



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΤΟΜΕΑΣ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΩΝ

**ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ
ΝΟΣΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ**

ΣΟΦΙΑ ΖΟΥΡΟΥΔΗ

ΝΕΥΡΟΛΟΓΟΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2022



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΤΟΜΕΑΣ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΩΝ

**ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ
ΝΟΣΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ**

ΣΟΦΙΑ ΖΟΥΡΟΥΔΗ

ΝΕΥΡΟΛΟΓΟΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2022

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το Τμήμα Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2 (νομική κατοχύρωση του Ιατρικού Τμήματος)

Ημερομηνία αίτησης της κ. Ζουρούδη Σοφίας: 08-09-2010

Ημερομηνία ορισμού Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: Γ.Σ. αριθμ. 695α/02-11-2010

Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

Επιβλέπων:

Γιαννόπουλος Σωτήριος, Επίκουρος Καθηγητής Νευρολογίας

Μέλη:

Κυρίτσης Αθανάσιος, Καθηγητής Νευρολογίας

Πελίδου Συγκλητή-Ερριέτα, Επίκουρη Καθηγήτρια Νευρολογίας

Ημερομηνία ανασυγκρότησης Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: Γ.Σ. 711^α/03-05-2011

Επιβλέπων:

Γιαννόπουλος Σωτήριος, Επίκουρος Καθηγητής Νευρολογίας

Μέλη:

Κυρίτσης Αθανάσιος, Καθηγητής Νευρολογίας

Φωτόπουλος Ανδρέας, Αναπληρωτής Καθηγητής Πυρηνικής Ιατρικής

Ημερομηνία ορισμού θέματος: 05-05-2011

«Υποκλινική στεφανιαία νόσος σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο»

ΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ 1027^α/27-09-2022

1. Γιαννόπουλος Σωτήριος, Καθηγητής Νευρολογίας-Νευροψυχολογίας του Τμήματος Ιατρικής του ΕΚΠΑ
2. Κυρίτσης Αθανάσιος, Ομότιμος Καθηγητής Νευρολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
3. Φωτόπουλος Ανδρέας, Ομότιμος Καθηγητής Πυρηνικής Ιατρικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
4. Κονιτσιώτης Σπυρίδων, Καθηγητής Νευρολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
5. Νάκα Αικατερίνη, Καθηγήτρια Καρδιολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
6. Σιόκα Χρύσα, Επίκουρη Καθηγήτρια Πυρηνικής Ιατρικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
7. Αλεξίου Γεώργιος, Επίκουρος Καθηγητής Νευροχειρουργικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Έγκριση Διδακτορικής Διατριβής με βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» στις 01-12-2022

Ιωάννινα 06-06-2023

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Σπυρίδων Κονιτσιώτης

Καθηγητής Νευρολογίας



**Στα παιδιά μου
ό,τι σπουδαιότερο έχω στη ζωή μου**

ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η αγγειακή νόσος αποτελεί κοινό παράγοντα κινδύνου τόσο για τις στεφανιαίες, όσο και για τις εγκεφαλικές αρτηρίες. Οι ίδιες αιτίες δρουν και προκαλούν προβλήματα στο μυοκάρδιο και στον εγκεφαλικό ιστό.

Είναι λοιπόν πολύ σημαντικό να θεωρείται σαν μία κοινή νόσος με αλληλένδετα αίτια.

Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι η ανάδειξη του ποσοστού συνύπαρξης στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς που υπέστησαν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, χωρίς να έχουν προηγηθεί συμπτώματα από την καρδιά.

Ευχαριστώ πολύ τους συναδέλφους που συνετέλεσαν στην πραγματοποίηση της μελέτης, καθώς συνεργάστηκαν το τμήμα της Πυρηνικής Ιατρικής, η Καρδιολογική Κλινική και η Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Θερμές ευχαριστίες για την υποστήριξη κι ενθάρρυνσή τους στους διευθυντές των τμημάτων, τις κυρίες Σιόκα Χρύσα και Νάκα Αικατερίνη, τον καθηγητή μου κ. Αθανάσιο Κυρίτση και τον επιβλέποντα κ. Σωτήρη Γιαννόπουλο.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|--|-----------|
| ΠΡΟΛΟΓΟΣ..... | 1 |
| ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ..... | 2 |
| ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΕΙΚΟΝΩΝ..... | 3 |
| ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΠΙΝΑΚΩΝ..... | 3 |
| ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ | 4 |
| ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ | 4 |
| ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ | 4 |
| ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ | 4 |
| ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ | 5 |
| ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΑΓΓΕΙΩΝ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ | 7 |
| ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ)..... | 10 |
| ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ | 10 |
| ΕΙΔΗ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ | 11 |
| ΟΞΕΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ | 12 |
| Εστιακή Εγκεφαλική Ισχαιμία..... | 12 |
| ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ | 14 |
| ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ | 15 |
| ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ | 15 |
| ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ..... | 17 |
| ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ | 18 |
| ΑΥΤΟΡΡΥΘΜΙΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ..... | 19 |
| ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ | 20 |
| ΤΕΣΤ ΚΟΠΩΣΗΣ | 25 |
| ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ | 27 |
| Προετοιμασία για την εξέταση | 28 |
| ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ | 32 |
| ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ | 36 |
| ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ | 36 |
| Ασθενείς | 36 |
| Κριτήρια αποκλεισμού | 37 |
| Σπινθηρογράφημα Μυοκαρδίου | 38 |
| ModifiedRankinScale | 40 |
| ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ | 41 |
| ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ..... | 43 |
| ΣΥΖΗΤΗΣΗ | 48 |
| ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ | 51 |
| ΠΕΡΙΛΗΨΗ | 52 |

| | |
|--------------------|----|
| ABSTRACT | 53 |
| ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ | 54 |

Ευρετήριο Εικόνων

| | |
|--|----|
| Εικόνα 1. Κύκλος Willis | 5 |
| Εικόνα 2. Πρωτόκολλο Bruce | 26 |
| Εικόνα 3. Δίκτυο στεφανιαίων αγγείων και αθηροσκλήρωση..... | 27 |
| Εικόνα 4. Φυσιολογικό σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου σε κόπωση και ηρεμία | 29 |
| Εικόνα 5. Ο πολικός χάρτης εκτίμησης των 17 τμημάτων και η εκτίμηση της εικόνας bullseye..... | 39 |
| Εικόνα 6. Τροποποιημένη Κλίμακα κατά Rankin (ModifiedRankinScale) | 41 |
| Εικόνα 7. Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου με ευρήματα ήπιου βαθμού αναστρέψιμης ισχαιμίας | 45 |
| Εικόνα 8. Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου με ευρήματα μέσου βαθμού αναστρέψιμης ισχαιμίας | 46 |
| Εικόνα 9. Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου με ευρήματα σοβαρού βαθμού αναστρέψιμης ισχαιμίας | 47 |

Ευρετήριο Πινάκων

| | |
|---|----|
| Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά των ασθενών ^α | 43 |
| Πίνακας 2. Χαρακτηριστικά των ασθενών στις ομάδες με MPI-αρνητικό και -θετικό. ^α | 44 |

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της παρούσας διδακτορικής διατριβής είναι να μελετηθεί η κατάσταση του μυοκαρδίου σε ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων με πρόσφατο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και χωρίς ιστορικό καρδιακής νόσου.

Μελετήθηκε ακόμη η επίδραση παραγόντων όπως το φύλο, η ηλικία, ο δείκτης μάζας σώματος, η περιφέρεια της μέσης, συνοδά νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία. Καθώς επίσης και η επίδραση συνηθειών βλαπτικών για τον οργανισμό όπως το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ.

Η αθηροσκλήρωση είναι μια κοινή αιτία τόσο στο έμφραγμα του μυοκαρδίου (MIS) όσο και στο οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο (IS), και απαιτείται κατάλληλη αλλαγή των γνωστών παραγόντων κινδύνου για την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη και των δύο συνθηκών.[1-3] Συμπτωματικοί ασθενείς με στεφανιαία αρτηριακή νόσο πολλαπλών αγγείων, είναι σε υψηλό κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου.[3-7]

ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

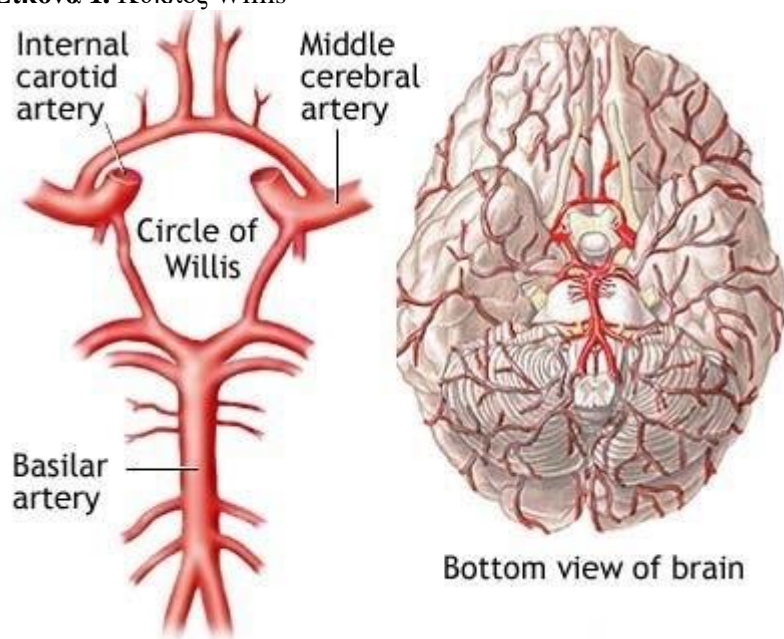
ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ

Ο εγκέφαλος αιματώνεται από 4 αρτηρίες, εξωκρανιακές ,τις δύο έσω καρωτίδες και τις δύο σπονδυλικές. Κάθε μία από αυτές, αλλά συνηθέστερα οι δύο έσω καρωτίδες, μπορεί να παρουσιάσει στένωση ή και απόφραξη εξαιτίας αθηροσκλήρυνσης (συνηθέστερη αιτία), φλεγμονής, εμβολής, τραυματισμού ή αρτηριοπάθειας. Αποτέλεσμα αυτών των καταστάσεων μπορεί να είναι εμφάνιση ισχαιμίας στον εγκέφαλο, γεγονός που εξαρτάται από την ύπαρξη και τον βαθμό της παράπλευρης κυκλοφορίας ανάμεσα στις αρτηρίες της βάσης του εγκεφάλου.

Ο κύκλος του Willis στην πλειονότητα των ανθρώπων αποτελεί μια αρκετά επιτυχή αναστομωτική οδό αντιρρόπησης της ελάττωσης που παρουσιάζεται αιφνίδια στη ροή

του αίματος στη βάση του εγκεφάλου (**Εικόνα 1**). Εντούτοις, η αντιρροπιστική αποτελεσματικότητα του κύκλου του Willis, είναι δυνατό να μην επαρκεί εξαιτίας ασυμμετρίας (συγγενούς) των σπονδυλικών αρτηριών ή στένωσης ή συγγενούς έλλειψης των πρόσθιων ή οπίσθιων αναστομωτικών τμημάτων του. Μετά τον αρτηριακό αυτό κύκλο μικρά αναστομωτικά αρτηρίδια της χοριοειδούς μήνιγγας επιτελούν την επικοινωνία μεταξύ των κυριότερων ενδοκρανιακών αρτηριών, η πλειοψηφία των οποίων έχει πολύ μικρές διαστάσεις για να μπορεί να αντιρροπήσει μεγάλες αρτηριακές αποφράξεις.

Εικόνα 1. Κύκλος Willis



ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Συγκριτικά με τις αρτηρίες στον υπόλοιπο οργανισμό, οι εγκεφαλικές αρτηρίες διαθέτουν λιγότερο μυϊκό ιστό, καθόλου ελαστικές ίνες και περιβάλλονται από λεπτότερο έξω χιτώνα. Τα περισσότερα ενδοκρανιακά ανευρύσματα δημιουργούνται σε θέσεις όπου εκφύονται οι κύριοι κλάδοι από τις μεγάλες αρτηρίες, εξαιτίας της ύπαρξης λιγότερου μυϊκού ιστού (ευένδοτα σημεία).

Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός αποτελεί ένα σχηματισμό που προστατεύει τον εγκέφαλο, το εξωκυττάριο υγρό του και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό από πολλές μικροβιακές και χημικές διαταραχές που εν δυνάμει επηρεάζουν τη συστηματική κυκλοφορία, όπως είναι τα φάρμακα, τα αντιγόνα και οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

Ο ανατομικός αυτός φραγμός σχηματίζεται από το ενδοκρανιακό ενδοθήλιο, τα κύτταρα του οποίου συνάπτονται τόσο στενά μεταξύ τους δημιουργώντας ένα συνεχή υμένα στην εσωτερική επιφάνεια. Η ύπαρξη του αιματοεγκεφαλικού φραγμού επιτρέπει τη διέλευση από αυτόν μόνο μη πολικών σωματιδίων. Τα σωματίδια αυτά πρέπει να έχουν μικρό μοριακό βάρος, να είναι λιποδιαλυτά ή να διαπερνούν το ενδοθήλιο μέσω ειδικών συστημάτων φορέων ή αντλιών διακίνησης. Διάσπαση του φραγμού μπορεί να γίνει σε διάφορες περιπτώσεις, υπό διάφορες συνθήκες, χωρίς ωστόσο οι λύσεις αυτής της συνεχείας του να ασκούν ιδιαίτερα επιβλαβείς επιδράσεις στον εγκέφαλο. Σε περιπτώσεις νεοπλασμάτων του εγκεφάλου ή φλεγμονών του αναπτύσσεται παρατεταμένη, διαταραχή του φραγμού σε διάφορα σημεία, η οποία συντελεί στο σχηματισμό του οιδήματος που υπάρχει σε αυτές τις καταστάσεις.

Τα εγκεφαλικά αρτηρίδια έχουν την ικανότητα της αυτορρύθμισης, δηλαδή τη δυνατότητα ενδογενούς αντίστασης στις όποιες αλλαγές στο περιβάλλον του εγκεφαλικού ιστού η οποία εξασφαλίζει την κάλυψη των μεταβολικών του απαιτήσεων. Τα αρτηρίδια έχουν την ικανότητα αυτόματης διαστολής ή συστολής ανά περιοχή ανάλογα με τις μεταβολές στις ανάγκες της κατά τόπους δραστηριότητας του εγκεφάλου. Επί προσθέτως, οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης του αίματος κάτω από κανονικές συνθήκες οδηγεί τα αρτηρίδια στο να προσαρμόζουν τη διάμετρό τους. Διαστέλλονται όταν η συστηματική πίεση ελαττώνεται και συστέλλονται όταν αυξάνεται. Με τον τρόπο αυτό καλύπτονται σταθερά οι μεταβολικές ανάγκες του εγκεφάλου παρόλη την ανεξάρτητη ρύθμιση των δύο αντιδράσεων. Η εγκεφαλική αυτορρύθμιση επιτυγχάνεται ικανοποιητικά σε σχέση με την πίεση του αίματος όταν αυτή κυμαίνεται μεταξύ των 60 και των 160 mmHg μέσης συστηματικής πίεσης. Η αυτορρύθμιση μπορεί να διαταραχθεί κατά τις μεταβολές της συστηματικής αρτηριακής πίεσης συμβάλλοντας κατά αυτόν τον τρόπο στην πρόκληση βλαβών σε πολλές περιπτώσεις και ιδιαίτερα σε αυτές τις καταστάσεις οι οποίες προκαλούν αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Σε αυτές τις περιπτώσεις η αυξημένη παθολογική αγγειοδιαστολή προκαλεί αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, μερικές φορές σε τόσο επικίνδυνα επίπεδα που να προσεγγίζουν σχεδόν τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης. Τέτοια διαταραχή της αρτηριακής αυτορρύθμισης του εγκεφαλικού ιστού, είναι επίσης δυνατό να εμφανισθεί κατά τη βαριά αρτηριακή υπέρταση (μέση πίεση αίματος μεγαλύτερη από 160 mmHg), οπότε η αυξημένη συστηματική πίεση του αίματος έχει σαν

αποτέλεσμα εστιακές ρήξεις των αγγείων και τη βλάβη των αγγείων και του εγκεφαλικού ιστού. [8]

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΑΓΓΕΙΩΝ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Παρόλο που το βάρος του εγκεφάλου αντιστοιχεί μόλις το 2% του συνολικού βάρους του σώματος, το αίμα που δέχεται σε κατάσταση ηρεμίας ο εγκέφαλος, είναι το 20% του αίματος που παρέχεται από την αριστερή κοιλία.

Οι εγκεφαλικές αρτηρίες διαφέρουν από τις αρτηρίες του υπολοίπου σώματος με παρόμοιο μέγεθος επειδή έχουν λεπτότερο τοίχωμα. Όσες εγκεφαλικές αρτηρίες δεν έχουν προσβληθεί από αρτηριοσκλήρυνση παρουσιάζουν όψη διάφανη γεγονός που δείχνει την ευθραυστότητά τους. Παράλληλα στερούνται τοιχωματικής αγγείωσης με αποτέλεσμα να προσλαμβάνουν τις θρεπτικές ουσίες από τον αυλό της ίδιας αρτηρίας. Το καρωτιδικό και σπονδυλοβασικό σύστημα είναι υπεύθυνο για την άρδευση ολόκληρου του εγκεφάλου.

Κλάδος της ανωνύμου αρτηρίας είναι η δεξιά κοινή καρωτίδα. Από το αορτικό τόξο εκφύεται κατ' ευθείαν η αριστερή κοινή καρωτίδα.

Στο ύψος του θυρεοειδούς χόνδρου συντελείται συνήθως ο διχασμός της κοινής καρωτίδας στην έσω καρωτίδα και στην έξω καρωτίδα. Η έσω καρωτίδα πορεύεται όπισθεν του φάρυγγα χωρίς να δίνει κλάδους κατά τη πορεία της στον τράχηλο. Ακολουθώντας εισέρχεται στο κρανίο και στο καρωτιδικό τρήμα, κάνει μια καμπύλη σχήματος S και οδεύει μέσα στο σηραγγώδη κόλπο. Εξαιτίας του σχήματος του, το τμήμα εκείνο της καρωτίδας, που βρίσκεται εντός του σηραγγώδη κόλπου ονομάζεται σιφώνιο. Η έκφυση της οφθαλμικής αρτηρίας γίνεται από το σιφώνιο. Τελικά η έσω καρωτίδα διχάζεται στην πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία και στη μέση εγκεφαλική αρτηρία η οποία αποτελεί τη συνέχεια του κορμού της έσω καρωτίδας.

Η είσοδος της οφθαλμικής αρτηρίας στον οφθαλμικό κόγχο γίνεται μέσω του οπτικού τρήματος. Εν συνεχεία δίνει κλάδους για τους οφθαλμικούς μύες και καταλήγει στις οπίσθιες ακτινοειδείς και στην κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή που είναι οι και οι τελικοί της κλάδοι. Τα οπίσθια 2/3 του οπτικού νεύρου τροφοδοτούνται από μικρούς διατιτραίνοντες κλάδους της οφθαλμικής αρτηρίας.

Η έξω καρωτίδα, μαζί με τους κλάδους της οφθαλμικής, δίνει δύο βασικούς κλάδους στο πρόσωπο οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για παράπλευρη κυκλοφορία. Από αυτούς ο ένας κλάδος είναι η επιπολής κροταφική αρτηρία, (υπερτροχειλία, μετωπιαία και υπερκόγχια) και ο άλλος η προσωπική αρτηρία.

Η πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία κατευθύνεται προς τα μέσα έως την κεντρική επιμήκη αύλακα, για να αλλάξει πορεία προς τα πίσω, άνωθεν του μεσολοβίου. Η πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία ευθύνεται για την τροφοδοσία της πρόσθιας έσω περιοχής του εγκεφαλικού ημισφαιρίου. Ταυτόχρονα δίνει εν τω βάθει κλάδους για τον κερκοφόρο πυρήνα και τη βάση του μετωπιαίου λοβού.

