η Επιληπτική κρίση ή η μετακριτική παράλυση** (παράλυση Todd): Έχει υπολογιστεί σε σειρές κλινικών μελετών ασθενών με ΑΕΕ ότι περίπου το 4% επρόκειτο για επιληπτική κρίση ή μετακριτική παράλυση. Στις περιπτώσεις αυτές η διαφορο-διάγνωση θα βασιστεί στο ιστορικό από τυχόν μάρτυρα, σε προηγούμενο ιστορικό επιληπτικών κρίσεων και σε τυχόν ιστορικό προηγούμενου Α.Ε.Ε. Είναι δυνατόν ασθενείς που υπέστησαν ΑΕΕ στο παρελθόν να έχουν κάποια υπολειμματική πάρεση κάποτε να παρουσιάσουν δευτεροπαθή επιληπτική κρίση, η οποία μερικές φορές παρουσιάζει σημαντική διαφοροδιαγνωστική δυσκολία.

**2) Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση.** Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση και το Α.Ε.Ε. μπορεί να συνυπάρχουν ή μπορεί το ένα να οδηγήσει το άλλο, π.χ. μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να οδηγήσει σε

αιμορραγία, η οποία να εκληφθεί λανθασμένα στο πρωτοπαθές Α.Ε.Ε., ιδιαίτερα όταν ο ασθενής έχει αμνησία και δεν φέρει εμφανή σημεία κάκωσης στο κρανίο. Επίσης μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να δημιουργήσει ισχαιμικό επεισόδιο λόγω αρτηριακού διαχωρισμού στα αγγεία του λαιμού ή ενδοεγκεφαλικά. Αντίθετα μια πτώση συνεπεία Α.Ε.Ε. είναι δυνατόν να προκαλέσει κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Στις περιπτώσεις αυτές η διαφοροδιαγνωστική δυσχέρεια είναι μεγάλη και μερικές φορές ανυπέρβλητη. Εδώ είναι απαραίτητη η λήψη πολύ λεπτομερούς ιστορικού όπως επίσης και η παρουσία κάποιου μάρτυρα.

Οι νευροαπεικονιστικές εξετάσεις (CT, MRI) μπορεί να βοηθήσουν σε μερικές περιπτώσεις. Οι ενδοκράνιες αιμορραγίες συνεπεία κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων τείνουν να είναι πιο συχνές στις πρόσθιες μετωπιαίες και κροταφικές περιοχές, είναι επιφανειακές και συνήθως πολλαπλές και μπορεί να επεκτείνονται στον υπαραχνοειδή χώρο.

**3) Υποσκληρίδιο αιμάτωμα.** Οξεία παράλυση συνεπεία υποσκληριδίου αιματώματος είναι σπάνια εκδήλωση και έχει αναφερθεί ότι αφορά περίπου το 0,4% των υποσκληριδίων αιματωμάτων. Συνήθως η εισβολή είναι υποξεία, υπάρχει συχνά επίμονη κεφαλαλγία, η κλινική εικόνα μπορεί να είναι επιδεινούμενη ή με διακυμάνσεις και σε πολλές περιπτώσεις μπορεί να υπάρχει υπνηλία ή διανοητική σύγχυση δυσανάλογη με το νευρολογικό έλλειμμα.

**4) Όγκος εγκεφάλου.** Έχει διαπιστωθεί ότι το 3-4% των όγκων εγκεφάλου μπορεί να εκδηλωθεί με εικόνα οξέος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Αυτό μπορεί να συμβεί είτε λόγω ρήξης νεόπλαστου αγγείου

με αποτέλεσμα ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα το οποίο συχνά καλύπτει κλινικά και απεικονιστικά την εικόνα του όγκου, είτε λόγω πίεσης αγγείου ή με το μηχανισμό της υποκλοπής αίματος να δημιουργηθεί αιφνίδια ισχαιμία. Συχνά στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει προηγούμενο ιστορικό κεφαλαλγίας και μερικές φορές οίδημα οπτικών θηλών.

**5. Αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες.** Σε ορισμένες περιπτώσεις οι αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες είναι δυνατόν να ραγούν και να εκδηλωθούν είτε υπό μορφή υπαραχνοειδούς αιμορραγίας είτε υπό την μορφή ενδοεγκεφαλικού αιματώματος. Σπανιότερα οι αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες μπορεί να εκδηλωθούν υπό την μορφή ισχαιμικού επεισοδίου με το μηχανισμό της υποκλοπής αίματος. Στο ιστορικό ασθενών με αρτηριοφλεβώδη δυσπλασία μπορεί να υπάρχουν επιληπτικές κρίσεις.

**6. Εγκεφαλίτις, εγκεφαλικό απόστημα και υποσκληρίδιο εμπύημα.** Οι καταστάσεις αυτές σπάνια εκδηλώνονται με αιφνίδια εισβολή παράλυσης και συνήθως στο πρόσφατο ιστορικό αναφέρεται κεφαλαλγία, πυρετός, επιληπτικές κρίσεις και ιστορικό συστηματικής λοίμωξης. Στην αντικειμενική εξέταση συχνά υπάρχει αυχενική δυσκαμψία.

**7. Μεταβολικά αίτια, αλκοόλη, φάρμακα και τοξικές ουσίες.** Διάφορα μεταβολικά αίτια σ' ένα ποσοστό 0,7% μπορεί να εκδηλωθούν με εικόνα οξείας παράλυσης.

Όπως η υπονατρίαζα, η υποκαλιαιμία, η ηπατική εγκεφαλοπάθεια, ή εγκεφαλοπάθεια του Wernicke, η υπογλυκαιμία και η υπεργλυκαιμία. Επίσης εικόνα οξείας παράλυσης μπορεί να παρουσιαστεί μετά από χρήση υπερβολικής ποσότητας αλκοόλης, χρήση φαρμάκων ή διαφόρων τοξικών ουσιών. Στις περιπτώσεις αυτές στη

διάγνωση θα βοηθήσει σημαντικά η προσεκτική λήψη του ιστορικού και ο εργαστηριακός έλεγχος. Στην κλινική εικόνα συχνά υπάρχει διανοητική σύγχυση, πτώση του επιπέδου συνείδησης, διάχυτη εγκεφαλική δυσλειτουργία και επιληπτικές κρίσεις.

**8. Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια.** Στην περίπτωση υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας θα πρέπει να υπάρχει κακοήθης υπέρταση συνεπεία φαιοχρωμοκυττώματος, ή νεφρικής νόσου. Στην κλινική εικόνα υπάρχουν κεφαλαλγία, έμετος, διανοητική σύγχυση, ίσως επιληπτικές κρίσεις και στη συνέχεια βυθιότητας και κωματώδης κατάσταση. Συχνά στην οφθαλμοσκόπηση υπάρχει οίδημα των οπτικών θηλών και αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς.

**9. Σκλήρυνση κατά πλάκας.** Εφ' όσον πρόκειται για νεαρά άτομα και με ιστορικό προηγούμενων ώσεων δεν προκύπτει διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα. Στην περίπτωση όμως ατόμων μέσης ηλικίας και με ασαφές προηγούμενο ιστορικό μπορεί να προκύψει έντονο διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα επειδή η μαγνητική τομογραφία δεν είναι σε θέση ακόμα να διακρίνει τις εστίες των πλακών στις T<sub>2</sub> ακολουθίες από τις ισχαιμικές περιοχές. Ένας άλλος λόγος για τη διαφοροδιαγνωστική δυσχέρεια είναι ότι υπάρχουν αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια που οφείλονται σε διάφορες αγγειίτιδες και στις οποίες ο IGg δείκτης καθώς και τα κλάσματα των ολιγοκλωνικών σφαιρινών είναι παθολογικά όπως συμβαίνει και στην σκλήρυνση κατά πλάκας. Η εξέταση που θα μπορούσε να βοηθήσει στις περιπτώσεις αυτές είναι τα οπτικά, ακουστικά και σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά.

**10. Περιφερικά νεύρα και ρίζες.** Στις περιπτώσεις αυτές σημαντική βοήθεια στη διαφοροδιάγνωση παρέχει το λεπτομερές

ιστορικό της νόσου. Η αντικειμενική νευρολογική εξέταση θα αναδείξει σημεία βλάβης ριζικής κατανομής ή κατανομή περιφερικού νεύρου καθώς και σημεία περιφερικής βλάβης.

**11.** Μία άλλη αιτία που μπορεί να εκδηλωθεί με οξεία παράλυση είναι **η υστερία και η υποκρισία**. Συνήθως τα άτομα αυτά βρίσκονται κάτω από συναισθηματική πίεση, υπάρχει δευτερογενές όφελος και ίσως λόγοι διεκδίκησης.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### 5.1. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΑΕΕ

Η επικινδυνότητα ασθενών με ΑΕΕ είναι μεγαλύτερη από την εμφάνιση του ΠΠΕ και ανέρχεται για το 1<sup>ο</sup> χρόνο στο 10% και για τα επόμενα χρόνια στο 5% ετησίως. Η πρόγνωση ασθενών με ΑΕΕ ποικίλλει σημαντικά από άτομο σε άτομο. Υπάρχουν ασθενείς με πολύ καλή πρόγνωση και άλλοι με πολύ άσχημη. Τα δυσμενή προγνωστικά σημεία σε ασθενείς με ΑΕΕ είναι η ηλικία, η αυξανόμενη συχνότητα ΑΕΕ κατά τους τελευταίους τρεις μήνες, αγγειακή νόσος και σε άλλα περιφερικά αγγεία και τέλος όταν τα ΑΕΕ αφορούν τον εγκέφαλο (σε σύγκριση με εκείνα της οφθαλμικής αρτηρίας).

Η πρόγνωση των ασθενών με ΑΕΕ είναι ίδια μ' εκείνη των ασθενών με ΠΠΕ. Ποιοτικά οι δύο ομάδες αυτές των ασθενών είναι όμοιες όσον αφορά την ηλικία, το φύλο και τον επιπολασμό για συνυπάρχουσες αγγειακές νόσους.

Ο Sprunda στηριζόμενος σε νευροπαθολογικά ευρήματα αναφέρει δυσμενείς προβλέψεις σε ασθενείς με ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες και εγκεφαλικές μαλακίες οι οποίοι στο ΗΚΓ παρουσίαζαν τοπικές δραστηριότητες 50-7 Κ διακόπτονταν από περιόδους αποπλάτυνσης των καμπυλών.

Οι Kauser - Gatchalian και Neundorfer μελέτησαν ηλεκτροκλινικά ασθενείς με εγκεφαλικά επεισόδια τις πρώτες 48 ώρες και συμπεραίνουν ότι η ένταση των τοπικών ηλεκτρογραφικών ανωμαλιών και ο βαθμός αποδιοργάνωσης της βασικής ηλεκτρογραφικής δραστηριότητας είναι

ανάλογοι με τη βαρύτητα της κλινικής εικόνας. Οι ερευνητές υπογραμμίζουν επίσης ότι οι τοπικές ηλεκτρογραφικές μεταβολές των πρώτων ημερών παρόλο που είναι συνήθεις αναλογεί με την κινητική έκπτωση που διαπιστώνεται κλινικά, δεν είναι δυνατό να προδικάσουν το μέγεθος της αναπηρίας που πιθανόν θ' ακολουθήσει!

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### 6.1. ΠΡΟΛΗΨΗ

#### ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΤΩΝ Α.Ε.Ε. ΣΤΗ ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ :

1. Η αναζήτηση στο γενικό πληθυσμό των ατόμων υψηλού κινδύνου και η αντιμετώπιση και μείωση των υπευθύνων παραγόντων κινδύνου με επακόλουθο την μείωση της συχνότητας της νόσου. Η λεγόμενη στρατηγική του «Υψηλού κινδύνου».

2. Η ελαφρά μείωση του μέσου όρου του επιπέδου των υπευθύνων παραγόντων κινδύνου σε ολόκληρο τον πληθυσμό ώστε να μειωθεί η συχνότητα της νόσου. Η λεγόμενη στρατηγική της «μαζικής αντιμετώπισης».

3. Η μείωση του κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μετά από παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ή 1<sup>ο</sup> αναστρέψιμο ΛΕΕ.

4. Η μείωση της θνησιμότητας και της υπολειμματικής αναπηρίας μετά από ΑΕΕ. Οι δύο πρώτες στρατηγικές αφορούν την **πρωτογενή** πρόληψη ενώ οι δύο τελευταίες τη **δευτερογενή** πρόληψη.

### 6.2. ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ :

#### 1. Στρατηγική του «υψηλού κινδύνου»

Είναι η ανεύρεση στο γενικό πληθυσμό των ατόμων υψηλού κινδύνου για την εκδήλωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και η προσπάθεια μείωσης των υπευθύνων για τη νόσο παραγόντων κινδύνου με στόχο τη μείωση της συχνότητας της νόσου.

Αυτή η στρατηγική προϋποθέτει σημαντική προσπάθεια από τους γενικούς γιατρούς, τη συνεργασία των αρρώστων, την ύπαρξη πολύ καλής υποδομής και αρκετό οικονομικό κόστος. Τα περιστατικά αυτά υψηλού κινδύνου θα πρέπει να παρακολουθούνται συχνά για χρόνια ή ακόμα και εφ' όρου ζωής και στις πιο πολλές περιπτώσεις να λαμβάνουν εφ' όρου ζωής φαρμακευτική αγωγή. Είναι όμως γνωστό ότι η συνεργασία των ασθενών σε αυτού του είδους την αντιμετώπιση δεν είναι ικανοποιητική και η συνολική αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπευτικής αγωγής είναι μειωμένη. Από την άλλη μερικά είναι κάπως αντιδεοντολογικό να εντοπίζονται άτομα υψηλού κινδύνου και στη συνέχεια να μην υπάρχει η κατάλληλη υποδομή για την αντιμετώπισή τους. Σ' αυτή την περίπτωση τα άτομα υψηλού κινδύνου δεν έχουν να ωφεληθούν τίποτα ενώ τουναντίον ταλαιπωρούνται χειρότερα με την ταμπέλα του «ατόμου υψηλού κινδύνου».

Ένας άλλος λόγος που η στρατηγική του «υψηλού κινδύνου» είναι δύσκολο να επιτύχει είναι το γεγονός ότι κανείς δεν σταματάει μόνο στα άτομα υψηλού κινδύνου π.χ. με πίεση διαστολική  $> 120$  mmHg αλλά επεκτείνεται και σε άτομα με κάπως χαμηλότερη αρτηριακή υπέρταση και μικρότερη επικινδυνότητα για ΑΕΕ (ομάδα «μέτριου κινδύνου») οπότε στην περίπτωση αυτή ο αριθμός των ατόμων που θα πρέπει να αναζητηθούν αυξάνεται υπερβολικά και οι δυσκολίες και το οικονομικό κόστος ανάλογα.

Πράγματι είναι υπερβολικά δαπανηρό να προλάβεις ένα ΑΕΕ θεραπεύοντας τα μέσης ηλικίας άτομα που έχουν μέτρια υπέρταση και μάλιστα χορηγώντας τα ιδιαίτεως ακριβά αντιυπερτασικά φάρμακα που κυκλοφορούν σήμερα. Το ίδιο ισχύει και για τους ασθενείς που πάσχουν από

κολπική μαρμαρυγή και θα πρέπει να λαμβάνουν μακροχρονίως αντιπηκτική αγωγή η οποία προϋποθέτει την συχνή παρακολούθηση του INR.

Πρόσφατα έχουν γίνει και γίνονται μελέτες για την εντόπιση και θεραπεία ατόμων με υψηλή αρτηριακή υπέρταση, κολπική μαρμαρυγή, παροδικά ισχαιμικά επεισόδια, υπερχοληστεριναιμία, σακχαρώδη διαβήτη με στόχο τη μείωση της συχνότητας των ΑΕΕ. Όμως, όπως δείχνουν ακόμα και οι καλά σχεδιασμένες τυχαιοποιημένες μελέτες, τόσο στην Ευρώπη όσο και στις ΗΠΑ τα αποτελέσματα της στρατηγικής του «υψηλού κινδύνου» δεν είναι ικανοποιητικά. Το βασικό μειονέκτημα της στρατηγικής του «υψηλού κινδύνου» είναι ότι ο αριθμός των ατόμων της ομάδας αυτής είναι μικρός συγκριτικά με τον αριθμό των ατόμων που ανήκουν στην ομάδα του «μέτριου κινδύνου». Επομένως η προληπτική θεραπεία της ομάδας του «υψηλού κινδύνου» που είναι και οικονομικά εφικτή θα επιφέρει πολύ μικρή μείωση της συχνότητας των ΑΕΕ στο γενικό πληθυσμό. Για να υπάρξει σχετικά σημαντική μείωση της συχνότητας των ΑΕΕ στο γενικό πληθυσμό θα πρέπει να εντοπισθούν και θεραπευθούν και τα άτομα της ομάδας του «μετρίου κινδύνου», αλλά αυτό είναι οικονομικά ασύμφορο και πρακτικά σχεδόν ανέφικτο.

Έχει υπολογισθεί στη Σκωτία ότι η στρατηγική της θεραπείας των ατόμων της ομάδας υψηλού κινδύνου για τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου έχει τα ακόλουθα αποτελέσματα :

1. Αν δοθεί αντιυπερτασική αγωγή σε όλα τα άτομα που έχουν συστολική αρτηριακή πίεση υψηλότερη από 160 mmHg (πράγμα πολύ δαπανηρό, ανεπιθύμητο για τους πολύ ηλικιωμένους και αδύνατο να επιτευχθεί στην πράξη) τότε η μείωση της συχνότητας των ΑΕΕ θα είναι 15%.

2. Αν δοθεί ασπιρίνη σε όλα τα άτομα με παράγοντες κινδύνου τότε η μείωση της συχνότητας των ΑΕΕ θα μειωθεί κατά 5%.

3. Αν δοθεί αντιπηκτική αγωγή στα μισά άτομα που πάσχουν από κολπική μαρμαρυγή τότε η συχνότητα των ΑΕΕ θα μειωθεί κατά 5%.

4. Αν μπορούσαν να αναγνωρισθούν και χειρουργηθούν άτομα με ασυμπτωματική βαριά καρωτιδική στένωση τότε η μείωση της συχνότητας των ΑΕΕ θα είναι της τάξης του 6% κάθε χρόνο, δηλαδή πρέπει να χειρουργηθούν 85 ασθενείς για να προλάβεις έναν ασθενή να πάθει ΑΓΕ σε 1 χρόνο. Πρακτικά αυτό είναι ανέφικτο αφού για ένα πληθυσμό 5 εκατομ. θα χρειασθούν 60.000 καρωτιδικές ενδαρτηρεκτομές.

Όσον αφορά το κάπνισμα και τη χοληστερίνη επειδή ακόμη θεωρούνται μάλλον αβέβαιοι παράγοντες κινδύνου για ΑΓΕ σε αντίθεση με το έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν υπάρχουν μελέτες που να δίνουν στοιχεία γι' αυτούς τους παράγοντες κινδύνου.

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε πως η αναζήτηση και θεραπεία ασθενών υψηλού κινδύνου για ΑΕΕ αν και είναι σημαντικά δαπανηρή είναι μεθοδολογικά εφικτή και σίγουρα ωφελεί τα συγκεκριμένα αυτά άτομα. Όμως δεν έχει σημαντικό αντίκτυπο στην πρόληψη των ΑΕΕ στο γενικό πληθυσμό και ο βασικός λόγος είναι ότι η πλειονότητα των ΑΕΕ αναλογικά συμβαίνει σε άτομα που ανήκουν στην ομάδα του «μέτριου κινδύνου». Την ομάδα όμως αυτή του «μέτριου κινδύνου» είναι μεθοδολογικά ανέφικτο να την εντοπίσουμε και να την συμπεριλάβουμε σε τυχαιοποιημένες μελέτες προοπτικής.

## **2. Στρατηγική της «μαζικής αντιμετώπισης»**

Τα τελευταία χρόνια οι επιδημιολόγοι έχουν υπολογίσει πως αν η καμπύλη κατανομής της επικινδυνότητας για τα ΑΕΕ μετατοπίζετο ελαφρώς προς τα αριστερά αυτό θα είχε σαν αποτέλεσμα όχι μόνο τη μείωση στο γενικό πληθυσμό της μέσης τιμής ενός συνεχούς παράγοντα κινδύνου όπως είναι η αρτηριακή πίεση, αλλά συγχρόνως θα μείωνε και τον αριθμό των ατόμων της ομάδας υψηλού κινδύνου και άρα θα υπήρχαν λιγότερα άτομα για προληπτική θεραπεία π.χ. ενδαρτηρεκτομή.

Με τη στρατηγική της «μαζικής αντιμετώπισης» δεν μειώνεται μόνο ο αριθμός των ατόμων της ομάδας «υψηλού κινδύνου» που είναι σχετικά μικρός, αλλά μειώνεται και ο αριθμός των ατόμων της ομάδας του «μετρίου κινδύνου» και αυτή είναι η ομάδα που δίνει το μεγαλύτερο αριθμό των ΑΕΕ στο γενικό πληθυσμό. Ο Ebrahim (1990) υπολόγισε πως αν κατέβει η μέση συστολική πίεση στο γενικό πληθυσμό κατά 2-3 mmHg τότε η μείωση της συχνότητας των ΑΕΕ θα είναι της τάξης του 10%.

Αν συμβεί το ίδιο και για άλλους παράγοντες κινδύνου τότε η μείωση της συχνότητας των ΑΕΕ θα είναι μεγαλύτερη.

Αυτή η στρατηγική της «μαζικής αντιμετώπισης» μπορεί να επιτευχθεί με προγράμματα δημόσιας υγείας που να στοχεύουν έστω και σε μια μικρή μείωση των παραγόντων κινδύνου στο γενικό πληθυσμό. Για την πρόληψη των ΑΕΕ θα πρέπει το πρόγραμμα αυτό να στοχεύει στη μείωση της αρτηριακής πίεσης στο γενικό πληθυσμό κατά 2-3 mmHg, στη μείωση του καπνίσματος, λίγο λιγότερη αλκοόλη απ' όλους όσους πίνουν, μικρή μείωση του σωματικού βάρους για όλους, και λίγο πιο πολύ σωματική άσκηση.

Ένα τέτοιο πρόγραμμα μαζικής προληπτικής ιατρικής δεν αφορά μόνο τις υπηρεσίες του Υπουργείου Υγείας αλλά αφορά τη γενικότερη κυβερνητική πολιτική καθ' όσον θα πρέπει να συνεργασθούν και άλλα Υπουργεία όπως Οικονομικών, Συγκοινωνιών, Χωροταξίας και Περιβάλλοντος κ.λπ.

Στην περίπτωση εφαρμογής της «μαζικής στρατηγικής» δηλαδή στην μετατόπιση της καμπύλης κατανομής της επικινδυνότητας λίγο προς τα αριστερά θα πρέπει κατά κανόνα να λαμβάνεται υπ' όψιν το ενδεχόμενο βλάβης των ατόμων εκείνων που βρίσκονται στο αριστερό τμήμα της καμπύλης. Δηλαδή η περαιτέρω μείωση της αρτηριακής πίεσης των ανθρώπων με χαμηλή αρτηριακή πίεση μπορεί να τους βλάπτει π.χ. τους προκαλεί κόπωση, κατάθλιψη ή κάτι άλλο. Το ίδιο βεβαίως αφορά και για τους άλλους παράγοντες κινδύνου των ΑΕΕ.

