

**ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ
ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ**

Κωνσταντίνος Μακαρίτης
Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

HEART FAILURE

Definition of heart failure

Clinical syndrome that can result from any structural or functional cardiac disorder that impairs the ability of the ventricle to fill with or eject blood

AHA / ACC HF guidelines 2001

Clinical symptoms / signs secondary to abnormal ventricular function

ESC HF guidelines 2001

HEART FAILURE

The Problem (USA)

- 5,000,000 patients
- 6,500,000 hospital days / year
- 300,000 deaths / year
- 6% - 10% of people > 65 years
- 5.4% of health care budget (38 billion)
- Incidence x 2 in last ten years

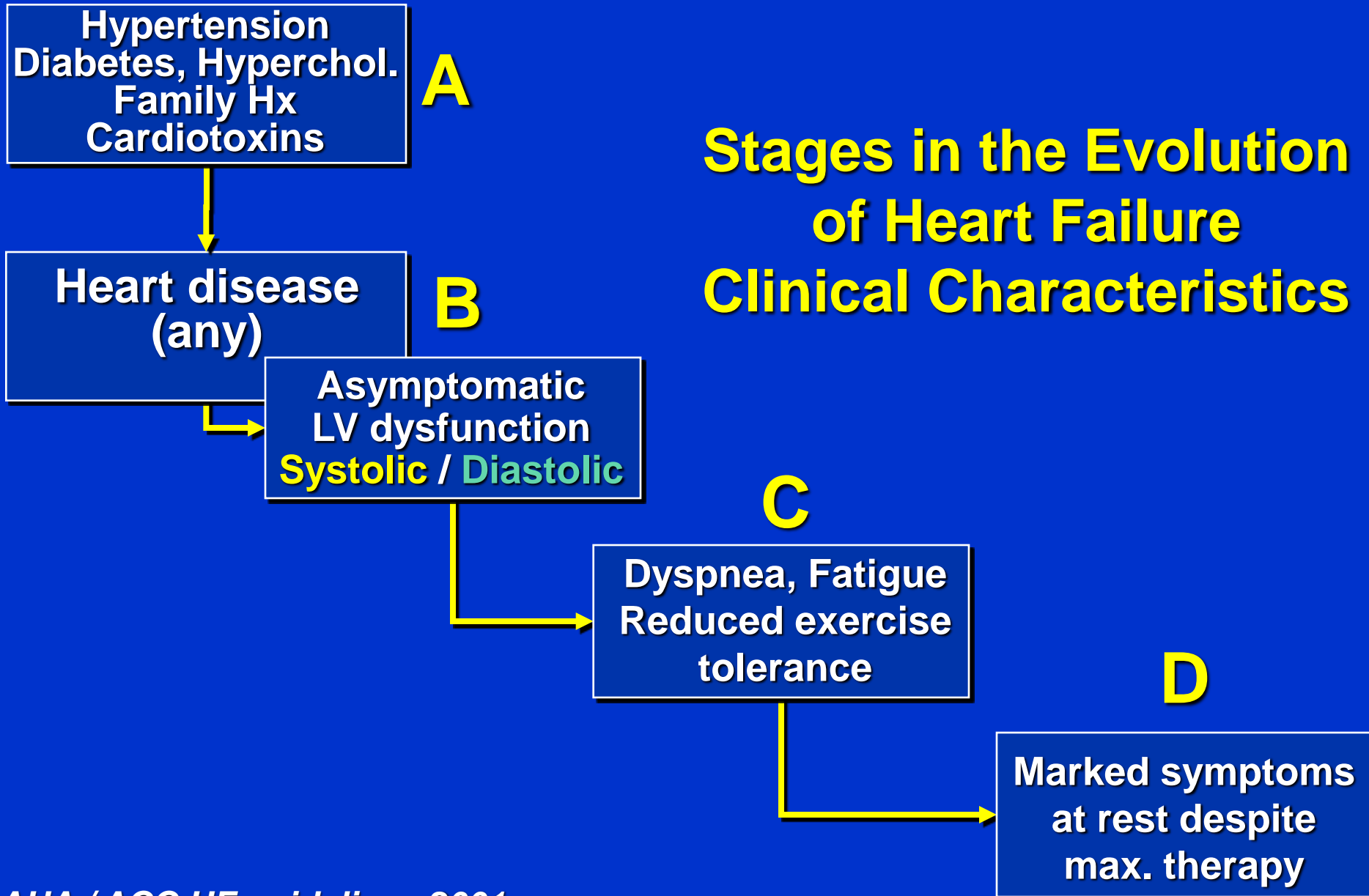
Gottdiener J et al. JACC 2000;35:1628

Haldeman GA et al. Am Heart J 1999;137:352

Kannel WB et al. Am Heart J 1991;121:951

O'Connell JB et al. J Heart Lung Transplant 1993;13:S107

HEART FAILURE



HEART FAILURE

Direct Causes

- 1- Myocardial abnormalities (**CHD!**)
- 2- Hemodynamic overload
- 3- Ventricular filling abnormalities
- 4- Ventricular dyssynergy
- 5- Changes in cardiac rhythm