Ο κορμός της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας πορεύεται πλάγια και δίνει αρχικά τη φακοειδοραβδωτή αρτηρία. Η μέση εγκεφαλική αρτηρία πλησιάζοντας τη σχισμή του Σύλβιους καταλήγει σε τρεις κλάδους: τον πρόσθιο, τον άνω και τον κάτω. Ο άνω κλάδος τροφοδοτεί την πλάγια περιοχή του ημισφαιρίου πάνω από τη σχισμή του Σύλβιους και ο κάτω κλάδος τροφοδοτεί τον κροταφικό και την οπίσθια μοίρα του ινιακού λοβού κάτω από τη σχισμή του Σύλβιους.

Ο πρώτος κλάδος της υποκλειδίου αρτηρίας είναι η σπονδυλική αρτηρία, η οποία και ανεβαίνει προς τα πάνω και πίσω ώσπου να εισέλθει στο εγκάρσιο τμήμα του 5ου και 6ου αυχενικού σπονδύλου. Η σπονδυλική αρτηρία πριν περάσει τη σκληρά μήνιγγα και εισχωρήσει στο κρανίο δια μέσου του ινιακού τρήματος περνάει στα μεσοσπονδύλια τμήματα και οδεύει πίσω από τον άτλαντα. Σε αυτή της τη διαδρομή παρέχει πληθώρα μυϊκών και σπονδυλικών κλάδων στην περιοχή του λαιμού. Οι δύο σπονδυλικές αρτηρίες πριν σχηματίσουν τη βασική αρτηρία δίνουν τους εξής τρεις κλάδους:

- α) την πρόσθια νωτιαία αρτηρία,
- β) την οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία και
- γ) την οπίσθια νωτιαία αρτηρία.

Η βασική αρτηρία πριν αποσχισθεί στις δύο οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες δίνει τους εξής κλάδους:

- α) την οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία,
- β) τη λαβυρινθική αρτηρία,
- γ) πολλούς διααιτράινοντες γεφυρικούς κλάδους και
- δ) την άνω παρεγκεφαλιδική αρτηρία.

Ο κύκλος του Willis. Πρόκειται για αρτηριακό σχηματισμό ο οποίος απαρτίζεται από την πρόσθια αναστομωτική αρτηρία καθώς και τις οπίσθιες αναστομωτικές αρτηρίες. Εξ' αιτίας του κύκλου του Willis είναι εφικτή η αρτηριακή επικοινωνία μεταξύ δεξιάς και αριστερής καρωτίδας, όπως επίσης και ανάμεσα καρωτιδικού και σπονδυλοβασικού συστήματος.

Η κυκλοφορία του εγκεφάλου διευκολύνεται από αναστομωτικά δίκτυα, τα κυριότερα εκ των οποίων είναι:

- Στον τράχηλο κλάδοι μεταξύ έξω καρωτίδας και εξωκρανιακών κλάδων της σπονδυλικής αρτηρίας.
- Επίσης στον τράχηλο μυϊκοί κλάδοι μεταξύ των δύο καρωτίδων.
- Αναστομώσεις ανάμεσα έξω και έσω καρωτίδας μέσω κλάδων της οφθαλμικής αρτηρίας.
- Ο κύκλος του Willis και
- Τελικοί κλάδοι των εγκεφαλικών αρτηριών με κλάδους της μηνιγγικής αρτηρίας.

Το επιπολής και το εν τω βάθει είναι τα δύο δίκτυα που αποτελούν το φλεβικό σύστημα του εγκεφάλου. Και τα δύο αποχετεύουν στους φλεβώδεις κόλπους, που είναι μεγάλοι φλεβικοί χώροι, και εν συνεχεία αποχετεύουν στις δύο σφαγίτιδες φλέβες. Ο άνω οβελιαίος, ο σηραγγώδης, ο εγκάρσιος και ο λιθοειδής, είναι οι κόλποι που απαρτίζουν το επιπολής φλεβικό δίκτυο. Το εν τω βάθει ή έσω φλεβικό σύστημα κυρίως αποχετεύει σε μεγάλες φλέβες που δημιουργούν την έσω εγκεφαλική φλέβα, ενώ παρέχει και λίγους κλάδους στο επιπολής.

Η ένωση των δύο έσω εγκεφαλικών φλεβών οδηγεί στο σχηματισμό της μεγάλης φλέβας του Γαληνού, μήκους λίγων μόλις χιλιοστών που με τη σειρά της ,ένώνεται με τον κάτω οβελιαίο κόλπο και δημιουργεί τον ευθύ κόλπο. [9]

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ)

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) είναι δυνητικά απειλητικό για την ζωή του ασθενούς, αποτελώντας ένα οξύ και επείγον ιατρικό συμβάν, το οποίο απαιτεί επείγουσα και εντατική αντιμετώπιση. Αποτελεί την 3η αιτία θανάτου στις κοινωνικο-οικονομικά αναπτυγμένες χώρες. Κατά το παρελθόν η αντιμετώπιση του ΑΕΕ συνοψιζόταν στην παρακολούθηση, σταθεροποίηση και αποκατάσταση. Την τελευταία 10ετία όμως χάρη στην καλύτερη κατανόηση της παθοφυσιολογίας της βλάβης των νευρώνων και την εφαρμογή νέων θεραπευτικών προσεγγίσεων δίδεται ιδιαίτερη έμφαση στην έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση.

Οι πρόσφατες θεραπευτικές εξελίξεις αναδεικνύουν το μείζον θέμα στην αντιμετώπιση του ΑΕΕ : την ταχεία και έγκαιρη μεταφορά σε εξειδικευμένο κέντρο, την ταχεία διαφοροδιαγνωστική προσπέλαση, την ταχεία εφαρμογή γενικών υποστηρικτικών μέτρων και ιδίως την εφαρμογή θεραπευτικών προσεγγίσεων μέσα στις 3-6 πρώτες ώρες.[10]

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο εγκέφαλος είναι ο περισσότερο δραστήριος μεταβολικά ιστός. Ενώ αντιπροσωπεύει μόνο το 2% του βάρους σώματος εν τούτοις καταναλώνει το 15-20% της καρδιακής παροχής για τις μεταβολικές ανάγκες του σε O₂ και γλυκόζη. Τα ισχαιμικά ΑΕΕ προκύπτουν από γεγονότα που περιορίζουν ή διακόπτουν την αιματική ροή, όπως εμβολή, τοπική θρόμβωση ή μερική αιμάτωση. Καθώς η αιματική ροή μειώνεται, οι νευρώνες παύουν να λειτουργούν και επέρχεται μη αναστρέψιμη ισχαιμική βλάβη όταν η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) είναι <18 mL/100mg/min (φ.τ. 45-50 mL/100mg/min). Η διαδικασία σε κυτταρικό επίπεδο αναφέρεται ως ισχαιμικός καταρράκτης. Πυροδοτείται εντός δευτερολέπτων από την διακοπή της παροχής O₂ ή γλυκόζης προς τους νευρώνες. Είναι μια περίπλοκη ακολουθία αντιδράσεων που ξεκινάει με τη διακοπή της ηλεκτροφυσιολογικής λειτουργίας των κυττάρων. Ο κυτταρικός μεταβολισμός μεταπίπτει από αερόβιο σε αναερόβιο. Η συνεχιζόμενη

ένδεια του ATP οδηγεί σε ανεπάρκεια των κυτταρικών ιοντικών αντλιών με συνέπεια αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης νατρίου και ασβεστίου.

Οι κυτταροτοξικές αντιδράσεις που πυροδοτούνται από την αύξηση του ενδοκυττάριας ασβεστίου οδηγούν στην απελευθέρωση διεγερτικών αμινοξέων (γλουταμάτη), στην ενεργοποίηση πρωτεασών, ενδονουκλεασών, φωσφολιπασών, συνθετάσης του μονοξειδίου του αζώτου (NO) και στον σχηματισμό ελευθέρων ριζών.

Το οξύ ΑΕΕ χαρακτηρίζεται από αιφνίδια απώλεια της κυκλοφορίας σε μια περιοχή του εγκεφάλου με συνέπεια τη σύστοιχη απώλεια της νευρολογικής λειτουργίας. Η επακόλουθος νευρωνική και νευρογλοιακή βλάβη προκαλεί, τις επόμενες ώρες έως ημέρες μετά το ΑΕΕ, επεκτεινόμενο οίδημα στην περιοχή, με επίταση των κλινικών συμπτωμάτων. Μία οξεία αγγειακή απόφραξη προκαλεί σύστοιχα ανομοιογενείς περιοχές ισχαιμίας: στις περιοχές χωρίς αιμάτωση τα κύτταρα θα νεκρωθούν εντός λεπτών ενώ στις περιοχές με οριακή αιμάτωση (ischaemic penumbra) τα κύτταρα είναι βιώσιμα για αρκετές ώρες.

Συνεπώς όλες οι παρεμβάσεις (ταχύτητα αντιμετώπισης, νευροπροστατευτικές τεχνικές, εξειδικευμένες φαρμακολογικές παρεμβάσεις) στοχεύουν στην περιφρούρηση και την αποκατάσταση της λειτουργίας των κυττάρων αυτών επεκτείνοντας το θεραπευτικό παράθυρο για την επαναιμάτωση της περιοχής
.[11][12]

ΕΙΔΗ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Χρησιμοποιώντας ως κριτήριο το μηχανισμό πρόκλησης τους και τα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά της βλάβης, τα ΑΕΕ διακρίνονται σε αιμορραγικά και ισχαιμικά.

Τα αιμορραγικά ΑΕΕ προκύπτουν από τη ρήξη του τοιχώματος του εγκεφαλικού αγγείου, με συνέπεια την εξαγγείωση αίματος είτε μέσα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα (ενδοεγκεφαλική αιμορραγία) είτε στον υπαραχνοειδή χώρο (υπαραχνοειδής αιμορραγία).

Τα ισχαιμικά ΑΕΕ προκύπτουν από ελάττωση ή και διακοπή της ροής του αίματος προς τον εγκεφαλικό ιστό, ως αποτέλεσμα εμβολής ή θρόμβωσης εγκεφαλικού αγγείου.

Ο κλινικός διαχωρισμός κάθε μορφής ΑΕΕ γίνεται λαμβάνοντας υπόψη τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά και των επιμέρους μορφών τους. Έτσι, η κλινική εικόνα στο αιμορραγικό ΑΕΕ δεν συνάδει με περιοχή αιμάτωσης συγκεκριμένης αρτηρίας και εμφανίζει χωροκατακτητική συμπεριφορά εξασκώντας πίεση στους γύρω ιστούς του εγκεφάλου.

Αντίθετα οι κλινικές εκδηλώσεις που παρουσιάζει το ισχαιμικό ΑΕΕ είναι συνέπεια της μη καλής λειτουργίας της συγκεκριμένης ανατομικής περιοχής, της οποίας η τροφοδοσία γίνεται από την αρτηρία που έφραξε.

Οι διαφορές τόσο στην αντιμετώπιση, όσο και στην πρόγνωση και την πρόληψη των διαφόρων μορφών ΑΕΕ κάνουν επιτακτική την ανάγκη διάκρισης μεταξύ τους.[11][12][13][14][15]

ΟΞΕΙΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Η διάκριση της οξείας εγκεφαλικής ισχαιμίας, γίνεται με βάση την επέκταση της βλάβης στους ιστούς, και χωρίζεται σε εστιακή και σφαιρική. Η ισχαιμία στην πρώτη περίπτωση εντοπίζεται περιορισμένη στην περιοχή αιμάτωσης συγκεκριμένου αρτηριακού κλάδου, αντίθετα στην περίπτωση της σφαιρικής εγκεφαλικής ισχαιμίας η διαταραχή επηρεάζει ολόκληρο τον εγκέφαλο. Η ανεπαρκής παροχή γλυκόζης και οξυγόνου, στην ισχαιμύσα περιοχή είναι το αποτέλεσμα και στις δύο περιπτώσεις. Εδώ ανάλογα με την έκταση του ΑΕΕ, υφίσταται μεγάλη ποικιλία κλινικών συνδρόμων.

Εστιακή Εγκεφαλική Ισχαιμία

Ως εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία χαρακτηρίζεται η μειωμένη αιμάτωση μιας περιοχής του εγκεφάλου, η οποία οφείλεται σε απόφραξη του υπεύθυνου για την τροφοδότηση της αρτηριακού κλάδου. Τα αίτια της απόφραξης μπορεί να είναι αποτέλεσμα είτε θρόμβωσης είτε εμβολής.

Η αθηρωματική νόσος των μεγάλων και μέσου διαμετρήματος αγγείων του εγκεφάλου αποτελεί το κύριο αίτιο της θρόμβωσης. Οι αθηρωματικές πλάκες είναι ουσιαστικά το παθολογοανατομικό υπόστρωμα της αθηρωμάτωσης των αγγείων. Οι πλάκες αυτές δημιουργούν σημεία όπου σχηματίζονται οι θρόμβοι, κι έχουν ως τελικό αποτέλεσμα τη σταδιακή στένωση του αυλού του αγγείου μέχρι και την πλήρη απόφραξη του. Η αρτηριακή υπέρταση είναι ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση αθηρωματικής νόσου, κάτι που όπως υπολογίζεται αυξάνει κατά 7 φορές την πιθανότητα πρόκλησης ΑΕΕ. Ωστόσο κι επιπλέον παράγοντες κινδύνου παίζουν ρόλο όπως το κάπνισμα, η υπερχοληστερολαιμία, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η γενετική προδιάθεση και η λήψη αντισυλληπτικών.

Η απόφραξη κάποιου εγκεφαλικού αρτηριακού κλάδου, από έμβολο με ποικίλη κατά περίπτωση σύσταση και προέλευση προκαλεί την εμβολή. Συνήθως η προέλευση των εμβόλων είναι είτε καρδιογενής είτε αγγειογενής.

Το ενδιαφέρον με τα έμβολα καρδιογενούς προέλευσης, είναι ότι δημιουργούνται ακόμα και επί απουσίας αθηρωματικής νόσου. Με συχνότερες αιτίες τις καρδιακές αρρυθμίες καθώς και τη ρευματική βαλβιδοπάθεια.

Στα έμβολα αγγειογενούς προέλευσης, λόγω αθηρωματικής νόσου, σχηματίζονται θρόμβοι στο ενδοθήλιο των μεγάλων αρτηριών (κατά κανόνα στην κοινή και την έσω καρωτίδα). Υπάρχει λοιπόν το ενδεχόμενο τμήματα των θρόμβων να αποσπαστούν και να οδηγήσουν σε απόφραξη μικρότερους αρτηριακούς κλάδους.

Καρδιογενής εμβολή μπορεί επίσης να προκληθεί μετά από πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ενδοκαρδίτιδας καθώς συχνά δημιουργείται ενδοκαρδιακός τοιχωματικός θρόμβος.

Μία πιο σπάνια αιτία εμβολής είναι η παράδοξος εμβολή. Υπεύθυνη για αυτή είναι η παραμονή του ωοειδούς τρήματος. Εξαιτίας αυτής της κατάστασης έμβολα (τμήμα θρόμβου, αέρος ή λίπος) τα οποία υπάρχουν στη συστηματική κυκλοφορία είναι πιθανόν να περάσουν δια μέσου του ωοειδούς τρήματος στον εγκέφαλο.

Η μέση εγκεφαλική αρτηρία με τους κλάδους της είναι το εγκεφαλικό αγγείο που συχνότερα αποφράσσεται, ως αποτέλεσμα εμβολής. Για το σπονδυλοβασικό σύστημα την πιο συχνή θέση εμβολής του αποτελούν , η κορυφή της βασικής αρτηρίας ή μία από τις οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες.

Επίσης οι αιματολογικές διαταραχές συμπεριλαμβάνονται στις νόσους οι οποίες είναι πιθανό να προκαλέσουν ένα θρομβωτικό ή εμβολικό ΑΕΕ. Εδώ περιλαμβάνονται η θρομβοκυττάρωση (όπου όταν ο αριθμός των αιμοπεταλίων ξεπερνάει τα 106/ κ.κ.χ. η πιθανότητα για ΑΕΕ είναι ιδιαίτερα υψηλή.), η πολυκυτταραιμία (με επίσης υψηλό τον κίνδυνο για ΑΕΕ ειδικά όταν ο αιματοκρίτης υπερβαίνει το 50-60%), η δρεπανοκυτταρική αναιμία, η λευκοκυττάρωση (κυρίως με τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων άνω των 150.000 κ.κ.χ.) όπως επίσης και καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένη πηκτικότητα του αίματος.

Βλάβες στα αγγεία εξαιτίας φλεγμονών, οι οποίες είναι απόρροια νόσων όπως η σύφιλη, η κροταφική αρτηρίτιδα, ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος , η οζώδης πολυαρθρίτιδα ή η κοκκιωματώδης αγγειίτιδα μπορούν να προκαλέσουν ΑΕΕ.
[8][11][12][13][14]

ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ

Ένα ΑΕΕ έχει συνήθως αιφνίδια έναρξη και συμπτώματα. Σε μικρό χρονικό διάστημα, το οποίο ποικίλει, από λίγα λεπτά ως κάποιες ώρες, ολοκληρώνεται η κλινική εικόνα. Δεν υπάρχει συγκεκριμένος χρόνος στη διάρκεια αυτών των συμπτωμάτων. Ένα επεισόδιο Α.Ε.Ε. χαρακτηρίζεται ως παροδικό όταν λήγει εντός 24ώρου και συνοδεύεται από πλήρη αποκατάσταση. Τα παροδικά ΑΕΕ είναι δυνατόν να έχουν ήπια συμπτωματολογία και με μικρό χρόνο διάρκειας συνήθως λίγα λεπτά. Αυτό δυσχεραίνει, όπως είναι φυσικό τη διάγνωση τους. Η σπουδαιότητα της διάγνωσης όμως των παροδικών ΑΕΕ , έγκειται στο ότι, αρκετές φορές αποτελούν προμήνυμα κάποιας σοβαρότερης ισχαιμίας. Υπό την προϋπόθεση ότι η διάρκεια των συμπτωμάτων υπερβαίνει τις 24 ώρες, αλλά παρόλα αυτά υφίσταται, πλήρης ή σχεδόν πλήρης αποκατάσταση εντός λίγων ημερών, το επεισόδιο δύναται να χαρακτηριστεί σαν αναστρέψιμο ΑΕΕ.

Εγκαταστημένο ΑΕΕ ονομάζεται το επεισόδιο εκείνο το οποίο αφήνει μόνιμο νευρολογικό έλλειμμα. Όταν τα αρχικά συμπτώματα ενός εγκατεστημένου ΑΕΕ να παρουσιάζουν επιδείνωση κατά το διάστημα των πρώτων ημερών τότε θεωρούμε πως πρόκειται για ένα εξελισσόμενο ΑΕΕ.

Η βαρύτητα και η διάρκεια της ισχαιμίας καθορίζουν την ένταση της συμπτωματολογίας.

ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ

Στην καρδιακή ανακοπή, παρουσιάζεται πλήρης διακοπή της ροής του αίματος στον εγκέφαλο, κάτι που κατά συνέπεια προκαλεί βλάβες σε νευρώνες ευαίσθητους σε μεταβολικές διαταραχές. Τέτοιοι νευρώνες είναι αυτοί του εγκεφαλικού φλοιού, των βασικών γαγγλίων καθώς και της παρεγκεφαλίδας.

Η παρατεινόμενη βαριά συστηματική υπόταση, οδηγεί σε σημαντική μείωση της εγκεφαλικής ροής, η οποία είναι ικανή να προξενήσει βλάβες σε εκείνες τις περιοχές του εγκεφάλου που βρίσκονται στα όρια των ζωνών αιμάτωσης των τριών μεγάλων εγκεφαλικών αρτηριών (πρόσθια-μέση -οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία). Οι περιοχές αυτές (μεθόριες ζώνες-watershedregions) ακόμη και υπό φυσιολογικές συνθήκες εμφανίζουν μειωμένη ροή αίματος, συγκριτικά με τον υπόλοιπο εγκέφαλο.