### **6.3. Δευτερογενής Πρόληψη**

**1. Μείωση του κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μετά από παροδικό ισχαιμικό ή 1<sup>ο</sup> αναστρέψιμο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.**

Η διάκριση των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων (ΠΠΕ) από το ήπιο αναστρέψιμο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι αυθαίρετη και δεν χρησιμεύει ιδιαίτερα όσον αφορά την πρόγνωση και τη θεραπεία. Όμως από πλευράς διεκπεραίωσης κλινικών και επιδημιολογικών μελετών είναι απαραίτητο να διαφοροδιαγιγνώσκονται. Η διάκριση αυτή πρέπει να γίνεται επειδή η διάγνωση των εγκατεστημένων ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων είναι σήμερα πολύ πιο αξιόπιστη σε σύγκριση με τα ΠΠΕ. Ακόμη και μεταξύ έμπειρων νευρολόγων υπάρχει σημαντική

διάσταση μεταξύ τους ως προς την ορθότητα της διάγνωσης των ΠΠΕ. Επίσης πολλά ΠΠΕ διαφεύγουν της διάγνωσης.

Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εστιακή εγκεφαλική σημειολογία ή μονόφθαλμη απώλεια όρασης (παροδική αμαύρωση) και διαρκεί από λίγα λεπτά μέχρι το πολύ 24 ώρες και οφείλεται σε ανεπαρκή εγκεφαλική αιμάτωση.

Σ' ένα μικρό ποσοστό ασθενών (περίπου 5%) μπορεί να επιμένουν ήπια νευρολογικά σημεία (ασυμμετρία στα τενόντια αντανακλαστικά και σημείο Babinski) και πέραν των 24 ωρών.

Στο 25% των ασθενών με ΠΠΕ η αξονική τομογραφία και η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου δείχνουν σημεία ισχαιμίας στην υπεύθυνη περιοχή του εγκεφάλου. Η διάγνωση των ΠΠΕ γίνεται αποκλειστικά με κλινικά κριτήρια και δεν μπορεί να βασισθεί σε εργαστηριακές εξετάσεις. Στις περιπτώσεις ασθενών οι οποίοι παρουσιάζουν επεισόδια απώλειας συνείδησης, ακράτειας ούρων, ιλίγγου, διανοητικής σύγχυσης και τα οποία δεν συνοδεύονται από εστιακά νευρολογικά σημεία δεν θα πρέπει να θεωρούνται ως ΠΠΕ.

**Οι θεωρίες αιτιοπαθογένειας των αθηροθρομβωτικών ΠΠΕ είναι τρεις :**

1. Η θεωρία του αγγειοσπασμού
2. Η αιμοδυναμική θεωρία
3. Η θρομβοεμβολική θεωρία.

## Υπέρταση και πρωτοπαθής πρόληψη αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου

### ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ

#### α. Γενικά

Η υπέρταση αποτελεί τον σημαντικότερο αντιμετώπισιμο παράγοντα κινδύνου ΛΕΕ, όπως αναφέρθη πιο πάνω. Η επίπτωση του ΑΕΕ συσχετίζεται με την αύξηση τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης.

Η επίπτωση του ΛΕΕ έχει μειωθεί στην ηλικιακή ομάδα των 40-60 χρονών λόγω της αποτελεσματικότερης θεραπευτικής αντιμετώπισης της υπέρτασης, εξακολουθεί όμως να παραμένει μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας.

### Πίνακας 1. Παράγοντες κινδύνου ΑΕΕ

Τροποποιήσιμοι παράγοντες	
Αποδεδειγμένης αποτελεσματικότητας	Αμφισβητήσιμης αποτελεσματικότητας
<ul style="list-style-type: none"><li>• Υπέρταση</li><li>• Κάπνισμα</li><li>• Σακχαρώδης διαβήτης</li><li>• Κολπική μαρμαρυγή</li><li>• Δυσλιπιδαιμία</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Παχυσαρκία</li><li>• Φυσική δραστηριότητα</li><li>• Διατροφή</li><li>• Αντισυλληπτικά</li><li>• Χρήση οιοπνευματωδών</li><li>• Υπερομοκυστεϊναιμία</li></ul>
Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ηλικία</li><li>• Φυλή</li><li>• Φύλο</li></ul>	

## **β. Η πρόληψη του πρωτογενούς αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε σχέση με την υπέρταση.**

Στοιχεία για το όφελος της αντιυπερτασικής αγωγής στην πρωτοπαθή πρόληψη του ΑΕΕ παρέχεται από αρκετές τυχαιοποιημένες μελέτες που δείχνουν μείωση του κινδύνου ΑΕΕ από 29% έως 51%.

Τόσο τα διουρητικά όσο και οι αναστολείς των β-υποδοχέων αποδείχθηκαν αποτελεσματικά.

Στη μελέτη SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program), η χορήγηση διουρητικού συνοδεύτηκε από μείωση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων κατά 36% σε άτομα ηλικίας άνω των 65 μεμονωμένη συστολική υπέρταση, τη συχνότερη μορφή υπέρτασης στα άτομα αυτής της ηλικίας.

Από μια συστηματική ανασκόπηση 14 προοπτικών, τυχαιοποιημένων, ελεγχόμενων μελετών, διαπιστώθηκε ότι μείωση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 5-6 mmHg μείωνε τον κίνδυνο ΑΕΕ κατά 42%.

Η μελέτη HOT έδειξε ότι μειώνοντας την συστολική αρτηριακή πίεση στα 140 mmHg και τη διαστολική στα 90 mmHg, μειώθηκε δραστικά η περίπτωση όλων των καρδιαγγειακών συμβάντων.

Είναι σαφές από πολυάριθμες μεγάλες μελέτες και σειρά μετά-αναλύσεων ότι ο κίνδυνος πρωτογενούς εγκεφαλικού επεισοδίου μειώνεται μειώνοντας την αρτηριακή πίεση με διουρητικά ή β-αποκλειστές ή ανταγωνιστές ασβεστίου ή ΑΜΕΑ.

Το κατά πόσο ορισμένες ουσίες π.,χ. ΑΜΕΑ υπερτερούν έναντι άλλων όσον αφορά την πρόληψη ΑΕΕ δεν είναι ξεκαθαρισμένο.

Μια μελέτη (HOPE) αναφέρει ότι η χορήγηση ραμιπρίλης, σε σχέση με εικονικό φάρμακο μείωσε σημαντικά την εμφάνιση ΑΕΕ σε άτομα με αγγειακή νόσο (στεφανιαία νόσο, περιφερική αγγειοπάθεια ή σακχαρώδη διαβήτη), μια μείωση που οφειλόταν σε μηχανισμούς πέραν της πτώσης της αρτηριακής πίεσης δεδομένου ότι οι δύο ομάδες της μελέτης είχαν ελάχιστη διαφορά στην αρτηριακή τους πίεση (3.8/2.8 mmHg της συστολικής και διαστολικής αντίστοιχα).

**Πρέπει να τονισθεί ότι πρωταρχικός στόχος είναι η μείωση της αρτηριακής πίεσης.**

Αν ορισμένες ουσίες είναι πιο αποτελεσματικές από άλλες έχει βέβαια σημασία, αλλά στις δημοσιευμένες μελέτες αυτό το συμπέρασμα αφορά ομάδες με ίδια αρτηριακή πίεση.

Ένας πληθυσμός ιδιαίτερα ευπαθής στα ΑΕΕ είναι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Τόσο ο σακχαρώδης διαβήτης όσο και η υπέρταση αποτελούν παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ.

Η υπέρταση απαντάται πολύ συχνότερα στον διαβητικό πληθυσμό. Υπολογίζεται ότι περίπου το 80% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη ηλικίας άνω των 60 ετών έχουν υπέρταση.

Η παρουσία της υπέρτασης στον σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει την θνητότητα κατά 2-4 φορές σε σχέση με τα άτομα που έχουν σακχαρώδη διαβήτη χωρίς υπέρταση.

Είναι ευνόητο βέβαια ότι όταν προστεθεί η υπέρταση στον σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται κατά πολύ όχι μόνον ο κίνδυνος μακροαγγειοπάθειας - στεφανιαίας νόσου και ΑΕΕ, αλλά και μικροαγγειοπάθειας (αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας).

Υπάρχουν αρκετές μελέτες που αποδεικνύουν τα ευεργετικά αποτελέσματα της αντιυπερτασικής αγωγής στον διαβήτη.

Στη μελέτη HOT αλλά και στην UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), παρατηρήθηκαν σημαντικά λιγότερα ΑΕΕ στην ομάδα με χαμηλότερη αρτηριακή πίεση.

Με βάση ειδικά της τελευταίας μελέτης στόχος της αντιυπερτασικής αγωγής σε αυτή την ομάδα είναι τα 130/85 mmHg ή και χαμηλότερα.

Το ενδιαφέρον είναι ότι είναι η ομάδα αυτή των υπερτασικών κινδυνεύει πολύ περισσότερο από τους μη διαβητικούς, φαίνεται ότι η αντιυπερτασική αγωγή αποδίδει περισσότερο στο άτομο με σακχαρώδη διαβήτη. Δεν μπορεί λοιπόν να μην υπερτονιστεί η σημασία της αντιυπερτασικής αγωγής στον σακχαρώδη διαβήτη.

## **ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ**

### **2) Υπέρταση και δευτεροπαθής πρόληψη αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου**

#### **α. Γενικά**

Ένα μείζον θέμα όσον αφορά τα ΑΕΕ είναι βέβαια η πρόγνωση μετά το πρωτογενές επεισόδιο. Ενδιαφέρον παρουσιάζει μια μελέτη από την Αυστραλία όπου παρακολούθησαν επί πενταετίας 277 ασθενείς (από αρχικό σύνολο 370 περιπτώσεων) που επιβίωσαν από ΑΕΕ. Τα άτομα που εντάχθηκαν στη μελέτη είχαν υποστεί ΑΕΕ πριν 30 ημέρες. Μετά μια πενταετία ήταν εν ζωή 152 άτομα (34,91%), 21 ασθενείς είχαν εισαχθεί σε ίδρυμα ενώ 47 ήταν ανάπηροι.

## **β. Η πρόληψη του δευτερογενούς αγγειακού επεισοδίου σε σχέση με την υπέρταση.**

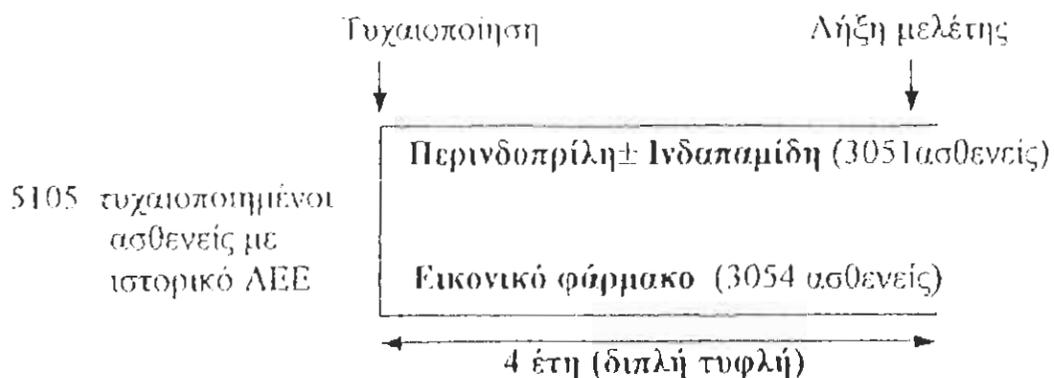
Μεγάλο ποσοστό των ασθενών που θα υποστούν το πρώτο εγκεφαλικό επεισόδιο θα καταλήξει τις πρώτες ημέρες, μεγάλο ποσοστό θα παρουσιάσει υποτροπή του ΛΕΕ τους επόμενους μήνες ή μέσα στην πρώτη πενταετία.

Η ασπιρίνη, η κλοπιδογρέλη, η διπυριδαμόλη και η τικλοπιδίνη είναι όλα αποτελεσματικά όσον αφορά την πρόληψη υποτροπής ΑΕΕ. Ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση ότι οι χαμηλότερες δόσεις ασπιρίνης (<325 mg) είναι οριακά μάλλον πιο αποτελεσματική απ' ότι οι μεγαλύτερες δόσεις (650 ή 1300 mg).

Ο δε συνδυασμός ασπιρίνης με διπυριδαμόλη, είναι ανώτερος απ' ότι η κάθε μια χωριστά.

Η πρώτη μεγάλη μελέτη που έδειξε την αναμφισβήτητη ωφέλεια της μείωσης της αρτηριακής πίεσης μετά από ΛΕΕ είναι η μελέτη PROGRESS (Perindopril pROtection aGainst REcurrent Stroke Study). Η PROGRESS μας έδωσε και πολλές άλλες πληροφορίες.

Στην PROGRESS τυχαιοποιήθηκαν τελικά 6.105 άτομα με ιστορικό αγγειοεγκεφαλικής νόσου (εγκεφαλικό έμφρακτο ή αιμορραγία, ΛΕΕ άγνωστης αιτιολογίας ή παροδική ισχαιμία) να λάβουν δραστική αγωγή με περινδοπρίλη 4 mg μαζί ή χωρίς διουρητικό (ινδαπαμίδη 2,5 mg) ή τα αντίστοιχα εικονικά φάρμακα, επιπλέον της συνήθους αντιυπερτασικής αγωγής - χωρίς άλλο ΑΜΕΑ (Σχήμα 1).



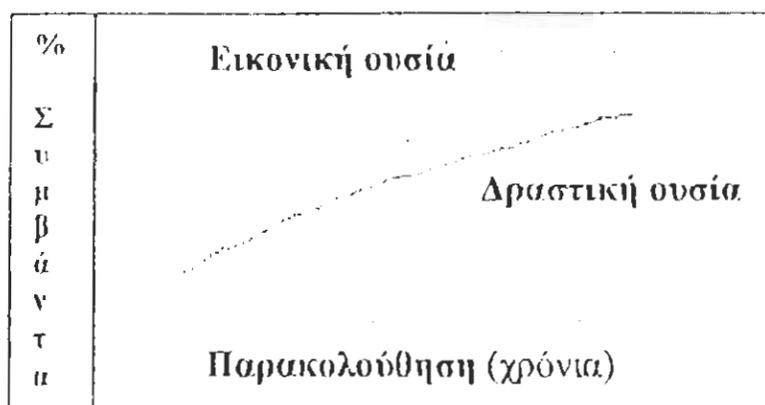
Σχήμα 1: Σχεδιασμός μελέτης PROGRESS

Κριτήρια ένταξης όσον αφορά την αρτηριακή πίεση δεν υπήρχαν - έτσι εισήχθησαν και άτομα με χαμηλή αρτηριακή πίεση. Οι ασθενείς εντάχθηκαν στη μελέτη περίπου ένα μήνα αφ' ότου υπέστησαν ΑΕΕ. Η διάρκεια της μελέτης ήταν 4 χρόνια.

Η δραστική αγωγή μείωσε την αρτηριακή πίεση κατά 9.0/4.0 mmHg με τη δραστική αγωγή.

Ο συνδυασμός περινδοπρίλης με ινδαπαμίδης μείωσε ακόμα περισσότερο την αρτηριακή πίεση -12.3/4.0 mmHg).

Με τοπ έρας της μελέτης, διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος ενός νέου ΛΕΕ μειώθηκε κατά 28%, βαθμός στατιστικά σημαντικός, ενώ ο κίνδυνος οιαδήποτε μείζονος αγγειακού συμβάντος κατά 26%, επίσης στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα (Σχήμα 2).



Μεταφραζόμενο διαφορετικά, σε 5 χρόνια αποφεύχθηκε ένα εγκεφαλικό επεισόδιο ανά 23 ασθενείς ως και ένα μείζον αγγειακό επεισόδιο ανά 18 ασθενείς. Ο συνδυασμός περινδοπρίλης με ινδαπαμίδη υπήρξε αποτελεσματικότερος στην πρόληψη ΛΕΕ, σε σχέση με τη μονοθεραπεία. (Πρέπει να τονισθεί ότι η μελέτη δεν ήταν σχεδιασμένη για να συγκρίνει την μονοθεραπεία με τη χορήγηση πολλαπλής αγωγής.

Έτσι μονοθεραπεία έλαβαν λιγότερα άτομα, μεγαλύτερης ηλικίας, με χαμηλότερη αρχική ΑΠ, σε σχέση με όσους έλαβαν συνδυασμένη αγωγή, γεγονός που ίσως επηρέασε το αποτέλεσμα υπέρ της διπλής αγωγής.

Σημειωτέον ότι στην ίδια μελέτη ήταν εντυπωσιακό το ποσοστό μείωσης των οξέων εμφραγμάτων -38% ενώ από άλλες μελέτες το αντίστοιχο ποσοστό ήταν περίπου 16%.

Συμπερασματικά, ο συνδυασμός περινδοπρίλης με ινδαπαμίδη ήταν εκείνος που προσέφερε τα θεαματικά αποτελέσματα στην πρόληψη ΛΕΕ και εμφραγμάτων μυοκαρδίου.

Σημαντικό στοιχείο της μελέτης PROGRESS ήταν ότι η προστασία από ΑΕΕ παρείχεται και στις υπομάδες, που παραδοσιακά θεωρούνται υψηλού κινδύνου.

Έτσι ο συνδυασμός των δύο αυτών ουσιών προσέφερε προστασία σε: υπερτασικούς αλλά και νορμοτασικούς, στο ισχαιμικό αλλά και αιμορραγικό επεισόδιο, σε άνδρες και γυναίκες, σε μη διαβητικούς αλλά και διαβητικούς, σε λευκούς αλλά και Ασιάτες.

Σημαντική ήταν και η διαπίστωση ότι το ποσοστό που διέκοψε το δραστικό φάρμακο ήταν ίδιο με εκείνο που διέκοψε το εικονικό, δηλαδή η συμμόρφωση ήταν άριστη, ή αλλιώς οι παρενέργειες ήταν μηδαμινές.

### **3) Υπέρταση και παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο**

#### **α. Εισαγωγή**

Ως παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ορίζεται η νευρολογική έκπτωση διάρκειας μικρότερης του 24ώρου που οφείλεται σε εστιακή εγκεφαλική βλάβη ή σε ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς.

Μια μελέτη που παρακολούθησε 1707 με παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο επί 90 ημέρες, διαπίστωσε ότι στο διάστημα αυτό περίπου το 10% εμφάνισε ΛΕΕ, τα μισά από αυτά παρουσιάστηκαν μάλιστα τις πρώτες δύο μέρες. Επί πλέον 2,6% νοσηλεύτηκαν με καρδιολογικό πρόβλημα, ενώ 2.6% απεβίωσαν. Είναι λοιπόν εμφανές ότι το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο μπορεί να είναι προάγγελος δυσάρεστων άμεσων αλλά και μακροχρονίων επιπτώσεων.

#### **β. Η πρόληψη του δευτερογενούς αγγειακού επεισοδίου σε σχέση με την υπέρταση σε άτομο με ΤΙΑ**

##### **1. Γενική αντιμετώπιση παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου.**

Ο ασθενής που έχει υποστεί ένα παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο πρέπει να εκτιμηθεί αφού παρθεί ένα καλό ιστορικό που μαζί με την κλινική εξέταση θα βοηθούσε ενδεχομένως στην διευκρίνιση της αιτιολογίας και της κατανομής της ανατομικής βλάβης του παροδικού αγγειακού επεισοδίου.

Το εργαστήριο μπορεί να προσφέρει βοήθεια αποκλείοντας μεταβολικά αίτια π.χ. υπονατρία, υπογλυκαιμία ή αιματολογικά νοσήματα π.χ. θρομβοκυττάρωση.

Η αξονική και η μαγνητική τομογραφία δυνατόν να αποκαλύψουν όγκο, υποσκληρίδιο αιμάτωμα ή έμφρακτο. Σημαντική είναι η απεικόνιση των καρωτίδων με υπερήχους ή μαγνητική τομογραφία για παρουσία στενώσεων.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

### 7.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η σωστή αντιμετώπιση του οξέος ΛΕΕ είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες για την έκβαση του ασθενούς. Η αντιμετώπιση πρέπει να αρχίζει αμέσως μετά την εγκατάσταση του αγγειακού επεισοδίου και περιλαμβάνει :

1) Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και αποφυγή επιθετικής αντιϋπερτασικής αγωγής.

2) Σωστή θέση των ασθενών και συχνή αλλαγή θέσης για την αποφυγή επιπλοκών (πνευμονικών λοιμώξεων, φλεβοθρομβώσεων, κατακλίσεων).

3) Διατήρηση αεραγωγών σε καλή λειτουργία, χορήγηση O<sub>2</sub> και παρακολούθηση ζωτικών λειτουργιών.

4) Ρύθμιση υγρών, ηλεκτρολυτών και καρδιακής λειτουργίας.

5) Αντιμετώπιση επιληπτικών κρίσεων.

6) Έναρξη φυσιοθεραπείας από τις πρώτες ημέρες και αναπνευστική γυμναστική.

7) Ενημέρωση του αρρώστου και των συγγενών του για τα ενδεχόμενα προβλήματα, για απαραίτητα βοηθητικά αντικείμενα που θα διευκολύνουν την λειτουργικότητα του αρρώστου στο σπίτι καθώς και για την συνέχιση της κινησιοθεραπείας και απασχολησιοθεραπείας.

Το οξύ αγγειακό εγκεφαλικό πρόβλημα αποτελεί επείγον ιατρικό πρόβλημα. Η παρέλευση αρκετού χρόνου μετά την εγκατάσταση του οξέος ΛΕΕ προτού ζητηθεί εξειδικευμένη ιατρική βοήθεια, είναι συχνή αιτία για την καθυστέρηση της θεραπείας. Έχει αποδειχθεί ότι η

ενημέρωση του κοινού και των γενικών γιατρών σε σχέση με τις νεώτερες εξελίξεις της αντιμετώπισης του οξέος ΑΕΕ είναι πτωχή.

Τα νοσοκομεία που δέχονται οξέα ΑΕΕ είναι απαραίτητο να εφαρμόζουν τις ειδικές οδηγίες αντιμετώπισης αυτών των ασθενών χωρίς καθυστέρηση και να διαθέτουν εξειδικευμένο προσωπικό. Η καλύτερη αντιμετώπιση ασθενών με ΑΕΕ, γίνεται σε ειδικές μονάδες οξέων ΑΕΕ οι οποίες έχει αποδειχθεί ότι σώζουν ζωές, μειώνουν την υπολειμματική αναπηρία, μειώνουν το χρόνο νοσηλείας και παρέχουν καλύτερη εκπαίδευση. Λόγω της ύπαρξης πολλών υποομάδων ΑΕΕ (αιμορραγίες, θρομβοεμβολικά, κενотоπιώδη, καρδιοεμβολικά κ.λπ.) δεν υπάρχει ενιαία μέθοδος αντιμετώπισης όλων των ασθενών με ΑΕΕ. Σε κάθε περίπτωση η κατάλληλη θεραπεία θα εξαρτηθεί από την προσεκτική κλινική εκτίμηση της νευρολογικής και της παθολογικής κατάστασης του αρρώστου καθώς και από τα ευρήματα των νευροαπεικονιστικών εξετάσεων. Η κλινική και εργαστηριακή εκτίμηση του αρρώστου πρέπει να γίνεται επειγόντως!

→ Ιστορικό και κλινική εξέταση.

→ Η παθολογική εκτίμηση πρέπει να συμπεριλάβει και την αναζήτηση άλλων αγγειολογικών σημείων αθηρομάτωσης όπως φυσημάτα στην καρδιά, στο λαιμό και αλλού καθώς και μέτρησης της Α.Π. και των σφίξεων και στα δύο άκρα.

→ Η νευρολογική αντικειμενική εξέταση πρέπει να συμπεριλάβει και την ποσοτική εκτίμηση της βλάβης με τη συμπλήρωση ειδικών κλιμάκων όπως π.χ. κλίμακα κώματος Γλασκώβης.

→ Οξυγόνωση : Το ΑΕΕ μπορεί να προκαλέσει διάφορους ανώμαλους τύπους αναπνοής, πράγμα που μπορεί να οφείλεται όχι σε

κεντρική αιτία αλλά σε περιοδική απόφραξη των αεραγωγών καθώς και σε πτώση του επιπέδου συνείδησης.