HEART FAILURE

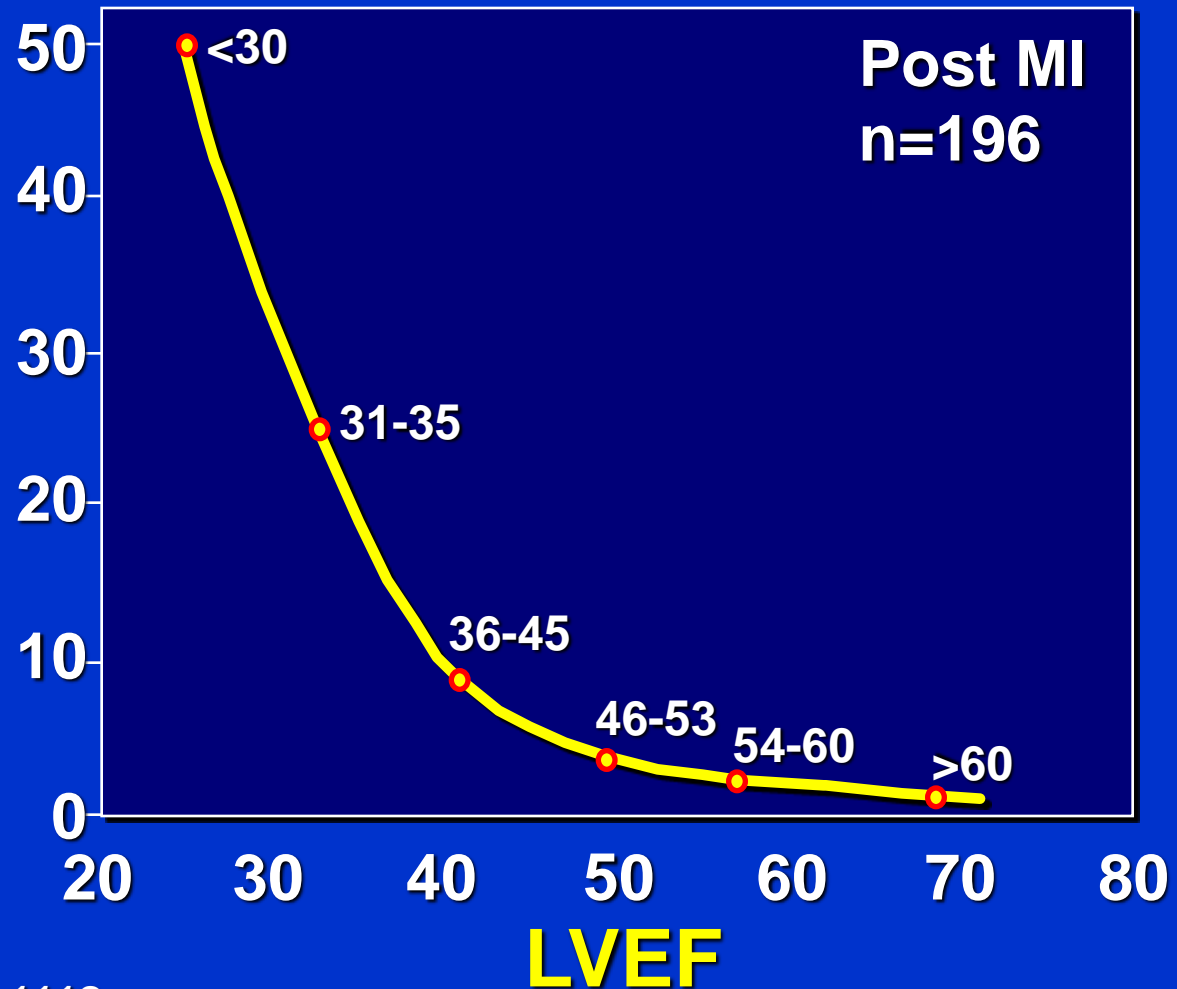
Aggravating Factors

- Medications
- New heart disease
- Myocardial ischemia
- Pregnancy
- Endocarditis
- Arrhythmias (AF)
- Obesity
- Infections
- Hypertension
- Thromboembolism
- Physical activity
- Hyper/hypothyroidism
- Dietary excess

HEART FAILURE

Prognosis

**Cardiac
Mortality
%**



*Brodie B. et al
Am J Cardiol 1992;69:1113*

HEART FAILURE SYMPTOMS

to skeletal muscle.

2Dyspnea: secondary to pulmonary congestion when pulmonary venous pressure is greater than 20 mm Hg, which results in transudative leakage of fluid into the pulmonary parenchyma.

3Decreased mental acuity and urine output: result of diminished forward flow to cerebral and kidney circulation.