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ

Βραχείας διάρκειας (μέχρι λίγα λεπτών) σφαιρική εγκεφαλική ισχαιμία δημιουργεί διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, συχνά με μικρή διάρκεια, από λίγα λεπτά ή πιο σπάνια, μέχρι μερικές ώρες. Ο ασθενής εμφανίζεται συγχυτικός, μετά την ανάνηψη και με εμφανείς διαταραχές πρόσφατης μνήμης του τύπου της παροδικής σφαιρικής αμνησίας.

Παρατεταμένη ισχαιμία έχει ως συνέπεια μεγάλης διάρκειας κώμα. Αν ο ασθενής ανανήψει παρατηρούνται σημεία εστιακής εγκεφαλικής βλάβης, όπως διαταραχές κινητικότητας, αισθητικότητας ή ανωτέρων νοητικών λειτουργιών. Σε κάποιες περιπτώσεις, συχνά μετά από κώμα που διήρκεσε το λιγότερο επτά ημέρες, ο ασθενής αρχίζει να αντιδρά, χωρίς όμως να ανακτήσει εντελώς τις αισθήσεις του. Σταδιακά ανακτά το ρυθμό ύπνου-εγρήγορσης, αλλά δεν μιλάει ούτε δύναται να

εκτελέσει κινήσεις. Συχνά μπορεί να ανοιγοκλείνει τα μάτια αυτόματα, έχοντας την ικανότητα να κινεί τους βολβούς σε διάφορες κατευθύνσεις, χωρίς όμως να εστιάζει σε ένα αντικείμενο. Δύναται να αναπνέει χωρίς υποστήριξη. Όλη αυτή η κλινική εικόνα ονομάζεται παρατεινόμενη φυτική κατάσταση.

Δηλώνει βλάβη στο φλοιό του εγκεφάλου και δεν είναι εγκεφαλικός θάνατος, επειδή δεν συνοδεύεται από κατάργηση των αντανακλαστικών του στελέχους (δηλαδή την αντίδραση της κόρης στο φως, τα αντανακλαστικά του κερατοειδούς και του φάρυγγα, το οφθαλμοκεφαλικό αντανακλαστικό) ούτε από ισοηλεκτρική γραμμή στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα. [12]

Για την αξιολόγηση των ασθενών, που προσέρχονται στο τμήμα επειγόντων έχοντας συμπτώματα πιθανού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, η αξονική τομογραφία εγκεφάλου(CT), αποτελεί την άμεση εξέταση εκλογής προς πιστοποίηση ή τον αποκλεισμό ενδοκρανιακής αιμορραγίας. Ωστόσο η αξονική τομογραφία εγκεφάλου μπορεί να μην παρουσιάζει αλλοιώσεις στο πρώιμο στάδιο των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι η αξονική τομογραφία εγκεφάλου έχει πιθανότητα να είναι αρνητική για παθολογικά ευρήματα στο 8-69% των εμφράκτων της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας το πρώτο 24ωρο. Στην πλειοψηφία των περιστατικών η εκδήλωση των απεικονιστικών ευρημάτων ξεκινά μετά την παρέλευση 24-48 ωρών. Πρέπει να παρέλθουν μία με δύο εβδομάδες για να απεικονιστούν καλά οριοθετημένα όλα τα έμφρακτα ισχαιμικού τύπου.

Η μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου(MRI) χρησιμοποιείται σε διάφορα κέντρα σήμερα ως άμεση απεικονιστική μέθοδος σε ασθενείς με υποψία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Σίγουρα είναι πιο ευαίσθητη μέθοδος απεικόνισης των ισχαιμικών εμφράκτων του εγκεφάλου (σε σύγκριση με την αξονική τομογραφία στην οξεία φάση), επιπρόσθετα παρέχει πληροφορίες για τον οπίσθιο κρανιακό βόθρο και το στελέχος του εγκεφάλου.

Επιπλέον, η αξονική και η μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου(CTA, MRA), η αξονική και η μαγνητική τομογραφία αιμάτωσης(CT perfusion, MRI perfusion) καθώς επίσης και η ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία (DSA) του εγκεφάλου μπορούν να χρησιμοποιηθούν στο πλαίσιο διερεύνησης κάποιου ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Συγκεκριμένα η ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία (DSA) θα πρέπει να πραγματοποιείται στις εξής περιπτώσεις:(1)σε υποψία παθήσεως των εξωκρανιακών αγγείων σε ασθενείς οι οποίοι ανάρρωσαν από ΑΕΕ αλλά παραμένουν σε υψηλό κίνδυνο επαναλήψεως επεισοδίου μετά από ένα παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο και (2) σε υποψία παθήσεως των ενδοκράνιων αγγείων. Η αγγειογραφία μπορεί να αναδείξει την εντόπιση και την έκταση της νόσου στα εξωκράνια και ενδοκράνια αγγεία και την έκταση της παράπλευρης κυκλοφορίας.[16]

Όσον αφορά την εντόπιση της πρωτογενούς βλάβης, όλοι οι ασθενείς με παροδικό ή μόνιμο αγγειακό εγκεφαλικό (ισχαιμικό) επεισόδιο θα πρέπει να υποβάλλονται στις ακόλουθες εξετάσεις:

(1) σε μη επεμβατικό έλεγχο (Doppler) των έξω και ενδοκρανιακών αγγείων

(2) σε καρδιολογικό έλεγχο συμπεριλαμβανομένου του υπερηχογραφήματος καρδιάς

(3) σε πλήρη εργαστηριακό έλεγχο.

Αναλόγως του αιτίου που πιθανολογείται κάθε στιγμή, ο κλινικοεργαστηριακός έλεγχος μπορεί να επεκταθεί και σε άλλες εξετάσεις.[11][12][13][14]

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ

Αρτηρίες. Η καρδιά αιματώνεται από τη δεξιά και την αριστερή στεφανιαία αρτηρία η οποία εκφύεται από την αρχή της ανιούσας αορτής.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία εκφύεται από το δεξιό μηνοειδή κόλπο της αορτής και πορεύεται στην αρχή μέσα στη στεφανιαία αύλακα με κατεύθυνση προς το δεξιό χείλος της καρδιάς. Στη συνέχεια αφού παρακάμψει το χείλος αυτό φέρεται στην φρενική επιφάνεια της καρδιάς, όπου και πορεύεται ως οπίσθιος κατιών κλάδος μέσα στην οπίσθια επιμήκη αύλακα. Κατά την πορεία δίνει κολπικούς και κοιλιακούς κλάδους.

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία εκφύεται από τον αριστερό μηνοειδή κόλπο της αορτής και πορεύεται μέσα στη στεφανιαία αύλακα, πίσω από την πνευμονική αρτηρία. Αποσχίζεται γρήγορα σε δύο κλάδους, τον πρόσθιο κατιόντα, ο οποίος πορεύεται μέσα στην πρόσθια επιμήκη αύλακα και τον περισπώμενο, ο οποίος

φέρεται στην αρχή προς τα αριστερά και πίσω και στη συνέχεια ανακάμπτει προς τα κάτω κατά μήκος του αριστερού χείλους της καρδιάς. Κατά την πορεία της χορηγεί κοιλιακούς και κολπικούς κλάδους.

Οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες κάνουν πολλές αναστομώσεις μεταξύ τους, θεωρούνται όμως ως λειτουργικά τελικές αρτηρίες, αφού απόφραξη τους επιφέρει τον θάνατο.[9]

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

- Οι στεφανιαίες αρτηρίες παρέχουν αίμα με ρυθμό 250 – 400 ml / min σε ηρεμία και μέχρι 1 lt /min σε έντονη άσκηση.
- Ο μεταβολισμός της καρδιάς δηλαδή η παροχή ενέργειας στην καρδιά, υπό φυσιολογικές συνθήκες, βασίζεται στον αερόβιο καταβολισμό των λιπαρών οξέων (1 μόριο παλμιτικού οξέος παρέχει 129 μόρια ATP). Όμως, υπό αναερόβιες συνθήκες, έχουμε αύξηση του καταβολισμού της γλυκόζης σε υψηλό ποσοστό. Η ροή στα στεφανιαία αγγεία, επηρεάζεται από παραμέτρους που σχετίζονται με τον μεταβολισμό της καρδιάς. Όταν μειώνεται η πίεση του O₂ και το pH αυξάνεται η στεφανιαία ροή όπως συμβαίνει κι όταν αυξάνεται η pCO₂ και η συγκέντρωση των ιόντων καλίου, το γαλακτικό οξύ και η αδενosίνη.
- Η προσλαμβανόμενη ποσότητα οξυγόνου από το μυοκάρδιο (myocardial oxygen consumption): καθορίζεται από τις ανάγκες του ιδίου (την πρωτεϊνοσύνθεση, τη διατήρηση κυτταρικής ομοιοστασίας, τη λειτουργία των αντλιών κυτταρικής μεμβράνης), την καρδιακή συχνότητα, τη συστολική αρτηριακή πίεση, την ινότροπη κατάσταση καρδιάς, τη βράχυνση των ινών του μυοκαρδίου για την εκτέλεση του μηχανικού έργου της καρδιάς και τον όγκο των τοιχωμάτων της καρδιάς (ιδιαίτερα της αριστερής κοιλίας).
- Ιδιαίτερη σημασία έχουν η συστολική αρτηριακή πίεση ΣΑΠ και η καρδιακή συχνότητα ΚΣ. Το γινόμενο (ΣΑΠ X ΚΣ) είναι ο κυριότερος δείκτης της κατανάλωσης του οξυγόνου.
- Η πίεση στα στεφανιαία αγγεία εξαρτάται από τη διαφορά πίεσης μεταξύ της ρίζας της αορτής και του δεξιού κόλπου. Όταν λειτουργεί κανονικά η καρδιά δεν αποτελεί σημαντικό παράγοντα ρύθμισης της αιματικής ροής. Ωστόσο, αποκτά ιδιαίτερη σημασία όταν υπάρχουν αυξημένες ανάγκες σε ενέργεια ή σε παθολογικές καταστάσεις.

- Συμπίεση αγγείων κατά τη συστολή: στη διάρκεια της καρδιακής συστολής εμφανίζεται περιορισμός ή αναστολή της ροής αίματος εξαιτίας της συμπίεσης των αγγείων του τοιχώματος των κοιλιών (ιδίως των υπενδοκάρδιων τριχοειδών).
- Δράση συμπαθητικού: η διέγερση του συμπαθητικού συστήματος, σε συνδυασμό με την επίδραση των κατεχολαμινών, προκαλούν αγγειοδιαστολή των στεφανιαίων αγγείων.
- Αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες: αποκλειστές διαύλων ασβεστίου, νιτρώδη.
- Αγγειοσυσταλτικοί παράγοντες: προσταγλανδίνες, βαζοπρεσίνη, εργονοβίνη.

ΑΥΤΟΡΡΥΘΜΙΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

- Η δυνατότητα αυτορρύθμισης – εφεδρείας της στεφανιαίας κυκλοφορίας είναι μεγάλη. Αρκεί όμως η πίεση των στεφανιαίων αγγείων να κυμαίνεται μεταξύ 60 – 145 mmHg.
- Αποδίδεται κυρίως στη μείωση των αντιστάσεων των διατρητινόντων μικρών αρτηριών (διάμετρος άνω των 300 μm) και των προτριχοειδικών αρτηριολίων.
- Η στεφανιαία ροή μπορεί να αυξηθεί ως και πέντε φορές.
- Η δυνατότητα αυτή της αύξησης μειώνεται σε άτομα με στένωση των στεφανιαίων αγγείων: 4:1 σε 50% στένωση, 3:1 σε 70% στένωση και 2:1 σε 80% στένωση

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η στεφανιαία ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από κλινικές εκδηλώσεις της μυοκαρδιακής ανοξίας που έχει ενταθεί, για να εξυπηρετηθεί η διαταραγμένη σχέση προσφοράς και ζήτησης της αιμάτωσης: η ανοξία αυξάνει την προσφορά και μειώνει τη ζήτηση.

Η αιμάτωση των περισσότερων ιστών πραγματοποιείται ως επί το πλείστον στη συστολή, όπου είναι αυξημένη η πίεση για την άρδυσή τους και σε μικρότερο βαθμό στη διαστολή. Όμως τα στεφανιαία αγγεία του μυοκαρδίου συμπιέζονται, όταν αυξάνεται η πίεση στην κοιλιά. Γι' αυτό και η άρδευση του μυοκαρδίου κυρίως επιτελείται κατά τη διαστολική φάση.

Η συνηθέστερη αιτία της στεφανιαίας ανεπάρκειας είναι η αρτηριοσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών. Πέρα από αυτή υπάρχουν κι άλλες παθήσεις των στεφανιαίων αρτηριών όμως που μπορεί να την προκαλούν, όπως η σύφιλη, ο σπασμός των αρτηριών κ.α. Τέλος, στεφανιαία ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί με τελείως υγιή αγγεία όταν οι ανάγκες έχουν αυξηθεί παθολογικά, όπως σε μεγάλη υπερτροφία, μόνη ή συχνότερα σε συνδυασμό με αποφρακτικό σύνδρομο (στένωση αορτής. Η αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια), σε μεγάλη ταχυκαρδία κ.λ.π.

Όταν πειραματικά διακοπεί πλήρως η ροή σε ένα στεφανιαίο κλάδο, μέσα σε δευτερόλεπτα αρχίζουν να εμφανίζονται παθολογοανατομικές αλλοιώσεις στα κύτταρα που αρδεύονται από τον κλάδο. Οι αλλοιώσεις αυτές είναι αναστρέψιμες και αποκαθίστανται όταν επανέλθει η ροή. Αν η ισχαιμία όμως διατηρηθεί για χρονικό διάστημα άνω των 20 με 30 λεπτών, τότε κάποιο ποσοστό των κυττάρων της περιοχής θα ξεκινήσει να παρουσιάζει μη αναστρέψιμες βλάβες οι οποίες ισοδυναμούν με νέκρωση. Όσο παρέρχεται η ώρα τόσο το ποσοστό των κυττάρων με μη αναστρέψιμες βλάβες αυξάνεται, μέχρι τις 6 ώρες περίπου. Μέσα σ' αυτό το χρονικό διάστημα, τα κύτταρα που είναι να νεκρωθούν εξαιτίας της ισχαιμίας έχουν πεθάνει.

Η νέκρωση αφορά τόσο σε μυικά κύτταρα όσο και σε νευρικές απολήξεις του συμπαθητικού. Με το θάνατο των κυττάρων αυτών λύεται η μεμβράνη τους και

διαχέεται στο περιβάλλον το περιεχόμενό τους. Αυτό περιλαμβάνει πλήθος ουσιών, που από αυτές πρακτικό ενδιαφέρον έχουν ένζυμα, ιόντα, ιδίως κάλιο, κατεχολαμίνες από τις νευρικές απολήξεις κ.λ.π. Οι ουσίες αυτές συγκεντρώνονται σε τεράστιες πυκνότητες, καθώς δεν υπάρχει κυκλοφορία να τις παρασύρει ξεπλένοντας την περιοχή. Οι κατεχολαμίνες και το κάλιο ειδικότερα, με τη μεγάλη πυκνότητα τους, σε συνδυασμό με την ανοξία, που βραχύνει την ανερέθιστη περίοδο των μυοκαρδιακών κυττάρων, επιδρούν στο ζωντανό ιστό που βρίσκεται στις παρυφές της νεκρωμένης περιοχής, επηρεάζουν τις ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες του και προκαλούν αρρυθμίες. Αυτές μπορούν να έχουν μοιραία βαρύτητα.[17]

Τρεις είναι οι τρόποι κλινικής εκδήλωσης της στεφανιαίας ανεπάρκειας :

- στηθάγχη (ασταθής και σταθερή)
- έμφραγμα μυοκαρδίου
- και αιφνίδιος θάνατος

Η στηθάγχη διακρίνεται σε *σταθερή*, όταν πρωταρχική αιτία των παροξυσμών της είναι μια αύξηση στη ζήτηση και *ασταθή*, όταν αιτία είναι μια μείωση της προσφοράς αίματος σε μια περιοχή της στεφανιαίας κυκλοφορίας. Έτσι, η σταθερή στηθάγχη εμφανίζεται στην προσπάθεια, ενώ η ασταθής παρουσιάζεται στην ηρεμία. Στη στηθάγχη η διάρκεια της ισχαιμίας είναι τόσο μικρή, που οι βλάβες που προκαλεί είναι πλήρως και σχεδόν αμέσως αναστρέψιμες. Στο έμφραγμα επέρχεται νέκρωση παντού. Ο αιφνίδιος θάνατος εικάζεται ότι έχει σχέση με την εμφάνιση κακοήθων αρρυθμιών στις περισσότερες περιπτώσεις.[17]

Η ισχαιμία του μυοκαρδίου συνεπάγεται μηχανική δυσλειτουργία. Μία πολύ βραχεία ισχαιμία ακολουθείται από πλήρη και άμεση αποκατάσταση της κινητικότητας του μυοκαρδίου. Μία ολιγόλεπτη ισχαιμία οδηγεί μετά τη λύση της σε μεταϊσχαιμική δυσλειτουργία (απόπληκτο μυοκάρδιο) που αποκαθίσταται σε λεπτά, ώρες, ή σπανιότερα μέρες. Η χρόνια ισχαιμία συνεπάγεται απορρύθμιση του μεταβολισμού του μυοκαρδίου, με σοβαρές διαταραχές της κινητικότητας του (υποκινησία, ακινησία, δυσκινησία), έτσι που οι μειωμένες απαιτήσεις να αντισταθμίζουν τη μειωμένη προσφορά (μυοκάρδιο σε νάρκη). Η αποκατάσταση της κυκλοφορίας με αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή αγγειοπλαστική μπορεί να βελτιώσει το ναρκωμένο

μυοκάρδιο, γι'αυτό έχει κλινική σημασία να διαγνωσθεί με μεθόδους όπως η δοκιμασία κόπωσης, διπυριδαμόλης, αδενοσίνης, δοβουταμίνη, με παρακολούθηση ηλεκτροκαρδιογραφική, υπερηχοκαρδιογραφική, σπινθηρογραφική ή με τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων .Βαριά μακρά ισχαιμία οδηγεί σε μη αναστρέψιμη βλάβη (νέκρωση). Σημειώνεται ότι μια παρατεταμένη ισχαιμία έχει βαρύτερες συνέπειες αν συμβεί αιφνίδια παρά αν είχε προηγηθεί βραχεία ισχαιμία (προπόνηση μυοκαρδίου).[17]

Η εύρεση των παραγόντων κινδύνου που αυξάνουν την πιθανότητα προσβολής από την πάθηση, είναι εξαιρετικά σημαντική για την πρόληψη. Ωστόσο κάποιοι παράγοντες δεν μπορούν να αλλάξουν ,όπως η ηλικία.

Κάποιοι όμως άλλοι εάν τροποποιηθούν, ελαττώνουν τον κίνδυνο.

- Στους άνδρες ο κίνδυνος αυξάνεται μετά την ηλικία των 45 ετών
- Στις γυναίκες ο κίνδυνος αυξάνεται μετά την ηλικία των 55 ετών

Οικογενειακό ιστορικό καρδιακών παθήσεων σε νεαρές ηλικίες:

- Καρδιοπάθεια που διαγνώστηκε πριν από τη ηλικία των 55 ετών στον πατέρα ή τον αδελφό
- Καρδιοπάθεια που διαγνώστηκε πριν από την ηλικία των 65 ετών στη μητέρα ή την αδελφή

Παράγοντες κινδύνου που μπορούν να τροποποιηθούν:

- Ψηλή χοληστερόλη αίματος
- Ψηλή αρτηριακή πίεση
- Κάπνισμα
- Διαβήτης
- Υπερβολικό βάρος σώματος ή παχυσαρκία
- Απουσία σωματικής άσκηση

Η CRP είναι μια πρωτεΐνη του αίματος που συντίθεται στο ήπαρ και αποτελεί δείκτη φλεγμονής. Η φλεγμονή είναι αντίδραση του οργανισμού σε μολύνσεις ή άλλες βλάβες. Σε περιπτώσεις φλεγμονής , η CRP στο αίμα αυξάνεται. Φαίνεται ότι η φλεγμονή συμβάλλει στην ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας.[17]

Η αιμάτωση της καρδιάς στην ηρεμία είναι δυνατόν να μην επηρεάζεται από μερική στένωση του αυλού μιας αρτηρίας της καρδιάς.