→ Το θέμα της Α.Π. έχει πολυσυζητηθεί και είναι δύσκολο να αποφασιστεί ποια είναι η καλύτερη Α.Π. σε περίπτωση ασθενών Α.Ε.Ε. Μέχρι την δεκαετία του 1990 συνηθίζετο να γίνεται δραστική μείωση της Α.Π. σε οξεία περιστατικά ασθενών με Α.Ε.Ε. Είναι απαραίτητο καταρχήν να γνωρίζουμε την προ του επεισοδίου συνήθη ΑΠ του ασθενούς και τότε να μην μειώνεται η πίεση κάτωθεν αυτού του επιπέδου. Σημαντικό ρόλο επίσης παίζει και η ηλικία του αρρώστου.

→ Ένα άλλο πρόβλημα είναι η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Ενώ στο αιμορραγικό ΑΕΕ η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης παρουσιάζεται σε σύντομο χρονικό διάστημα, στο ισχαιμικό ΑΕΕ συνήθως χρειάζεται τουλάχιστον 48 ώρες ίσως και περισσότερο με εξαίρεση τις περιπτώσεις ισχαιμίας στην παρεγκεφαλίδα ή το στέλεχος όπου έχουμε απόφραξη των οδών εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

→ Κατάποση, ενυδάτωση και θρέψη : Η δυσφαγία και η πτωχή θρέψη είναι συχνά προβλήματα μετά από ΑΕΕ και οδηγούν σε περαιτέρω επιπλοκές. Σχετικά με τη σίτιση στην οξεία φάση του ΑΕΕ δεν είναι ακόμα διευκρινισμένο αν η διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία υπερτερεί τη δια του ρινογαστρικού σωλήνα σίτιση και αποτελεί αντικείμενο πολυκεντρικής μελέτης.

→ Επιδεινούμενο ΑΕΕ : Μετά την εγκατάσταση του ΑΕΕ μερικοί ασθενείς τις επόμενες λίγες ώρες μέχρι και 48 ώρες μπορεί να παρουσιάσουν επιδείνωση συνεπεία εξέλιξης της θρομβοεμβολικής εγκεφαλικής βλάβης οπότε μπορεί να χρειασθεί να χορηγηθεί ηπαρίνη. Άλλες αιτίες επιδείνωσης του ΑΕΕ που μπορεί να αντιμετωπισθούν είναι: ο αποφρακτικός υδροκέφαλος, το εγκεφαλικό οίδημα, οι επιληπτικές κρίσεις, οι λοιμώξεις κ.ά.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

### 8.1. ΘΕΡΑΠΕΙΑ Α.Ε.Ε.

Σκοπός της θεραπείας είναι η προσπάθεια προλήψεως ενός αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα προληπτικά μέτρα εξαρτώνται κυρίως από την ηλικία και τη γενική κατάσταση της υγείας.

Αρρωστος που βρίσκεται σε βαθύ κώμα κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο, έχει φτωχή πρόγνωση. Η οξεία φάση συνήθως διαρκεί 48-72 ώρες. Προτεραιότητα στην οξεία φάση έχει διατήρηση αεραγωγού και ο επαρκής αερισμός.

Εν τούτοις, η θεραπευτική προσέγγιση στα Α.Ε.Ε. παραμένει ακόμη ακαθόριστη παρ' όλη την πρόοδο της ιατρικής σε άλλες αγγειακές νόσους.

#### **Η ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ θεραπεία μπορεί να περιλαμβάνει :**

##### **1) Αντιαιμοπεταλιακή αγωγή.**

Μετά τη λεπτομερή λήψη του ιστορικού και την διερεύνηση του αρρώστου σε όλα τα Α.Ε.Ε. αθηροθρομβωτικής αιτίας θα πρέπει να χορηγηθεί αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, επειδή συνήθως οι ασθενείς αυτοί είναι υψηλού κινδύνου όχι μόνο για Α.Ε.Ε. αλλά και για άλλα αγγειακά επεισόδια, π.χ. καρδιακών ή περιφερικών αγγείων. Η συνηθέστερη ουσία που χρησιμοποιείται είναι η ασπιρίνη η οποία παρεμποδίζει την συγκόλληση και συσσώρευση των αιμοπεταλίων επειδή αναστέλλει τη σύνθεση των προσταγλανδινών και της θρομβοάνης A2. Επίσης η ασπιρίνη, αναστέλλει την παραγωγή της προστακυκλίνης η οποία διευκολύνει την συγκόλληση των αιμοπεταλίων και έχει αγγειοδιασταλτικές ιδιότητες. Η δόση που οι περισσότεροι κλινικοί χρησιμοποιούν σήμερα είναι περίπου 70-300 mg ημερησίως. Είναι

προτιμότερο να χορηγείται η εντεροδιαλυτή (enteric-coated) συσκευασία της ασπιρίνης σε δόση 325 mg ημερησίως και εφόσον παρουσιασθούν ανεπιθύμητες ενέργειες η δόση σταδιακά μειώνεται μέχρι 50 mg ημερησίως.

Μια άλλη αντιαιμοπεταλιακή ουσία που χρησιμοποιείται είναι η τικλοπιδίνη η οποία αναστέλλει την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων χωρίς να επηρεάζει την παραγωγή προστακυκλίνης στο τοίχωμα των αγγείων.

Η Τικλοπιδίνη είναι εξίσου αποτελεσματική με την ασπιρίνη όμως όταν χορηγείται θα πρέπει κατά τους 3 πρώτους μήνες, να παρακολουθούνται τα λευκά αιμοσφαίρια, διότι μπορεί να προκαλέσει ουδετεροπενία η οποία συνήθως είναι αναστρέψιμη. Άλλα φάρμακα είναι η σουλφιπυραψόνη (Anturane) η οποία αναστέλλει τη σύνθεση και έκκλυση προσταγλανδινών από τα αιμοπετάλια (δόση : 200 mg 4 φορές την ημέρα).

Η διπυραμόλη (persantine) η οποία αναστέλλει την λειτουργία των αιμοπεταλίων και δρα σαν αναστολέας της φωσφοδιεστεράσης. Η διπυραμόλη έχει ενεργητική δράση με μικρές δόσεις ασπιρίνης και η συνήθης δόση είναι πάνω από 300 mg ημερησίως. Μια άλλη συσκευασία που έχει αντιαιμοπεταλιακή δράση είναι οι δεξτράνες χαμηλού μοριακού βάρους (Dextran 40).

Τέλος, προσφάτως έχει χρησιμοποιηθεί μια άλλη ουσία, η οποία χημικά σχετίζεται με την τικλοπιδίνη η (clopidogrel) η οποία έχει λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ή ισχυρότερη αντιαιμοπεταλιακή δράση από την ασπιρίνη.

2) Ωστόσο, ένας άλλος τρόπος αντιμετώπισης και θεραπείας των Ο.Α.Ε.Ε. είναι η αντιπηκτική αγωγή. Τα αντιπηκτικά έχουν ευρέως χρησιμοποιηθεί από το 1950 χωρίς όμως μέχρι σήμερα να έχουν εμπειριστατωμένα διερευνηθεί σε ασθενείς με Α.Ε.Ε. Αντιπηκτική αγωγή χορηγείται σήμερα μόνο σε ασθενείς με Α.Ε.Ε. που παρουσιάζουν κολλική μαρμαρυγή. Η αντιπηκτική αγωγή σε αυτούς τους ασθενείς μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο για Α.Ε.Ε. σε σύγκριση με την αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής δεν συνίσταται σε ασθενείς με ιστορικό πρόσφατης γαστρεντερικής αιμορραγίας, μη ρυθμιζόμενη Α.Π., άνοια, αλκολική ηπατική νόσο και σε ασθενείς που δεν δύνανται να ρυθμίσουν το χρόνο της ενεργοποιημένης προθρομβοπλαστίνης και σε αυτούς με ενεργό ενδοκαρδίτιδα και σε συγχυτικούς ηλικιωμένους.

## **8.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Σε σπάνιες περιπτώσεις όπου η αντιπηκτική και η αντιαιμοπεταλιακή αγωγή δεν έχει τα αναμενόμενα αποτελέσματα δεδομένου του ότι ο ασθενής έχει σοβαρή καρωτιδική στένωση, ο γιατρός προβαίνει σε ενδαρτηρεκτομή.

**ΣΗΜΕΙΩΣΗ :** Η επέμβαση της καρωτιδικής ενδαρτηρεκτομής γίνεται συνήθως κάτω από γενική αναισθησία με μια επιμήκη τομή της καρωτίδας στο σημείο του διχασμού αφού προηγουμένως έχουν τοποθετηθεί προσεκτικά λαβίδες διακοπής της ροής του αίματος στην καρωτίδα (έσω – έξω), μακριά από τις αθηρωματικές πλάκες.

Η επέμβαση αυτή παρουσιάζει μεγάλη επικινδυνότητα καθώς και επιπλοκές, οι οποίες είναι οι εξής :

1) Κατά την αποκάλυψη της καρωτίδας, να αποσπασθούν έμβολα προς τον εγκέφαλο.

2) Κατά την ώρα της προσωρινής μείωσης της αιματικής ροής προς τον εγκέφαλο και εφόσον δεν υπάρχει επαρκής αιμάτωση, μέσω του κύκλου των Willis, να συμβεί A.E.F.

3) Κατά την αποκάλυψη της καρωτίδας να τραυματιστούν νεύρα ή ο καρωτιδικός βολβός και να δημιουργηθεί απορρύθμιση της Λ.Π.

**Συνοψίζοντας λοιπόν τα παραπάνω, θα λέγαμε ότι η ενδαρτηρεκτομή συνίσταται στις εξής περιπτώσεις:**

1) Σε ασθενείς με πρόσφατη συμπτωματική ομόπλευρη βαριά καρωτιδική στένωση (70-90%). Όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός στένωσης, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος για εγκατεστημένο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

2) Σε ασθενείς με μετρίου βαθμού (30-69%) καρωτιδική στένωση και πρόσφατη ομόπλευρη συμπτωματολογία δεν φαίνεται ότι ωφελούνται από την ενδαρτηρεκτομή αν λάβουμε υπόψη τους κινδύνους από την χειρουργική επέμβαση.

3) Σε ασθενείς με ελαφρού βαθμού στένωση (0-29%) και πρόσφατη ομόπλευρη συμπτωματολογία A.E.E. δεν πρέπει να υποβάλλονται σε ενδαρτηρεκτομή, διότι ο κίνδυνος επιπλοκών από την χειρουργική επέμβαση είναι μεγαλύτερος σε σύγκριση με την συντηρητική αγωγή (αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα).

Μετά την επέμβαση μπορεί να δημιουργηθούν θρόμβοι στο τραύμα και να εκτοξευθούν έμβολα προς τον εγκέφαλο, γι' αυτό πολλοί χειρουργοί χορηγούν ηπαρίνη ενώ άλλοι μόνο αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Αρκετοί βέβαια χειρουργοί την ώρα της επέμβασης χρησιμοποιούν

προσωρινά αναστόμωση με παράπλευρο σωλήνα (shunt) μεταξύ κοινής και έσω καρωτίδας ώστε να εξασφαλίζεται η αιμάτωση του εγκεφάλου κατά την ώρα της επέμβασης. Η τεχνική αυτή ενώ μειώνει τον κίνδυνο Α.Ε.Ε. έχει αρκετές επιπλοκές οι οποίες είναι : Δυσκολία εισαγωγής αναστομωτικού σωλήνα και το ενδεχόμενο δημιουργίας καρωτιδικού διαχωρισμού, απόσπαση εμβόλων από τις αθηρωματικές πλάκες, δημιουργία θρόμβων στον αναστομωτικό σωλήνα, που μπορεί να εκτοξευθούν προς τον εγκέφαλο ή να την αποφράξουν τελείως και να συμβεί μετεγχειρητικό αιμάτωμα ή λοίμωξη.

**Τα κριτήρια για την επιλογή της ομάδας των ασθενών που πρέπει να χρησιμοποιηθεί αναστόμωση είναι τα εξής :**

- 1) Ασθενείς με απόφραξη της μιας καρωτίδας.
- 2) Ασθενείς με πρόσφατο Ι.Ε.Ε. (ισχαιμικό Ε.Ε.).
- 3) Ασθενείς στους οποίους η πίεση του αίματος στην έσω καρωτίδα περιφερικά της στένωσης είναι χαμηλή.
- 4) Ασθενείς στους οποίους προεγχειρητικά η διακρανιακή υπερηχογραφία δείχνει μειωμένη παράπλευρη κυκλοφορία.
- 5) Ασθενείς στους οποίους κατά την διάρκεια της επέμβασης παρατηρείται διαταραχή του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος, της τοπικής αιματικής ροής.

Θα ήταν παράλειψη αν δεν αναφέραμε μια άλλη θεραπευτική μέθοδο για τα Α.Ε.Ε., την θρομβόλυση, η οποία έχει επιφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα στην διάνοιξη του αυλού των αγγείων και στην επαναφορά της αιματικής ροής μετά από αθηροθρομβωτικές αποφράξεις, αλλά παρ'όλα αυτά μέχρι το 1992 δεν είχε μελετηθεί συστηματικά στα Ο.Α.Ε.Ε. Σε μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση

της βιβλιογραφίας παρατηρήθηκε ότι όταν η θρομβολυτική θεραπεία χορηγείται τις 3 πρώτες ώρες μετά την εισβολή εγκεφαλικού επεισοδίου, μειώνονται συστηματικά οι πιθανότητες θανάτου ή λειτουργικής εξάρτησης.

Αυτό όμως δεν σημαίνει απαραίτητα ότι δεν ελλοχεύει κίνδυνος Λ.Ε.Ε. διότι από ένα μικρό ποσοστό ασθενών προέρχονται ισχυρές ενδείξεις αλληλεπίδρασης θρομβολυτικών και αντιθρομβωτικών, οι οποίες αυξάνουν τις πιθανότητες ενδοκρανιακών αιμορραγιών.

Σύμφωνα με μια Αμερικανική μελέτη (NINDS) η θεραπεία που ενδείκνυται στα Λ.Ε.Ε. είναι η χορήγηση αλτεπλάσης. Αυτή η μελέτη ωστόσο αντικρούεται από ανάλογες μελέτες στην Ευρώπη. Παρόλα αυτά με την τεχνική της μετανάλυσης η δράση της αλτεπλάσης είναι ευνοϊκή, τουλάχιστον σε ορισμένες υποομάδες ασθενών.

Ανακεφαλαιώνοντας όλα τα παραπάνω θα λέγαμε ότι όλες οι θεραπευτικές μέθοδοι και αγωγές, θα μπορούσαν να κατευθυνθούν είτε προς την επαναφορά (reperfusion) της αιματικής ροής, είτε προς την μείωση της ενεργειακής ανάγκης του εγκεφαλικού ιστού (neuroprotection). Εφόσον το 80% των Λ.Ε.Ε. οφείλονται σε αποφρακτικά αθηροθρομβωτικά ή θρομβοεμβολικά αίτια, η ταχεία διάνοιξη του αυλού του αγγείου παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον.

Ο στόχος βέβαια, πέραν της αποκατάστασης της αιματικής ροής, αποβλέπει και στην μείωση του όγκου της εγκεφαλικής βλάβης και του εγκεφαλικού οιδήματος, καθώς και στην πιο ικανοποιητική λειτουργική έκβαση του ασθενούς.

## **ΔΕΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ**

## ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Η διερεύνηση ενός ασθενούς που υπέστη ΑΕΕ περιλαμβάνει εξετάσεις προς δύο κατευθύνσεις.

**Πρώτον** τις εξετάσεις που είναι απαραίτητες για την επιβεβαίωση της διάγνωσης και **δεύτερον** εκείνες που αποσκοπούν στη διευκρίνιση της αιτιολογίας του ΑΕΕ από την οποία θα εξαρτηθεί και η θεραπευτική αντιμετώπιση του αρρώστου.

Συνήθως η λεπτομερής λήψη του ιστορικού, η προσεκτική φυσική εξέταση και όλες οι άλλες διαγνώσεις – εξετάσεις, επιβεβαιώνουν την διάγνωση. Για τον καθορισμό της πιθανής αιτίας του ΑΕΕ ορισμένες εργαστηριακές εξετάσεις γίνονται επείγοντως ενώ άλλες μπορεί να γίνουν λίγο μετά την οξεία φάση. Η αιτιολογική διάγνωση του ΑΕΕ αποσκοπεί στην μελέτη της παθολογοανατομίας των αγγείων, στη μελέτη της καρδιάς ως πηγή εμβόλων, στη μελέτη άλλων αιμοδυναμικών μηχανισμών στην ανάδειξη ενδεχομένων παραγόντων κινδύνου και στη μελέτη των παραγόντων δεικτικότητας.

Η αιτιολογική διάγνωση του ΑΕΕ μόνο με κλινικά κριτήρια είναι δύσκολη. Στις περιπτώσεις ισχαιμικών ΑΕΕ η διάγνωση είναι πολύπλευρη και δαπανηρή.

Παρακάτω τίθεται το σχήμα που ακολουθείται σ' ένα ΑΕΕ μετά από την σταθεροποίηση των ζωτικών σημείων αναπνοής και κυκλοφορίας.

1. Καρδιαγγειακή κλινική αξιολόγηση και ΗΚΓ.
2. Ακρόαση στην τραχηλική περιοχή για αναζήτηση φυσημάτων:  
α) της καρωτίδας, β) της υποκλειδίου, γ) των σπονδυλικών αρτηριών.

3. Γενική αίματος και ταχύτητα καθίζησης ερυθρών προς αναζήτηση υπάρχουσας αναιμίας, πολυκυτταραιμίας, θρομβοπενίας κλπ. Ο χρόνος προθρομβίνης μπορεί επίσης να είναι χρήσιμη εξέταση. Η χοληστερίνη, τα τριγλυκερίδια (HDL και LDL), το σάκχαρο του αίματος και το ουρικό οξύ, είναι εξετάσεις σχετικές με τους παράγοντες κινδύνου. Η ουρία αίματος η SGOT, η SGPT, η γGT, η γενική ούρων είναι εξετάσεις που γίνονται σχεδόν σε όλους τους ασθενείς με οξύ ΑΕΕ.

4. Ακτινογραφίες α) θώρακος, β) κρανίου: Γίνονται για διαπίστωση καταγμάτων ή παρεκτοπίσεων του κρανίου και της σπονδυλικής στήλης, ή για εκφυλιστικές, οστικές μεταβολές, όπως η σπονδύλωση. Αλλοιώσεις που καταλαμβάνουν όγκο, φαίνονται στην ακτινογραφία αν έχουν διαβρώσει το οστόν, αν υπάρχει μεγέθυνση των τρημάτων των νεύρων κ.α.

5. Οσφρονωτιαία παρακέντηση: Κατά κανόνα αποφεύγεται στο αρχικό στάδιο, εκτός κι αν υπάρχει υποψία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Εφόσον δεν υπάρχει οίδημα θηλής ή παρακέντηση και η εξέταση του ΕΝΥ μπορεί να δώσει κατευθύνσεις αν πρόκειται για έμφρακτο ή αιμορραγία.

# ΕΙΔΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

### ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΑ

#### 1.1. ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος αποτελεί χωρίς αμφιβολία, το πλέον πολύπλοκο δημιούργημα της φύσης. Προϊόν βιολογικής εξέλιξης εκατομμυρίων ετών, αυτή η μικρή μάζα της τάξης του 1,5kg εμπεριέχει ένα εξαιρετικά πολυσύνθετο δίκτυο νευρικών κυττάρων, τα οποία ονομάζονται όπως είδαμε νευρώνες. Οι λειτουργίες του δικτύου αυτού είναι υπεύθυνες για την δημιουργία των σκέψεων, της μνήμης, τον έλεγχο των δραστηριοτήτων του σώματος και των συναισθημάτων. Αυτό το έργο επιτελείται από τους περίπου  $10^{10}$  νευρώνες του εγκεφάλου, οι οποίοι συναντιούνται μεταξύ τους σε  $10^{14}$  ως  $10^{15}$  σημεία. Η συνολική ανωτερότητα του εγκεφάλου, ως προς οποιαδήποτε υπολογιστική μηχανή έχει κατασκευασθεί έως σήμερα είναι προφανής. Η έρευνα για την κατανόηση των μηχανισμών λειτουργίας του αποτελεί ένα titάνιο έργο και μέχρι σήμερα το ποσοστό της άγνοιάς μας είναι συντριπτικά μεγαλύτερο από την ποσότητα των γνώσεων που αποκτήθηκαν εδώ και 150 χρόνια. Χωρίς υπερβολή το πεδίο φαίνεται απέραντο, και η πρόοδος των ανακαλύψεων της τελευταίας τριακονταετίας μας ωθεί συνεχώς σε νέες ανεξερεύνητες περιοχές.

Στην περίπτωση του νευρικού συστήματος, στο οποίο ο εγκέφαλος ανήκει, η ιατρική έρευνα από πολύ νωρίς συνδέθηκε με την μελέτη των ηλεκτρικών φαινομένων που εμφανίζονται κατά την λειτουργία των νευρικών κυττάρων. Το 1791 ο Galvani δημοσίευσε την ιδέα ότι τα «νεύρα» περιέχουν μια εγγενή μορφή ηλεκτρισμού. Το 1848 ο Du Bois-Reymond ανακάλυψε ότι η δραστηριότητα των

περιφερειακών νεύρων συνοδευόταν από μετρήσιμες μεταβολές του ηλεκτρικού δυναμικού. Αυτό έδωσε ώθηση στην επιστημονική κοινότητα να ερευνήσει για μεταβολές της ηλεκτρικής δραστηριότητας οι οποίες θα οφείλονταν στο νευρικό σύστημα και θα ήταν ενδεικτικές της λειτουργίας του. Ήδη το 1977 ο R. Catton είχε δείξει ότι υπάρχει σχέση μεταξύ εξωτερικών ερεθισμάτων και ηλεκτρικής δραστηριότητας στον εγκέφαλο κουνελιών και πιθήκων. Ανέφερε μάλιστα ότι ήταν δυνατόν η καταγραφή ασθενών ρευμάτων από ηλεκτρόδια στην δερματική επιφάνεια του κεφαλιού τους. Η πρώτη εμπειριστατωμένη αναφορά για την μέτρηση διαφορών δυναμικού από την εξωτερική επιφάνεια του ανθρώπινου κεφαλιού προέρχεται από τον Hans Berger το 1929, γεγονός το οποίο οριοθετεί την έναρξη της μελέτης των λειτουργιών του εγκεφάλου μέσω του Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (ΗΕΓ).

Η δομή και η λειτουργία των νευρώνων περιγράφηκε αναλυτικά στο κεφάλαιο των διεγέρσιμων κυττάρων. Η μεμονωμένη όμως λειτουργία ενός νευρώνα ή και μιας μικρής ομάδας νευρώνων δύσκολα μπορεί να εξηγήσει ακόμη και τις στοιχειωδέστερες λειτουργίες του εγκεφάλου. Είναι το σύνολο των ηλεκτροχημικών επιδράσεων από νευρώνα σε νευρώνα, αθροιζόμενο για όλες τις περιοχές του εγκεφάλου, μέσα από ένα δίκτυο ανεξереύνητης ακόμη πολυπλοκότητας, το οποίο δημιουργεί αυτό που ονομάζουμε εγκεφαλική λειτουργία, της οποίας μόνο μερικώς μπορούμε να ανιχνεύσουμε και να μελετήσουμε τις διάφορες διαδικασίες και εκδηλώσεις. Ένα από τα εργαλεία για την μελέτη αυτή αποτελεί ακριβώς η Ηλεκτροεγκεφαλογραφία.