4Paroxysmal nocturnal dyspnea and orthopnea: fluid from gravity-dependent portions of body are redistributed into intravascular circulation when recumbent, resulting in increased intracardiac filling pressures.

5Abdominal distension: elevated right-sided filling pressures cause hepatic swelling and intestinal edema.

pPeripheral edema and weight gain: fluid retention due to neuroendocrine mechanisms and elevated right-sided pressures cause accumulation of interstitial fluid.

HEART FAILURE SIGNS

LEFT-SIDED HEART FAILURE

- Cool extremities, mild cyanosis, and poor capillary refill secondary to poor cardiac output.
- Tachycardia and tachypnea due to high sympathetic tone.
- Cheyne-Stokes breathing: hyperventilation followed by temporary cessation of breathing due to increased circulation time between lungs and CNS respiratory centers.
 - Pulmonary ronchi and rales occur if left atrial pressure is greater than 20 mm Hg.
 - Third heart sound occurs during early diastole, during rapid ventricular filling phase: suggestive of pathologic increase in diastolic ventricular filling due to fluid overload.
 - Fourth heart sound: produced by contraction of atria in late diastole and occurs when the atrial-augmented filling enters a pathologically stiffened ventricle.

HEART FAILURE SIGNS

RIGHT-SIDED HEART FAILURE

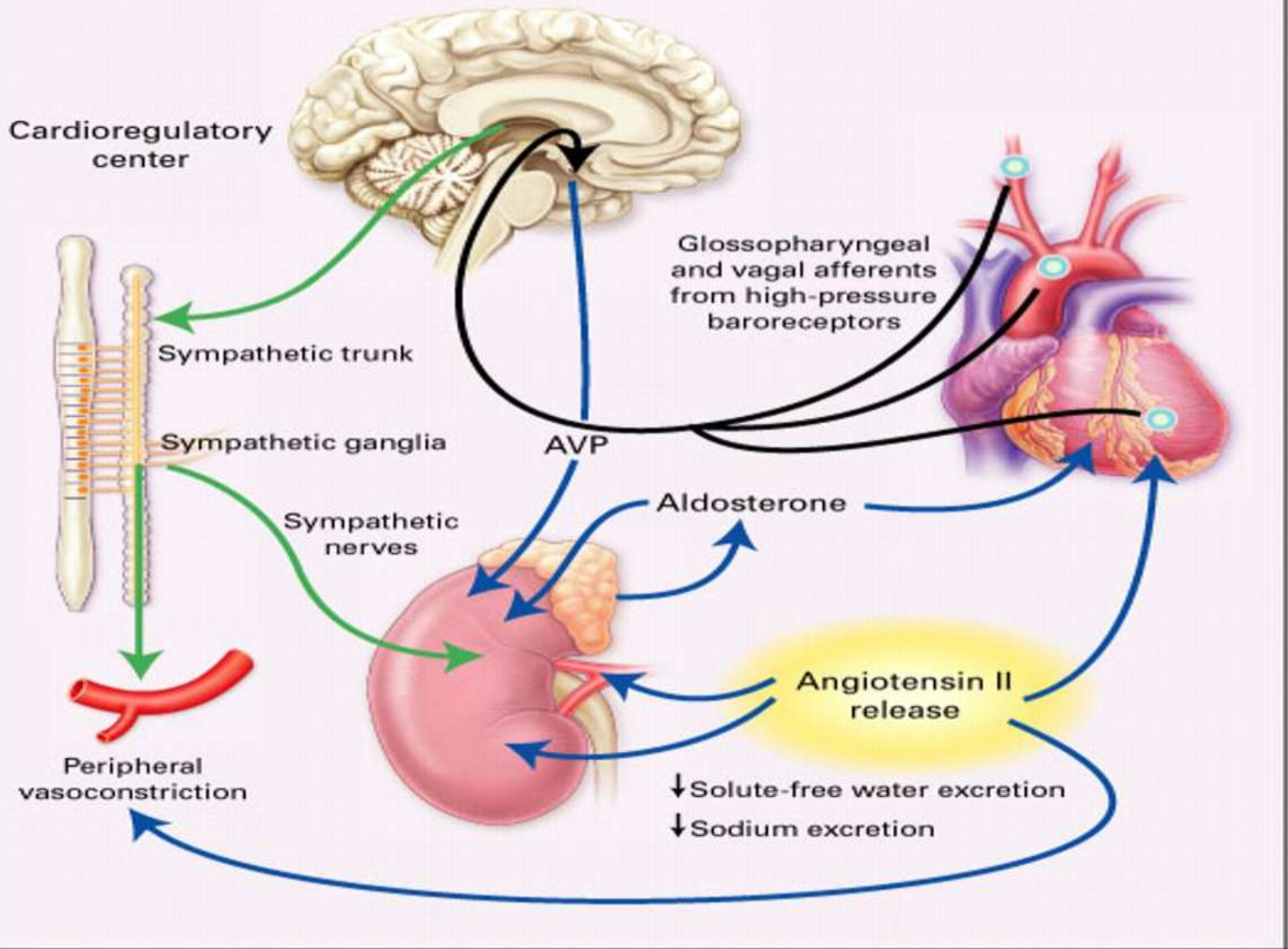
Elevated jugular venous pulsation with prominent V wave and steep Y descent