Όμως, η αυτή η μερική στένωση του αγγείου είναι δυνατόν να επηρεάσει την καρδιά σε ιδιαίτερες καταστάσεις, όπως στο έντονο ψύχος, στην κόπωση ή έπειτα από ένα πλούσιο γεύμα. Αυτό συμβαίνει επειδή τότε οι απαιτήσεις σε οξυγόνο είναι αυξημένες. Για να τεθεί η ένδειξη ύπαρξης στεφανιαίας νόσου στην κλινική πράξη εφαρμόζεται τεστ δοκιμασίας κοπώσεως είτε σε διάδρομο είτε σε ποδήλατο ή με φαρμακευτική κόπωση. Οι απεικονιστικές μέθοδοι οι οποίες διενεργούνται με την κόπωση είναι το υπερηχογράφημα καρδιάς (stressecho) και το σπινθηρογράφημα με θάλλιο. [12][17]

Ένα λεπτό πριν το μέγιστο της κόπωσης, γίνεται η ενδοφλέβια χορήγηση του θαλλίου και η καρδιά προσλαμβάνει ένα μικρό ποσοστό του. Το ποσοστό θαλλίου που προσλαμβάνει η καρδιά είναι ανάλογο με τη ροή του αίματος στις αρτηρίες της καρδιάς. Αμέσως μετά την κόπωση λαμβάνονται και οι πρώτες εικόνες. Αν υπάρχει σημαντική στένωση σε μία αρτηρία, τότε εμφανίζεται μειωμένη πρόσληψη του φαρμάκου από το τοίχωμα που αιματώνει η συγκεκριμένη αρτηρία. Αν η αρτηρία είναι πλήρως φραγμένη, τότε το φάρμακο δεν προσλαμβάνεται καθόλου στο αντίστοιχο τοίχωμα. Μετά από 3 με 4 ώρες του θάλλιο ανακατανέμεται, και τότε λαμβάνονται καινούργιες εικόνες. Σε περίπτωση που η αρτηρία έχει μερική στένωση, το θάλλιο προσλαμβάνεται πλήρως ή σχεδόν πλήρως από το προηγούμενο τοίχωμα μειωμένης πρόσληψης (αναστρέψιμη ισχαιμία). Όμως, αν παρέλθει χρονικό διάστημα 3 ως 4 ωρών χωρίς το τοίχωμα να έχει προσλάβει καθόλου φάρμακο, αυτό σημαίνει ότι η περιοχή έχει ισχαιμίσει και έχει εγκατασταθεί ουλή (σταθερό έλλειμμα). Κάποτε η χορήγηση εκ νέου θαλλίου είναι δυνατόν να οδηγήσει στη μερική ή και ολική πρόσληψη του θαλλίου από το τμήμα που παρουσίαζε προηγουμένως σταθερό έλλειμμα. Αυτό δείχνει ότι η περιοχή είναι βιώσιμη και ότι θα υπήρχε ωφέλεια για τον ασθενή από την επεμβατική αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Η ευαισθησία του σπινθηρογραφήματος στην ανίχνευση στενώσεων στις αρτηρίες της καρδιάς είναι 85% έως 95%. Αντίστοιχα η ευαισθησία στην ανίχνευση βιωσιμότητας μιας περιοχής της καρδιάς είναι 90% έως 95%. Από τα ποσοστά προκύπτει ότι δεν υπάρχει εξέταση που να είναι απόλυτα διαγνωστική στο 100%. Υφίσταται πάντα η περίπτωση κάποιου μικρού ποσοστού

λάθους. Το οποίο σημαίνει ότι η εξέταση μπορεί να παρουσιάσει αλλοιώσεις χωρίς όμως οι στεφανιαίες να έχουν πραγματικά στένωση (ψευδώς θετική εξέταση) όπως επίσης η εξέταση να φαίνεται φυσιολογική ,αλλά οι στεφανιαίες να είναι στενωμένες (ψευδώς αρνητική εξέταση).

Η δοκιμασία κοπώσεως η οποία συνοδεύει το σπινθηρογράφημα γίνεται είτε με τη χρήση κυλιόμενου τάπητα είτε με εργομετρικό ποδήλατο ή με τη χορήγηση φαρμάκων τα οποία προκαλούν διαστολή των αγγείων της καρδιάς (διπυριδαμόλη ή αδενοσίνη). Οι παρενέργειες της αδενοσίνης είναι πολύ σύντομες, λόγω του πολύ μικρού χρόνου ζωής του φαρμάκου. Αντένδειξη στη χρήση των ουσιών αυτών είναι το αλλεργικό βρογχικό άσθμα και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η χρήση φαρμακευτικής δοκιμασίας κοπώσεως γίνεται στις περιπτώσεις που υπάρχει αδυναμία ή δυσκολία βάρδισης ή όταν το κλασικό καρδιογράφημα έχει εικόνα μπλοκ αριστερού σκέλους ή όταν ο ασθενής φέρει μόνιμο βηματοδότη. Αν το σπινθηρογράφημα με θάλλιο είναι θετικό, δηλαδή δείξει ισχαιμία σε μία ή περισσότερες περιοχές της καρδιάς, τότε ο ασθενής πρέπει να υποβληθεί σε στεφανιογραφικό έλεγχο. [18]

Το τεστ κοπώσεως (stresstest) είναι η ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση της καρδιάς σε οθόνη κατά την εκτέλεση σωματικής άσκησης. Αυτό συμβαίνει τόσο κατά τη διάρκεια άσκησης όσο και μετά το τέλος της. Επίσης γίνεται καταγραφή της αρτηριακής πίεσης, η καρδιακή συχνότητα και τα τυχόν συμπτώματά (πόνος στο στήθος, δύσπνοια, ταχυπαλμία, ζάλη, μούδιασμα και στα δύο χέρια).

Λόγω των αυξημένων αναγκών σε οξυγόνο του εξεταζόμενου κατά τη διάρκεια της εξέτασης είναι δυνατόν να παρουσιαστούν ισχαιμικές αλλοιώσεις στο ηλεκτροκαρδιογράφημα καθώς και συμπτωματολογία η οποία δεν μπορεί να παρατηρηθεί σε κάποιους ασθενείς με στεφανιαία νόσο όταν αυτοί τελούν σε ηρεμία.

Από τα πιο συνηθισμένα προβλήματα των απλών ηλεκτροκαρδιογραφημάτων είναι ότι επειδή γίνονται σε μόλις ένα περίπου λεπτό, αδυνατούν να καταγράψουν προβλήματα ρυθμού ή κάποιες σποραδικές ανωμαλίες. Εξαιτίας αυτού του γεγονότος, έχουν αναπτυχθεί κι άλλες τεχνικές ηλεκτροκαρδιογραφήματος ώστε να μειωθεί η πιθανότητα της μη καταγραφής κάποιας ανωμαλίας. Ανάμεσα σε αυτές είναι το τεστ κοπώσεως, δηλαδή ηλεκτροκαρδιογράφημα με βάρδιση ή άσκηση.[17]

ΤΕΣΤ ΚΟΠΩΣΗΣ

Το τεστ κόπωσης χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση της προόδου ενός ασθενούς που έχει υποστεί καρδιακή προσβολή, όπως και σε άτομα με ύποπτα συμπτώματα (π.χ. προκάρδιο άλγος, αίσθημα παλμών, ζαλάδες κλπ). όμως και για πρόληψη μπορεί να εφαρμοστεί σε υγιή άτομα. Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι, η προγνωστική αξία της εξέτασης σε άτομα που δεν παρουσιάζουν παράγοντες κινδύνου, όπως και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς δεν είναι σημαντική.[17]

Το τεστ κόπωσης δεν ενδείκνυται να εφαρμοστεί άτομα που εξαιτίας κάποιας αναπηρίας αδυνατούν να ασκηθούν, είναι υπερτασικά, έχουν σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδας, έχουν περάσει έμφραγμα μυοκαρδίου σε χρονικό διάστημα μικρότερο των 6 ημερών ή παρουσιάζουν οξείες καρδιακές παθήσεις (π.χ. μυοκαρδίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, ρευματικός πυρετός κ.α.).

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα με άσκηση, που συχνά αποκαλούμενο και ως τεστ κοπώσεως, γίνεται κατά την διάρκεια βάρδισης σε έναν κυλιόμενο διάδρομο ή ποδηλασία σε στατικό ποδήλατο.

Αποφεύγεται η λήψη καφεΐνης για τρεις ώρες νωρίτερα της διεξαγωγής της δοκιμασίας. Η συγκεκριμένη οδηγία αναφέρεται στη λήψη καφέ, τσαγιού, σοκολάτας και ορισμένων αναλγητικών. Δεν επιτρέπεται η κατανάλωση φαγητού, ποτού ή το κάπνισμα για τουλάχιστον 2-4 ώρες πριν την εξέταση. Θα πρέπει οπωσδήποτε να είναι ενήμερος ο εξεταστής ανέχει ληφθεί κάποιο χάπι για στυτική δυσλειτουργία τις τελευταίες 24-48 ώρες. Θα πρέπει επίσης η ενδυμασία να είναι άνετη, και τα υποδήματα μαλακή σόλα.

Κατά τη διάρκεια ενός τεστ κοπώσεως διενεργείται ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα σε ύπτια θέση, κι ένα ακόμη σε όρθια θέση και σε υπεραερισμό (ο εξεταζόμενος παίρνει για λίγο γρήγορες και βαθιές ανάσες). Λαμβάνεται επίσης μια μέτρηση της αρτηριακής πίεσης με κάθε ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Εν συνεχεία ο εξεταζόμενος ανέρχεται στον κυλιόμενο διάδρομο, ή στο εργομετρικό ποδήλατο και ξεκινάει την δοκιμασία. Η άσκηση στην αρχή είναι εύκολη, όμως προοδευτικά δυσκολεύει. Το πρωτόκολλο που ακολουθείται είναι υπεύθυνο για το πόσο θα αυξάνεται η δυσκολία.

Το πιο δημοφιλές και ευρέως χρησιμοποιούμενο είναι το πρωτόκολλο του Bruce (Εικόνα 2).

Το πρωτόκολλο αυτό αποτελείται από στάδια κατά τα οποία το πρώτο στάδιο είναι σχετικά εύκολο, το δεύτερο στάδιο λίγο πιο δύσκολο, κλπ. Η διάρκεια του κάθε σταδίου είναι 3 λεπτά. Ενδεικτικά η **ταχύτητα** του τάπητα στο 1ο στάδιο είναι 2,7 km την ώρα με 10 μοίρες **ανηφορική κλίση**, ενώ στο 4ο στάδιο είναι 6,8 km την ώρα με 16 μοίρες κλίση.[17]

Εικόνα 2. Πρωτόκολλο Bruce

| Step | Time(min) | Speed (km/h) | Slope(%) |
|------|-----------|--------------|----------|
| 1 | 0 | 2.74 | 10% |
| 2 | 3 | 4.02 | 12% |
| 3 | 6 | 5.47 | 14% |
| 4 | 9 | 6.76 | 16% |
| 5 | 12 | 8.05 | 18% |
| 6 | 15 | 8.85 | 20% |
| 7 | 18 | 9.65 | 22% |
| 8 | 21 | 10.46 | 24% |
| 9 | 24 | 11.26 | 26% |
| 10 | 27 | 12.07 | 28% |

Ο εξεταζόμενος ενθαρρύνεται να συνεχίσει έως ότου νιώσει πως δεν αντέχει άλλο ή μέχρι να παρουσιάσει ανησυχητική αλλαγή στην αρτηριακή πίεση ή στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ή συμπτώματα όπως δυσκολία στην αναπνοή ή πόνο στο στήθος. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης, σε σχέση με την πίεση ηρεμίας κατά την διάρκεια της άσκησης μπορεί να ανέβει 50%

Η καρδιακή συχνότητα-στόχος εξαρτάται από την ηλικία του εξεταζόμενου. Ο υπολογισμός της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας είναι εμπειρικός. Είναι η διαφορά της ηλικίας του εξεταζόμενου σε έτη από τον αριθμό 220. Για ένα άτομο 50 ετών, η τιμή αυτή της καρδιακής συχνότητας στόχου είναι το $220-50=170$. Αν και σε πολλά εργαστήρια το τεστ κοπώσεως ολοκληρώνεται όταν έχει επιτευχθεί το 85-90% της μέγιστης προβλεπόμενης συχνότητας.

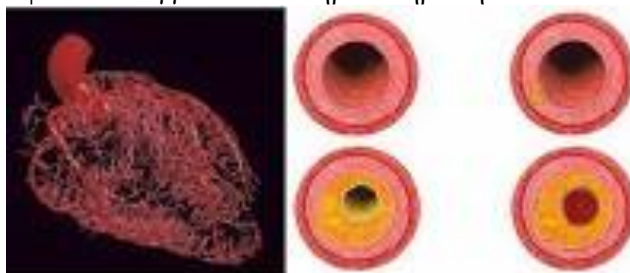
Ικανοποιητική κρίνεται η εξέταση όταν ολοκληρώνεται χωρίς ευρήματα στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και χωρίς συμπτώματα μέσα σε 9 λεπτά.

Ο συνολικός χρόνος όμως θα εξαρτηθεί από την ηλικία, το φύλο αλλά και τη φυσική κατάσταση. Κατά μέσο όρο ένας άνδρας εκτελεί δοκιμασία διάρκειας 11,5 λεπτών (4ο στάδιο στο πρωτόκολλο του Bruce), ενώ μια γυναίκα φθάνει τα 7,6 λεπτά (3^ο στάδιο).[17]

ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Μια μέθοδος για τον έλεγχο της αιμάτωσης των τοιχωμάτων της καρδιάς τόσο υπό συνθήκες κόπωσης όσο και ηρεμίας αποτελεί το σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου. Εφαρμόζεται για τη διάγνωση καρδιολογικών νοσημάτων ή την παρακολούθηση ασθενών με γνωστή στεφανιαία νόσο, καρδιακές αρρυθμίες ή άλλες καρδιοπάθειες. Η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου είναι υπεύθυνη για διάφορα συμπτώματα, όπως είναι ο πόνος στον θώρακα ή η δύσπνοια. Συχνά προκειμένου να διερευνηθούν τέτοιου είδους κλινικές εκδηλώσεις χρησιμοποιείται η σπινθηρογραφική μελέτη. Ειδικά όταν μετά από την εξέταση της απλής δοκιμασίας κόπωσης δεν έχουμε οδηγηθεί σε κάποια ασφαλή συμπεράσματα.

Εικόνα 3. Δίκτυο στεφανιαίων αγγείων και αθηροσκλήρωση



Δίκτυο στεφανιαίων αγγείων και αθηροσκλήρωση

Υπεύθυνα για την καλή αιμάτωση της καρδιάς τροφοδοτώντας τα κύτταρα της με θρεπτικά συστατικά, αλλά και οξυγόνο, είναι τα στεφανιαία αγγεία. Η μείωση της διαμέτρου των στεφανιαίων αγγείων προκαλεί στεφανιαία νόσο. Η στένωση αυτή των αγγείων οφείλεται στη συσσώρευση βλαπτικών παραγόντων στο εσωτερικό τους (αθηροσκλήρωση) (Εικόνα 3).

Η κατάσταση αυτή αν παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση, οδηγεί τελικά στην πλήρη απόφραξη του στεφανιαίου αγγείου.

Η εξέταση συνίσταται στη πραγματοποίηση απλής δοκιμασίας κόπωσης (test κοπώσεως) που όμως ακολουθείται με χρήση ειδικής κάμερας (γ-κάμερα), από τη λήψη εικόνων. Η τεχνική αυτή μας επιτρέπει να ανακαλύψουμε περιοχές του μυοκαρδίου οι οποίες και εμφανίζουν ανεπάρκεια στην αιμάτωση σε συνθήκες αυξημένων απαιτήσεων (ισχαιμία) ή ακόμα και περιοχές στις οποίες ήδη υφίσταται νέκρωση του καρδιακού μυός (έμφραγμα του μυοκαρδίου). [17]

Προετοιμασία για την εξέταση

Ο θεράπων ιατρός θα κρίνει αν χρειάζεται κάποια τροποποίηση στην φαρμακευτική αγωγή του εξεταζόμενου. Οι εξεταζόμενοι συστήνεται να αποφεύγουν το κάπνισμα και την κατανάλωση υγρών που περιέχουν καφεΐνη (καφές, τσάι, ποτά cola). Για χρονικό διάστημα τριών με τεσσάρων ωρών προτού την εξέταση καλό είναι να παραμένουν νηστικοί. Αφού πρόκειται για φυσική άσκηση η άνετη ενδυμασία είναι πολύ εξυπηρετική.

Πρόκειται για εξέταση κατά την οποία μελετάται η λειτουργία της καρδιάς σε συνθήκες αυξημένων αναγκών. Προκειμένου να επιτευχθεί αυτό, χρησιμοποιείται το στατικό ποδήλατο ή ο διάδρομος. Η επιλογή του τρόπου της δοκιμασίας κόπωσης, όπως και το πόσο έντονη θα είναι εξαρτώνται από της πληροφορίες που λαμβάνουμε από το ιστορικό και από την κλινική εξέταση. Σε περίπτωση που δεν ενδείκνυται, ή δεν είναι σε θέση να εκτελέσει άσκηση ο εξεταζόμενος, τότε με τη χρήση φαρμάκου είναι εφικτή η εκτέλεση φαρμακολογικής δοκιμασίας με τη χορήγηση ειδικού φαρμάκου.

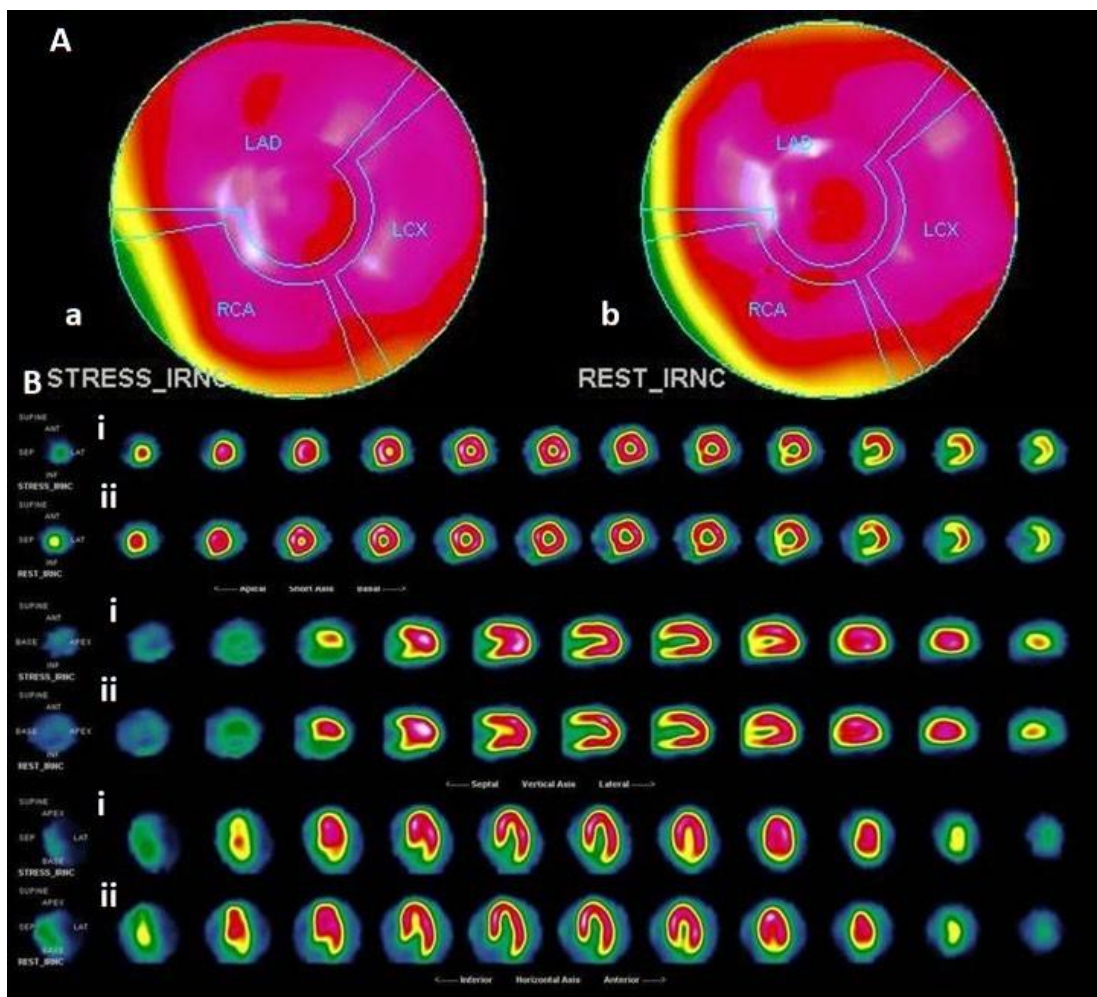
Ο πιο συχνός τρόπος για την εκτέλεση της δοκιμασίας είναι σε κυλιόμενο διάδρομο. Στο ξεκίνημα τόσο η ταχύτητα όσο και η κλίση του διαδρόμου είναι χαμηλές, ώστε οι περισσότεροι εξεταζόμενοι να μπορούν να ανταπεξέλθουν σε αυτές.