## 1.2. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΟΥ (ΗΕΓ)

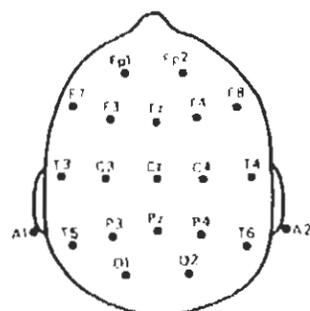
Η λειτουργία του ηλεκτροεγκεφαλογράφου (ΗΕΓ) στηρίζεται στην καταγραφή των διαφορών δυναμικού, οι οποίες παρουσιάζονται πάνω στην εξωτερική δερματική επιφάνεια του ανθρώπινου κρανίου, ως αποτέλεσμα της λειτουργίας του εγκεφάλου. Τα μετρούμενα ηλεκτρικά σήματα είναι ασθενή, από περίπου 0,1μV εφόσον τοποθετούμε τα ηλεκτρόδια απαγωγής στην δερματική επιφάνεια του κεφαλιού. Εξαρχής λοιπόν υπάρχει η απαίτηση της όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ενίσχυσης των υπό εξέταση σημάτων, και όχι μόνο αυτών καθώς και της πυκνότερης κάλυψης του κεφαλιού με απαγωγά ηλεκτρόδια. Κατ' αυτόν τον τρόπο αναμένεται ότι θα έχουμε μια ουσιαστική απεικόνιση – αντανάκλαση της εγκεφαλικής δραστηριότητας που θέλουμε να μελετήσουμε.

Το πρώτο στάδιο στην εξαγωγή των σημάτων του ΗΕΓ αποτελούν τα ηλεκτρόδια, οι αισθητήρες του συστήματος μετατρέπουν το ρεύμα ιόντων μέσα στο ανθρώπινο σώμα σε ρεύμα ηλεκτρονίων μέσα στα καλώδια, τα οποία μετά οδηγούν αυτό το ρεύμα σε επόμενα στάδια επεξεργασίας. Στα σημεία στα οποία θα τοποθετηθούν τα ηλεκτρόδια, που στην περίπτωση του ΗΕΓ είναι ως επί το πλείστο σημεία της δερματικής επιφάνειας του κεφαλιού, το δέρμα πρέπει να καθαριστεί καλά με οινόπνευμα για να πετύχουμε χαμηλή αντίσταση επαφής, κάτω των 5kΩ. Ένα από τα συνηθέστερα ηλεκτρόδια και στην περίπτωση του ΗΕΓ είναι αυτό που κατασκευάζεται από άργυρο (Ag) και χλωριούχο άργυρο (AgCl).

Τα ηλεκτρόδια καταρχήν μπορούν να τοποθετήσουν σε οποιοδήποτε σημείο του κεφαλιού. Για να υπάρχει όμως η δυνατότητα

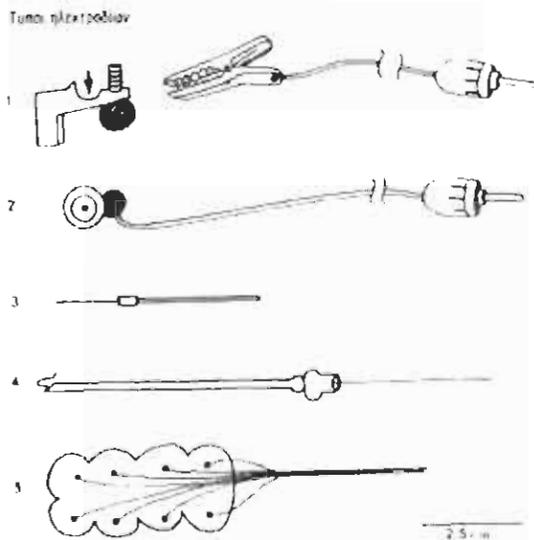
σύγκρισης διαφόρων ΗΕΓ, που έγιναν είτε στον ίδιο ασθενή, είτε σε διαφορετικούς ασθενείς στο ίδιο εργαστήριο, είτε σε διαφορετικά εργαστήρια πρέπει να υπάρχουν διεθνώς αποδεκτά πρότυπα για την επιλογή των θέσεων του κάθε ηλεκτροδίου πάνω στο κεφάλι. Το ίδιο μεθοδολογικό πρόβλημα υπάρχει και στην ηλεκτροκαρδιογραφία, και αυτό εκεί έχουν οριστεί οι πρότυπες απαγωγές κατά Einthoven, Goldberger, κ.ά. Στην περίπτωση της ηλεκτροεγκεφαλογραφίας το δημοφιλέστερο πρότυπο τοποθέτησης ηλεκτροδίων είναι το επονομαζόμενο Διεθνές Σύστημα 10-20. Η ονομασία του συστήματος οφείλεται στην επιλογή του 20% της αποστάσεως μεταξύ των δύο αυτιών ως την απόσταση ανάμεσα σε δύο οποιαδήποτε ηλεκτρόδια και επίσης στην επιλογή του 10% της αποστάσεως μεταξύ των δύο αυτιών ως την απόσταση από το αυτί στο κοντινότερο προς αυτό ηλεκτρόδιο. Κατ' αυτόν τον τρόπο οι θέσεις των ηλεκτροδίων προσαρμόζονται ανάλογα με τις διαστάσεις του κρανίου του εξεταζόμενου.

#### Ονομασία των ηλεκτροδίων



Fp1 - Αριστερό μετωπο-πολικό	Cz - Κορυφαίο
Fp2 - Δεξιό μετωπο-πολικό	T3 - Αριστερό μέσο κροταφικό
F3 - Αριστερό Άνω μετωπιαίο	T4 - Δεξιό μέσο κροταφικό
F4 - Δεξιό Άνω μετωπιαίο	T5 - Αριστερό οπίσθιο κροταφικό
F7 - Αριστερό κάτω μετωπιαίο	T6 - Δεξιό οπίσθιο κροταφικό
Πρόσθιο κροταφικό	P3 - Αριστερό βρεγματικό
F8 - Δεξιό κάτω μετωπιαίο	P4 - Δεξιό βρεγματικό
Πρόσθιο κροταφικό	Pz - Μέσο βρεγματικό
Fz - Μέσω μετωπιαίο	O1 - Αριστερό ινιακό
C3 - Αριστερό κεντρικό ή ρολανδικό	O2 - δεξιό ινιακό
C4 - Δεξιό κεντρικό ή ρολανδικό	

Το «διάγραμμα της κεφαλής» δείχνει την ονομασία των ηλεκτροδίων σύμφωνα με το σύστημα 10-20. Η ονομασία των περισσότερων είναι αυτονόητη (μονοί αριθμοί αριστερά, ζυγοί δεξιά). Τα ηλεκτρόδια της μέσης γραμμής σημειώνονται με Z π.χ. Fz, γιατί έχουν μηδέν (zero) απόσταση από τη μέση γραμμή.



Προσκεφαλοειδές ηλεκτρόδιο με την πλαστική του βάση. Η θέση του ελαστικού, που το κρατά σταθερό στη θέση του, φαίνεται από το βέλος. Ένα clip συνδέεται με την αργυρή ράβδο. Το clip έχει καλώδιο με πρίζα, που μπαίνει στη σύνθετη υποδοχή (head box).

(2) Ο δίσκος, επικολλούμενο ηλεκτρόδιο συνήθως έχει μια τρύπα στο κέντρο για να μπαίνει μέσα η ζελατίνα. Έχει δικό του αγωγό.

(3) Το αποστειρωμένο βελονοειδές ηλεκτρόδιο που έχει δικό του αγωγό και πρίζα (δεν επιδειχεται)

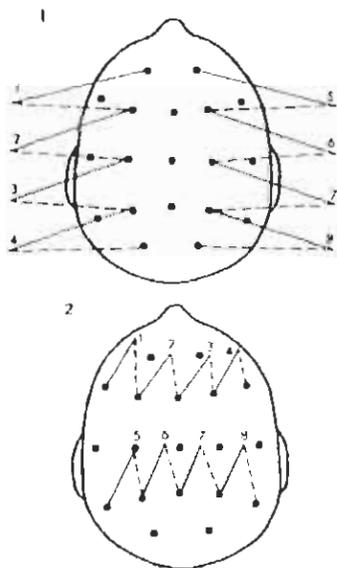
(4) Σφηνοειδές ηλεκτρόδιο. Εισάγεται η βελόνα και μετά αποσύρεται αφήνοντας μέσα το σύρμα. Αυτό είναι μονωμένο, εκτός από την κορυφή.

(5) Ένας τύπος ηλεκτροδίου φλοιογραφίας «πλαστικό φύλλο» είναι αποστειρωμένο και τοποθετείται από νευροχειρουργό.

Τα σημεία επαφής φαίνονται. Η θέση του στο φλοιό διατηρείται από την επιφανειακή τάση.

Το κάθε σήμα το οποίο ενισχύεται στον ΗΕΓ είναι η διαφορά μεταξύ των δυναμικών που ανά πάσα στιγμή παρουσιάζουν δύο ηλεκτρόδια μεταξύ τους. Ηλεκτρόδια τα οποία βρίσκονται «πάνω» από εγκεφαλικές περιοχές, οι οποίες ενδεχομένως θα παρουσιάσουν δραστηριότητα, λέγεται ότι αντιστοιχούν σε ενεργά σημεία. Αντίθετα, ηλεκτρόδια τοποθετημένα πάνω από περιοχές που θεωρείται ότι δεν έχουν σχέση με εγκεφαλική λειτουργία, λέγεται ότι αντιστοιχούν σε ανενεργά σημεία. Τέτοια σημεία π.χ. είναι το αυτί, ή τα ενωμένα με αγωγίμο δρόμο δύο αυτιά, σημεία του λαιμού κ.α. Όταν το μετρούμενο σήμα προκύπτει ως διαφορά δυναμικού δύο ηλεκτροδίων ενεργών περιοχών τότε, σύμφωνα με την ορολογία του ΗΕΓ, έχουμε «διπολική» μέτρηση. Διπολικές μετρήσεις για 15 ως 30 ηλεκτρόδια είναι η κοινή μεθοδολογία σε κλινικές νευρολογικές εξετάσεις ΗΕΓ. Αυτή η

μέθοδος προσφέρει το πλεονέκτημα ότι απορρίπτει τυχόν παράσιτα τα οποία είναι κοινά στα δύο ηλεκτρόδια. Στην περίπτωση της ψυχοφυσιολογικής έρευνας όμως, συνήθως το μετρούμενο σήμα προκύπτει ως διαφορά δυναμικού ενός ηλεκτροδίου ενεργής περιοχής και ενός ηλεκτροδίου ανενεργής περιοχής, οπότε έχουμε «μονοπολική» μέτρηση. Το ηλεκτρόδιο ανενεργής περιοχής είναι κοινό για όλες τις μετρήσεις και αποτελεί το σημείο αναφοράς, το οποίο κανονικά δεν θα πρέπει να επηρεάζεται από εγκεφαλικά ρεύματα. Επιζητούμε κατ' αυτόν τον τρόπο να έχουμε μια ολοκληρωμένη και ταυτόχρονη, από όλα τα ηλεκτρόδια ενεργών περιοχών, πληροφόρηση σχετικά με κάθε εγκεφαλικό ρεύμα ιόντων το οποίο φτάνει στην εξωτερική δερματική επιφάνεια του κεφαλιού.



*Δύο παραδείγματα από τον τρόπο που συνδέονται τα ηλεκτρόδια για καταγραφή. Τα ηλεκτρόδια που συνδέονται με τους «μαύρους» αγωγούς σημειώνονται με απλές γραμμές. Οι αριθμοί δείχνουν ποια απαγωγή του συστήματος καταγραφής θα επιδείξει τα δυναμικά κάθε ζεύγους ηλεκτροδίων. (1) Δείχνει μια παραιοβελιαία τοποθέτηση, (2) μια εγκάρσια. Άλλοι τύποι τοποθετήσεων είναι «προκαθορισμένοι» έτσι ώστε ο τεχνικός έχει απλώς να γυρίσει ένα διακόπτη για να αλλάξει τις συνδέσεις των ηλεκτροδίων.*

Στην περίπτωση της ηλεκτροεγκεφαλογραφίας, λόγω του ασθενούς βιοσήματος υπάρχει η απαίτηση πολύ μικρής αντίστασης επαφής των ηλεκτροδίων, μικρότερης των 5kΩ για κάθε απαγωγή. Επιβάλλεται λοιπόν να υπάρχει τουλάχιστον προσεγγιστική ένδειξη

στον ιατρό της τιμής της αντίστασης επαφής. Συνεπώς κάθε ζεύγος ηλεκτροδίων ελέγχεται από ειδική διάταξη, αντίστοιχη με αυτήν που είδαμε στον ΗΚΓ, για την διαπίστωση της αντίστασης επαφής. Τώρα όμως δεν αρκεί να υπάρχει απλώς ένα κατώφλι για τον εντοπισμό υπερβολικά υψηλής αντίστασης, όπως γινόταν στο κύκλωμα, αλλά πρέπει ουσιαστικά να μετρήσουμε συνεχώς την πτώση τάσης κατά μήκος των ηλεκτροδίων, η οποία οφείλεται στην υψίσυχη ρευματική πηγή.

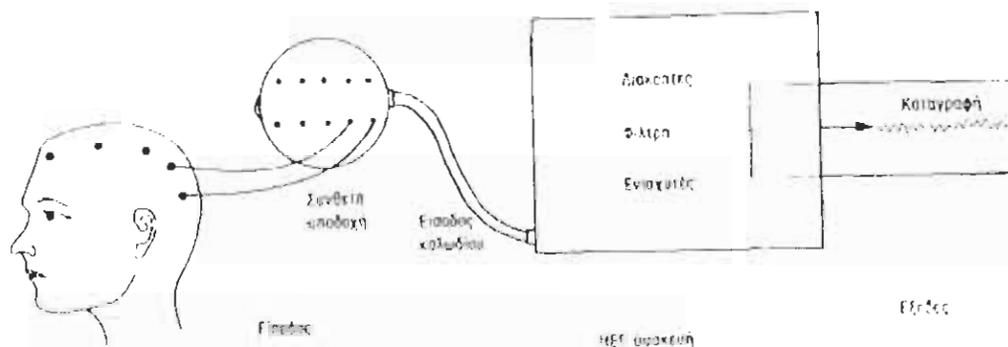
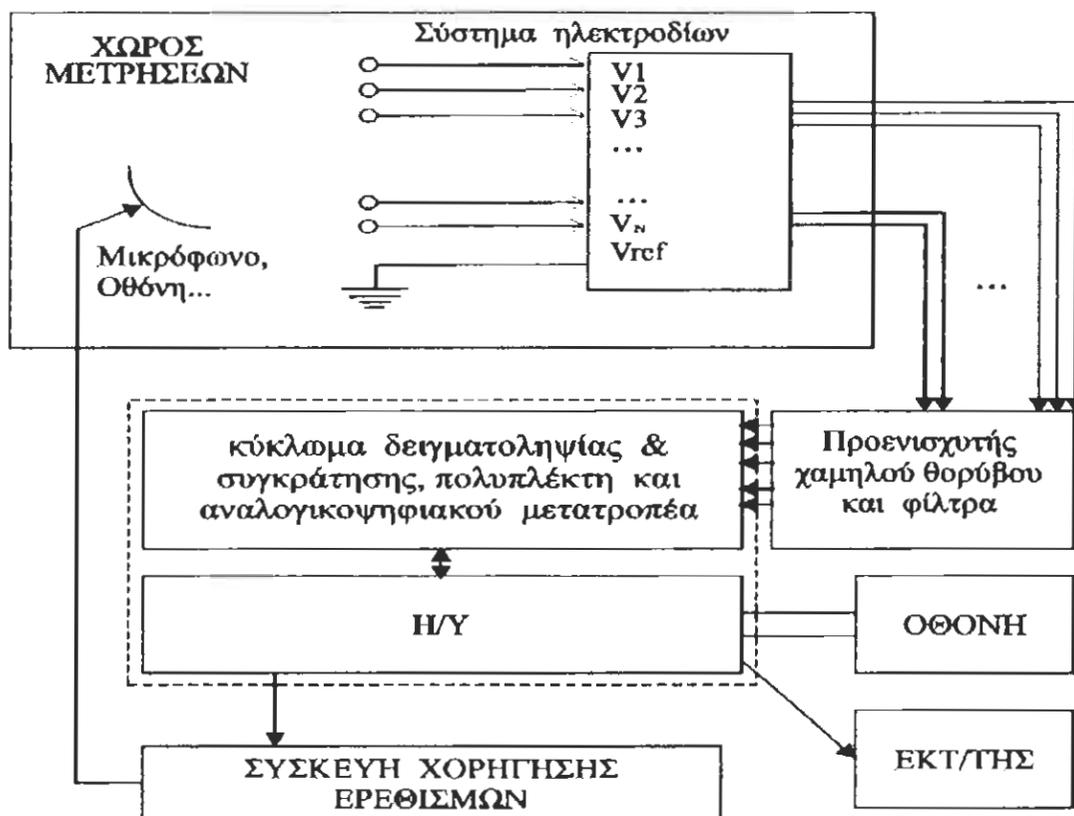
Οι διαφορές δυναμικού που επιλέγουμε εντέλει να μετρήσουμε, από όσα ηλεκτρόδια γίνεται κατορθωτό να μειώσουν την αντίστασή τους κάτω από ένα όριο συνήθως τα  $5k\Omega$ , οδηγούνται στην βαθμίδα προενίσχυσης, η οποία περιέχει ένα δίαυλο προενίσχυσης ανά απαγωγή, δηλαδή ανά ζεύγος ηλεκτροδίων των οποίων την διαφορά δυναμικού μετρούμε. Κάθε δίαυλος του προενισχυτή υλοποιείται με κυκλώματα αντίστοιχα με αυτά που είδαμε στο κεφάλαιο των βιοενισχυτών και σε αυτόν εμπεριέχονται και κατάλληλα κυκλώματα επιλεκτικού φιλτραρίσματος, τόσο βαθυπερατά όσο και υψιπερατά. Επειδή η χαμηλότερες συχνότητες με ενδιαφέρον στην ηλεκτροεγκεφαλογραφία είναι της τάξης του  $0,5Hz$  πρέπει τα υψιπερατά φίλτρα αποκοπής των τάσεων πόλωσης (αντίστοιχα με αυτά που αναφέρθηκαν στον ΗΚΓ) να προσαρμόζονται έτσι ώστε να μην αποκόπτουν χρήσιμες χαμηλές ηλεκτροεγκεφαλογραφικές συχνότητες. Από την άλλη πλευρά αυτό σημαίνει βέβαια ότι αν π.χ. θέλουμε να μετρήσουμε συχνότητες στο ΗΕΓ της τάξης του  $0,5Hz$ , τότε μεταβολές της τάσης πόλωσης που έχουν περίοδο μικρότερη των  $2\text{ sec}$  θα επηρεάσουν το μετρούμενο σήμα.

Μια βασική διαφορά του ΗΕΓ από το ΗΚΓ είναι ότι τα σήματα που ο ΗΕΓ συλλέγει, μπορεί να είναι έως και 1000 φορές μικρότερα από τα συνήθη σήματα του ΗΚΓ. Για την περίπτωση του ΗΕΓ λοιπόν είναι προφανές ότι οι απαιτήσεις της προενισχυτικής βαθμίδας είναι σαφώς αυστηρότερες από ότι για τον ΗΚΓ. Συντελεστές ενίσχυσης της τάξης του ΗΚΓ και υψηλότεροι, είναι συνηθισμένοι στην βαθμίδα προενίσχυσης. Επίσης ο προενισχυτής πρέπει να αποτελείται από ενισχυτές εξαιρετικά χαμηλού θορύβου. Συγκεκριμένα αν σκοπεύουμε να μετρήσουμε μεταβολές σημάτων της τάξης του 1μV πρέπει η προενισχυτική διάταξη να έχει επίπεδο εσωτερικού θορύβου τουλάχιστον μια τάξη μεγέθους μικρότερη άρα της τάξης των εκατοντάδων nV. Ακόμη ο λόγος απόρριψης κοινού σήματος (CMRR) πρέπει να είναι τουλάχιστον στο επίπεδο των 120db και η αντίσταση εισόδου μεγαλύτερη από 10ΜΩ.

Μετά τον προενισχυτή τα αναλογικά σήματα είτε οδηγούνται σε καταγραφική συσκευή και αποτυπώνονται σε χαρτί, σε συμβατικά συστήματα ΗΕΓ, είτε όπως συνηθίζεται στα σύγχρονα ψηφιακά συστήματα, μέσω συσκευής πολυπλεξίας και αφού προηγηθεί κύκλωμα δειγματοληψίας και κράτησης για κάθε κανάλι, οδηγούνται στον μετατροπέα αναλογικού σε ψηφιακό σήμα (ADC), κατά τρόπο αντίστοιχο με αυτόν που είδαμε για τον ψηφιακό ΗΚΓ. Στην συνέχεια ένα Η/Υ λαμβάνει τα πολυπλεγμένα ψηφιακά δεδομένα των μετρήσεων, οπότε υπάρχει η δυνατότητα για ψηφιακή επεξεργασία και απεικόνιση του σήματος, είτε κατά την διάρκεια των μετρήσεων (εντός γραμμής – on line), Σε σύγχρονα συστήματα πολλές φορές οι λειτουργίες της πολύπλεξης, αναλογικοψηφιακής μετατροπής και μέτρησης εκτελούνται από ειδικές κάρτες ανάκτησης σήματος (Data Acquisition Cards) εγκατεστημένες στον ηλεκτρονικό υπολογιστή, σε

συνδυασμό με το αντίστοιχο λογισμικό ελέγχου της κάρτας και ψηφιακής επεξεργασίας του σήματος.

Ο ηλεκτρονικός υπολογιστής μπορεί να ελέγχει και μια συσκευή χορήγησης ερεθισμών. Στην περίπτωση αυτή μπορούν να υλοποιηθούν ολοκληρωμένες κλινικές και εργαστηριακές μετρήσεις, οι οποίες περιλαμβάνουν ελεγχόμενες δοκιμασίες προς τον εξεταζόμενο με χορήγηση π.χ. συγκεκριμένων ήχων, λέξεων, αριθμών εικόνων κλπ. Είναι τότε δυνατός ο συγχρονισμός της χορήγησης των ερεθισμών με την καταγραφή των δυναμικών που προκύπτουν ως αποτέλεσμα του ερεθισμού. Τελειώνοντας θα πρέπει να τονίσουμε ότι για την σωστή λειτουργία κάθε συσκευής μέτρησης βιοσημάτων, αλλά ακόμη περισσότερο για την περίπτωση του ΗΕΓ όπου τα μετρούμενα σήματα είναι της τάξεως των  $\mu\text{V}$ , η γείωση όλων των τμημάτων του συστήματος θα πρέπει να είναι κοινή για να μην δημιουργούνται βρόχοι μεταξύ διαφορετικών γειώσεων που εισαγάγουν σφάλματα.



*Το βασικό σύστημα, που δείχνει την είσοδο, την συσκευή και την έξοδο καταγραφής*

### 1.3. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ

Η μελέτη του ΗΕΓ βασίζεται στην διάκριση, στις καταγραφές δυναμικού ως συνάρτηση του χρόνου, της ύπαρξη ή μη συγκεκριμένων κυματομορφών, των λεγόμενων ρυθμών, κύριο χαρακτηριστικό των οποίων είναι οι συχνότητες των αρμονικών από τις οποίες αποτελούνται, δηλαδή το φασματικό τους περιεχόμενο. Η

κατηγοριοποίηση με βάση την συχνότητα είναι φυσικά προσεγγιστική. Δεν πρέπει να λησμονούμε ότι ο μεγαλύτερος όγκος της έρευνας στο ΗΕΓ είχε επιτελεστεί όταν δεν ήταν διαδεδομένη η χρήση ψηφιακών υπολογιστών και οι παρατηρήσεις βασίζονται στις καταγραφές των δυναμικών πάνω στο βαθμονομημένο καταγραφικό χαρτί. Καθώς η τεχνολογία επιτρέπει ακριβέστερη διερεύνηση των σημάτων οι κατηγορίες καθορίζονται σαφέστερα. Οι κυριότεροι ρυθμοί είναι άλφα, βήτα, θήτα και δέλτα, οι συχνότητες και τα συνήθη πλάτη των οποίων δίνονται στον πίνακα.