Peripheral edema

Enlarged liver span from hepatic enlargement

Ascites

Hepatojugular reflux



ΧΑΜΗΛΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ Ή
ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΔΙΑΣΤΟΛΗ

ΝΕΦΡΙΚΗ
ΑΓΓΕΙΟΣΥΣΠΑΣΗ

↓ ΝΕΦΡΙΚΗΣ
ΠΙΕΣΗΣ
ΔΙΗΘΗΣΕΩΣ

↑ α-ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΗΣ
ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

↑ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ
ΑΓΓΕΙΟΤΑΣΙΝΗΣ II

↓ ΡΥΘΜΟΥ
ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ

↑ ΕΠΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗΣ ΝΑΤΡΙΟΥ
ΚΑΙ ΥΔΑΤΟΣ ΣΤΟ ΕΓΓΥΣ

↓ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗΣ ΝΑΤΡΙΟΥ
ΚΑΙ ΥΔΑΤΟΣ ΣΤΟ ΑΠΩ

ΑΠΟΥΣΙΑ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟΥ ΔΙΑΦΥΓΗΣ
ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΑ ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΑ ΠΕΠΤΙΔΙΑ

**ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕ
ΧΑΜΗΛΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ**

**ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕ
ΥΨΗΛΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ**

**↓
ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ
ΠΑΡΟΧΗΣ**

**↓
ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ
ΑΡΤΗΡΙΑΚΩΝ
ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΩΝ**

**↓
ΔΡΑΣΤΙΚΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ
ΟΓΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ**