Σταδιακά οι παράμετροι κλίση και ταχύτητα αυξάνονται. Σε όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας υπάρχει συνεχής καταγραφή μέσα από το ηλεκτροκαρδιογράφημα της καρδιακής λειτουργίας ενώ τακτικά μετράται επίσης και η αρτηριακή πίεση. Ο χρόνος της εξέτασης έχει να κάνει με τον ασθενή και τη φυσική του κατάσταση, όπως

επίσης και πιθανές ενοχλήσεις που μπορεί να αισθανθεί. Άσκηση χρονικής διάρκειας 8-12 λεπτά είναι αρκετή για να έχουμε εικόνα της καρδιακής λειτουργίας. Η εξέταση μπορεί να διακοπεί αν ο ασθενής αναφέρει δυσφορία ή/και το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσιάσει αλλοιώσεις. Μεταβολές στην αρτηριακή πίεση αποτελούν επίσης αίτιο διακοπής της εξέτασης. Τη στιγμή της μέγιστης κόπωσης χορηγείται στον εξεταζόμενο ραδιοφάρμακο, το οποίο φέρεται με την κυκλοφορία του αίματος στην καρδιά και καθιστά εφικτή την απεικόνιση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου.

Σε συγκεκριμένες αντενδείξεις για την εφαρμογή άσκησης σε κυλιόμενο διάδρομο, υπάρχει η δυνατότητα πρόκλησης κόπωσης της καρδιάς μετά από χορήγηση ειδικού φαρμάκου (αδενοσίνη, διπυριδαμόλη). Οι ουσίες αυτές δημιουργώντας συνθήκες τεχνητής κόπωσης αυξάνουν τη ροή του αίματος στην καρδιά.

Εικόνα 4. Φυσιολογικό σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου σε κόπωση και ηρεμία



Η εξέταση περιλαμβάνει τη λήψη δύο σειρών εικόνων, εκ των οποίων η πρώτη παρέχει πληροφορίες για την αιμάτωση της καρδιάς όταν οι απαιτήσεις είναι αυξημένες και η δεύτερη αντικατοπτρίζει την αιμάτωση κατά την ηρεμία (**Εικόνα 4**). Συγκεκριμένα, σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας, λαμβάνονται εικόνες της καρδιάς σε συνθήκες κόπωσης. Για τη σπινθηρογράφηση ο εξεταζόμενος ξαπλώνει στο κρεβάτι της γ-κάμερας. Σε συγκεκριμένη χρονική στιγμή μετά τη λήψη των πρώτων εικόνων χορηγείται το ραδιοφάρμακο για δεύτερη φορά. Ακολούθως, μετά από περίοδο αναμονής λαμβάνεται η δεύτερη σειρά εικόνων που αντιστοιχούν στις συνθήκες ηρεμίας.

Το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου σε κόπωση και ηρεμία ολοκληρώνεται αφού ληφθεί η δεύτερη σειρά εικόνων της καρδιάς σε συνθήκες ηρεμίας. Ο εξεταζόμενος μπορεί να επιστρέψει στις συνήθεις δραστηριότητες για το υπόλοιπο της ημέρας. Ωστόσο, συνεχίζεται η εκπομπή ακτινοβολίας μέχρι να αποβληθεί πλήρως το ραδιοφάρμακο από τον οργανισμό. Για αυτόν τον λόγο, είναι ιδιαίτερα σημαντική η τήρηση των εξής οδηγιών:

- για τις επόμενες 48 ώρες, καλό θα είναι οι εξεταζόμενοι να αποφεύγουν επαφές με άτομα ηλικίας κάτω των 18 ετών καθώς και με εγκυμονούσες. Πρέπει δηλαδή, να απομονώνεται μέσα σε δικό του χώρο στο σπίτι για το συγκεκριμένο χρονικό διάστημα.

- Καθώς η αποβολή του ραδιοφαρμάκου γίνεται με τα ούρα προσπαθούμε να προκαλέσουμε συχνουρία καταναλώνοντας μεγάλες ποσότητες υγρών. Γρήγορη αποβολή συνεπάγεται μικρότερη ακτινική επιβάρυνση.

- Εάν το σπίτι ή το διαμέρισμα του εξεταζομένου έχει δύο τουαλέτες, είναι σκόπιμο να επιλέγει τη μία για αποκλειστική χρήση τις επόμενες δύο ημέρες. Πρέπει να τραβάει δύο φορές το καζανάκι μετά τη χρήση της τουαλέτας

Το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου σε κόπωση και ηρεμία αποτελεί γενικά μία ασφαλή διαδικασία και η εμφάνιση επιπλοκών είναι σπάνια. Ωστόσο, όπως και κάθε άλλη ιατρική διαδικασία συνδέεται με ορισμένους κινδύνους:

- Αλλεργικές αντιδράσεις: ο εξεταζόμενος μπορεί να εκδηλώσει μία αλλεργική αντίδραση σε φαρμακευτικούς παράγοντες που χορηγούνται για την ολοκλήρωση της

μελέτης.

- Πτώση της αρτηριακής πίεσης: Η αρτηριακή πίεση μπορεί να μειωθεί σημαντικά κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά την ολοκλήρωση της άσκησης. Η πτώση αυτή καθίσταται αντιληπτή από τον εξεταζόμενο ως αίσθημα ζάλης. Συνήθως, η αρτηριακή πίεση αποκαθίσταται αυτόματα με την πάροδο ολίγων λεπτών από τη λήξη της δοκιμασίας.

- Καρδιακές αρρυθμίες. Η εκδήλωση διαταραχών του καρδιακού ρυθμού ως συνέπεια της άσκησης υποχωρεί ταχέως μετά τη διακοπή της δοκιμασίας. Απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες είναι σπάνιες κατά κανόνα παρατηρούνται σε άτομα με σοβαρή καρδιοπάθεια.

- Καρδιακό επεισόδιο. Η εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης, αν και αποτελεί σπάνιο συμβάν.

Ειδικά σε ασθενείς που υποβάλλονται σε φαρμακολογική δοκιμασία (αντί σωματικής άσκησης) μπορεί να εμφανισθεί καυστικό αίσθημα ή πόνος στον θώρακα. Παρόλο που τα συμπτώματα αυτά είναι συνήθως παροδικά, οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνουν τον ιατρό για την εμφάνισή τους.

Τα ευρήματα της εξέτασης είναι δυνατό να ταξινομηθούν στις εξής γενικές κατηγορίες:

1. Φυσιολογική αιμάτωση στην κόπωση και στην ηρεμία. Απίθανη η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου, δεν προβαίνουμε σε επιπλέον εξετάσεις.
2. Φυσιολογική αιμάτωση στην ηρεμία αλλά όχι στην κόπωση. Η ανάδειξη διαταραχής της αιμάτωσης σε μία περιοχή του μυοκαρδίου κατά την κόπωση υποδεικνύει ότι ένα ή περισσότερα στεφανιαία αγγεία παρουσιάζουν στένωση.
3. Διαταραχές της αιμάτωσης στην κόπωση και στην ηρεμία. Σε αυτή την περίπτωση τμήματα της καρδιάς δεν αιματώνονται ικανοποιητικά εξαιτίας σοβαρής στεφανιαίας νόσου ή παλαιότερου εμφράγματος του μυοκαρδίου.
4. Απουσία πρόσληψης του ραδιοφαρμάκου σε τμήματα της καρδιάς. Τα συγκεκριμένα τμήματα του μυοκαρδίου αντιστοιχούν σε περιοχές που έχουν υποστεί μόνιμες βλάβες εξαιτίας προηγούμενου εμφράγματος (σχηματισμός ουλής).

Σε περίπτωση που η σπινθηρογραφική μελέτη αναδεικνύει διαταραχές της αιμάτωσης σε τμήματα του μυοκαρδίου, κρίνεται απαραίτητη η διενέργεια στεφανιογραφίας. Η

στεφανιογραφία μας δίνει την δυνατότητα άμεσου ελέγχου της βατότητας των στεφανιαίων αγγείων και κρίνοντας της σοβαρότητας της στεφανιαίας νόσου διενεργείται αγγειοπλαστική (εισαγωγή stent) ή να παραπέμπεται ο ασθενής περαιτέρω για χειρουργική επέμβαση (by-pass)[18][19][20].

ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ

Στεφανιογραφία είναι η ακτινολογική απεικόνιση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών. Πραγματοποιείται με την έγχυση σκιαγραφικού υλικού, το οποίο χορηγείται στις στεφανιαίες αρτηρίες μέσω καθετήρων, με κατάλληλα διαμορφωμένο περιφερικό άκρο. Οι καθετήρες αυτοί εισάγονται δια μέσου κάποιας περιφερικής αρτηρίας και οδηγούνται στα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών. Οι περιφερικές αρτηρίες που χρησιμοποιούνται συχνότερα είναι συνήθως η δεξιά κερκιδική ή μηριαία.

Οι πιο συνήθεις επιπλοκές είναι:

- Τραυματισμός ή και ρήξη του τοιχώματος της αρτηρίας, που καθετηριάζεται.
- Ρήξη του καρδιακού τοιχώματος εξαιτίας άστοχων χειρισμών.
- Παρουσίαση αρρυθμιών κατά τη διάρκεια της εξέτασης.
- Εμφάνιση αλλεργίας στα χορηγούμενα φάρμακα και ή στις φαρμακευτικές ουσίες.
- Διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας.
- Πρόκληση εκτεταμένης αιμορραγίας.
- Εμφάνιση λοιμώξεων εξαιτίας της διαδικασίας.
- Πρόκληση θρομβώσεων.

Πρόκληση εμφράγματος του μυοκαρδίου ή αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αιματώματα ή αιμορραγία από τα σημεία εισόδου των καθετήρων. Μερικές φορές, είναι σοβαρές και θα απαιτήσουν μετάγγιση ή/και χειρουργική διόρθωση της περιφερικής αρτηρίας. Από τους ενδοαρτηρικούς χειρισμούς του καθετήρα μπορεί να αποσπασθεί υλικό που εμβολιζόμενο είναι δυνατόν να προκαλέσει εγκεφαλικό

επεισόδιο. Σε διαβητικούς και ηλικιωμένους ασθενείς η αναγκαία λήψη σκιαγραφικού υλικού, μπορεί να προκαλέσει οξεία νεφρική ανεπάρκεια ή να επιδεινώσει προϋπάρχουσα χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Οι διαταραχή αυτή της νεφρικής λειτουργίας είναι κατά κανόνα αναστρέψιμη και εν πολλοίς προλαμβάνεται με κατάλληλη προετοιμασία (ενυδάτωση) του ασθενούς. Μερικές φορές την λήψη σκιαγραφικού μπορεί να ακολουθήσει σοβαρή αλλεργική αντίδραση.

Στις καθαρά καρδιακές επιπλοκές περιλαμβάνονται οι αποφράξεις των στεφανιαίων αρτηριών (από θρόμβο ή διαχωρισμό του τοιχώματος τους), που οδηγούν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αντιμετωπίζονται κατά κανόνα επιτυχώς με αγγειοπλαστική στον ίδιο χρόνο. Η δυσχερέστερα αντιμετωπιζόμενη (αλλά σπάνια) επιπλοκή είναι ο εκτεταμένος διαχωρισμός της αορτής, μετά από τραυματισμό που προκαλεί ο χειρισμός των καθετήρων. Οι προαναφερθείσες επιπλοκές είναι δυνητικά θανατηφόρες. Άλλες επιπλοκές όπως αρρυθμία ή εκτεταμένη πτώση της πίεσεως κατά τη διάρκεια της εξέτασης, αντιμετωπίζονται εύκολα. Γενικά η συχνότητα των επιπλοκών επηρεάζεται από την σοβαρότητα της προϋπάρχουσας καρδιακής πάθησης όπως οξεία στεφανιαία σύνδρομο, νόσος στελέχους (είναι η πολύ κεντρική αριστερή στεφανιαία αρτηρία), ή σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια. Η συχνότητα των επιπλοκών σε αριθμούς: 0,5% μεγάλη αιμορραγία , 0,1% θάνατος, 0,05% έμφραγμα, 0,05% εγκεφαλικό επεισόδιο.

Η εξέταση της αγγειογραφίας , γίνεται με τον ασθενή ξαπλωμένο ανάσκελα στο εξεταστικό κρεβάτι. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης, ενδεχομένως να χρειαστεί να λάβει κάποια κλίση, οπότε τοποθετούνται μάντες για την ασφάλεια του ασθενούς γύρω από τον θώρακα και τα κάτω άκρα. Χορηγούνται ενδοφλέβια ορός και φάρμακα. Ο εξεταζόμενος δεν αναισθητοποιείται προκειμένου να εφαρμόσει εντολές του εξεταστή, όπως «πάρε μια βαθιά ανάσα», «κράτησε την αναπνοή σου» ή «βήξε». Μπορεί να χορηγηθεί κάποιο ηρεμιστικό για την χαλάρωση του ασθενούς. Με τη χρήση καρδιογράφου παρακολουθείται η καρδιακή λειτουργία συνεχώς. Η εκτίμηση είναι – αντίστοιχα – επίσης συνεχής για όσο διαρκεί η εξέταση είναι η αρτηριακή πίεση και ο κορεσμός οξυγόνου του αίματος.

Η εισαγωγή του καρδιακού καθετήρα στο σώμα γίνεται είτε από ένα αγγείο στο άνω άκρο, είτε από αγγείο στη βουβωνική χώρα. Το σημείο εισαγωγής του φλέβοκαθετήρα απολυμαίνεται προσεκτικά. Με τοπική αναισθησία στην περιοχή και

μέσω μιας μικρής τομής, εισάγεται στο αγγείο μικρού μήκους πλαστικός σωλήνας (θήκη). Ο καρδιακός καθετήρας διέρχεται μέσα από τη θήκη και προωθείται προς την καρδιά. Η προώθηση του καθετήρα στο σώμα είναι ανώδυνη, ούτε ο εξεταζόμενος αισθάνεται την κίνησή του. Σε περίπτωση που αισθανθεί δυσφορία, πρέπει να ενημερώσει τον εξεταστή ιατρό. Η σκιαγραφική ουσία εγχύεται μέσω του καθετήρα, η οποία ενδεχομένως να προκαλέσει ένα αίσθημα θερμότητας. Επίσης, ο ασθενής μπορεί να νιώσει μια εκτροπή από τον φυσιολογικό ρυθμό της καρδιάς. Αυτού του είδους τα φαινόμενα δεν είναι ανησυχητικά, αλλά οτιδήποτε δημιουργεί δυσφορία ή πόνο στον ασθενή πρέπει να γνωστοποιείται στον εξεταστή.

Μέσα από την έγχυση της σκιαγραφικής ουσίας γίνεται εφικτή η απεικόνιση των αγγείων της καρδιάς. Και έτσι διαγιγνώσκονται στενώσεις ή περιοχές με απόφραξη. Τα ευρήματα καθορίζουν το αν θα χρειαστεί να προχωρήσει ο εξεταστής στην διάνοιξη του αγγείου, με τη χρήση μεθόδων όπως είναι η αγγειοπλαστική με «μπαλονάκι» ή με την τοποθέτηση stent. Η διάρκεια της διαδικασίας υπολογίζεται περίπου σε μία ώρα ή και λίγο παραπάνω - ειδικά εάν συνδυαστεί με παρεμβάσεις με σκοπό την θεραπεία.

Με την ολοκλήρωση της διαδικασίας, αφαιρείται από το άνω άκρο ή τη βουβωνική χώρα ο καθετήρας και εφαρμόζεται πίεση στο σημείο του καθετηριασμού. Ο ασθενής στη συνέχεια, μεταφέρεται στην αίθουσα ανάνηψης, όπου μέσω μόνιτορ γίνεται πιο εύκολα η παρακολούθηση της κατάστασης του ασθενούς και η καταγραφή των ζωτικών σημείων του. Για να αποβληθεί η σκιαγραφική ουσία από τον οργανισμό συστήνεται η λήψη μεγάλης ποσότητας υγρών. Ο ασθενής είναι σε θέση να καταναλώσει ελαφριά τροφή.

- Αιμορραγία ή οίδημα (πρήξιμο) στο σημείο του καθετηριασμού. Συνιστάται η εφαρμογή πίεσης στο σημείο, έως ότου γίνει εκτίμηση της κατάστασης από ιατρό.
- Πόνος, με συνεχώς αυξανόμενη ένταση, όπως και δυσφορία στο σημείο εισαγωγής του καρδιακού καθετήρα.
- Στοιχεία λοίμωξης στο ίδιο σημείο (εμφάνιση ερυθρότητας,οιδήματος) ή πυρετού.
- Μεταβολή στη θερμοκρασία ή στη χροιά του δέρματος του άκρου, στο οποίο έγινε ο καθετηριασμός.
- Τάση λιποθυμίας ή αδυναμίας.
- Πόνος στο στήθος ή δύσπνοια

Μια πιο σύγχρονη μέθοδος ,σε σχέση με τη στεφανιαία αγγειογραφία για την μελέτη της ροής του αίματος των αγγείων της καρδιάς είναι η *αξονική στεφανιογραφία*.

Η μέθοδος αυτή βασίζεται στη χρήση των ακτίνων X. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης, ο χρόνος της οποίας δεν υπερβαίνει τα 10 λεπτά, οι ακτίνες X διέρχονται από το σώμα του εξεταζόμενου και συλλέγονται από έναν δέκτη. Τα στοιχεία, που προκύπτουν, αξιοποιούνται με τη χρήση κατάλληλου λογισμικού για τη δημιουργία τρισδιάστατης ψηφιακής απεικόνισης των αγγείων. Με αυτή την μέθοδο, αποκαλύπτεται η ύπαρξη ή μη αθηρωματικών πλακών προσκολλημένων στο τοίχωμα των αγγείων. Η αξονική στεφανιογραφία υπερτερεί της κλασικής αγγειογραφίας αφού είναι λιγότερο επεμβατική μέθοδος. Παρόλο που η κλασική μέθοδος συνεχίζει να θεωρείται ως «μέθοδος εκλογής» η χρήση της αξονικής στεφανιογραφίας ολοένα και αυξάνεται, για την ανίχνευση των στενώσεων των αγγείων της καρδιάς. Πλεονεκτεί έναντι της προηγούμενης μεθόδου στο ότι μπορεί να αποκαλύψει πρώιμες βλάβες, που εντέλει θα οδηγήσουν σε στενώσεις των αγγείων, υπό την προϋπόθεση ότι το άτομο δεν θα αλλάξει τον τρόπο ζωής του ή δεν λάβει την κατάλληλη για αυτόν φαρμακευτική αγωγή.