#### ΠΙΝΑΚΑΣ

Ρυθμός	Περιοχή συχνοτήτων σε (Hz)	Πλάτος (σε $\mu V$ )
Δέλτα	0,5 – 4	Έως 200
Θήτα	4 – 8	< 200
Άλφα	8 – 13	< 30
Βήτα	13 - 22	< 30

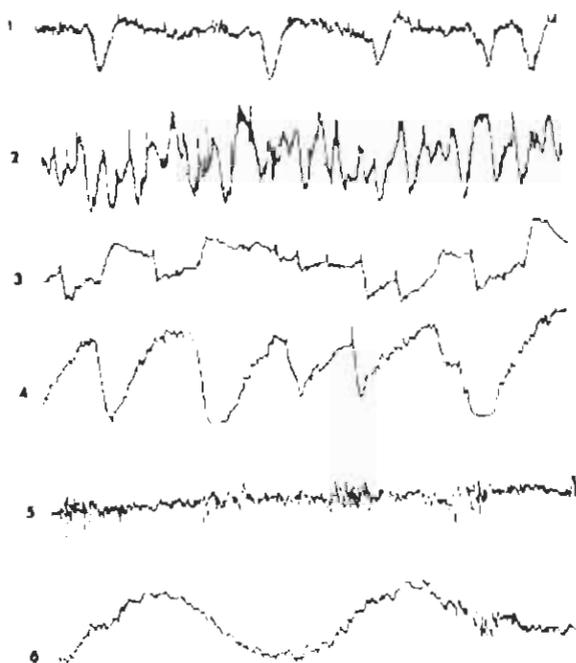
Η συχνότητα των κυματομορφών του ΗΕΓ, εξαρτάται από το βαθμό ωριμότητας και το επίπεδο δραστηριότητας του εγκεφάλου

- Παιδιά : Κυρίως  $\delta$  και  $\theta$
- Ενήλικες : Κυρίως  $\alpha$  και  $\beta$
- Εγρήγορση : Κυρίως  $\alpha$  και  $\beta$
- Ύπνος ή νάρκωση : Κυρίως  $\delta$  και  $\theta$

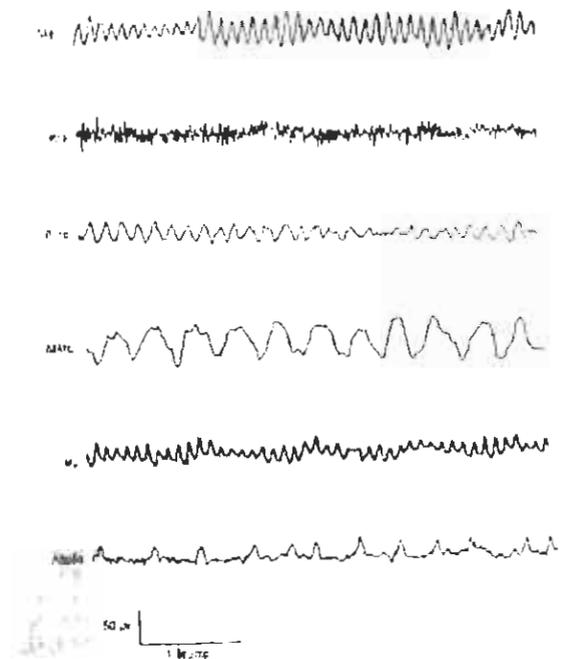
Η εμφάνιση των ρυθμών έχει συνδυαστεί με διάφορα επίπεδα εγρήγορσης χαλάρωσης, ύπνου κλπ. Π.χ. ο α ρυθμός εμφανίζεται σε περίπου 75% των ενηλίκων στο κλείσιμο (αντίστοιχα ανοίγματα) των ματιών προκαλεί αύξηση (αντίστοιχα μείωση) του α ρυθμού. Αντίθετα μείωση της δραστηριότητας α έχει συσχετισθεί με αισθητηριακό ερεθισμό ή πνευματική δραστηριότητα. Ο ρυθμός αυτός πήρε το όνομα α γιατί ήταν ο πρώτος ο οποίος μελετήθηκε, ήδη από τον Berger. Ο β ρυθμός, ο δεύτερος ο οποίος μελετήθηκε, είναι ο κυρίαρχος ρυθμός που εμφανίζεται κατά την φάση πλήρους εγρήγορσης ενός φυσιολογικού ατόμου. Ο ρυθμός δέλτα συσχετίζεται με τον ύπνο στον φυσιολογικό άνθρωπο και είναι επίσης κύριος ρυθμός στα νεογέννητα έως το δεύτερο έτος της ηλικίας. Ο ρυθμός θήτα φαίνεται να συνδέεται με μηχανισμούς καταστολής, είτε στην είσοδο σε φάση χαλάρωσης, είτε σε συνδυασμό με τον β ρυθμό σε φάσεις αυξημένης προσοχής. Επίσης εμφανίζεται σε περιπτώσεις ύπαρξης άγχους και ψυχικών διαταραχών.

Η χρήση του ΗΕΓ στην Νευρολογία είναι ευρύτατη, καθώς αποτελεί μια μέθοδο φθηνή, ανώδυνη και απλή στην εφαρμογή της. Απο την μελέτη του ΗΕΓ μπορούν να εξαχθούν εξαιρετικά χρήσιμα συμπεράσματα για την σωστή εξέλιξη του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος ενός ανθρώπου από την γέννησή του έως την ενηλικίωση. Επίσης το ΗΕΓ μπορεί να δώσει χρήσιμα στοιχεία στην περίπτωση εγκεφαλοπαθειών (π.χ. νόσο Jacobs-Kreutzfeldt, Alzheimer), τόσο για την βαρύτητα της νόσου, όσο και για την υποβοήθηση της διάγνωσης και της πρόγνωσης. Μεγάλο ενδιαφέρον παρουσιάζει επίσης η μελέτη του ΗΕΓ στην περίπτωση της επιληψίας, όπου εμφανίζονται «αιχμές»

και «βραχέα κύματα» (spikes and short waves – SSW) υψηλής συχνότητας, με διάρκεια από 20-70msec και 70-200msec αντιστοίχως. Η εντόπιση αυτών των ανωμαλιών στο καταγραφόμενο σήμα διευκολύνεται σήμερα πολύ με χρήση ψηφιακών τεχνικών επεξεργασίας. Το ΗΕΓ μελετάται ακόμη στις περιπτώσεις κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, κώματος κ.α. Τέλος το ΗΕΓ αποτελεί το κύριο μέσο στην μελέτη του ύπνου.



- (α) Βιολογικά παράσιτα  
 (1) Σκαρδαμυγμός των οφθαλμών  
 (2) Τρόμος των βλεφάρων  
 (3) και (4) Άλλες κινήσεις των οφθαλμών.  
 Σημειώστε πως (4) μοιάζουν με δέλτα δραστηριότητα  
 (5) ομάδες μυϊκών αιχμών  
 (6) Παράσιτα από ιδρώτα



Φυσιολογική δραστηριότητα των Η.Ε.Γ.

## 1.4. ΚΥΡΙΟΤΕΡΟΙ ΤΥΠΟΙ ΠΑΡΑΣΙΤΩΝ

### α. Βιολογικά – από τον άρρωστο

1. Οφθαλμοί    α. Λνοιγοκλείσιμο – τριγωνικές αποκλίσεις μετωπιαία  
                  β. Κινήσεις – βραδεία κύματα μετωποκροταφικά που εξαρτώνται από τη διεύθυνση  
                  γ. Σκαρδαμιγμοί – μετωπιαία ρυθμική δραστηριότητα, που επαναλαμβάνεται 5-10 φορές το δευτερ.
2. Μύες        - Λιχμές συνήθως κατά ομάδες, κυρίως στις κροταφικές περιοχές
3. Ιδρώτας    - Πολύ βραδέα δέλτα κύματα (που διαρκούν έως 4 δευτερόλεπτα) μετωπιαία
4. Η.Κ.Γ.      - Συνήθως το σύμπλεγμα QRS, που μεταδίδεται από την καρδιά (αντίθετα με τα παράσιτα του σφυγμού) ειδικά στην κοινή και στην καταγραφή μέσου όρου

### β. Μη βιολογικά – από τη συσκευή

1.                    Υψηλής συχνότητας παράσιτα (50 κύκλους το Ηλεκτρικός δευτερόλεπτο στο Η.Β., 60 κύκλους το δευτερόλεπτο στις κραδασμός ΗΠΑ) που προέρχονται από ηλεκτρικές συσκευές, συνήθως όταν η επαφή μεταξύ των ηλεκτροδίων και του κρανίου δεν είναι καλή.
2. Ηλεκτρόδια    Οφείλονται είτε στην κίνηση των ηλεκτροδίων στο κεφάλι ή στα ίδια τα ηλεκτρόδια π.χ. όταν είναι κοντά σε αρτηρία (σε αντίθεση με το καρδιογραφικό παράσιτο) ή προέρχεται από κίνηση του αγωγού ή από πολλές άλλες αιτίες, μεγάλη ποικιλία κυματομορφών.

3. Σύνθετη υποδοχή Ροές από ταχείες αιχμές που προκαλούνται από κακή επαφή μεταξύ του ηλεκτροδίου, του αγωγού, της πρίζας και της υποδοχής.
4. Παράσιτα από τον διακόπτη (άνοιγμα – κλείσιμο) - Ξαφνικές εκφορτίσεις που μοιάζουν με αιχμές, που οφείλονται περισσότερο σε χαλασμένους διακόπτες: πιθανώς τα πιο ενοχλητικά στοιχεία της ΗΕΓ συσκευής.
5. “Bleep” ή τηλέφωνο - Παράσιτα που επαναλαμβάνονται κανονικά προκαλούμενα από άλλες συσκευές στο νοσοκομείο.

### **1.5. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ, ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟ Η.Ε.Γ.**

1. Ηλικία Αυξάνει σε συχνότητα και εμφανίζονται πολλές άλλες αλλαγές.
2. Υπέρπνοια Προκαλεί επεισόδια μετωπιαίας δέλτα δραστηριότητας σε νεαρούς ενήλικες.
3. Υπνηλία και ύπνος Προκαλεί μια ολόκληρη σειρά από φαινόμενα άτρακτους, κορυφαία αιχμηρά κύματα, λαμβοειδή κύματα και K-συμπλέγματα (K-complexes).
4. Ημερονύκτια εναλλαγή Μεταβολές της συχνότητας του άλφα ρυθμού κατά τη διάρκεια του 24ώρου.
5. Καταμήνιος κύκλος Το ποσό και η συχνότητα του άλφα ρυθμού μεταβάλλονται όταν συγκρίνονται στη μέση ή στην αρχή του κύκλου (Margerison και συν. 1964).

6. Υπογλυκαιμία Προκαλεί επιβράδυνση της επικρατούσας δραστηριότητας με αύξηση της αντίδρασης κατά την υπέρπνοια.
7. Υποθερμία Προκαλεί ελάττωση του δυναμικού της δραστηριότητας του εγκεφάλου. Στους 18° C περίπου, πολύ λίγη δραστηριότητα είναι ορατή.
8. Υπερθερμία Αυξάνει το δυναμικό της άλφα συχνότητας.

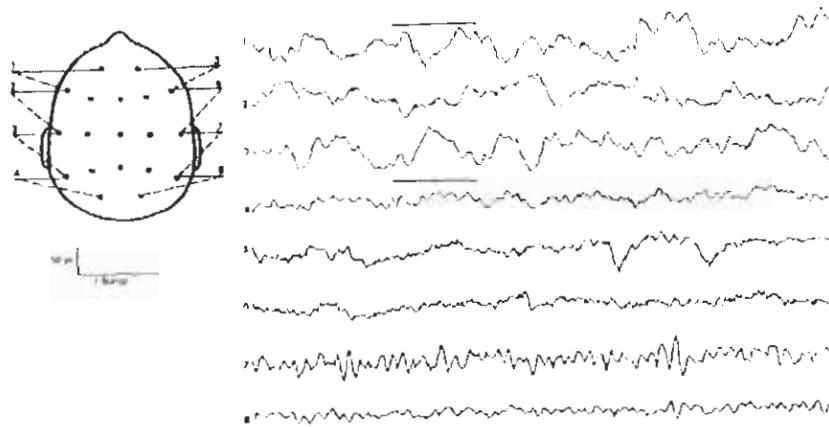
## **1.6. ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΑ ΑΕΕ. ΤΙ ΣΥΜΒΑΙΝΕΙ**

### **Ειδικότερα**

Μια από τις κύριες δυσκολίες του ΗΕΓ σε ΑΕΕ είναι η διάγνωση σε κλινική βάση, δηλαδή κατά το πόσο το «επίπεδο» έχει προκληθεί από αιμορραγία – θρόμβωση – εμβολή.

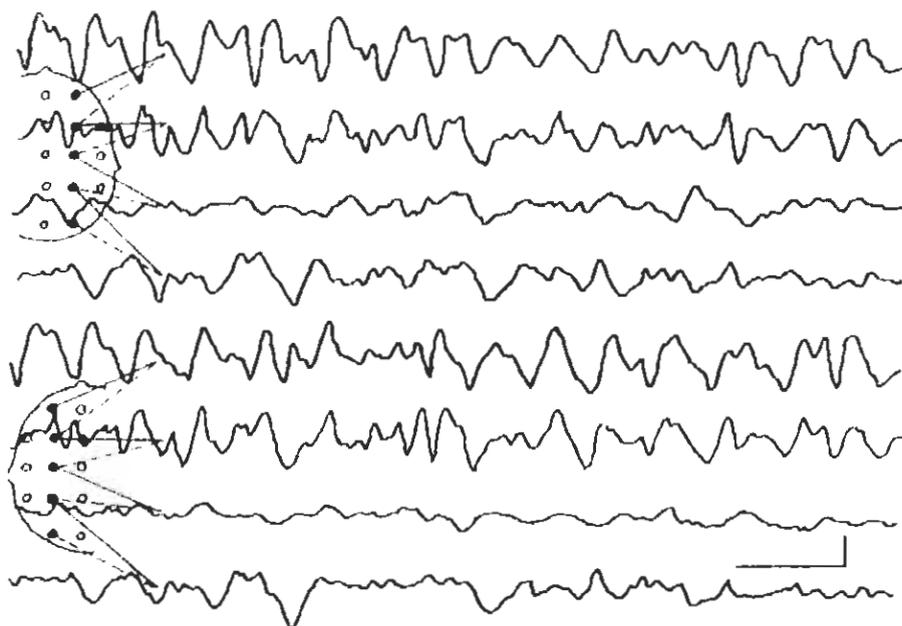
Αναλυτικότερα, παρουσιάζονται τα εξής χαρακτηριστικά ενός ΗΕΓ σε:

**Α. Εγκεφαλική αιμορραγία:** Μια μεγάλη ενδοεγκεφαλική αιμορραγία οδηγεί σε εκτεταμένη και σημαντική ανωμαλία. Διάχυτη, ανώμαλη υψηλού δυναμικού, πολύ βραδεία δέλτα δραστηριότητα, είναι το πιο έξοχον χαρακτηριστικό και αν η αιμορραγία πλησιάζει την επιφάνεια του φλοιού μπορεί να εμφανιστεί περιοχή με εστιακά δέλτα κύματα. Αν διαταράσσεται ο φλοιϊκός μανδύας εμφανίζεται επιπέδωση. Δεν είναι συνηθισμένο να εμφανίζονται αιχμές ή αιχμηρά κύματα στο ΗΕΓ αμέσως μετά από μια εγκεφαλική αιμορραγία, γιατί αυτά είναι συνήθως σημεία χρόνιας ανωμαλίας.



**B. Εγκεφαλική Θρόμβωση:** Η θρόμβωση της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας σε μια εκτεταμένη ΗΕΓ ανωμαλία επειδή η αρτηρία αυτή τροφοδοτεί το μεγαλύτερο μέρος των ημισφαιρίων, περιοχή που πρωταρχικά ερευνάται από τα συμβατικά κρανιακά ηλεκτρόδια. Τα χαρακτηριστικά στο ΗΕΓ μετά από μια τέτοια θρόμβωση, είναι λιγότερο σοβαρά απ' ό τι στην αιμορραγία. Στα αρχικά στάδια, μέτριου βαθμού βραδέα δέλτα, μπορεί να είναι η δραστηριότητα που προέχει, αλλά τα κύματα μπορεί να είναι είτε κανονικά και ομαλά ή σε μερικές περιπτώσεις να οειχθούν τριγωνική εμφάνιση, όπως περίπου ανώμαλα δέλτα της αιμορραγίας. Πάντως όταν η περιοχή του εμφράκτου είναι μικρή ή βρίσκεται στο βάθος, μπορεί να υπάρχουν λίγες ΗΕΓ ανωμαλίες.

Όπως με την εγκεφαλική αιμορραγία, έτσι και με τη θρόμβωση, το ΗΕΓ βελτιώνεται με τον καιρό και λέγεται ότι το 50% των αρρώστων μπορεί να έχουν σχεδόν φυσιολογικό ΗΕΓ 6 μήνες μετά από μια εγκεφαλική θρόμβωση.



*Θρόμβωση της βασικής αρτηρίας, που προσβάλλει και το κατώτερο τμήμα του μέσου εγκεφάλου, σε άνδρα 66 ετών, που βρίσκεται σε κώμα. Σημειώνεται η διάχυτη βραδεία δραστηριότητα υψηλού δυναμικού που υπερέχει στις μετωπιαίες χώρες.*

**Γ. Διάχυτες αγγειακές εγκεφαλικές βλάβες:** Το ερώτημα των ΗΕΓ μεταβολών σε διάχυτες αγγειακές εγκεφαλικές βλάβες, δημιουργεί το πρόβλημα της συσχέτισης ηλικίας και ΗΕΓ. Είναι το ΗΕΓ στην ηλικία των 65 διαφορετικό από ένα στα 45; Το είδος των χαρακτηριστικών ενός ΗΕΓ σ' αυτό είναι ελάττωση του ποσού του ρυθμού άλφα και μια τάση να γίνεται βραδύτερος. Υπάρχουν επίσης μερικά ΗΕΓ που έχουν πολύ λίγο ποσό άλφα. Σε μερικές περιπτώσεις παρατηρείται μια αύξηση στο ποσό της ταχείας δραστηριότητας και εμφανίζεται διάσπαρτα θήτα στοιχεία.

### **1.7. «ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ»; «ΟΓΚΟΣ»;**

Είναι αρκετά συχνό να μας ρωτούν να διακρίνουμε ένα «εγκεφαλικό επεισόδιο» από έναν «όγκο» ή ακόμη ένα «απόστημα». Αν και με βάση ένα απλό ΗΕΓ αυτό είναι δύσκολο, υπάρχουν παρ' όλα αυτά μερικά ΗΕΓ χαρακτηριστικά, που μπορεί να είναι χρήσιμα στη

διαφορική διάγνωση. Μια ΗΕΓ ανωμαλία, που αποτελείται από δέλτα δραστηριότητα, μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να εμφανίζει σχετικά ομαλά στοιχεία. Επιπρόσθετα μπορεί να εμφανιστεί μια αύξηση του εύρους του ρυθμού άλφα στην πλευρά της βλάβης. Είναι σπάνιο να δούμε σαφείς αιχμές ή αιχμηρά κύματα σε ένα οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο, αν και είναι δυνατό να φανούν περιοδικές πλαγιωμένες συνθέσεις (P.L.E.D.S.) με οξύ περίγραμμα. Ο κύριος τρόπος διάκρισης μεταξύ ενός «επεισοδίου» και ενός όγκου, είναι τα διαδοχικά ΗΕΓ. Στο πρώτο υπάρχει βελτίωση, στο δεύτερο επιδείνωση πριν εμφανιστούν κλινικές μεταβολές.

### **ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ «ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ» ΑΠΟ «ΟΓΚΟ»**

<b>ΗΕΓ Χαρακτηριστικά</b>	<b>«Επεισόδιο»</b>	<b>«Όγκος»</b>
- Δέλτα ανωμαλία	Τα κύματα είναι ομαλά και σχετικά στερεότυπα	Ανώμαλο
- Λιχμηρά κύματα	Δεν υπάρχουν	Μπορεί να υπάρχουν
- Άλφα δραστηριότητα στην σύστοιχη πλευρά	Μπορεί να είναι αυξημένη	Σπάνια είναι αυξημένη εκτός στο μηνιγγίωμα
- Βασική δραστηριότητα στην αντίστοιχη πλευρά	Αποδιοργανωμένη, ιδίως αν υπήρχε παλιό επεισόδιο	Συνήθως φυσιολογική, εκτός αν υπάρχει ενδοκράνιος υπέρταση
- Σειρά από ΗΕΓ	Βελτίωση	Επιδείνωση

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ

#### 2.1. ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Σε έμπειρα χέρια η αγγειογραφία είναι ο καλύτερος τρόπος μελέτης των αγγείων. Έχει μικρό βαθμό κινδύνου για ορισμένες επιπλοκές ο οποίος εξαρτάται από το είδος της σκιαγραφικής ουσίας, τη συσκευή και τους καθετήρες που χρησιμοποιούνται. Επίσης εξαρτάται από το ποσό της σκιαγραφικής ουσίας που χορηγείται, την εμπειρία του χειριστή και από το αν γίνει πλήρης σκιαγράφιση του αορτικού τόξου. Άλλοι παράγοντες που έχουν σημασία είναι η κατάσταση του αρρώστου, ο βαθμός ενυδάτωσής του, η κατάσταση της νεφρικής του λειτουργίας και η βαρύτητα της αγγειακής νόσου.

Η αγγειογραφία πρέπει να αποφασίζεται από τον κλινικό γιατρό σε συνεργασία με τον ακτινολόγο και να επιλέγεται ο λιγότερο επικίνδυνος τρόπος σε σχέση με τις χρησιμότερες κλινικές πληροφορίες. Συνήθως αποφεύγεται η χορήγηση μεγάλης ποσότητας σκιαγραφικού για την πλήρη απεικόνιση του αορτικού τόξου. Καλύτερα είναι να γίνεται εκλεκτικός καθετηριασμός των υπό μελέτη αγγείων.

Η αγγειογραφία πρέπει να γίνεται σε αρρώστους που απαιτείται απόφαση για χειρουργική αντιμετώπιση και για τους οποίους δεν υπάρχουν επαρκείς πληροφορίες από τα άλλα μέσα διερεύνησης της νόσου. Η αγγειογραφία βοηθάει στην εντόπιση της αιτίας της υποσκληνίδας αιμορραγίας και της μη υπερτασικής αιμορραγίας και στη

μελέτη της στενωτικής ή αποφρακτικής αγγειακής νόσου του καρωτιδικού και του σπονδυλοβασκού συστήματος. Οι επιπλοκές της αγγειογραφίας ανέρχονται περίπου στο 1%.

Προκειμένου να γίνει η αγγειογραφία πρέπει να ακολουθούνται οι παρακάτω κανόνες:

1. Να εξατομικεύεται η εξέταση για το συγκεκριμένο ασθενή και το πρόβλημά του.
2. Να επιλέγεται αρχικά η μέθοδος που θα δώσει τις περισσότερες πληροφορίες.
3. Να συνεργάζονται ο κλινικός με τον ακτινολόγο για τον προγραμματισμό της εξέτασης.
4. Να γίνεται εκλεκτική σκιαγράφιση αγγείων και να αποφεύγεται εφόσον είναι δυνατόν η σκιαγράφιση του αορτικού τόξου.
5. Να γίνεται όσο το δυνατόν λιγότερη χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας.
6. Να εξετάζεται ο ασθενής νευρολογικά από κάθε χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας.