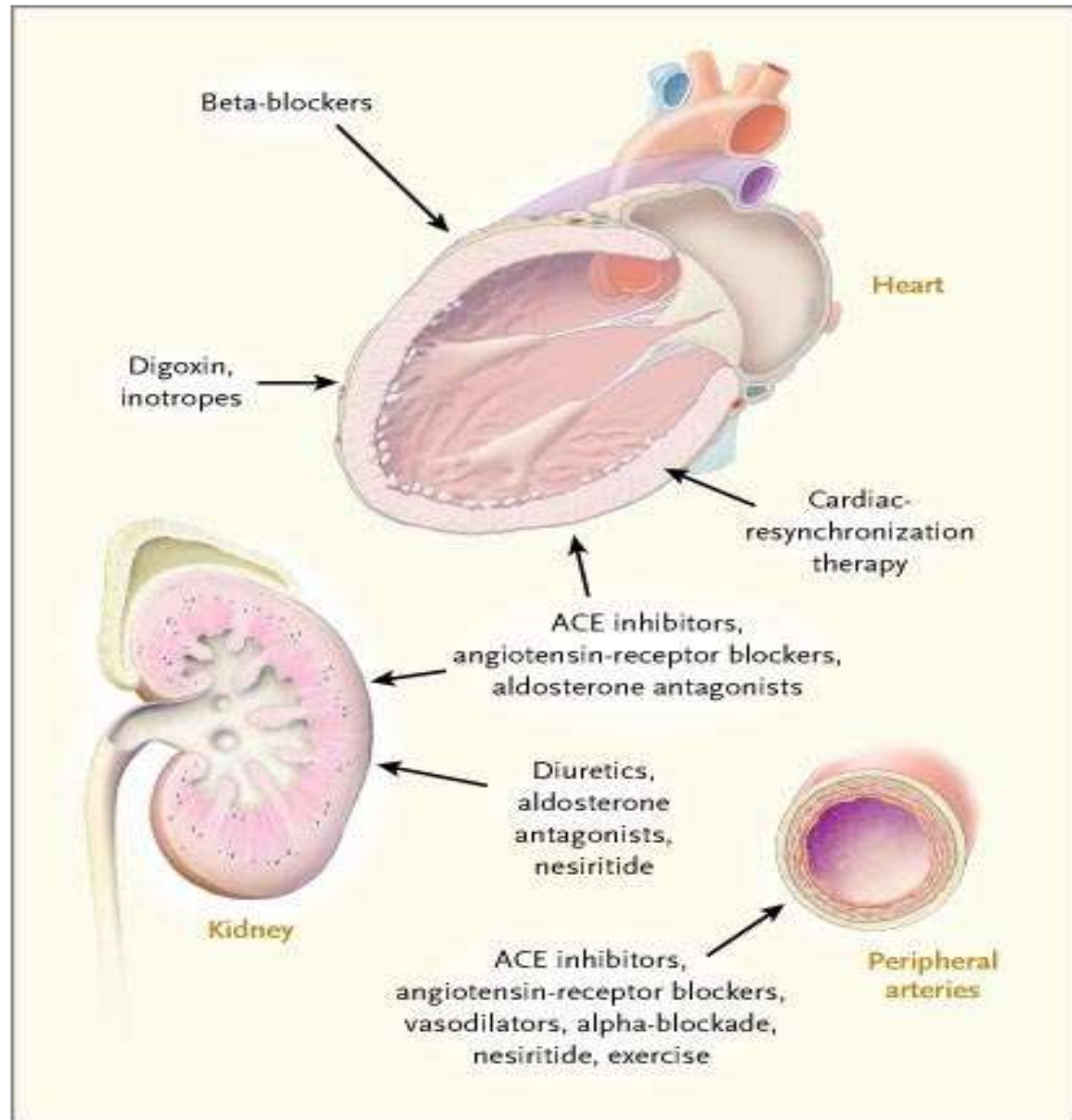
**↑
ΕΚΚΡΙΣΗΣ
ΒΑΖΟΠΡΕΣΣΙΝΗΣ**

**↑
ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ
ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΟΥ**

**↑
ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ
ΣΡΑΑ**

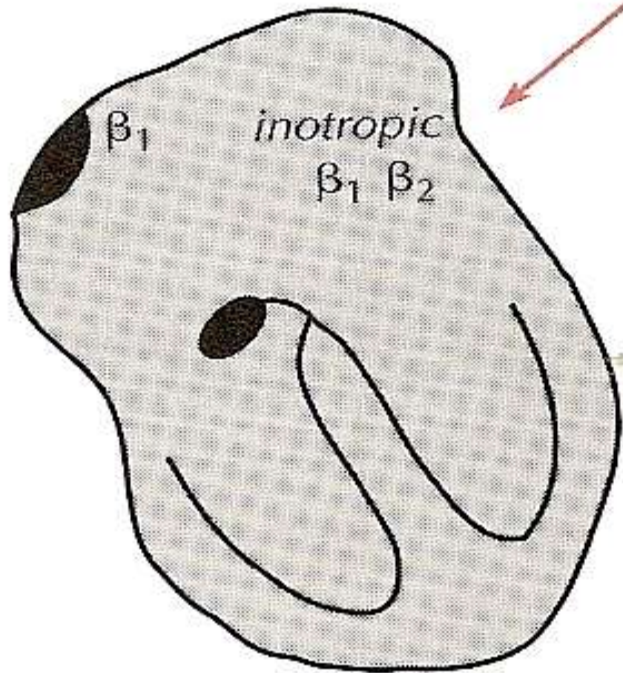
**↑
ΚΑΤΑΚΡΑΤΗΣΗΣ
ΝΑΤΡΙΟΥ
ΥΔΑΤΟΣ**

Primary Targets of Treatment in Heart Failure



Dobutamine

$\beta_1 > \beta_2 > \alpha$
inotropic



Dopamine

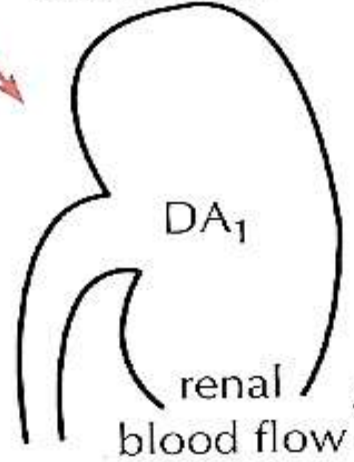
$\beta_1 (\beta_2)$

α

DA₁

DA₂

peripheral vasodilation



high dose
 α

α_1 -constriction



β_2 dilation

Norepinephrine

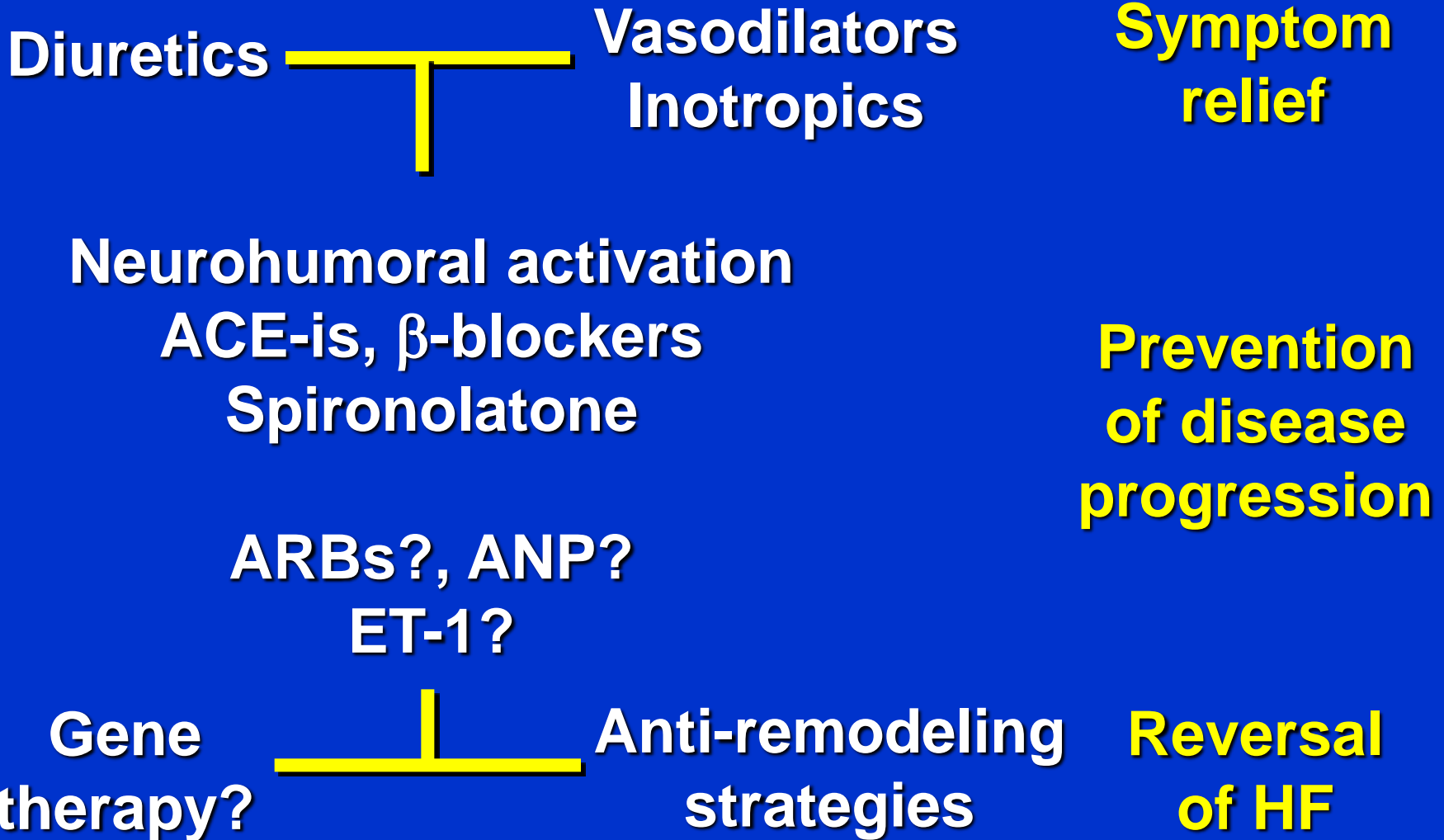
$\beta_1 > \alpha > \beta_2$

Epinephrine

$\beta_1 = \beta_2 > \alpha$

HEART FAILURE

TREATMENT STRATEGIES



HEART FAILURE

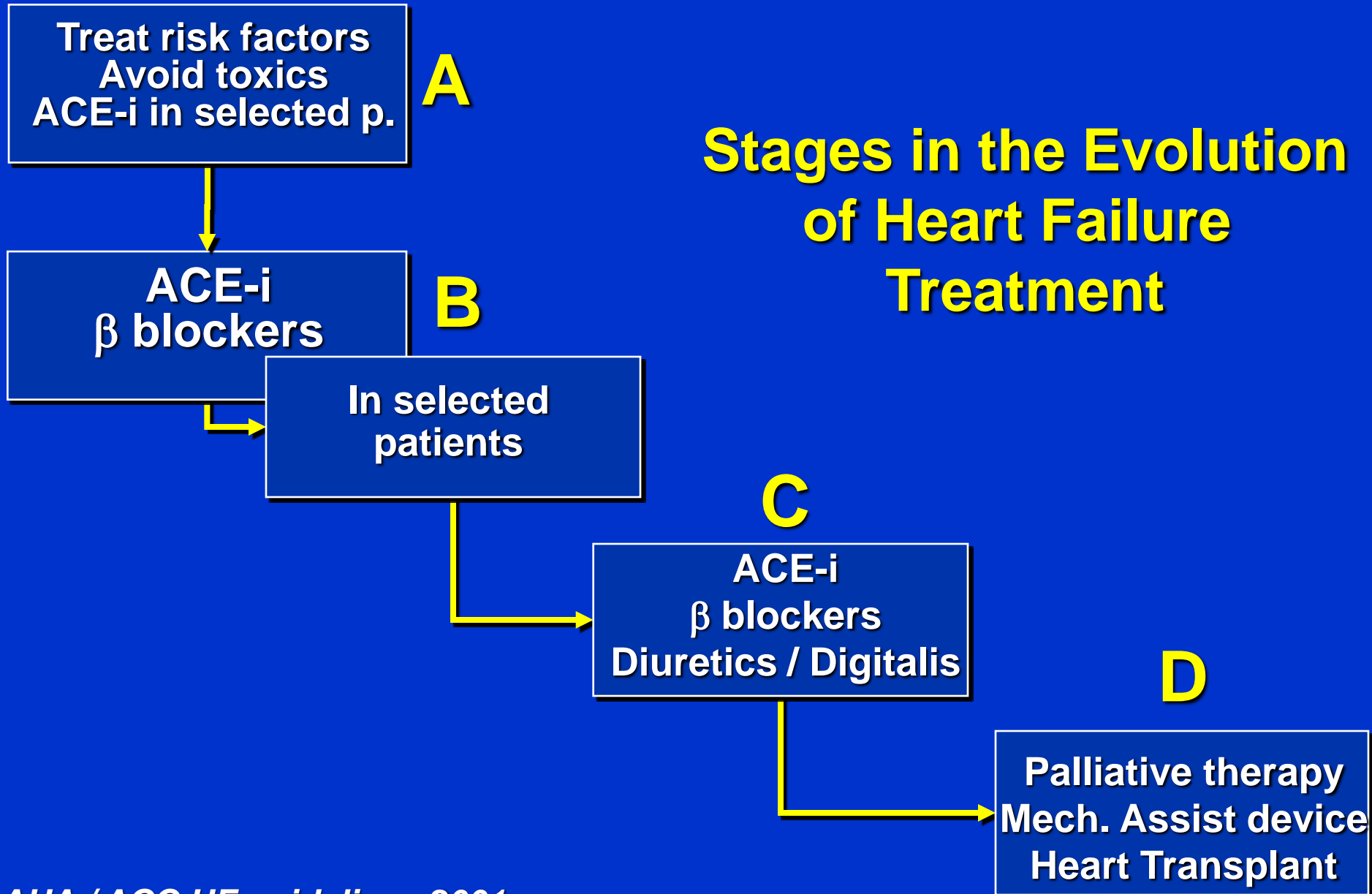
Treatment