Απόλυτη ένδειξη για τέλεση στεφανιογραφίας έχει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, όπως επίσης τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα τα οποία αποτελούν εν δυνάμει προεμφραγματικές καταστάσεις, οι περιπτώσεις χρόνιας στεφανιαίας νόσου που εμφανίζονται με σοβαρά στηθαγικά ενοχλήματα μη ανταποκρινόμενα σε φαρμακευτική αγωγή, αλλά και μετά από δοκιμασία κόπωσης που αποκάλυψε σοβαρό πρόβλημα ισχαιμίας.

Πριν από χειρουργική (ή διαδερμική) αποκατάσταση δομικών βλαβών της καρδιάς πρέπει να εκτελείται στεφανιογραφία(π.χ. αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας) σε όλους τους ασθενείς (με εξαίρεση τους άνδρες ηλικιακά νεώτερους των σαράντα ετών και τις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, με τον όρο ότι δεν έχουν παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου).[8][11][17].

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Ασθενείς

Οι ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη νοσηλεύτηκαν για πρώτη φορά με ισχαιμικό εγκεφαλικό στην νευρολογική κλινική του νοσοκομείου μας, σε χρονικό διάστημα έξι μηνών, από το Μάιο μέχρι το Δεκέμβριο του 2013.

Συμπεριελήφθησαν στην μελέτη μόνο ασθενείς μικρότεροι των 70 ετών. Αυτό επειδή η συννοσηρότητα αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας. Η διάγνωση του ισχαιμικού εγκεφαλικού έγινε σύμφωνα με τον ορισμό του Παγκοσμίου Οργανισμού Υγείας και επιβεβαιώθηκε με απεικόνιση του εγκεφάλου στην οποία εμφανίζεται πρόσφατο έμφρακτο που ανταποκρίνεται στην κλινική εικόνα. Η ένταξη των ασθενών στη μελέτη έγινε σύμφωνα με τα κριτήρια TOAST.[21].

Σύμφωνα με τα καθιερωμένα αιτιοπαθογενετικά διαγνωστικά κριτήρια TOAST, τα ισχαιμικά ΑΕΕ διακρίνονται σε πέντε υποκατηγορίες: (1) αθηροθρομβωτικά ΑΕΕ λόγω αθηρωματικής νόσου των μεγάλων αγγείων και ιδίως της έσω καρωτίδας που αποτελούν περίπου το 30%, (2) καρδιοεμβολικά ΑΕΕ κυρίως σε έδαφος κολπικής μαρμαρυγής ή άλλων καρδιογενών εμβολών που κι αυτά προκαλούν σχεδόν το 30% του συνόλου των ΑΕΕ, (3) τα κενοχωριώδη ισχαιμικά έμφρακτα λόγω λιποϊαλίνωσης των μικρών αρτηριών του εγκεφάλου ασθενών με αρρυθμιστη αρτηριακή υπέρταση και/ή σακχαρώδη διαβήτη,(4) άλλης, καθορισμένης αιτιολογίας ισχαιμικά ΑΕΕ, όπως π.χ. στα πλαίσια αγγειίτιδας, συστηματικών νοσημάτων, θρομβοφιλίας, κλπ και τέλος (5) ασαφούς αιτιολογίας ΑΕΕ, των οποίων το αίτιο δεν μπορεί να καθοριστεί παρά τη διενέργεια του σχετικού διαγνωστικού ελέγχου.

Η μελέτη συμπεριέλαβε ασθενείς με νόσο των κενотоπίων (μικρά υποφλοιώδη, υπόπυκνες βλάβες διαμέτρου μικρότερης των 15 χιλιοστών, που αντιστοιχούν σε πολυεμφρακτική νόσο κλινικά), καθώς και ασθενείς με μεγάλη αρτηριακή αθηροματοσκλήρυνση (υπόπυκνες βλάβες με διάμετρο άνω των 15 mm και στένωση > 50%στην αντίστοιχη ενδοκράνια αρτηρία)

Το πρωτόκολλο μελέτης ήταν σύμφωνα με τη Διακήρυξη του Ελσίνκι και είχε λάβει έγκριση από την επιτροπή ηθικής και δεοντολογίας του πανεπιστημίου (αριθμός πρωτοκόλλου 295/June 1, 2012) όλοι οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν και έδωσαν γραπτώς την συγκατάθεση τους.

Πάρθηκε λεπτομερές ιστορικό και έγινε κλινική εξέταση. Καταγράφηκαν επίσης δημογραφικά δεδομένα, δείκτης μάζας σώματος, διαστάσεις περιφέρειας, και ερευνήθηκαν παράγοντες κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό και ισχαιμία του μυοκαρδίου. Μια πιο ενδεδειγμένη μελέτη των ασθενών με εγκεφαλικό περιελάμβανε έγχρωμη duplex υπερηχογραφική απεικόνιση ή αξονική αγγειογραφία των εξωκρανιακών και /ή των ενδοκρανιακών αρτηριών, ηλεκτροκαρδιογράφημα, υπερηχοκαρδιογραφία (διαθωρακικά ή διοισοφάγεια) και την εκτίμηση των προθρομβωτικών συνδρόμων και αυτοάνοσων δυσλειτουργιών.

Κριτήρια αποκλεισμού

Με στόχο να εκτιμήσουμε μόνο ασθενείς με εγκεφαλικό εξαιτίας αθηροσκλήρωσης, τα εγκεφαλικά που οφείλονταν σε άλλες συστημικές καταστάσεις όπως ανοσολογικές διαταραχές ή διαταραχές της πήκτικότητας εξαιρούνταν, ούτως ώστε να επιβεβαιωθεί ως η μοναδική αιτία του εγκεφαλικού η αθηροσκλήρωση. Ασθενείς με κρυπτογενή εγκεφαλικά επίσης εξαιρέθηκαν καθώς πολλά από αυτά μπορεί να οφείλονταν σε καρδιοεμβολισμό. Ιστορικό στεφανιαίας νόσου (ασταθής στηθάγχη, καρδιακή ανεπάρκεια, έμφραγμα του μυοκαρδίου), βαλβιδοπάθειες, και αρρυθμίες ερευνήθηκαν με τη χρήση ερωτηματολογίου και επιβεβαιώθηκαν ιατρικά από καρδιολόγο. Κατάλληλοι για να ενταχθούν στην μελέτη ήταν όλοι οι ασθενείς που είχαν ελεύθερο ιστορικό από οποιαδήποτε βαλβιδοπάθεια ή πάθηση των στεφανιαίων, και δεν είχαν λάβει ποτέ τους αντιπηκτική θεραπεία, ούτε είχαν υποστεί καρδιοεμβολικό εγκεφαλικό. Ασθενείς με δείκτες στεφανιαίας νόσου όπως NSTEMI, TWI και Q κύματα στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ή /και αυξημένα επίπεδα τροπονίνης πριν ή κατά τη διάρκεια της νοσηλείας επίσης απορρίφθηκαν από την μελέτη.

Τελικά 52 ασθενείς εντάχθηκαν στην μελέτη. Όλοι τους υπεβλήθησαν σε MPITc-99m-Tetrofosminstress σε κόπωση και ανάπαυσηSPECT (MPI-99mTc-TF-SPECT) σε μια περίοδο εντός 30 ημερών μετά το ΑΕΕ.

Σπινθηρογράφημα Μυοκαρδίου

Για την διενέργεια του σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης μυοκαρδίου, χρησιμοποιήθηκε το απεικονιστικό πρωτόκολλο μιας ημέρας. Το πρωτόκολλο μιας ημέρας περιλαμβάνει δυο χορηγήσεις του ραδιοφαρμάκου την ίδια ημέρα, με την δεύτερη δόση να είναι τρεις φορές υψηλότερη από την πρώτη χορηγούμενη δόση, ώστε να μειωθεί σημαντικά η επίδραση της υπολειπόμενης ραδιενέργειας από την πρώτη μελέτη.

Το πρωτόκολλο κόπωσης ήταν είτε φαρμακευτικό (διπυριδαμόλη ή ντοβουταμίνη) είτε με δυναμική άσκηση (πρωτόκολλο Bruce). Το πρωτόκολλο και της κόπωσης και της ηρεμίας, πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες [18][19][20].

Σε όλους τους συμμετέχοντες χορηγήθηκε ενδοφλεβίως 8 mCi Tc-99m-τετροφοσμίνη bolus μετά από την κόπωση και 20 mCi σε ηρεμία και 30 με 40 λεπτά αργότερα ακολούθησε η απεικόνιση. Τα ραδιοϊσότοπο Tc-99m-τετροφοσμίνη, είναι στοιχείο που εκπέμπει ραδιενεργό ακτινοβολία, η οποία κατανέμεται στο μυοκάρδιο σε βαθμό ανάλογο με την αιμάτωσή του. Έτσι ελέγχεται με την απεικόνιση αν υπάρχουν περιοχές στο μυοκάρδιο με ελαττωμένη αιμάτωση.

Η απεικόνιση γίνεται με τη χρήση ειδικής κάμερας (γ-κάμερα) που αποτελείται από:

- α) τον ανιχνευτή σπινθηρισμών (κεφαλή της κάμερας που περιέχει κρύσταλλο ιωδιούχου νατρίου), στον οποίο προσπίπτουν τα φωτόνια που εκπέμπονται από το ραδιοφάρμακο.

- β) τον κατευθυντήρα (collimator), μολύβδινο δίσκο με πολυάριθμες οπές που βρίσκεται μπροστά από τον ανιχνευτή σπινθηρισμών και επιτρέπει μόνο στα φωτόνια που έχουν κάθετη κατεύθυνση να εισέρχονται στον ανιχνευτή σπινθηρισμών. Αυτό χρειάζεται επειδή η διάχυση φωτονίων προς διάφορες κατευθύνσεις θα προκαλούσε ασαφопоίηση της εικόνας.

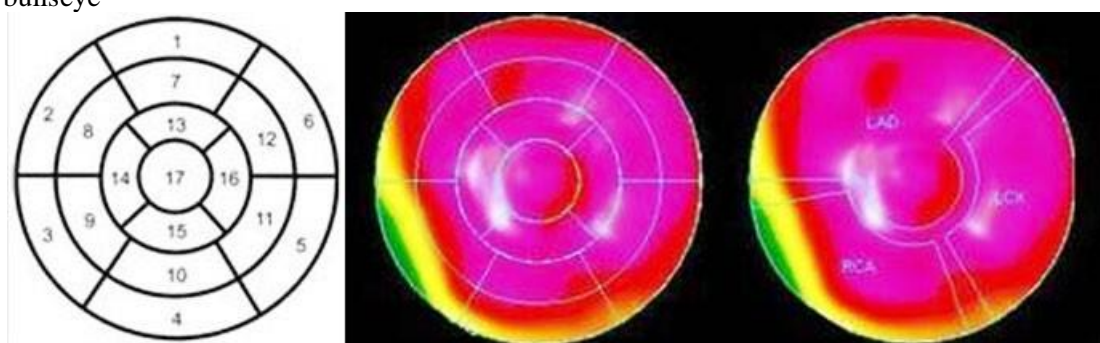
- γ) τους φωτοπολλαπλασιαστές που βρίσκονται πίσω από τον κρύσταλλο.

- δ) Η γ- κάμερα είναι συνδεδεμένη με ηλεκτρονικό υπολογιστή.

Η απεικόνιση στα άτομα της μελέτης μας πραγματοποιήθηκαν σε γ κάμερα διπλής κεφαλής με γωνία 90°, με κατευθυντήρα χαμηλής ενέργειας, γενικής χρήσης, 64 στάσεις και 25 δευτερόλεπτα ανά προβολή σε περιστροφή 180°. Τα δεδομένα καταγράφηκαν σε μήτρα 64 × 64, με παράθυρο 15% στα 140 keV.

Η αξιολόγηση της σπινθηρογραφικής εικόνας πραγματοποιήθηκε οπτικά από 2 Πυρηνικούς Ιατρούς, χρησιμοποιώντας πολικό χάρτη των 17 τμημάτων στην εικόνα bullseye (Εικόνα 5).

Εικόνα 5. Ο πολικός χάρτης εκτίμησης των 17 τμημάτων και η εκτίμηση της εικόνας bullseye



Στην πρώτη εικόνα απεικονίζεται ο πολικός χάρτης 17 τμημάτων: 1: βασικό τμήμα του προσθίου, 2: βασικό τμήμα του προσθιο-διαφραγματικού, 3: βασικό τμήμα του κατωτερο-διαφραγματικού, 4: βασικό τμήμα του κατώτερου, 5: βασικό τμήμα του κατωτερο-πλαγίου, 6: βασικό τμήμα του προσθιο-πλαγίου, 7: μέσο τμήμα του προσθίου, 8: μέσο τμήμα του προσθιο-διαφραγματικού, 9: μέσο τμήμα του κατωτερο-διαφραγματικού, 10: μέσο τμήμα του κατώτερου, 11: μέσο τμήμα του κατωτερο-πλαγίου, 12: μέσο τμήμα του προσθιο-πλαγίου, 13: κορυφαίο τμήμα του προσθίου, 14: κορυφαίο τμήμα του μεσοκοιλιακού, 15: κορυφαίο τμήμα του κατώτερου, 16: κορυφαίο τμήμα του πλαγίου και 17: καρδιακή κορυφή. Στην δεύτερη εικόνα βλέπουμε την κατανομή τους στην εικόνα Bullseye και στην τρίτη τις περιοχές όπως αιματώνονται οι περιοχές από τα στεφανιαία αγγεία.

Σε κάθε τμήμα του τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας, το οποίο είχε παθολογική αιμάτωση, η βαθμολόγηση κυμαίνονταν από 1 έως 4 βαθμούς. Αυτό εξαρτιόνταν από την σοβαρότητα του ελλείμματος αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Έτσι, βαθμολογήθηκαν 17 τμήματα στην ηρεμία και 17 τμήματα στην κόπωση.

Το αθροιστικό σύνολο της βαθμολογίας στην κόπωση (summedstressscore – SSS) και στην ηρεμία (summedrestscore – SRS) εκτιμήθηκαν, καθώς και η αθροιστική βαθμολογία διαφοράς των SSS και SRS (summedrestscore-summedstressscore = summeddifferencescore - SDS).

Ο κύριος στόχος ήταν να μελετηθεί η αναλογία ασθενών με εγκεφαλικό που έφεραν ενδείξεις ελλείμματος αιμάτωσης στο MPI. Όταν το SSS ήταν ≥ 4 η σπινθηρογραφική μελέτη ήταν παθολογική, με ήπια ισχαιμία του μυοκαρδίου όταν η SSS ήταν από 4 έως 8, μέτριου βαθμού ισχαιμία από 9 έως 13 και σοβαρή με SSS > 13. [22][23][24][25][26][27][28].

Modified Rankin Scale

Η Τροποποιημένη Κλίμακα Rankin (Modified Rankin Scale mRS) χρησιμοποιήθηκε σε κάθε ασθενή κατά τη διάρκεια της εξέτασης του SPECTMPI.

Η κλίμακα Rankin (RankinScale – RS) δημιουργήθηκε το 1957 για την εκτίμηση της βαρύτητας της αναπηρίας μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Αργότερα η κλίμακα αυτή τροποποιήθηκε (modifiedRankinScale – mRS) σε κλίμακα 6 βαθμίδων από το 0 έως το 5. Ασθενείς χωρίς αναπηρία ή συμπτώματα βαθμολογούνται με 0 (καλύτερη βαθμολογία), ενώ ασθενείς με σοβαρού βαθμού αναπηρία που συνήθως είναι καθηλωμένοι στο κρεβάτι, με ακράτεια ούρων, και χρειάζονται συνεχή νοσηλευτική φροντίδα βαθμολογούνται με 5 (χειρότερη βαθμολογία). Ο θάνατος από ΑΕΕ αντιστοιχεί στον βαθμό 6 σε αυτή την κλίμακα (**Εικόνα 6**).

Η τροποποιημένη Κλίμακα Rankin έχει μέτρια έως άριστη αξιοπιστία από εξεταστή σε εξεταστή (**inter-raterreliability**) και έχει ισχυρότητα στον καθορισμό πρωτογενών καταληκτικών σημείων έκβασης σε κλινικές μελέτες για την θεραπεία του ΑΕΕ. [29][30][31].

Εικόνα 6. Τροποποιημένη Κλίμακα κατά Rankin (ModifiedRankinScale)

| Βαθμολογία | Αναπηρία |
|-------------------|--|
| 0 | Απουσία συμπτωμάτων |
| 1 | Απουσία αναπηρίας παρά την ύπαρξη συμπτωμάτων Ικανότητα για όλες τις συνηθισμένες δραστηριότητες |
| 2 | Ελαφρού βαθμού αναπηρία Περιορισμένη ικανότητα για όλες τις προηγούμενες δραστηριότητες. Δεν απαιτείται βοήθεια για παρακολούθηση προσωπικών θεμάτων. |
| 3 | Μετρίου βαθμού αναπηρία Απαιτείται σχετική βοήθεια Διατηρείται η ικανότητα για βάδιση |
| 4 | Μετρίως σοβαρή αναπηρία Απαιτείται βοήθεια για βάδισμα Απαιτείται βοήθεια για προσωπική φροντίδα και υγιεινή |
| 5 | Βαριά αναπηρία Καθήλωση στο κρεβάτι, ακράτεια. Απαιτείται συνεχής νοσηλευτική φροντίδα. |
| 6 | Θάνατος |

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Τα δυαδικά δεδομένα περιγράφονται ως ποσοστά, ενώ τα συνεχή δεδομένα εκφράστηκαν ως μέσος όρος (τυπική απόκλιση-SD). Η απεικόνιση διάχυσης του μυοκαρδίου θεωρήθηκε ως κατηγορική μεταβλητή και οι ασθενείς ομαδοποιήθηκαν σύμφωνα με το SSS τους σκορ. Θετικοί ασθενείς με απεικόνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου (SSS₄) συγκρίθηκαν με ασθενείς με MPI-αρνητικό (SSS <4).

Επιπλέον, οι διαφορετικές ομάδες πολλαπλής βαρύτητας του SSS συγκρίθηκαν ως δευτερογενής ανάλυση. Στατιστικές συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας τη δοκιμασία χ^2 (για οποιαδήποτε την πιθανή συσχέτιση ομάδων με το φύλο και τους παράγοντες κινδύνου όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και η δυσλιπιδαιμία) και το t test (για οποιαδήποτε πιθανή συσχέτιση ομάδων με ηλικία, Δείκτη Μάζας Σώματος και περίμετρο της μέσης). Όλες οι τιμές P ήταν 2 tailed και θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές για το $P < .05$.

Έγιναν μονοπαραγοντικές και πολυπαραγοντικές αναλύσεις. Στην αρχική μονοπαραγοντική ανάλυση, χρησιμοποιήθηκε ένα όριο $P < .1$ για τον εντοπισμό των υποψήφιων μεταβλητών που θα συμπεριληφθούν στα πολλαπλά μοντέλα μεταβλητής

λογιστικής παλινδρόμησης. Οι τελικές πολυπαραγοντικές αναλύσεις διεξήχθησαν με τη χρήση μιας διαδικασίας αναδρομικής επιλογής, και η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε σε $P < .05$.