Σήμερα χρησιμοποιείται στην καθημερινή πράξη η λεγόμενη ψηφιακή αγγειογραφία (Digital Substruction Angiography DSA).

## **2.2. ΨΗΦΙΑΚΗ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ**

Η ψηφιακή αγγειογραφία ανήκει σ' εκείνη την κατηγορία των Ακτινολογικών εξετάσεων οι οποίες δεν θα ήταν δυνατόν να πραγματοποιηθούν χωρίς τη βοήθεια των υπολογιστών.

Η βασική ιδέα στην οποία στηρίζεται είναι απλή. Αν έχουμε την εικόνα ενός αντικειμένου και άλλη μια εικόνα του ίδιου αντικειμένου με κάποια διαφορά από την πρώτη, τότε, αν αφαιρέσουμε τις δύο εικόνες, εκείνο που θα μείνει είναι η διαφορά τους.

Με άλλα λόγια, αν έχουμε την εικόνα ενός κρανίου και την εικόνα του ίδιου κρανίου, αλλά με τις αρτηρίες να σκιαγραφούνται, γιατί έχουμε κάνει έγχυση σκιαγραφικής ουσίας και αφαιρέσουμε τις δύο εικόνες, τότε η εικόνα που θα μείνει θα είναι η διαφορά τους, δηλαδή οι ενδοκρανιακές αρτηρίες, που θα απεικονίζονται χωρίς την επιπροβολή καμιάς άλλης δομής.

Αυτή ακριβώς, είναι και η βασική διαδικασία μιας εξέτασης Ψηφιακής Αγγειογραφίας η οποία μπορεί να χωριστεί σε τρία βασικά βήματα.

**Βήμα 1<sup>ο</sup>:** Παίρνουμε μια ή περισσότερες εικόνες της περιοχής που θέλουμε ν' απεικονίσουμε τα αγγεία της, χωρίς να κάνουμε έγχυση σκιαγραφικής ουσίας. Οι εικόνες αυτές λέγονται και μάσκες (mask).

**Βήμα 2<sup>ο</sup>:** Παίρνουμε εικόνες της ίδιας περιοχής με τα αγγεία γεμάτα σκιαγραφική ουσία. Αυτές λέγονται και εικόνες (image).

**Βήμα 3<sup>ο</sup>:** Κάνουμε την αφαίρεση των εικόνων από τις μάσκες και καταλήγουμε με την τελική εικόνα η οποία θα πρέπει να περιέχει μόνο τα αγγεία της περιοχής που απεικονίσαμε.

Ένα μηχάνημα Ψηφιακής Αγγειογραφίας είναι μια πολύπλοκη κατασκευή. Στο παρακάτω σχήμα απεικονίζονται τα κυριότερα τμήματά του και οι μεταξύ τους σχέσεις.

Στον εξεταστικό χώρο διακρίνονται η λυχνία Ακτίνων – Χ, ο ενισχυτής εικόνας και η κάμερα. Σ' αυτόν τον χώρο διενεργείται η

εξέταση και η λήψη του σήματος, το οποίο αφού περάσει από ενίσχυση (λογαριθμική, γραμμική) μεταφέρεται στο DAC (Digital to Analog Converter) όπου και ψηφιοποιείται. Μετά την ψηφιοποίηση ακολουθεί η επεξεργασία της εικόνας και η αποθήκευσή της είτε βραχυπρόθεσμα είτε μακροπρόθεσμα σε διάφορα αποθηκευτικά μέσα, όπως μαγνητικές ταινίες, video, οπτικούς δίσκους.

Η επεξεργασία της εικόνας γίνεται σε διαφορετικό χώρο από τον εξεταστικό για λόγους ακτινοπροστασίας του προσωπικού.

Στην κονσόλα παρουσίασης γίνεται η παρουσίαση των εικόνων και από την κονσόλα ελέγχου γίνεται ο έλεγχος των παραμέτρων της εξέτασης και της λήψης των εικόνων.

**Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα:** Τα πλεονεκτήματα αυτής της εξέτασης σε σχέση με την Κλαδική Αγγειογραφία είναι πολλά και μπορούν να περιγραφούν με λίγα λόγια στον παρακάτω πίνακα:

Η Αντιθετική Ανάλυσή (Contrast Resolution) της είναι ανώτερη από την Αντιθετική Ανάλυση της κλασσικής Αγγειογραφίας. Χρησιμοποιείται λιγότερη ποσότητα σκιαγραφικής ουσίας, απ' ό,τι στην Κλασσική Αγγειογραφία. Επειδή χρειάζεται μικρότερη ποσότητα σκιαγραφικής ουσίας, χρειάζονται και λεπτότεροι καθετήρες, άρα και λεπτότερες βελόνες και λεπτότερα οδηγιά σύρματα. Η τελική εικόνα παράγεται σχεδόν αμέσως και δεν χρειάζεται να περιμένουμε την εμφάνιση των φίλμ, όπως στην Κλασσική Αγγειογραφία. Σε τελική ανάλυση η όλη διαδικασία της εξέτασης είναι πιο γρήγορη σε σχέση με αυτήν της Κλασσικής Αγγειογραφίας (με ό,τι πλεονεκτήματα συνεπάγεται αυτή η ταχύτητα).

Παρ' όλα αυτά η ΨΑ σε σχέση με την Κλασική Αγγειογραφία έχει και μειονεκτήματα: Η Χωρική Ανάλυση (Spatial Resolution) της ΨΑ είναι κατώτερη από την Χωρική Ανάλυση της Κλασικής Αγγειογραφίας. Η ποιότητα της εικόνας επηρεάζεται πάρα πολύ από τις κινήσεις (εκούσιες και ακούσιες) του ασθενούς.

Οι κινήσεις επηρεάζουν την ποιότητα της εικόνας στην ΨΑ, γιατί για να γίνει σωστή αφαίρεση πρέπει η εικόνα να βρίσκεται σε απόλυτη ακρίβεια με τη μάσκα. Αν από την στιγμή που ληφθεί η μάσκα μέχρι την στιγμή που θα ληφθεί η εικόνα ο εξεταζόμενος κουνηθεί, τότε δεν υπάρχει απόλυτη σύμπτωση και δεν γίνονται σωστά οι υπολογισμοί της αφαίρεσης. Για κινήσεις μικρού εύρους, υπάρχει η δυνατότητα να ξεπεραστεί το πρόβλημα, μετακινώντας την εικόνα pixel προς pixel μέχρι να συμπέσει με την μάσκα. Η διαδικασία αυτή ονομάζεται image shift. Για κινήσεις μεγαλύτερου εύρους (μη συνεργάσιμοι ασθενείς) το image shift δεν βοηθάει και ορισμένες φορές απαιτείται η επανάληψη της λήψης.

Το πιο ενδιαφέρον, ίσως, κομμάτι της ΨΑ έχει να κάνει με την επεξεργασία της εικόνας. Οι δυνατότητες είναι πάρα πολλές και περιλαμβάνουν απλές λειτουργίες, όπως η μεταβολή του παραθύρου (window), μέχρι την εφαρμογή των πολύπλοκων διαδικασιών, όπως η εφαρμογή διαφόρων φίλτρων (π.χ. Sharp, Smooth). Φυσικά, υπάρχει η δυνατότητα μετρήσεων, τόσο αποστάσεων, όσο και «πυκνοτήτων». Η πιο συνηθισμένη, πάντως, μέτρηση που γίνεται αφορά τον επί τοις εκατό υπολογισμό μιας στένωσης. Μετράται το εύρος του εστενωμένου τμήματος ενός αγγείου, όπως και το εύρος

σ' ένα φυσιολογικό τμήμα του και υπολογίζεται η επί τοις εκατό στένωση.

Μια άλλη πολύ χρήσιμη λειτουργία, την οποία μπορούν να επιτελέσουν τα περισσότερα σύγχρονα συστήματα είναι το Road Mapping. Γίνεται έγχυση μιας μικρής ποσότητας σκιαστικού πριν να μετακινηθεί ο καθετήρας. Η εικόνα που λαμβάνεται αποθηκεύεται στην μνήμη και χρησιμοποιείται σαν μάσκα, από την οποία αφαιρείται η ακτινοσκοπική εικόνα κατά την διάρκεια των χειρισμών. Η λειτουργία αυτή χρησιμοποιείται συνήθως, σε υπερεκλεκτικούς καθετηριασμούς και έχει σαν σκοπό να δείχνει στον καθετηριαστή την θέση του κινούμενου καθετήρα κατά την διάρκεια των χειρισμών.

### **2.3. ΤΕΧΝΙΚΕΣ: Ενδοαρτηριακή ΨΑ (Intraarterial DSA)**

Είναι η μέθοδος που χρησιμοποιείται πιο συχνά. Γίνεται καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας, ή πιο σπάνια της βραχιόνιας με την μέθοδο Seldinger. Αφού γίνει τοπική αναισθησία και μια μικρή τομή στο δέρμα, ακολουθεί εισαγωγή στην αρτηρία μιας μικρής βελόνας (συνήθης διάμετρος 1 έως 1.2 mm). Μετά ακολουθεί η εισαγωγή ενός μικρού οδηγού σύρματος και η αφαίρεση της βελόνας. Από τον οδηγό σύρμα τοποθετείται στην αρτηρία ένα θηκάρι, το οποίο μένει εκεί καθ' όλη τη διάρκεια της εξέτασης. Από το θηκάρι αυτό εισάγεται ένα μακρύτερο οδηγό σύρμα και ο καθετήρας.

Αφού γίνει όλη αυτή η διαδικασία, ο καθετήρας, κάτω από ακτινοσκόπηση, προωθείται με το χέρι και τοποθετείται στο αγγείο το

οποίο θέλουμε ν' απεικονίσουμε. Ακολουθεί η έγχυση σκιαγραφικής ουσίας και η καταγραφή των εικόνων από το απεικονιστικό σύστημα. Με τον ίδιο τρόπο ο καθετήρας τοποθετείται και σ' όλα τα υπόλοιπα αγγεία τα οποία πρέπει ν' απεικονιστούν και για το καθένα απ' αυτά επαναλαμβάνεται η ίδια διαδικασία, δηλαδή η έγχυση σκιαγραφικής ουσίας και η καταγραφή των εικόνων, συνήθως σε περισσότερες από μια προβολές (face, profile και oblique).

Η επεξεργασία των εικόνων, δηλαδή η αφαίρεση, οι διάφορες μετρήσεις, η εφαρμογή φίλτρων κλπ και η φωτογράφησή τους σε φιλμ γίνεται συνήθως μετά το τέλος της εξέτασης. Τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα αυτής της εξέτασης έχουν περιγραφεί παραπάνω.

#### **2.4. ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΨΑ (Intravenous DSA)**

Χρησιμοποιείται κυρίως για την απεικόνιση της αορτής και των μεγάλων κλάδων της. Γίνεται έγχυση σκιαγραφικής ουσίας από κάποια περιφερική φλέβα, συνήθως την βασιλική, μέσω ενός μικρού abboath. Οι εικόνες που παράγονται μ' αυτή τη μέθοδο είναι πολύ κατώτερης ποιότητας απ' αυτές που παράγονται με την Ενδοαρτηριακή ΨΑ, λόγω της μεγάλης αραιώσης της σκιαγραφικής ουσίας μέχρι αυτή να φτάσει στο αγγείο που πρέπει ν' απεικονιστεί. Στα μειονεκτήματά της πρέπει να προστεθεί και το γεγονός της αυξημένης δόσης σκιαγραφικής ουσίας, σε σχέση με την Ενδοαρτηριακή ΨΑ.

Το πλεονέκτημά της σε σχέση με την Ενδοαρτηριακή ΨΑ, είναι ότι ο εξεταζόμενος μπορεί να κινητοποιηθεί αμέσως μετά το τέλος της εξέτασης. Δεν χρειάζεται δηλαδή, παραμονή στην κλινική για

παρακολούθηση. Επιπλέον το κόστος της είναι πολύ μικρότερο από το αντίστοιχο κόστος μιας Ενδοαρτηριακής ΨΛ.

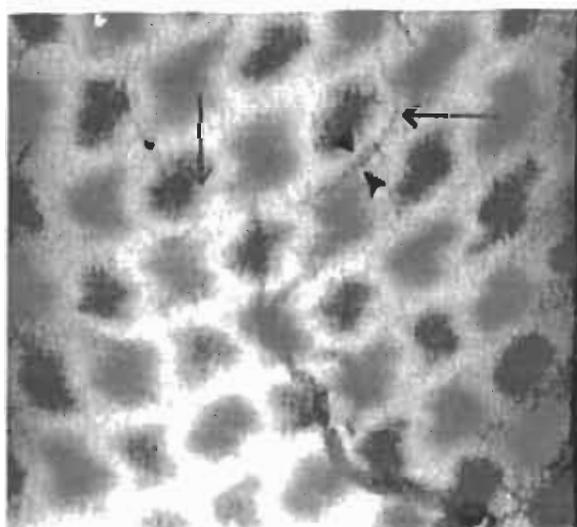
## **2.5. ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΑ ΜΕ ΤΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ**

Η αγγειογραφία εξακολουθεί να χρησιμοποιείται ευρέως για την διερεύνηση υπαραχνοειδών αιμορραγιών, για την εκτίμηση των αρτηριοφλεβωδών δυσπλασιών, καθώς και για την προκαταρτική φάση της ενδαγγειακής θεραπείας.

Η εξέταση αυτή απενδύκνεται στην διερεύνηση του καρωτιδικού διαχωρισμού και η χρησιμότητά της στην καρωτιδική στένωση είναι αμφιλεγόμενη. Εν τούτοις για πολλούς αγγειοχειρουργούς η κλασική αγγειογραφία αποτελεί ακόμη το “gold standart”. Η αρτηρίτιδα παραμένει ακόμη προβληματική, διότι οι πιο ειδικές ανωμαλίες συμβαίνουν στα περιφερικά αγγεία που δεν αντιδुकνεύονται με την MRA, ενώ οι θετικές πληροφορίες από την βιοψία ή την ενδεχόμενη αγγειογραφία, είναι πολύ χρήσιμες για το σχεδιασμό της ανοσο-κατασταλτικής θεραπείας. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι τίποτα δεν κερδίζεται από την αγγειογραφία εάν η MRI εγκεφάλου είναι φυσιολογική και ακόμη επί παρουσίας αγγειογραφικών ανωμαλιών, αυτές είναι συνήθως μη ειδικές, ώστε να οριστικοποιούν ή να στηρίζουν έστω και μερικώς τη διάγνωση.

Η ενδοφλέβια ψηφιακή αγγειογραφία συνιστά εναλλακτική λύση για τους ασθενείς που δεν μπορούν να έχουν MRA. Είναι ελάχιστα τραυματική με συστηματικές επιπλοκές ήπιες και σπάνιες (κάτω του 0,5 περιπτώσεων) και χωρίς τον κίνδυνο αγγειακού επεισοδίου. Η ελικοειδής CT αγγειογραφία μπορεί επίσης να γίνει μετά από

ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού και αποτελεί συχνά μια απόλυτα ικανοποιητική, εναλλακτική μέθοδο αγγειακού ελέγχου.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### ΑΞΟΝΙΚΟΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΟΣ

Η ανάπτυξη της αξονικής τομογραφίας στη δεκαετία του '70, υπήρξε επανάσταση για την ιατρική διάγνωση. Η τεχνική αυτή χρησιμοποιεί ακτίνες X που διαπερνούν το σώμα υπό πολλές γωνίες και με τη βοήθεια ενός κομπιούτερ παράγουν εγκάρσιες εικόνες (τομές) περιοχών όπως η κοιλιακή χώρα και ο εγκέφαλος.

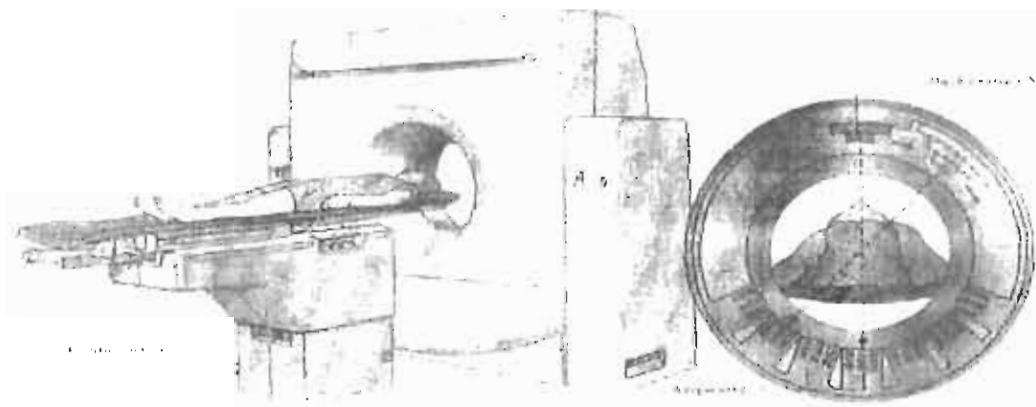
Ο αξονικός τομογράφος, είναι ένα ακτινολογικό μηχάνημα, με την εξής διαφορά. Αντί να στέλνει στο σώμα μια δέσμη ακτινών X, στέλνει διαδοχικά πολλές μικρές δέσμες, υπό διαφορετικές γωνίες. Ένα συγκρότημα ανιχνευτών «πιάνει» τις δέσμες και στέλνει σήματα σε έναν κομπιούτερ. Από τις πληροφορίες που παρέχονται, ο κομπιούτερ ανασυνθέτει μια φέτα, δύο διαστάσεων, του σώματος, η οποία εμφανίζεται σε μια τηλεοπτική οθόνη. Οι εικόνες της αξονικής τομογραφίας είναι λεπτομερέστερες από της απλής ακτινογραφίας και με τη χρησιμοποίηση ενός κομπιούτερ, ο γιατρός μπορεί να βλέπει τους ιστούς υπό διάφορες γωνίες ή ακόμη και τρισδιάστατους. Πέρα απ' όλα αυτά, η αξονική τομογραφία ελαχιστοποιεί την ποσότητα ραδιενέργειας στην οποία εκτίθεται ο εξεταζόμενος.

#### 3.1. Η εξέταση

Κατά την εξέταση, ο ασθενής ξαπλώνει σ' ένα τραπέζι, έχοντας το υπό εξέταση μέρος του σώματος μέσα στο κυκλικό άνοιγμα του αξονικού τομογράφου. Ο εξεταζόμενος δεν αισθάνεται τίποτε και σε λίγο εμφανίζεται μια εικόνα, στην οθόνη που υπάρχει στην κονσόλα

του μηχανήματος. Καθώς παίρνεται η κάθε εικόνα, το τραπέζι στο οποίο είναι ξαπλωμένος ο ασθενής κινείται λίγο κάθε τόσο.

Η κάθε ανίχνευση γίνεται μέσα σε 2-5 δευτερόλεπτα. Μια χαμηλή δόση ακτίνων X παράγεται από μια μικρή πηγή ακτίνων X που βρίσκεται μέσα στον αξονικό τομογράφο, ο οποίος περιστρέφεται γύρω υπό τον εξεταζόμενο. Την ακτινοβολία «καταγράφουν» ανιχνευτές οι οποίοι βρίσκονται στην άλλη πλευρά του τομογράφου. Με κάθε παλμό ακτινοβολίας, οι ανιχνευτές παράγουν ηλεκτρικά σήματα που αποθηκεύονται σε έναν Ηλεκτρονικό Υπολογιστή. Η διάρκεια της εξέτασης εξαρτάται από τον αριθμό των γωνιών που απαιτούνται για τη «φωτογράφιση», της κάθε φέτας. Βέβαια, χρειάζονται και κάποια λεπτά, προκειμένου ο τεχνικός να τοποθετήσει σωστά τον ασθενή και να θέσει σε ετοιμότητα το μηχάνημα.



Οι συνηθισμένες ακτινογραφίες ανιχνεύουν μόνο ορισμένα επίπεδα, μεταξύ των οστών, των μαλακών ιστών και άλλων εσωτερικών οργάνων. Οι αξονικές τομογραφίες ανιχνεύουν εκατοντάδες επίπεδων και μάλιστα τόσο λεπτομερώς, ιδίως όσον

αφορά τους μαλακούς ιστούς, που είναι αδύνατον να φανούν με τις συμβατικές ακτινογραφίες. Οι διαφορετικής πυκνότητας σωματικοί ιστοί, όπως τα οστά, τα λίπη και οι μύες σκιαγραφούνται ξεκάθαρα στην εικόνα που παράγει ο αξονικό τομογράφος. Οι εικόνες που παράγουν οι αξονικές τομογραφίες του εγκεφάλου δείχνουν με ιδιαίτερη σαφήνεια τις περιοχές που είναι γεμάτες με υγρό. Οι αξονικές τομογραφίες της κοιλιακής χώρας αποκαλύπτουν εύκολα ορισμένα όργανα, όπως το πάγκρεας, που δε φαίνονται στις συνηθισμένες ακτινογραφίες. Τις περισσότερες φορές, τα ευρήματα των αξονικών τομογραφιών είναι μεγάλη ακριβείας.

### **3.2. Ειδικότερα**

Στα ΛΕΕ η αξονική τομογραφία έχει την ικανότητα να αναδεικνύει τις ισχαιμες περιοχές στον εγκέφαλο σαν υποπυκνότητες (μαύρο χρώμα) έναντι των αποχρώσεων του γκρι που παρουσιάζεται ο εγκέφαλος. Από την θέση πολλές φορές και το μέγεθος της υποπυκνότητας μπορεί να υπολογίσει την θέση του αποφραγμένου αγγείου.

Η αξονική τομογραφία όμως παρουσιάζει ορισμένες αδυναμίες στην άμεση διάγνωση ισχαιμιου επεισοδίου εάν η βλάβη είναι μικρή ή εάν το επεισόδιο είναι παροδικό. Έτσι συχνά τις πρώτες ώρες η ΑΤ παρουσιάζεται αρνητική. Πάντως εντός 48 ωρών στο 50% των περιπτώσεων υπάρχουν παθολογικά ευρήματα. Με την πάροδο του χρόνου το 85% των περιπτώσεων είναι θετικό. Η χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας δεν προσθέτει κάτι το επιπλέον εκτός εάν πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση με αστροκυτώματα 1<sup>ου</sup> βαθμού.

Στις αιμορραγίες η εικόνα που παρουσιάζεται στην ΑΤ είναι τελείως διαφορετική. Το αίμα λόγω των συστατικών του έχει μικρότερη απορρόφηση από τον εγκεφαλικό ιστό και παρουσιάζεται τις πρώτες ημέρες σαν υπερπυκνότητα (άσπρο). Εάν πρόκειται για υπαραχνοειδή αιμορραγία παρατηρείται κάληψη του υπαραχνοειδούς χώρου σε πολλά σημεία με πιο έντονο φαινόμενο στην Σιλλούειο αύλακα. Εάν πρόκειται για ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα και ανάλογα με το μέγεθός του παρατηρείται μια υπερπυκνή μάζα μέσα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα. Πολλές φορές το αίμα εισέρχεται στις κοιλίες και τότε υπέρπυκνη μάζα καταλαμβάνει τον χώρο του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Εάν πρόκειται για επισκληρίδιο αιμάτωμα τότε πλησίον του κρανίου παρουσιάζεται υπέρπυκνος μάζα πολλές φορές ελαφρώς τριγωνική, ενώ εάν πρόκειται για υποσκληρίδιο αιμάτωμα η υπέρπυκνος μάζα είναι η ημισελήνοειδής και έχει εξαφανίσει τις έλικες. Οι υπερπυκνότητες παρουσιάζονται χωρίς την χρησιμοποίηση σκιαγραφικού. Με την πάροδο όμως των ημερών και κυρίως μετά την 14<sup>η</sup> μέρα το αίμα λόγω αποδομήσεως αρχίζει να μαυρίζει και από την 22<sup>η</sup> ημέρα αρχίζει να μοιάζει με το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Τα υποσκληρίδια αιματώματα παρίνουν την μορφή του υγρώματος ενώ τα ενδοεγκεφαλικά εάν έχουν προκαλέσει βλάβες παρουσιάζουν υποπυκνότητα ειδικά η περιοχή του αιματώματος έχει το χρώμα του εγκεφαλικού ιστού. Σε μια άλλη περίπτωση όπου η ΑΤ μας βοηθάει είναι η περίπτωση των πολλών μικρών ισχαιμικών επεισοδίων.