Pharmacologic Therapy

- **Diuretics**
- **ACE inhibitors**
- **Beta Blockers**
- **Digitalis**
- **Spironolactone**
- **Other**

HEART FAILURE

Stages in the Evolution of Heart Failure Treatment



ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ ΚΑΤΑ ΝΥΗΑ

1	2	3	4
---	---	---	---

ACE Inhibitors



Edema

Diuretics plus different site action diuretic



β - blockers



AF

Digoxin



Spirolactone



ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

Classification of the Cardiomyopathies

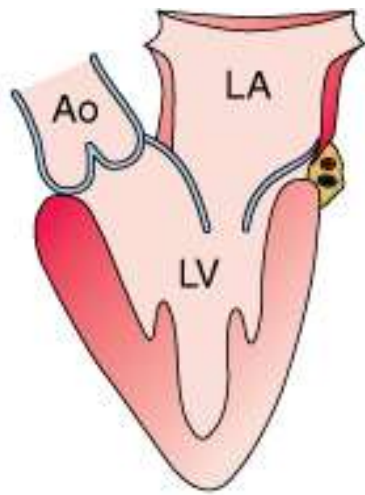
Dilated cardiomyopathy: Dilation and impaired contraction of the left or both ventricles. Caused by familial-genetic, viral, and/or immune, alcoholic-toxic, or unknown factors or is associated with recognized cardiovascular disease.