Περαιτέρω ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης έγινε στην ομάδα με θετικό MIS για να εξετάσει το φύλο, την ηλικία, τους παράγοντες κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου, τον ΔΜΣ, και την περίμετρο μέσης σε σχέση με την βαθμολογία SSS. Έγινε μονοπαραγοντική και πολυπαραγοντική ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης. Στην αρχική μονοπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης, χρησιμοποιήθηκε σαν κατώτατο όριο του $P < .1$ για τον προσδιορισμό υποψήφιων μεταβλητών. Για να συμπεριληφθούν στο μοντέλο της πολυπαραγοντικής ανάλυσης γραμμικής παλινδρόμησης. Οι τελικές γραμμικές πολυπαραγοντικές αναλύσεις διεξήχθησαν χρησιμοποιώντας μια διαδικασία επιλογής προς τα πίσω και μια στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε σε $P < .05$.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 52 ασθενείς. Η μέση ηλικία τους ήταν 55,6 με τον νεότερο ασθενή να είναι 31 ετών και τον πιο ηλικιωμένο 69 ετών. Τα χαρακτηριστικά των ασθενών που συμπεριελήφθησαν στην μελέτη παρουσιάζονται στον **Πίνακα 1**.

Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά των ασθενών^α

| Χαρακτηριστικά | Ασθενείς(Σύνολο 52) |
|-------------------------|-------------------------|
| Μέσος όρος ηλικίας, έτη | 55.6 (7.6); 31-69 |
| Φύλο | 41 Α (79%)/11 Θ (21%) |
| ΔΜΣ, kg/m ² | 28.3 (4.4); 20.85-40.09 |
| Περιφέρεια μέσης, cm | 105.5 (13.4); 77-138 |
| mRS—μέση | 2 (0-4) |
| Κάπνισμα | 33/52 (63%) |
| Υπέρταση | 29/52 (56%) |
| Σακχαρώδης Διαβήτης | 13/52 (25%) |
| Υπερλιπιδαιμία | 30/52 (58%) |
| Κατανάλωση αλκοόλ | 21/52 (40%) |

Συντομεύσεις: ΔΜΣ, Δείκτης Μάζας Σώματος,

mRS, modified Rankin Scale(τροποποιημένη κλίμακα του Rankin)

α Οι τιμές είναι οι μέσες τιμές (τυπική απόκλιση), ελάχιστη-μέγιστη.

Από τους 52 ασθενείς, οι 32 είχαν MIS, με SSS ≥ 4 (62%), ενώ 20 ασθενείς είχαν SSS < 4 (38%). Όλα τα μη φυσιολογικά ^{99m}Tc-TFSPECT ήταν χωρίς κλινικά ευρήματα. Οι γυναίκες είχαν ένα υψηλότερο ποσοστό MIS από τους άνδρες, καθώς 8 (73%) από 11 γυναίκες είχαν MIS σε σύγκριση με 24 (58%) από 41 άνδρες ασθενείς, χωρίς όμως αυτό να έχει στατιστική σημασία. (**Πίνακας 2**).

Όταν η ομάδα των ασθενών με το MPI αρνητικό (SSS < 4) συγκρίθηκε με την ομάδα των ασθενών με το MPI θετικό (SSS > 4), για παραμέτρους που συμπεριελάμβανε φύλο, ηλικία, ΔΜΣ, περίμετρο της μέσης, κάπνισμα, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, δυσλιπιδαιμία και κατανάλωση αλκοόλ. Καμία παράμετρος δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά με την παρουσία των ελλειμμάτων αιμάτωσης στο MPI.

Πίνακας 2. Χαρακτηριστικά των ασθενών στις ομάδες με MPI-αρνητικό και -θετικό.^a
Myocardial Perfusion Imaging 99mTF-SPECT

| | SSS <4 | SSS ≥ 4 | P |
|------------------------|---------------------------|----------------------------|----|
| Αριθμός ασθενών (%) | 20/52 (38%) | 32/52 (62%) | ΜΣ |
| Φύλο (%) | 17/41 (41%) Α 3/11(27%) Θ | 24/41 (58%) Α 8/11 (73%) Θ | ΜΣ |
| Ηλικία | 55.1 (8.9) | 55.8 (6.7) | ΜΣ |
| ΔΜΣkg/m ² | 27.6 (4.8) | 28.8 (4.2) | ΜΣ |
| Περιφέρεια μέσης, cm | 101 (13.5) | 108.4 (12.8) | ΜΣ |
| Κάπνισμα (%) | 14/20 (70%) | 19/32 (59%) | ΜΣ |
| Υπέρταση (%) | 13/20 (65%) | 16/32 (50%) | ΜΣ |
| Σακχαρώδης Διαβήτης(%) | 5/20 (25%) | 8/32 (25%) | ΜΣ |
| Δυσλιπιδαιμία (%) | 13/20 (65%) | 17/32 (53%) | ΜΣ |

Συντομογραφίες: ΔΜΣ δείκτης μάζας σώματος, MPI, myocardialperfusionimaging; ΜΣ μη σημαντικό, SSS, summedstressore; TF-SPECT; tetrofosmin–single-photonemissioncomputedtomography. a. τα δυαδικά δεδομένα περιγράφονται ως ποσοστά επί τοις εκατό ενώ τα συνεχόμενα εκφράζονται ως μέσος όρος (τυπική απόκλιση SD).

Από τους 32 ασθενείς με MIS, οι 20 (62%) των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο είχε ήπιο MIS, οι 10 (31%) είχαν μέτρια MIS και 2 (6%) από τους 32 είχε σοβαρή MIS. Ωστόσο, λόγω του μικρού αριθμού των ασθενών με μέτρια MIS και σοβαρή MIS, αξιολογήθηκαν μαζί στατιστικά 12 (38%) από 32 ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο με μέτρια / σοβαρή MIS (SSS ≥9). Η μονοπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η ηλικία και η περίμετρος της μέσης, είχαν τάση να σχετίζονται με σοβαρό MIS όταν οι ασθενείς με SSS ≥9 συγκρίθηκαν με ασθενείς με SSS <4 (P =.06), αλλά αυτή η τάση δεν παρουσιάστηκε στην πολυπαραγοντική ανάλυση.

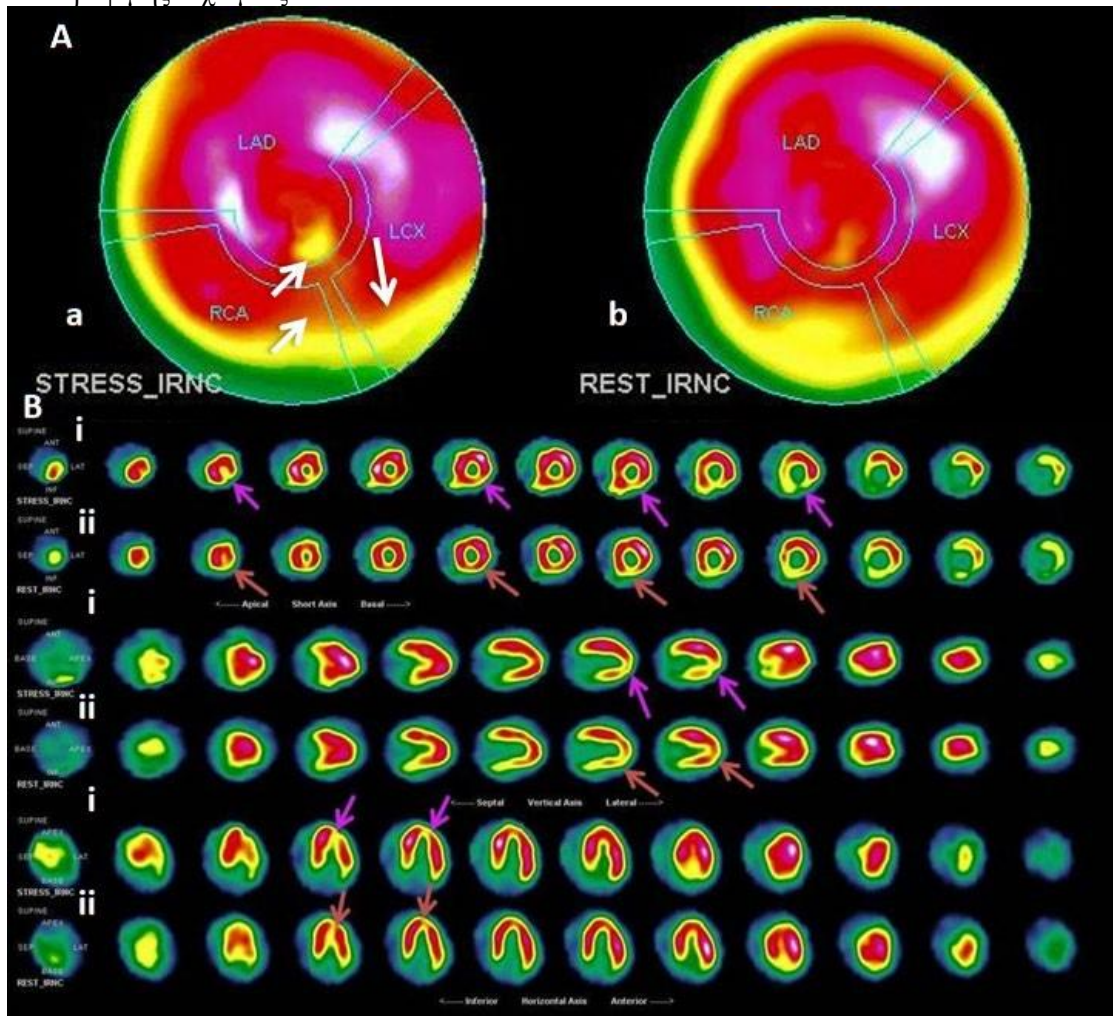
Στους MPI-θετικούς ασθενείς, η μονοπαραγοντική ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης έδειξε ότι η ηλικία σχετίζεται με το SSS, με τον μεγαλύτερο σε ηλικία να έχει το υψηλότερο SSS (P= .01). Καμία άλλη παράμετρος δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το SSS. Η σχέση της ηλικίας με SSS παρέμεινε στατιστικά σημαντική και στην πολυπαραγοντική ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης (P = .04), χωρίς καμία άλλη παράμετρο που να δείχνει σημαντική συσχέτιση με το SSS.

Επιπλέον, δεν υπήρξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ του mRS και της τιμής SSS σε όλους τους ασθενείς και των δύο φύλων.

Όσον αφορά τα σπινθηρογραφήματα αιμάτωσης μυοκαρδίου σε ασθενείς με ευρήματα ήπιου βαθμού αναστρέψιμης ισχαιμίας, παρατηρείται μειωμένη διάχυση

του ραδιοφαρμάκου στο σπινθηρογράφημα κόπωσης (A a. & B i.), στην καρδιακή κορυφή, στο κατώτερο και στο βασικό τμήμα του κατωτερο-πλαγίου τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας (μωβ βέλη). Στο σπινθηρογράφημα ηρεμίας παρατηρείται βελτίωση της σπινθηρογραφικής εικόνας (μερική στην καρδιακή κορυφή και στο βασικό τμήμα του κατώτερου τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας) (A b. & B ii. πορτοκαλί βέλη).(Εικόνα 7).

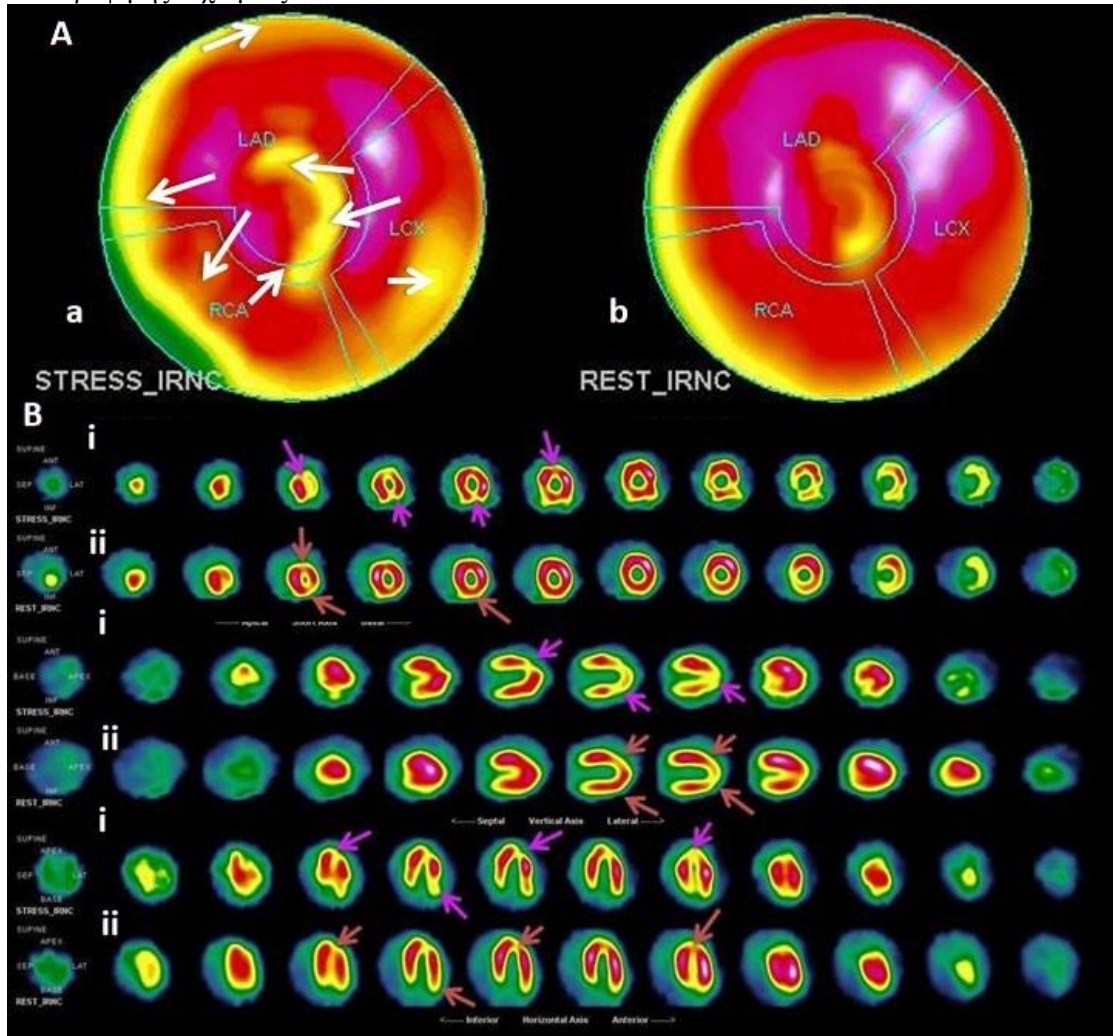
Εικόνα 7. Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου με ευρήματα ήπιου βαθμού αναστρέψιμης ισχαιμίας.



Αντίστοιχα, σε ασθενείς με ευρήματα μέσου βαθμού αναστρέψιμης ισχαιμίας, παρατηρείται μειωμένη διάχυση του ραδιοφαρμάκου στο σπινθηρογράφημα κόπωσης (A a. & B i.), στην καρδιακή κορυφή, στο κορυφαίο τμήμα του προσθίου και κατώτερου, στο βασικό τμήμα του κατωτερο-πλαγίου, στο μέσο τμήμα του κατωτερο-διαφραγματικού και στο βασικό τμήμα του προσθίου τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας (μωβ βέλη). Στο σπινθηρογράφημα ηρεμίας παρατηρείται

βελτίωση της σπινθηρογραφικής εικόνας (μερική στην καρδιακή κορυφή και στο βασικό τμήμα του προσθίου τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας) (A b. & B ii. πορτοκαλί βέλη). (Εικόνα 8)

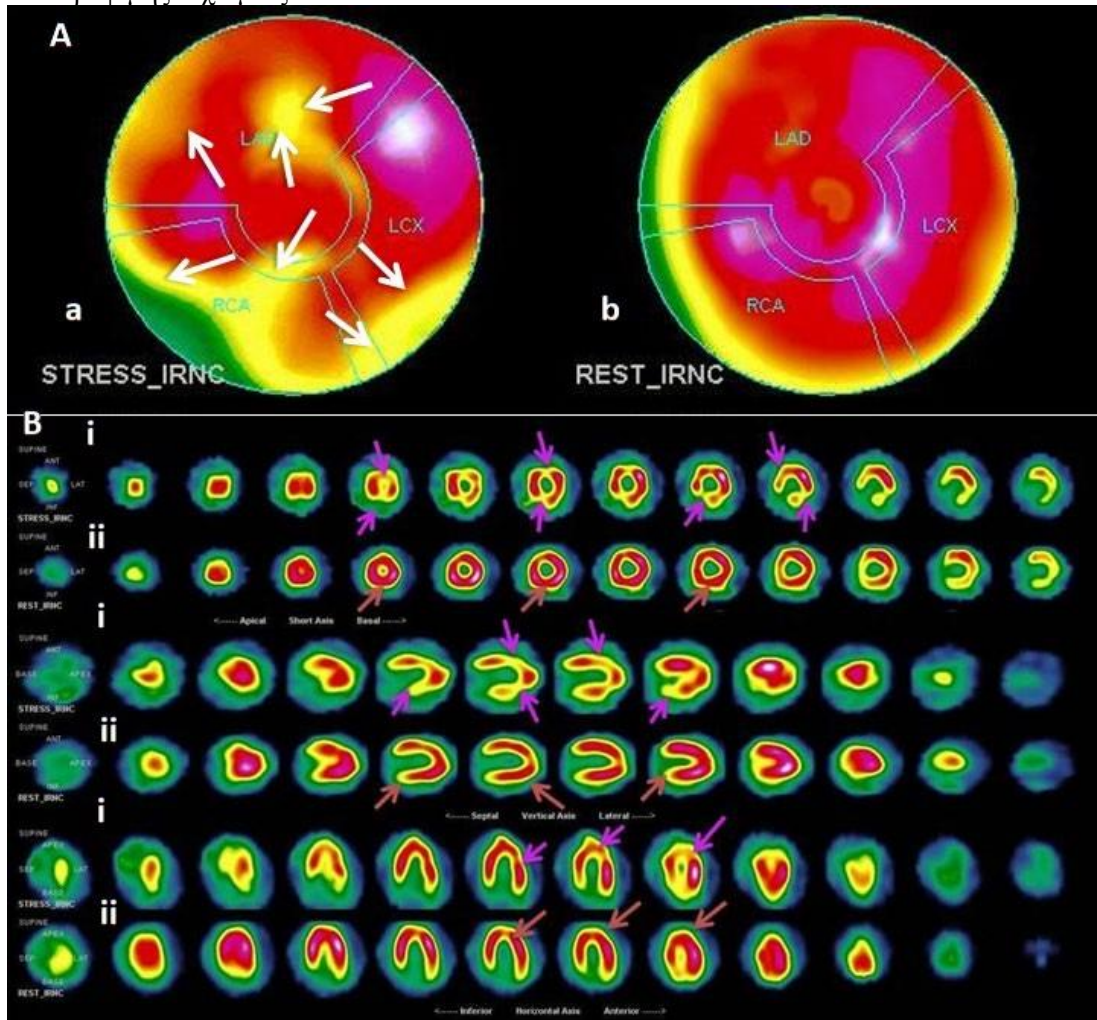
Εικόνα 8. Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου με ευρήματα μέσου βαθμού αναστρέψιμης ισχαιμίας.



Σε ασθενείς με ευρήματα σοβαρού βαθμού αναστρέψιμης ισχαιμίας, στο σπινθηρογράφημα κόπωσης (A a. & B i.), παρατηρείται μειωμένη διάχυση του ραδιοφαρμάκου στο μέσο τμήμα του κατωτερο-διαφραγματικού, στο κορυφαίο και μέσο τμήμα του κατωτέρου, στο μέσο και βασικό τμήμα του κατωτερο-πλαγίου, στο κορυφαίο και μέσο τμήμα του προσθίου και στο βασικό τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (μωβ βέλη). Στα προαναφερθέντα τοιχώματα υπάρχει βελτίωση της σπινθηρογραφικής εικόνας στο σπινθηρογράφημα ηρεμίας (μερική στο βασικό τμήμα

του κατωτερο-πλαγιου και κατωτερο-διαφραγματικου τοιχωματος) (πορτοκαλί βέλη).
(Εικόνα 9)

Εικόνα 9. Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου με ευρήματα σοβαρού βαθμού αναστρέψιμης ισχαιμίας.