Τέλος διάφορες δυσπλασίες όπως ανευρύσματα ή αγγειώματα μπορούν να διερευνηθούν με την Αξ. Τομογραφία. Τα ανευρύσματα

μεσαίου μεγέθους και πάνω δύναται να ανακαλυφθούν κατόπιν χορηγήσεως σκιαγραφικού σαν υπέρπυκνη στρογγυλή μάζα, ενώ τα αγγειώματα έχουν συνήθως τριγωνική μορφή ευρίσκονται περιφερικά και επιβεβαιώνονται κατόπιν χορηγήσεως σκιαγραφικού εκτός και εάν έχουν θρομβωθεί.

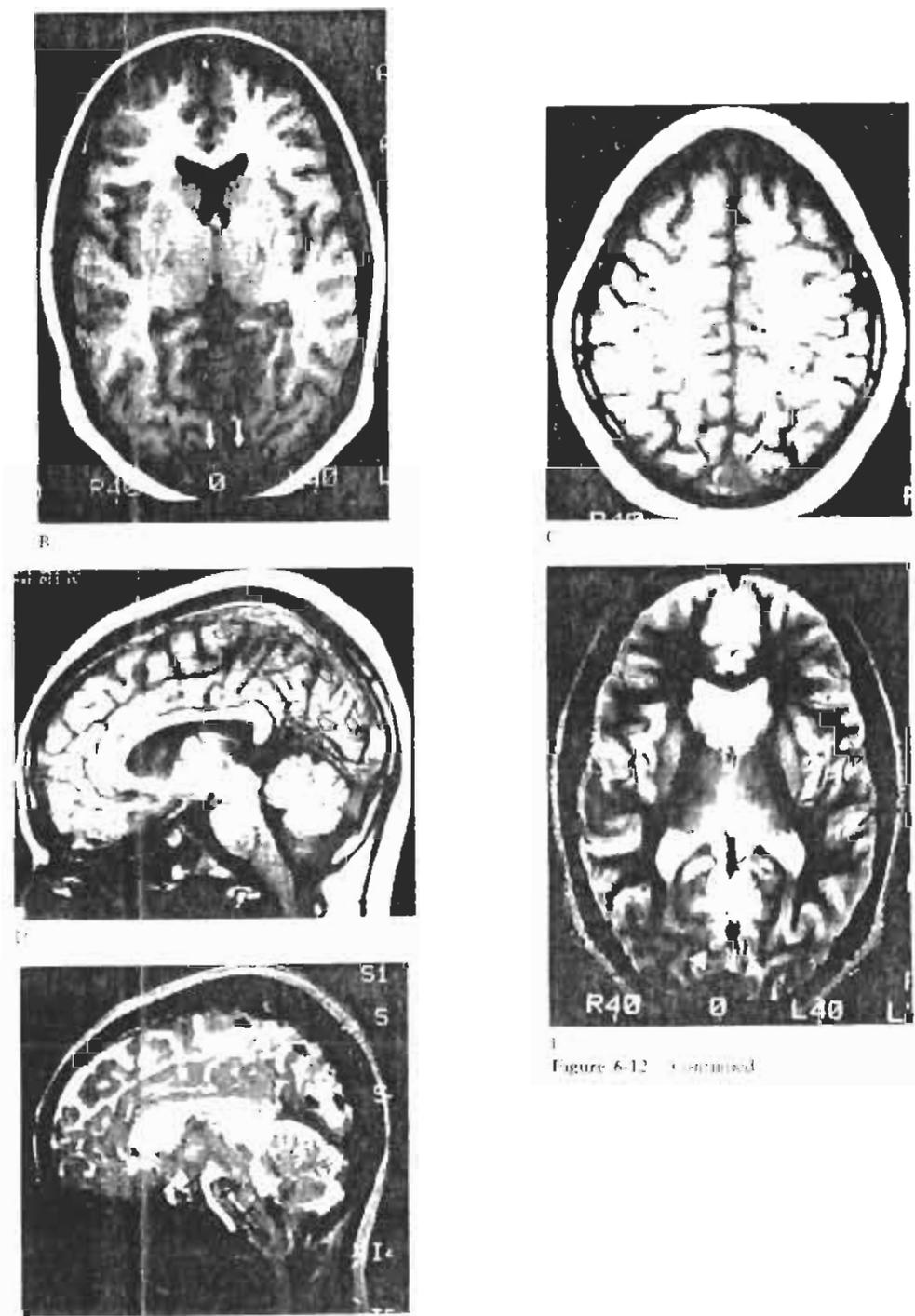
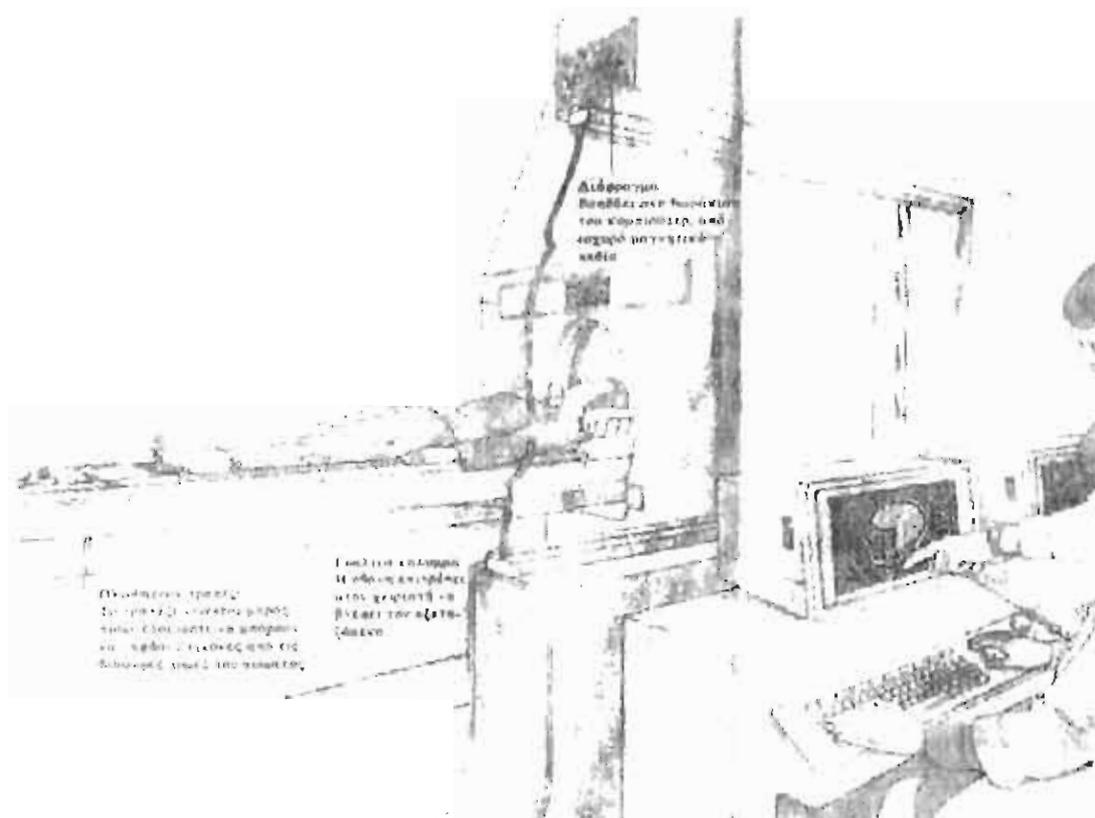


Figure 6-12 (Continued)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### ΜΑΓΝΗΤΙΚΟΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΟΣ

Η μαγνητική τομογραφία είναι μια πολύτιμη διαγνωστική τεχνική, που χρησιμοποιείται από τις αρχές της δεκαετίας του '80. προσφέρει υψηλής ποιότητας εγκάρσιες ή και τρισδιάστατες εικόνες των οργάνων και των εσωτερικών δομών του σώματος, χωρίς τη χρησιμοποίηση ακτινών Χ ή άλλων πιθανώς βλαβερών ακτινοβολιών. Η τεχνική βασίζεται στη χρησιμοποίηση ενός μαγνητικού πεδίου και ραδιοκυμάτων.



#### **4.1. ΑΠΟ ΠΟΙΑ ΜΕΡΗ ΑΠΟΤΕΛΕΙΤΑΙ**

**Τα βασικά μέρη του συστήματος είναι:**

- Ο τομογράφος. Το μηχάνημα περιέχει μεγάλα ηλεκτρομαγνητικά πηνία που περιβάλλουν τον εξεταζόμενο.

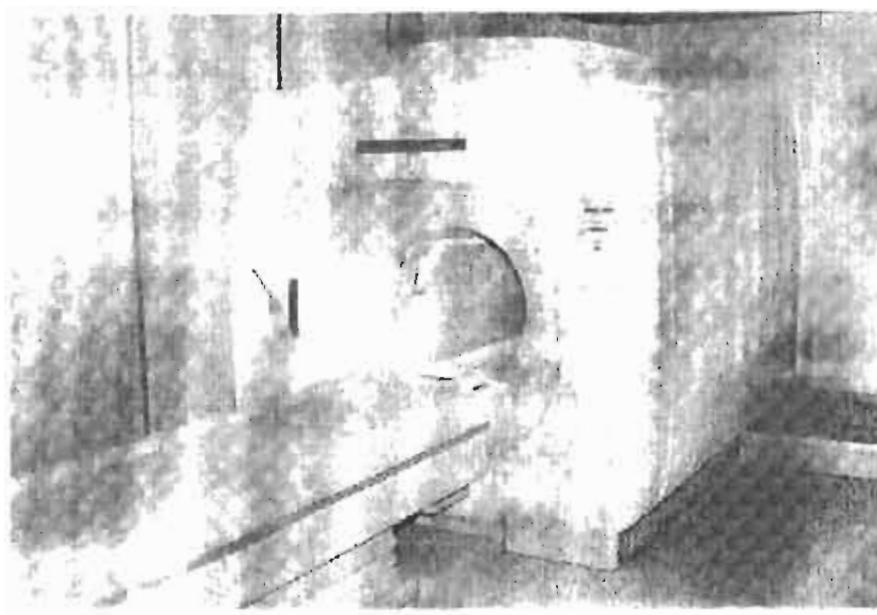
- Το Ολισθαίνον τραπέζι. Το τραπέζι κινείται μπρος-πίσω έτσι ώστε να μπορούν να ληφθούν εικόνες από τις διάφορες τομές του σώματος.

- Το Γυάλινο κάλυμμα.

- Η οθόνη επιτρέπει στον χειριστή να βλέπει τον εξεταζόμενο.

- Το Διάφραγμα. Βοηθάει στη θωράκιση του κομπιούτερ, από το ισχυρό μαγνητικό πεδίο του μηχανήματος.

- Η Εικόνα που εμφανίζεται στην οθόνη του κομπιούτερ. Η εικόνα κατατάσσεται χρωματικά, ανάλογα με την περιεκτικότητα του υδρογόνου ή άλλων ατομικών πυρήνων των ιστών του σώματος. Τα σήματα που παράγονται από τους ατομικούς πυρήνες ανιχνεύονται και επεξεργάζονται από έναν Ηλεκτρονικό Υπολογιστή στην οθόνη του οποίου εμφανίζεται η τελική εικόνα.



#### **4.2. ΠΩΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΕΙ Η ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ**

Κατά τη διάρκεια της εξέτασης ο εξεταζόμενος περιβάλλεται από τα πηνία ενός πανίσχυρου ηλεκτρομαγνήτη. Ένα δεύτερο ηλεκτρομαγνητικό πηνίο, εριβάλλει το μέρος σώματος που πρόκειται να απεικονιστεί. Οι πυρήνες υδρογόνου των μορίων ύδατος του σώματος είναι σαν μαγνήτες. Υπό κανονικές συνθήκες, περιστρέφονται γύρω από μαγνητικούς άξονες που «κοιτάζουν» προς διάφορες κατευθύνσεις.

Όταν ο ασθενής βρίσκεται μέσα στο μαγνήτη μερικοί από τους περιστρεφόμενους πυρήνες υδρογόνου ευθυγραμμίζονται στην ίδια κατεύθυνση τη μαγνητική επίδραση που εκπέμπεται από τα ηλεκτρομαγνητικά κύματα. Οι ταλαντεύσεις παράγουν σήματα τα οποία εξασθενούν, καθώς οι περιστρεφόμενοι άξονες επανέρχονται στην κανονική τους κατάσταση. Τα σήματα αναλύονται και παράγεται μια εικόνα που δείχνει τις διάφορες πυκνότητες υδρογόνου, σε μια τομή του σώματος. Ένα δεύτερο ηλεκτρομαγνητικό πηνίο κάνει τους

περιστρεφόμενους άξονες των πυρήνων υδρογόνου του ασθενούς να ταλαντεύονται ελαφρά.

### **4.3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Εντοπίζει τους όγκους του εγκεφάλου ακριβέστερα από κάθε άλλη μέθοδο και δείχνει την έκταση της προσβολής. Λόγου χάρη, αν κάποιος έχει έναν όγκο στο κάτω και πίσω μέρος του κρανίου (όπου τα οστά είναι πιθανό να τον κρύβουν), ακόμη και η αξονική τομογραφία ενδέχεται να μην τον αποκαλύψει. Όμως, η μαγνητική τον δείχνει, επειδή, δεν επηρεάζεται από τα οστά που παρεμβάλλονται. Ακόμη, είναι χρήσιμη για την εξέταση των αρθρώσεων και των μαλακών ιστών, ιδιαίτερα των γονάτων. Η μαγνητική τομογραφία δίνει ακριβείς εικόνες της καρδιάς και των μεγάλων αιμοφόρων αγγείων, καθώς και λεπτομερή εικόνα της ροής του αίματος. Δείχνει το αίμα των αρτηριών και των φλεβών και το ξεχωρίζει ξεκάθαρα από τον περιβάλλοντα ιστό. Εντοπίζει τις μεταβολές του πάχους του καρδιακού μυός, μετά από καρδιακή προσβολή, και απεικονίζει τις εκ γενετής καρδιακές ανωμαλίες. Επίσης, παρουσιάζει τις λόγω ασθeneίας μεταβολές των ιστών του σώματος. Συχνά, διαχωρίζει το φυσιολογικό ιστό του εγκεφάλου από περιοχές με μερική στέρηση της τροφοδοσίας τους με αίμα, πράγμα που συμβαίνει σε όσους έχουν πάθει εγκεφαλικό επεισόδιο.

### **4.4. ΠΩΣ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΕΞΕΤΑΣΗ**

Συνήθως, μαγνητική τομογραφία κάνει κανείς σαν εξωτερικός ασθενής και στη διάρκεια της εξέτασης πρέπει να μείνει ακίνητος.

Μερικές φορές, στα παιδιά γίνεται γενική νάρκωση. Ο τομογράφος είναι ένας τεράστιος ηλεκτρομαγνήτης. Παρά το εντυπωσιακό του μέγεθος, ένα μέρος του όγκου του καταλαμβάνεται από μια συσκευή που ψύχει τα πηνία του μαγνήτη, κατά την ώρα της λειτουργίας του. Δεν υπάρχει λόγος ανησυχίας για τον ασθενή, αν ο γιατρός του συστήσει να κάνει μαγνητική τομογραφία. Δεν πονάει και η εξέταση τελειώνει μέσα σε 45 – 60 λεπτά ή και νωρίτερα. Το μόνο που ακούγεται είναι ο ήχος των μηχανημάτων.

#### **4.5. ΕΙΔΙΚΟΤΕΡΑ**

Αποτελεί για τα αγγειακά ένα επιπλέον όπλο στην διάγνωσή τους. Είναι περισσότερο ευαίσθητη στο κυτταροτοξικό οίδημα και την νέκρωση που προκαλεί η ισχαιμία με αποτέλεσμα στις πρώτες ώρες να δίδει την εικόνα της ισχαιμης περιοχής που πολλές φορές δεν φαίνεται στην Λξ. Τομογραφία. Παρόμοια καλύτερη απόδοση έχει και στα παροδικά επεισόδια. Η εικόνα που παρουσιάζεται στην ισχαιμία στις 3 ακολουθίες είναι οι εξής: στην T1 χαμηλό σήμα (μαύρο) στα πρωτόνια ισχυρό σήμα (άσπρο) και στην T2 ισχυρό σήμα (άσπρο).

Στην περίπτωση αιμορραγίας στην υπεροξεία φάση η Λξ. Τομογραφία υπερτερεί ενώ στην υποξεία φάση υπερτερεί κατά πολύ η μαγνητική, διότι λόγω της εξόδου της μεθαιμορσφαιρίνης αυξάνεται το σήμα στην T1 (άσπρο) ενώ στις υπόλοιπες ακολουθίες το σήμα είναι κατ' αρχάς χαμηλό (μαύρο). Τοιουτοτρόπως στις υπόξιες φάσεις όπου το αίμα στην αξονική αποδομείται στην μαγνητική είναι ορατό. Ένα άλλο σημείο που η μαγνητική τομογραφία υπερισχύει της αξονικής είναι οι πολύ μικρές βλάβες και οι βλάβες στην περιοχή του στελέχους

και γενικά του οπισθίου βόθρου, λόγω της αυξημένης απεικονιστικής ικανότητάς της.

#### 4.6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Και η αξονική τομογραφία και η μαγνητική είναι δύο μέθοδοι που μπορούν να εξασφαλίσουν σε πολύ μεγάλο βαθμό από τις πρώτες μέρες και συχνά και από τις πρώτες ώρες την διάγνωση του ΛΕΕ και τον διαχωρισμό τους σε ισχαιμικά και αιμορραγικά. Τούτο έχει ως αποτέλεσμα την έγκαιρη εφαρμογή της κατάλληλης θεραπείας και την αποφυγή λαθών.

Πολλές φορές η υπάρχουσα εικόνα οδηγεί και στην γνώση του προσβεβλημένου αγγείου, σε άλλες όμως περιπτώσεις και ενώ ένα μεγάλο αγγείο είναι αποφραγμένο, η βλάβη είναι πολύ μικρότερη λόγω της υπάρχουσας αναπληρωματικής κυκλοφορίας.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### ΠΟΖΙΤΡΟΝΙΑΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ (PET)

Η PET δίνει ποσοτικές τιμές τοπικής εγκεφαλικής ροής και μεταβολισμού. Πρέπει λοιπόν να διαχωριστούν οι περιοχές σε υγιή κύτταρα (φυσιολογική ροή και μεταβολισμός) από περιοχές με νεκρά κύτταρα (ροή < 8 ml/100gr/min και εκμηδενισμένο μεταβολισμό ή και φαινόμενα με μειωμένη ροή και περίπου φυσιολογικό μεταβολισμό. Το φαινόμενο αυτό δείχνει συνήθως καλή εξέλιξη του ισχαιμικού επεισοδίου, ενώ το προηγούμενο κακή.

Ανακαλύφθηκαν επίσης φαινόμενα που για πολλά χρόνια ήταν ανεξήγητα. Τέτοια φαινόμενα είναι η μειωμένη εγκεφαλική ροή και ο μεταβολισμός σε απομεμακρυσμένες από την ισχαιμία περιοχές. Η κατάσταση αυτή ονομάστηκε διάσχιση. Παρατηρείται σε ισχαιμίες του μετωπιαίου λοβού με αντίστοιχες μειώσεις στην παρεγκεφαλίδα ή τον θάλαμο, ή σε ισχαιμίες του βρεγματικού με αντίστοιχες μειώσεις στον αντίπλευρο βρεγματικό.

Η PET άνοιξε ένα νέο κεφάλαιο στην μελέτη των ισχαιμικών επεισοδίων διότι μας επιτρέπει την μελέτη της εγκεφαλικής λειτουργίας υπό συνθήκες ισχαιμίας, μας επιτρέπει να γνωρίζουμε πότε ο εγκεφαλικός ιστός είναι νεκρός, πότε υπάρχουν κύτταρα που λειτουργούν και που βρίσκεται η περιοχή της ισχαιμικής πενούμπρα (penumbra), της περιοχής η οποία εξακολουθεί να λειτουργεί παρά τις πάρα πολύ άσχημες συνθήκες αιματώσεως. Η καλή γνώση της λειτουργικότητας του εγκεφαλικού ιστού μας επιτρέπει να

προσαρμόσουμε την θεραπεία μας και να γνωρίζουμε τους επερχόμενους κινδύνους.

Όλα τα φαινόμενα τοπικής εγκεφαλικής ροής που αποκαλύπτονται με την PET αποκαλύπτονται επίσης και με την SPECT. Οι συγκεκριμένες αυτές λειτουργικοί μέθοδοι, άνοιξαν ορίζοντες στην μελέτη των αγγειακών επεισοδίων και επιτρέπουν, όπως αναφέρθηκε παραπάνω την αποκάλυψη φαινομένων και καταστάσεων που δεν είναι δυνατόν να γίνουν φανερές με τις ανατομικές μεθόδους.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

«Εάν υπάρχει αμφιβολία ως προς την αναγκαιότητα μιας εξέτασης ή ως προς το είδος της εξέτασης, είναι λογικό να ερωτάται ο κατάλληλος ακτινολόγος ο οποίος θα γνωρίζει περισσότερα, σε σχέση με την ειδικότητα από εκείνους που το πρωταρχικό τους ενδιαφέρον ανήκει σε άλλο πεδίο» (Royal College of Radiologist 1996). Αυτό είναι ιδιαίτερα σωστό στην παρούσα εποχή όπου οι απεικονιστικές επιλογές πολλαπλασιάζονται ταχύτερα από τις θεραπευτικές επιλογές, και οι αλλαγές στην κλινική διεύθυνση των ασθενών υπαγορεύονται τόσο από τις εξελίξεις στην τεχνολογία όσο και από τις καινούριες γνώσεις για τις παθήσεις.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### ΑΡΤΗΡΙΟΓΡΑΦΙΑ

Τα αιμοφόρα αγγεία σκιαγραφούνται μόνο όταν εισαχθεί μέσα σε αυτά σκιερή ουσία, με έναν καθετήρα (μικρό σωλήνα) που εισέρχεται στην καρωτιδική ή σπονδυλική αρτηρία. Ο άρρωστος πρέπει να είναι ξαπλωμένος στο ακτινολογικό τραπέζι. Κατόπιν μέσα σε δευτερόλεπτα παίρνονται διάφορες ακτινογραφίες, πρώτα οι εγκεφαλικές αρτηρίες, κατόπιν τα τριχοειδή και τέλος οι φλέβες.

#### 6.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Η αρτηριογραφία θεωρείται χειρουργική τεχνική και γίνεται στο χειρουργείο. Έτσι πρέπει να γίνει η κατάλληλη προεγχειρητική ετοιμασία, κυρίως για την επιβολή του άγχους. Μετά την εξέταση οι νοσηλευτές θα πρέπει να παρακολουθούν στενά τα ζωτικά σημεία του ασθενούς και τη νευρολογική του κατάσταση. Επίσης, θα πρέπει να παρακολουθείται το σημείο ή σημεία ένεσης του φαρμάκου, για σχηματισμό αιματώματος, και η κυκλοφορία περιφερικά προς το σημείο εισαγωγής, με λήψη του σφυγμού του άκρου, εξέταση του χρώματος, της θερμοκρασίας, της κινητικότητας και αισθητικότητά του (για 8-12 ώρες).