Hypertrophic cardiomyopathy: Left and/or right ventricular hypertrophy, often asymmetrical, which usually involves the interventricular septum. Mutations in sarcolemmal proteins cause the disease in many patients.

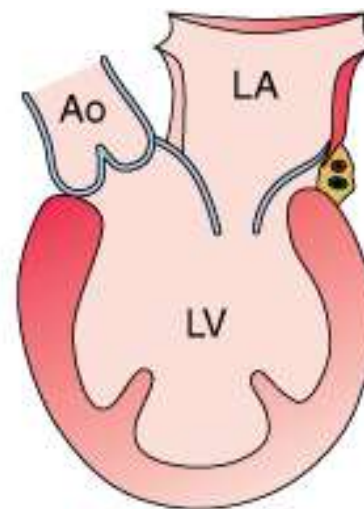
Restrictive cardiomyopathy: Restricted filling and reduced diastolic size of either or both ventricles with normal or near-normal systolic function. Is idiopathic or associated with other disease (e.g., amyloidosis, endomyocardial disease).

Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Progressive fibrofatty replacement of the right, and to some degree left, ventricular myocardium. Familial disease is common.

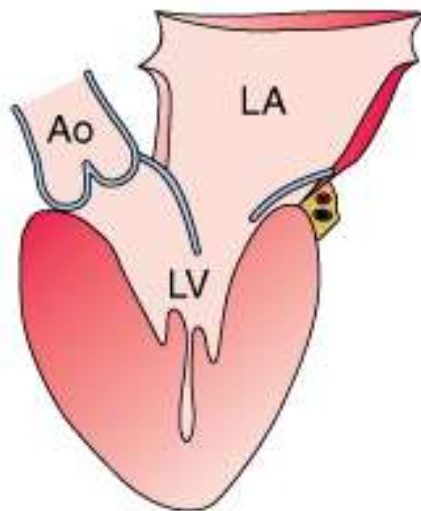
Unclassified cardiomyopathy: Diseases that do not fit readily into any category. Examples include systolic dysfunction with minimal dilation, mitochondrial disease, and fibroelastosis.