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το κύριο εύρημα της παρούσας μελέτης είναι η μη φυσιολογική MPI σε ποσοστό έως 62% των ασθενών μετά από πρόσφατο εγκεφαλικό επεισόδιο, γεγονός που υποδηλώνει προϋπάρχουσα κατάσταση ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Αυτό είναι από όσο γνωρίζουμε το υψηλότερο ποσοστό που έχει καταγραφεί ποτέ.

Είναι ενδιαφέρον ότι οι ασθενείς που αναρρώνουν από εγκεφαλικό έμφρακτο ή παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό (TIA) συνήθως πεθαίνουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου (MIS) και όχι από ένα υποτροπιάζον εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νευρολογική ασθένεια. [1-7] Εκτιμάται ότι το MIS παρουσιάζεται ως επακόλουθο σε TIA / εγκεφαλικό επεισόδιο σε 2% έως 3% των ασθενών κατά τη διάρκεια της νοσηλείας για τη θεραπεία του εγκεφαλικού επεισοδίου. Επιπλέον, αναφέρεται ότι οι ασθενείς με TIA / εγκεφαλικό επεισόδιο έχουν αυξημένο επιπολασμό, έως 20% έως 40%, ασυμπτωματικής στεφανιαίας νόσου (CAD).[2-7] Ωστόσο, η βιβλιογραφία σχετικά με τη σχέση του εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασυμπτωματική στεφανιαία νόσο CAD είναι σχετικά περιορισμένη.

Σημαντικού βαθμού αγγειογραφικά αποδεδειγμένη ασυμπτωματική στεφανιαία νόσος CAD μπορεί να απεικονιστεί με ακρίβεια με τη χρήση SPECT/CT (Single Photon Emission Computed Tomography) Η τεχνική SPECT/CT παρέχει επιπλέον πληροφορίες σε σχέση με τις ανατομικές περιοχές που παρατηρείται πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου. Παράλληλα, προσφέρει πιο ακριβείς μετρήσεις της πρόσληψης από όργανα και νεοπλασίες. Στην Καρδιολογία, η SPECT/CT παρέχει βελτιώσεις για τη διόρθωση των εικόνων (motion correction, attenuation correction). Οι βελτιώσεις αυτές είναι σημαντικές για τη διευκόλυνση του εντοπισμού του βιώσιμου μυοκαρδίου. Η μέθοδος παρουσιάζει ευαισθησία της τάξης του 85%, ειδικότητα 83%, θετική προγνωστική αξία 66%, αρνητική προγνωστική αξία 94% και γενικά ακρίβεια 84%.

Συνύπαρξη αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και στεφανιαίας νόσου στον ευρωπαϊκό πληθυσμό έχει αναφερθεί προηγουμένως σε διαφορετικές μελέτες σε περίπου 50% των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο.[32] Στον ιαπωνικό πληθυσμό, 2 διαφορετικές μελέτες ανέφεραν συνύπαρξη στο 40% και στο 37,5% των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο, αντίστοιχα[33,34] και στον πληθυσμό της Ινδίας μέχρι

42%, [35] υποδηλώνοντας πιθανές γεωγραφικές, διατροφικές και φυλετικές διαφορές., τρίτη ιαπωνική μελέτη έδειξε συνύπαρξη στο 25%, με παρόμοιο ποσοστό σε μια τέταρτη.[36]

Μετα-ανάλυση εργασιών που δημοσιεύθηκαν μεταξύ 1980 και 2005 ανέδειξε τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου και θανάτου που δε σχετίζεται με το εγκεφαλικό σε ασθενείς με παροδικό ή ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο[37]. Μελέτη σε ιταλικό πληθυσμό ανέδειξε υποκλινική στεφανιαία νόσο σε ποσοστό 28% σε ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ[38] ενώ παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν και σε άλλη μελέτη, όπου ελέχθησαν ασθενείς μέσης ηλικίας με εγκεφαλικό επεισόδιο χωρίς προηγούμενο ιστορικό στεφανιαίας νόσου.[39]

Σε άλλη μελέτη ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο χωρίς γνωστή στεφανιαία νόσο, οι οποίοι ελέχθησαν με αγγειογραφία ,ανέδειξαν στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών σε ποσοστό 25,7% [40]. Παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν και σε ασθενείς που επέζησαν από εγκεφαλικό επεισόδιο κι ανέδειξαν στον έλεγχο υποκλινική στεφανιαία νόσο σε ποσοστό 31%[41]

Δεν υπάρχουν παράμετροι, όπως φύλο, ηλικία, ΔΜΣ, περίμετρος μέσης, κάπνισμα, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, κατανάλωση αλκοόλ, οι οποίες να έχει βρεθεί στατιστικά ότι σχετίζονται με την παρουσία ελλείψεων αιμάτωσης στο MPI. Η συμβατική στεφανιογραφία παραμένει ο "χρυσός κανόνας" για ανίχνευση CAD. Παρόμοια με μας αποτελέσματα, στη μεγαλύτερη και πιο πρόσφατη μελέτη που γνωρίζουμε όσον αφορά τη συνύπαρξη αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και CAD, αγγειογραφία αποκάλυψε, ανεξάρτητα από τη σοβαρότητα, τις στεφανιαίες αθηροσκληρωτικές πλάκες στο 62% των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ σημαντική στεφανιαία στένωση(>50%) ανιχνεύθηκε στο 26% των ασθενών. Άλλη μελέτη που ήταν σύμφωνη με τα αποτελέσματά μας, ήταν μια μελέτη σε νεκροτομικό υλικό που έχει δείξει επικράτηση αθηροσκληρωτικής πλάκας στο 70% και αιμοδυναμική στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας> 50% σε 29% των ασθενών με θανατηφόρο εγκεφαλικό επεισόδιο και χωρίς ιστορικό στεφανιαίας νόσου.[42] Η πλειοψηφία των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο στη μελέτη αυτή ήταν κυρίως άνδρες και λίγοι ήταν γυναίκες. Είναι ενδιαφέρον, στη δική μας μελέτη, στην οποία συμπεριλήφθηκε ένας σχετικά νεαρός σε ηλικία πληθυσμός, το MIS ήταν σε υψηλότερο ποσοστό στις γυναίκες από ό, τι στους άνδρες, δηλαδή, 8 (73%) από 11

γυναίκες είχαν MIS σε αντίθεση με 24 (58%) από 41 αρρένων ασθενών, αλλά χωρίς στατιστική σημασία.

Επιπροσθέτως, η ηλικία και η περίμετρος της μέσης έδειξαν μια τάση να σχετίζονται με σοβαρό MPI (SSS > 9) σε σύγκριση με ασθενείς με αρνητικό MPI (P = .06) χωρίς επίτευξη σημαντικής στατιστικά σημασίας. Ομοίως με άλλες μελέτες, πολύ-μεταβλητή ανάλυση έδειξε συσχέτιση της ηλικίας με σοβαρή CAD, προσαρμοσμένη για άλλους παράγοντες κινδύνου που περιλαμβάνονται στο μοντέλο (P = .04) .[18,30]

Στην παρούσα μελέτη, χρησιμοποιήσαμε σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως εναλλακτική μη επεμβατική μελέτη στη συμβατική στεφανιογραφία προκειμένου να αξιολογηθεί το CAD σε ασθενείς με εγκεφαλικό. Θεωρούμε το καρδιακό SPECT ως κατάλληλο διαγνωστικό εργαλείο για να αποκαλύψει το σιωπηλό CAD. Επιπλέον, η προγνωστική αξία του σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης του μυοκαρδίου έχει τεκμηριωθεί στη βιβλιογραφία.[43] Η μελέτη μας έχει κάποιους περιορισμούς: πραγματοποιήθηκε σε ένα μόνο κέντρο μελέτης και το μέγεθος δείγματός μας ήταν μικρό. Επομένως, τα μέτρια και τα σοβαρά MIS συγκεντρώθηκαν μαζί για στατιστική αξιολόγηση. Επιπλέον, δεν έχουμε λάβει με συμβατική στεφανιαία αγγειογραφία δεδομένα για την εκτίμηση της πραγματικής ευαισθησίας και ειδικότητας του MPI. Ωστόσο, με το SPECT, η ευαισθησία και η ειδικότητα για την ανίχνευση μη φυσιολογικών MPI έφθασε το 80% και 86% και για ανίχνευση σοβαρού εμφράγματος 95% και 72%, αντίστοιχα, [44] και θεωρείται ως αποδεκτή εναλλακτική μέθοδος για τη συμβατική στεφανιαία αγγειογραφία.

Τέλος, ένας άλλος σημαντικός περιορισμός της παρούσας μελέτης ήταν η απουσία μακροχρόνιας παρακολούθησης των ασθενών που περιελήφθησαν.

Από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης διαπιστώνεται πως χρήζει περαιτέρω διερεύνησης με μελέτες προοπτικής μεγάλης κλίμακας η αναγκαιότητα εξέτασης ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο για ασυμπτωματική CAD.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την παρούσα μελέτη συμπεραίνεται ότι σε ενήλικες ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο συχνά συνυπάρχει μυοκαρδιακή ισχαιμία. Η συνύπαρξη αυτή αποτυπώνεται με τη χρήση αντικειμενικών εξετάσεων. Το γεγονός αυτό αποτελεί και απόδειξη της συστημικής φύσης της αθηροσκλήρωσης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Μελετήθηκε η κατάσταση του μυοκαρδίου σε ασθενείς με πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο χωρίς ιστορικό καρδιακής νόσου. Ο έλεγχος διενεργήθηκε με σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου με τετραφωσμίνη (^{99m}Tc -TFSPPECT).

Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 52 ασθενείς με μέση ηλικία 55,6 έτη. Από τους 52 ασθενείς, οι 32 είχαν MIS, με SSS ≥ 4 (62%), ενώ 20 ασθενείς είχαν SSS < 4 (38%).

Όλα τα μη φυσιολογικά ^{99m}Tc -TFSPPECT ήταν χωρίς κλινικά ευρήματα.

Οπότε προέκυψε μη φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου σε ποσοστό 62% σε ασθενείς με πρόσφατο εγκεφαλικό επεισόδιο.

ABSTRACT

Detecting Myocardial Ischemia With 99mTechnetium-Tetrofosmin Myocardial Perfusion Imaging in Ischemic Stroke

SOFIA ZOUROUDI

To assess the myocardial status in patients with stroke, employing myocardial perfusion imaging (MPI) with 99mTechnetium-tetrofosmin (99mTc-TF)-single-photon emission computed tomography (SPECT). Methods: Fifty-two patients with ischemic stroke were subjected to 99mTc-TF-SPECT MPI within 1 month after stroke occurrence. None of the patients had any history or symptoms of coronary artery disease or other heart disease. Myocardial perfusion imaging was evaluated visually using a 17-segment polar map. Myocardial ischemia (MIS) was defined as present when the summed stress score (SSS) was >4 ; MIS was defined as mild when SSS was 4 to 8, and moderate/severe with $SSS \geq 9$. Patients with $SSS >4$ were compared to patients with $SSS <4$. Parameters such as age, body mass index, waist perimeter, smoking habits, and medical history (diabetes mellitus, dyslipidemia, etc) were evaluated according to MPI results. Results: Myocardial ischemia was present in 32 (62%) of 52 patients with stroke. Among them, 20 (62%) of 32 patients had mild abnormalities and 12 (38%) of 32 had moderate/severe. The age and waist perimeter showed a tendency to relate to severe MIS when patients with $SSS >9$ were compared to patients with $SSS <4$. In MPI-positive patients, an age was to be association with SSS, with the oldest age exhibiting the highest SSS ($P < 0.01$). The association of age with SSS remained statistically significant in the multivariate analysis ($P < 0.04$). Conclusion: The study suggested that more than half of patients with stroke without a history of cardiac disease have MIS. Although most of them have mild MIS, we suggest a thorough cardiological evaluation in this group of patients for future prevention of severe myocardial outcome.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol.* 2007;6(2):182-187.
2. Fisher M, Folland E. Acute ischemic coronary artery disease and ischemic stroke: similarities and differences. *Am J Ther.* 2008;15(2):137-149.
3. Sobiczewski W, Wirtwein M, Trybala E, et al. Severity of coronary atherosclerosis and stroke incidence in 7-year follow-up. *J Neurol.* 2013;260(7):1855-1858.
4. Rokey R, Rolak LA, Harati Y, et al. Coronary artery disease in patients with cerebrovascular disease: a prospective study. *Ann Neurol.* 1984;16(1):50-53.
5. Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the stroke council and the council on clinical cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2003;34(9):2310-2322.
6. Arenillas JF, Candell-Riera J, Romero-Farina G, et al. Silent myocardial ischemia in patients with symptomatic intracranial atherosclerosis: associated factors. *Stroke.* 2005;36(6):1201-1206.
7. Amarenco P, Lavallee PC, Labreuche J, et al. Prevalence of coronary atherosclerosis in patients with cerebral infarction. *Stroke.* 2011;42(1):22-29.
8. CECIL Παθολογία. Andreoli, Bennet, Carpenter, Plum, Smith. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. Τρίτη Έκδοση Β' Τόμος.
9. Σάββας Α. Επίτομη ανατομική του ανθρώπου και άτλας. Θεσσαλονίκη : Αφοι Κυριακίδη 1989.
10. Νευρολογία Λογοθέτη. University studio press Θεσσαλονίκη 1996 Τρίτη Έκδοση.

- 11.Εσωτερική Παθολογία. Σωτηρίου Α. Ράπτη. Επιστημονικές Εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιανός», Μαρία Γρ. Παρισιανού. 1ος Τόμος
- 12.Νευρολογία Π.Adams and Victor's. Επιμέλεια – Πρόλογος Δημήτρης Βασιλόπουλος. Ιατρικές εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης. 2^ηΕλληνική Έκδοση.
- 13.CAPLAN RL (ed): Stroke. A clinical approach. Butter – worth – Heinemann, 1993.
14. Ross. Russell RW: Vascular Disease of the Central Nervous System, 2nd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1983.
15. Takebayashi S, Sakata N, Kawamura A: Reevaluation of military aneurysm in hypertensive brain: Recanalization of small hemorrhage? Stroke 21(suppl): 1–59, 1990.
- 16.Κλινική Ακτινολογία. Sutton&Young. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης 1998.
- 17.Πρωτοβάθμια Καρδιολογία. Δημ.Α. Σιδεράς. Επιστημονικές Εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιανός», Μαρία Γρ. Παρισιανού.
18. Anagnostopoulos C, Harbinson M, Kelion A, et al.Procedure guidelines for radionuclide myocardial perfusion imaging.Heart. 2004 Jan;90 Suppl 1(Suppl 1):i1-10.
- 19.Bondt P, Buechel RR, Cuocolo A, et al.European Association of Nuclear Medicine (EANM). EANM procedural guidelines for radionuclide myocardial perfusion imaging with SPECT and SPECT/CT: 2015 revision.Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2015 Nov;42(12):1929-40.
- 20.Arumugam P, Harbinson M, Reyes E, et al. Procedure guidelines for radionuclide myocardial perfusion imaging with single-photon emission computed tomography.Nucl Med Commun. 2013 Aug;34(8):813-26.
- 21.Goldstein LB, Jones MR, Matchar DB, et al. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria.Stroke. 2001;32(5):1091-1098.

22. Ogino Y, Horiguchi Y, Ueda T, et al. A myocardial perfusion imaging system using a multifocal collimator for detecting coronary artery disease: validation with invasive coronary angiography. *Ann Nucl Med*. 2015;29(4):366-370.
23. Strobeck JE, Mangieri A, Rainford N. A paired-comparison of the multifunction cardiogram (MCG) and sestamibi SPECT myocardial perfusion imaging (MPI) to quantitative coronary angiography for the detection of relevant coronary artery obstruction ($\geq 70\%$) - a single-center study of 116 consecutive patients referred for coronary angiography. *Int J Med Sci*. 2011;8(8):717-724.
24. Zhang WC, Tian YQ, Yang MF, et al. Stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography imaging in the detection of coronary artery disease in woman [in Chinese]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2007;87(37):2623-2626.
25. Sioka C, Exarchopoulos T, Tasiou I, et al. Myocardial perfusion imaging with (99m) Tc-tetrofosmin SPECT in breast cancer patients that received postoperative radiotherapy: a case control study. *Radiat Oncol*. 2011;6:151. doi:10.1186/1748-717X-6-151.
26. Anagnostopoulos C, Harbinson M, Kelion A., et al. Procedure guidelines for radionuclide myocardial perfusion imaging. *Heart*. 2004;90(suppl 1):i1-i10.
27. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *J Nucl Cardiol*. 2002;9(2):240-245.
28. Belardinelli R, Cianci G, Gigli M, et al. Effects of trimetazidine on myocardial perfusion and left ventricular systolic function in type 2 diabetic patients with ischemic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2008;51(6):611-615
29. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60: Prognosis. *Scott Med J*. 1957;2:200-215.

30. Young FB, Lees KR, Weir CJ. Improving trial power through use of prognosis-adjusted end points. *Stroke*. 2005;36:597-601.
31. Young FB, Lees KR, Weir CJ. Strengthening acute stroke trials through optimal use of disability end points. *Stroke*. 2003;34:2676-2680.
32. Calvet D, Touze E, Varenne O, et al. Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in ischemic stroke patients: the PRECORIS study. *Circulation*. 2010;121(14):1623-1629.
33. Nomura T, Kusaba T, Kodama N, et al. Clinical characteristics of silent myocardial ischemia diagnosed with adenosine stress ^{99m}Tc-tetrofosmin myocardial scintigraphy in Japanese patients with acute cerebral infarction. *Heart Vessels*. 2013;28(1):27-33.
34. Hoshino A, Nakamura T, Enomoto S, et al. Prevalence of coronary artery disease in Japanese patients with cerebral infarction: impact of metabolic syndrome and intracranial large artery atherosclerosis. *Circ J*. 2008;72(3):404-408.
35. Aggarwal K, Bhatia R, Sharma G, et al. Prevalence of symptomatic and asymptomatic coronary artery disease in patients with stroke. *Natl Med J India*. 2013;26(5):279-281.
36. Iwasaki K, Haraoka K, Hamaguchi T, et al. Prevalence of subclinical coronary artery disease in ischemic stroke patients. *J Cardiol*. 2015 Jan;65(1):71-5
37. Touzé E, Varenne O, Chatellier G, et al. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2748-55
38. Di Pasquale G, Andreoli A, Pinelli G, et al. Cerebral ischemia and asymptomatic coronary artery disease: a prospective study of 83 patients. *Stroke*. 1986 Nov-Dec;17(6):1098-101.
39. Di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, et al. Incidence of silent myocardial ischaemia in patients with cerebral ischaemia. *Eur Heart J*. 1988 Dec;9 Suppl N:104-7

40. Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J, et al. Prevalence of coronary atherosclerosis in patients with cerebral infarction *Stroke*. 2011 Jan;42(1):22-9.
41. Poledník I, Sulzenko J, Widimsky P. Risk of a coronary event in patients after ischemic stroke or transient ischemic attack *Anatol J Cardiol*. 2021 Mar;25(3):152-155
42. Gongora-Rivera F, Labreuche J, Jaramillo A, et al. Autopsy prevalence of coronary atherosclerosis in patients with fatal stroke. *Stroke*. 2007;38(4):1203-1210.
43. S R Underwood , C Anagnostopoulos, M Cerqueira, et al. Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004 Feb;31(2):261-91
44. Tanabe Y, Kido T, Uetani T, et al. Differentiation of myocardial ischemia and infarction assessed by dynamic computed tomography perfusion imaging and comparison with cardiac magnetic resonance and single-photon emission computed tomography. *Eur Radiol*. 2016;26(11):3790-3801.