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

### ΥΠΕΡΗΧΟΙ

Οι υπέρηχοι Doppler χρησιμοποιούνται για τη μελέτη της ροής του αίματος (ταχύτητα, όγκος παλμού) στα εγκεφαλικά αγγεία. Με την πάροδο της τεχνολογίας είναι δυνατό να μετρηθεί η ροή των καρωτίδων και στα περισσότερα μεγάλα αγγεία του εγκεφάλου και να έχουμε την εικόνα των εξωκρανιακών αγγείων (καρωτίδες, σπονδυλικές) οπότε διαπιστώνουμε στενώσεις και διαστάσεις αυτών των αγγείων.

Οι υπέρηχοι διερευνούν άμεσα το διχασμό της κοινής καρωτίδας με άμεση απεικόνιση και ανάλυση της απόκλισης του σήματος του επιστρέφοντος αξιόπιστα τις περισσότερες αθηρωματικές βλάβες του διχασμού. Οι υπέρηχοι Duplex συνδυάζουν ήχους της αρτηρίας με ταυτόχρονη ανάλυση της ενδοκρανιακής αιμάτωσης στα στελέχη στη μέση και πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία, στις οφθαλμικές και στη σπονδυλική και βασική αρτηρία. Επιτρέπει να εκτιμηθεί η παράπλευρη κυκλοφορία στον κύκλο του Willis και διευκρινίζει την κατεύθυνση και την ταχύτητα της αιμάτωσης στην σπονδυλοβασική αρτηρία.

**7.1. Υπερηχοκαρωτιδογραφία:** Η αρχή της υπερηχογραφίας βασίζεται στην αντανάκλαση της δέσμης υπερήχων πάνω στα κινούμενα ερυθρά αιμοσφαίρια. Η ανακλώμενη δέσμη υπερήχων ανιχνεύεται και μετατρέπεται σε ηλεκτρικό σήμα. Η συχνότητα του αντανακλούμενου σήματος μεταβάλλεται ανάλογα με τη συχνότητα της ροής του αίματος και η διαφορά μεταξύ εκπεμπόμενης και

ανακλώμενης συχνότητας δίνει πληροφορίες για την κατεύθυνση, την ταχύτητα και τους χαρακτήρες της ροής του αίματος.

Αρχικά η μέθοδος αυτή χρησιμοποιήθηκε στην περικογχική μέτρηση της ροής του αίματος. Η συσκευή που χρησιμοποιείται είναι η CW (Continuous Wave) που εκπέμπει συνεχή δέσμη υπερήχων. Για την κατευθείαν ανίχνευση της καρωτίδας η σόντα των υπερήχων κινείται βραδαίως κατά μήκος του αγγείου παρακολουθείται το οπτικό και το ακουστικό σήμα της ροής του αίματος. Όταν η σόντα περάσει πάνω από στενωμένο σημείο του αγγείου το σήμα – ακουστικό ή οπτικό – μεταβάλλεται ανάλογα με το βαθμό της στένωσης και δίνει ορισμένα χαρακτηριστικά στοιχεία. Σήμερα η εφαρμογή του CW Doppler με τη μορφή της ανάλυσης του φάσματος συχνοτήτων και σε συνδυασμό με το σύστημα της υπερηχοκαρωτιδοτομογραφίας (Duplex Scanner) αποτελεί εξέταση ρουτίνας για τη μελέτη της αγγειακής νόσου των μεγάλων αγγείων του τραχήλου.

**7.2. Καρωτιδική φωνοαγγειογραφία:** Εφαρμόζεται σε ασθενείς με καρωτιδικό φύσημα. Ο ασθενής κρατά για λίγο την αναπνοή του ώστε να γίνει ανάλυση του φύσηματος. Η φωνοαγγειογραφία μπορεί να γίνει είτε με την καταγραφή της έντασης του φύσηματος σε σχέση με τον χρόνο είτε με αναλυτή συχνοτήτων όπου γίνεται ανάλυση της σχέσης ένταση/συχνότητα. Ατυχώς οι πολύ μεγάλες στενώσεις ή η απόφραξη του αγγείου δεν παράγουν φύσημα και επομένως η χρήση της μεθόδου αυτής είναι περιορισμένη.

**7.3. Διακρανιακή υπερηχογραφία:** Σήμερα μπορεί να γίνει καταγραφή της ροής του αίματος των μεγάλων αγγείων του κύκλου του Willis με δέσμη υπερήχων που κατευθύνεται μέσω του κροταφικού οστού. Η μέθοδος αυτή εφαρμόζεται σήμερα κατά τη διάρκεια (ενδαρτηρεκτομές, στεφανιαίες αναστομώσεις κλπ) για το ενδεχόμενο εγκεφαλικών εμβολών.

Όλες οι μη αιματηρές μέθοδοι μελέτης των αγγείων παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες για την κατάσταση και εξέλιξη της αθηρωματικής αγγειακής νόσου, όμως παρουσιάζουν ελλείψεις και δεν έχουν ακόμα αντικαταστήσει την αγγειογραφία η οποία συνήθως είναι απαραίτητη προκειμένου να αποφασισθεί χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

### ΒΥΘΟΣΚΟΠΗΣΗ

Η βυθοσκόπηση έχει μεγάλη σημασία όσον αφορά την αιτιολογία, αλλά όχι τον καθορισμό εντάσεων της διαταραχής της συνειδήσεως. Η βαθυσκόπηση μπορεί να δώσει εξήγηση για την πιθανή αιτιολογία όταν αποκαλύπτει οίδημα, αιμορραγίες, εξιδρώματα κλπ.

Έχει ως σκοπό τον έλεγχο του βυθού του ματιού και γίνεται με την βοήθεια ειδικού οργάνου, του βυθοσκοπίου. Ο αμφιβληστροειδής χρησιμοποιείται σαν το μόνο πραγματικά ορατό σημείο του ανθρώπινου οργανισμού για τον έλεγχο των αγγειακών αλλοιώσεων. Έτσι μπορεί να γίνουν ορατές ρήξεις αιμοφόρων αγγείων. Πολλές φορές η νοσηλεύτρια/της ρίχνει σταγόνες ατροπίνης πριν από την εξέταση, για την καλύτερη ενδοσκόπηση του βυθού.

Σήμερα η βυθοσκόπηση γίνεται με ηλεκτρονικά βυθοσκόπια που δίνουν πολύ λεπτομερείς πληροφορίες για τα αιμοφόρα αγγεία του οπίσθιου τοιχώματος του βολβού. Προηγείται πάντα από την οσφουονωτιαία παρακέντηση γιατί το οίδημα των θηλών αποτελεί αντένδειξη για την πραγματοποίησή της.

Έμμεσες πληροφορίες της συμπίεσης της έσω καρωτίδας παρέχει η οφθαλμοδυναμομετρία και η οφθαλμοπληθυσμογραφία.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

### ΟΦΘΑΛΜΟΔΥΝΑΜΟΜΕΤΡΙΑ

Με το οφθαλμοδυναμόμετρο που τοποθετείται στον σκληρό χιτώνα πιέζουν τον οφθαλμό ενώ συγχρόνως βοσκοπούμε με το οφθαλμοσκόπιο. Όταν η πίεση που εξασκούμε υπερβεί τη διαστολική πίεση της οφθαλμικής αρτηρίας, οι αρτηρίες στο βυθό αρχίζουν να πάλλονται και όταν υπερβούμε την συστολική πίεση, οι αρτηρίες παύουν να πάλλονται. Οι πιέσεις που εξασκούμε μεταβιβάζονται στο οφθαλμοδυναμόμετρο και καταγράφονται. Η μέθοδος αυτή στηρίζεται στη συγκριτική μελέτη των δύο οφθαλμών. Η ίδια εξέταση μπορεί να γίνει και με έμμεσο τρόπο δηλαδή πιέζουμε το άνω βλέφαρο ενώ ο εξεταζόμενος έχει το άλλο μάτι κλειστό. Τη στιγμή που η όραση στο πιεζόμενο μάτι θολώσει, η πίεση είναι ίση με τη διαστολική και τη στιγμή που η όραση χαθεί τελείως η πίεση είναι ίση με τη συστολική.

**9.1. Οφθαλμοπληθυσμογραφία:** Με μια ευαίσθητη συσκευή που τοποθετείται στον κερατοειδή μετράται η συστολική πίεση της οφθαλμικής αρτηρίας ή ο σχετικός χρόνος που χρειάζεται για να φτάσει ο παλμός στις οφθαλμικές αρτηρίες. Αυτές οι συσκευές δίνουν μια ποσοτική μέτρηση της ροής ή της πίεσης του αίματος των αγγείων του οφθαλμού. Το συμπέρασμα της ύπαρξης νόσου της έσω καρωτίδας συνάγεται από τη συγκριτική μελέτη των δύο οφθαλμών. Η τεχνική είναι αντικειμενική πλην όμως δεν παρέχει πληροφορίες σε συμμετρική βλάβη των δυο καρωτίδων και δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενής με γλαύκωμα ή με αμφιβληστροειδικές ρήξεις.

**9.2. Θερμογραφία:** Στην περίπτωση απόφραξης της κοινής ή της έξω καρωτίδας η σύστοιχη περιοχή του προσώπου και μετώπου είναι ψυχρότερη σε σύγκριση με την άλλη πλευρά. Η θερμοκρασία μετράται με θερμογράφους. Η μέθοδος αυτής δεν έχει μεγάλη ευαισθησία.

**9.3. Σπινθηρογράφημα εγκεφάλου.** Το τυπικό σπινθηρογράφημα του εγκεφάλου περιλαμβάνει την ενδοφλέβια εισαγωγή ενός ραδιενεργού ισότοπου ( $Tc^{99}$ ) αφού προηγουμένως χορηγηθεί χλωρικό κάλι στον άρρωστο για να παρεμποδιστεί η καθήλωσή του.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

### ΠΝΕΥΜΟΝΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΑ, ΚΟΙΛΙΟΓΡΑΦΙΑ, ΜΥΕΛΟΓΡΑΦΙΑ

Άλλες σκιαγραφικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνταν συχνά πριν την κάλυψη της αξονικής τοπογραφίας ήταν: η απεικόνιση του εγκεφαλικού κοιλιακού συστήματος μετά από χορήγηση αέρα ή οξυγόνου, είτε με οσφυονωτιαία παρακέντηση (αεροεγκεφαλογραφία ή πνευμοεγκεφαλογραφία), είτε μετά από κρανιοανάρτηση του θόλου και εισαγωγή βελόνας μέσα στη μια πλάγια κοιλία (κοιλιογραφία). Σήμερα στα κέντρα που υπάρχει CAT scan αυτές οι εξετάσεις έχουν πρακτικά καταργηθεί.

**10.1. Πνευμοεγκεφαλογραφία:** Ο σκοπός αυτής της εξέτασης είναι να σκιαγραφήσει τις κοιλίες και τους υπαραχνοειδής χώρους. Μέρος του υγρού (10ml) αφαιρείται με οσφυονωτιαία παρακέντηση και στη θέση του εισάγεται ίση ποσότητα αέρα. Ο άρρωστος πρέπει να βρίσκεται σε καθιστή θέση. Παίρνοντας ακτινογραφίες με το κεφάλι σε διάφορες θέσεις, μπορεί να δει κανείς το μέγεθος, το σχήμα και τη θέση των κοιλιών και των υπαραχνοειδών χώρων.

Το πνευμοεγκεφαλογράφημα έχει βαριές επιπλοκές όπως αναπνευστικές δυσχέρειες ακόμα και το θάνατο και συχνά προκαλεί ισχυρούς και μακροχρόνους πονοκεφάλους. Μετά την εξέταση ο άρρωστος μένει οριζοντιομένος για 12 ή και για περισσότερες ώρες. Η δίαιτα μπορεί να είναι υγρή ώσπου να υποχωρήσει η ναυτία.

### Νοσηλευτικές ευθύνες πριν από την εξέταση:

Ο άρρωστος παραμένει νηστικός.

### Νοσηλευτικές ευθύνες μετά πνευμοεγκεφαλογραφία:

1. Παρακολούθηση αρρώστου για σημεία αύξησης ενδοκρανιακής πίεσης.
  - α. Διαταραχή της ΕΚΠ μπορεί να προκαλέσει σοβαρή επιπλοκή.
  - β. Προετοιμασία του αρρώστου για έκτακτη αντιμετώπιση της υψηλής ΕΚΠ.
2. Συχνή λήψη ζωτικών σημείων ανάλογα με την κατάσταση του αρρώστου ως τη σταθεροποίησή της.
3. Συχνή εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου (αισθητική, κινητική, διανοητική).
4. Εκτίμηση παραπόνων πονοκεφάλου, πυρετού και σημείων shock.
  - α. Διαλείπουσα τοποθέτηση παγοκύστης στο κεφάλι.
  - β. Χορήγηση αναλγητικών ανάλογα με την εντολή. Η διάρκεια του πονοκεφάλου εξαρτάται από την ταχύτητα απορρόφησης του αέρα.
  - γ. Δυνατόν να εμφανίσει ναυτία και έμετο.

**10.2. Κοιλιογραφία:** Εξαιτίας του κινδύνου σχηματισμού κώνου πίεσης όταν η ενδοκρανιακή πίεση είναι υψηλή, αντί της πνευμοεγκεφαλογραφίας γίνεται η κοιλιογραφία. Στην κοιλιογραφία εισάγεται αέρας απ' ευθείας μέσα από μια από τις πλάγιες κοιλίες που προσεγγίζονται με κραιοανάρτηση. Μπορεί να φανεί η θέση όγκου από την παραμόρφωση ή την παρεκτόπιση των πλάγιων κοιλιών. Κατόπιν ο αέρας μπορεί να υποχρεωθεί να περάσει μέσα από τον υδραγωγό στην

τέταρτη κοιλία για να δείξει οποιαδήποτε απόφραξη ή παρεκτόπιση από όγκους του εγκεφαλικού στελέχους ή του οπίσθιου θρόμβου. Στην τελευταία περίπτωση, για να είναι καθαρότερες οι εικόνες μπορεί αντί αέρα να χρησιμοποιηθεί Myelodil. Ο ρόλος της νοσηλεύτριας/τή περιλαμβάνει προσεκτική προετοιμασία του αρρώστου και διδασκαλία. Μετά την εξέταση, παρακολούθηση των ζωτικών σημείων, της νευρολογικής κατάστασης και του τραύματος (νοσηλευτικές ενέργειες όπως στην πνευμοεγκεφαλογραφία).

**10.3 Μυελογραφία:** Η ακριβής εντόπιση του νωτιαίου μυελού ή μεσοσπονδύλιου δίσκου φαίνεται μόνο με μυελογραφία. Με οσφυονωτιαία παρακέντηση εισάγεται σκιερή ουσία (Myelodil). Ο άρρωστος κατόπιν τοποθετείται σε διάφορες θέσεις και παίρνονται ακτινογραφίες της σπονδυλικής στήλης. Αν η σκιερή ουσία είναι σκιερή αφαιρείται με αναρρόφηση. Με τις νέες υδροδιαλυτές σκιερές ουσίες χρησιμοποιούνται λεπτές βελόνες και επειδή απορροφούνται δεν χρειάζεται αφαίρεσή τους. Ο ρόλος της νοσηλεύτριας/τή αρχίζει με την πληροφόρηση του αρρώστου και της οικογένειας για την εξέταση. Μετά την εξέταση ο άρρωστος μένει σε οριζόντια θέση για αρκετές ώρες. Μπορεί να παραπονείται για πονοκέφαλο και πόνο στην ράχη. Ο νοσοκόμος μπορεί να τον ανακουφίσει με αλλαγή θέσης, ενθάρρυνση και χορήγηση φαρμάκων.

**Νοσηλευτικές ευθύνες:**

**1. Πριν από την εξέταση:**

**α.** Ενημέρωση για το ότι είναι ανώδυνη η εξέταση και για το τι θα κάνει κατά τη διάρκειά της.

β. Μη χορήγηση τροφής πριν από τη μυελογραφία.

γ. Χορήγηση ελαφρών κατευναστικών για την αντιμετώπιση της έντασης που θα δημιουργήσει η εξέταση.

**2. Μετά την εξέταση:**

α. Τοποθέτηση του αρρώστου σε πρηνή θέση για αρκετές ώρες και γενικά στο κρεβάτι για 12 – 24 ώρες.

## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν ένα μεγάλο κομμάτι μελέτης για όλους όσους ασχολούνται με τον κλάδο της υγείας.

Μέχρι πρόσφατα η έλλειψη γνώσης για τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της νόσου και η αδυναμία προσφοράς ουσιαστικής βοήθειας κατά την οξεία φάση είχε σαν αποτέλεσμα την αρνητική στάση των γιατρών απέναντι στο πρόβλημα αυτό το οποίο συχνά το άφηναν στην τύχη του. Τα τελευταία όμως χρόνια η αλματώδης τεχνολογική εξέλιξη στην μελέτη των αγγειακών εγκεφαλικών παθήσεων (υπερηχογραφία, αγγειογραφία, μαγνητική τομογραφία και τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων), έχει σαν αποτέλεσμα τη συνεχή συσσώρευση γνώσης για τη διευκρίνιση της αιτιοπαθογένειας και παθοφυσιολογίας της σοβαρής αυτής νόσου και έχει κινήσει το ενδιαφέρον των εργαστηριακών και κλινικών γιατρών για την ανεύρεση θεραπευτικών σχημάτων που θα συμβάλλουν στην αντιμετώπισή της.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στο κεφάλαιο αυτό της διάγνωσης είναι πολύ σπουδαίος και σημαντικός. Με την τεράστια βοήθεια που προσφέρουν όλα αυτά τα τεχνολογικά επιτεύγματα, πρέπει να υπάρχει και κατάλληλη υποδομή να στεγαστούν στους χώρους υγείας.

Ο νοσηλευτής πρέπει να εκπαιδευτεί καταλλήλως για τον χειρισμό των μηχανημάτων και την εκμάθηση της νέας τεχνολογίας με ψηφιακά πλέον μέσα.

Για την καλύτερη εκμάθηση όλων αυτών θα μπορούσαν να δημιουργηθούν σεμινάρια νοσηλευτικά σε σχέση με την Νευρολογία και τα καινούργια επιτεύγματα της τεχνολογίας για την εξέταση του ασθενή.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΒΑΣΙΛΟΥΔΗΣ Γ.: *Εγκεφαλικό επεισόδιο* ΙΑΤΡΙΚΗ εταιρία Ιατρών σπουδών, Τεύχος 39<sup>ο</sup>, Αθήνα 1989, σελ. 385 - 403.
2. HARRISON: *Εσωτερική παθολογία. αγγειακές εγκεφαλικές παθήσεις*, Τόμος 3<sup>ος</sup>, Έκδοση 8<sup>η</sup>, Εκδόσεις Παρισιάνος Γ., Αθήνα 1990.
3. ΚΛΒΛΚΑΣ Χ. Α., ΡΑΜΝΟΣ Γ.: *Προδιαθεσικοί παράγοντες και βαρύτητα του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου*, Τόμος 25, 5 και 6, Δεκέμβριος 1983, Θεσσαλονίκη, σελ. 979 - 981.
4. ΚΛΖΗΣ ΛΡΙΣΤΕΙΔΗΣ: *Ηλεκτροεγκεφαλογραφία*, Εκδόσεις Α.Χ., Θεσσαλονίκη 1985, σελ. 194 - 201.
5. ΚΛΖΗΣ ΛΡΙΣΤΕΙΔΗΣ: *Κλινική Νευροφυσιολογία*, Εκδόσεις Επιστημονικά Βιβλία και Περιοδικά University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1990, σελ. 107 - 114.
6. ΚΑΤΣΛΔΩΡΟΣ Δ. - ΛΕΙΒΑΔΙΤΗΣ Μ. - ΜΑΡΙΑΝΟΣ Α.: *Εγκεφαλικό επεισόδιο*, Τόμος 1<sup>ος</sup>, Έκδοση 1<sup>η</sup>, Εκδόσεις Παρισιάνος Γ., Αθήνα 1989.
7. MARSDEN DAVID: *Κλινική Νευρολογία*, Έκδοση 2<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1994, σελ. 13 - 16.
8. ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ Χ., ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ Δ.: *Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας*, Έκδοση 1<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1991, σελ. 99, 221.
9. ΜΠΑΡΜΑΖΗ ΟΛΓΙΑ: *Σειρά εποπτικών λεξικών: Εικονογραφικό λεξικό για το ανθρώπινο σώμα*, Εκδόσεις Άλφα Α.Ε., 1989, σελ. 41 - 43.

10. ΝΤΟΒΑΣ ΑΡΙ., ΧΑΧΟΠΟΥΛΟΣ ΛΘ., ΓΙΑΝΝΕΛΟΣ ΑΛ και ΘΩΔΗ ΕΛ.: *Οξεία αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια*, Ιατρικά Χρονικά, Τόμος Θ, 6, 7 και 8, Ιούνιος, Ιούλιος, Αύγουστος 1986, σελ. 441 - 448.
11. ΠΑΠΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ Ι., ΣΠΥΡΟΠΟΥΛΟΣ Χ.: *Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (Αιτιοπαθογένεια - Προφύλαξη - Οδηγίες αποκατάστασης)*, Εκδόσεις Roche Hellas Α.Ε., σελ. 6-44.
12. ΠΑΠΑΗΕΤΡΟΠΟΥΛΟΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ: *Πρακτικά 2<sup>ης</sup> μετεκπαιδευτικής ημερίδας για τα ΑΕΕ*, Νευρολογική Κλινική Παν. Πατρών, 6 Φεβρουαρίου 1999, σελ. 7-49.
13. ΠΑΠΗΛΑΣ ΣΤΑΥΡΟΣ: *Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον γιατρό πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας*, Τόμος Α', 2003, σελ. 147 - 149.
14. ΠΑΤΡΙΚΙΟΣ Ι.: *Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και υπέρταση*, Τόμος 3<sup>ος</sup>, Εκδόσεις Παρισιάνος Γ., Αθήνα 1983, σελ. 31 - 46.
15. ΠΑΣΧΑΛΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ: *Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια*, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 1989, σελ. 57 - 58.
16. ΡΑΓΙΑ Λ.: *Ψυχιατρική νοσηλευτική, Θεμελιώδεις αρχαί επίτομος*, Εκδόσεις Αδερφότητος Ευνίκη, Αθήνα 1987, σελ. 31 - 46.
17. ΣΛΧΙΝΗ - ΚΑΡΔΑΣΗ Λ., ΠΑΝΟΥ Μ.: *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές διαδικασίες*, Τόμος 1<sup>ος</sup>, Εκδόσεις Βήτα, 1985, σελ. 331 - 338.
18. SHELL RICHARD: *Clinical Neuroanatomy for medical students*, Third Edition M.D., Little Brown, σελ. 545 - 551.
19. SHEDDON RUSSEL: *Υψηλή πίεση στο ΑΕΕ - Πρόληψη - Θεραπεία*, Εκδόσεις Διόπτρα, σελ. 25 - 29.



20. ΣΙΑΓΟΥΛΗΣ Κ. - ΓΡΑΜΜΑΤΙΚΟΣ Φ.: *Το σπινθηρογράφημα του εγκεφάλου επί αγγειακών εγκεφαλικών συνδρομών*, *Εγκέφαλος*, Τόμος 16, 4, Απρίλιος 1982, σελ. 198 - 201.
21. SMITH TONY: *The Macmillan Guide - Μεγάλος Ιατρικός Οδηγός*, Επιστημονική Επιμέλεια Ιατρική Έκδοση Αθηνών, Εκδόσεις Γιαλλέλη, Τόμος Ι, σελ. 277 - 281.