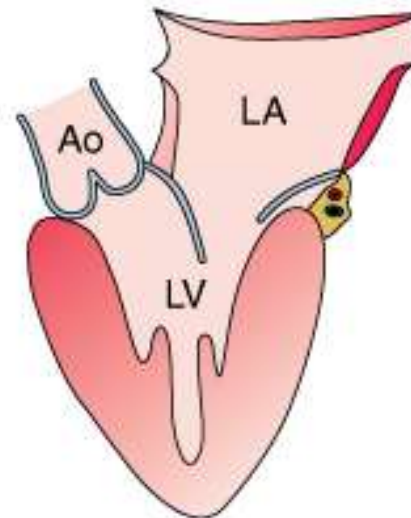
Normal



Dilated cardiomyopathy



Hypertrophic cardiomyopathy



Restrictive cardiomyopathy

Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

TABLE 59-2 Functional Classification of the Cardiomyopathies

Dilated	Restrictive	Hypertrophic
<p>Symptoms Congestive heart failure, particularly left sided Fatigue and weakness Systemic or pulmonary emboli</p>	<p>Dyspnea, fatigue Right-sided congestive heart failure Signs and symptoms of systemic disease, e.g., amyloidosis, iron storage disease</p>	<p>Dyspnea, angina pectoris Fatigue, syncope, palpitations</p>
<p>Physical Examination Moderate to severe cardiomegaly; S₃, S₄ Atrioventricular valve regurgitation, especially mitral</p>	<p>Mild to moderate cardiomegaly; S₃ or S₄ Atrioventricular valve regurgitation; inspiratory increase in venous pressure (Kussmaul sign)</p>	<p>Mild cardiomegaly Apical systolic thrill and heave; brisk carotid upstroke S₄ common Systolic murmur that increases with Valsalva maneuver</p>
<p>Chest Roentgenogram Moderate to marked cardiac enlargement, especially left ventricular Pulmonary venous hypertension</p>	<p>Mild cardiac enlargement Pulmonary venous hypertension</p>	<p>Mild to moderate cardiac enlargement Left atrial enlargement</p>
<p>Electrocardiogram Sinus tachycardia Atrial and ventricular arrhythmias ST segment and T wave abnormalities Intraventricular conduction defects</p>	<p>Low voltage Intraventricular conduction defects Atrioventricular conduction defects</p>	<p>Left ventricular hypertrophy ST segment and T wave abnormalities Abnormal Q waves Atrial and ventricular arrhythmias</p>
<p>Echocardiogram Left ventricular dilation and dysfunction Abnormal diastolic mitral valve motion secondary to abnormal compliance and filling pressures</p>	<p>Increased left ventricular wall thickness and mass Small or normal-sized left ventricular cavity Normal systolic function Pericardial effusion</p>	<p>Asymmetrical septal hypertrophy (ASH) Narrow left ventricular outflow tract Systolic anterior motion (SAM) of the mitral valve Small or normal-sized left ventricle</p>

TABLE 59-4

Molecular Defects Linked to the Various
Cardiomyopathies

Genomic Defect	Cardiomyopathy		
	<i>Hypertrophic</i>	<i>Dilated</i>	<i>Restrictive</i>
Sarcomere			
Myosin heavy chain	M	M	
Myosin essential light chain	M		
Myosin regulatory light chain	M		
Cardiac actin	M	M	
Troponin T	M/D	D	
Troponin I	M		M
Alpha-tropomyosin	M	M	
Myosin-binding protein C	M/D		
Titin/titin-related Protein			
Titin	M	M/D	
Telethonin (T-cap)		M	
Z-disk-associated Proteins			
Muscle LIM domain protein		M	
Sarcolemma Cytoskeleton			
Dystrophin		D	
Beta-sarcoglycan		D/Dup	
Delta-sarcoglycan		M	
Alpha-dystrobrevin		M	
Metavinculin		D	
Intermediate Filaments			
Desmin		M	
Lamin A/C		M	

D = deletion; Dup = duplication; M = missense.

Adapted from Chien KR: Genotype, phenotype: Upstairs, downstairs in the family of cardiomyopathies. *J Clin Invest* 111:175, 2003.

Myocardial***Noninfiltrative***

Idiopathic cardiomyopathy*
Familial cardiomyopathy
Hypertrophic cardiomyopathy
Scleroderma
Pseudoxanthoma elasticum
Diabetic cardiomyopathy

Infiltrative

Amyloidosis*
Sarcoidosis*
Gaucher disease
Hurler disease
Fatty infiltration

Storage Disease

Hemochromatosis
Fabry disease
Glycogen storage disease

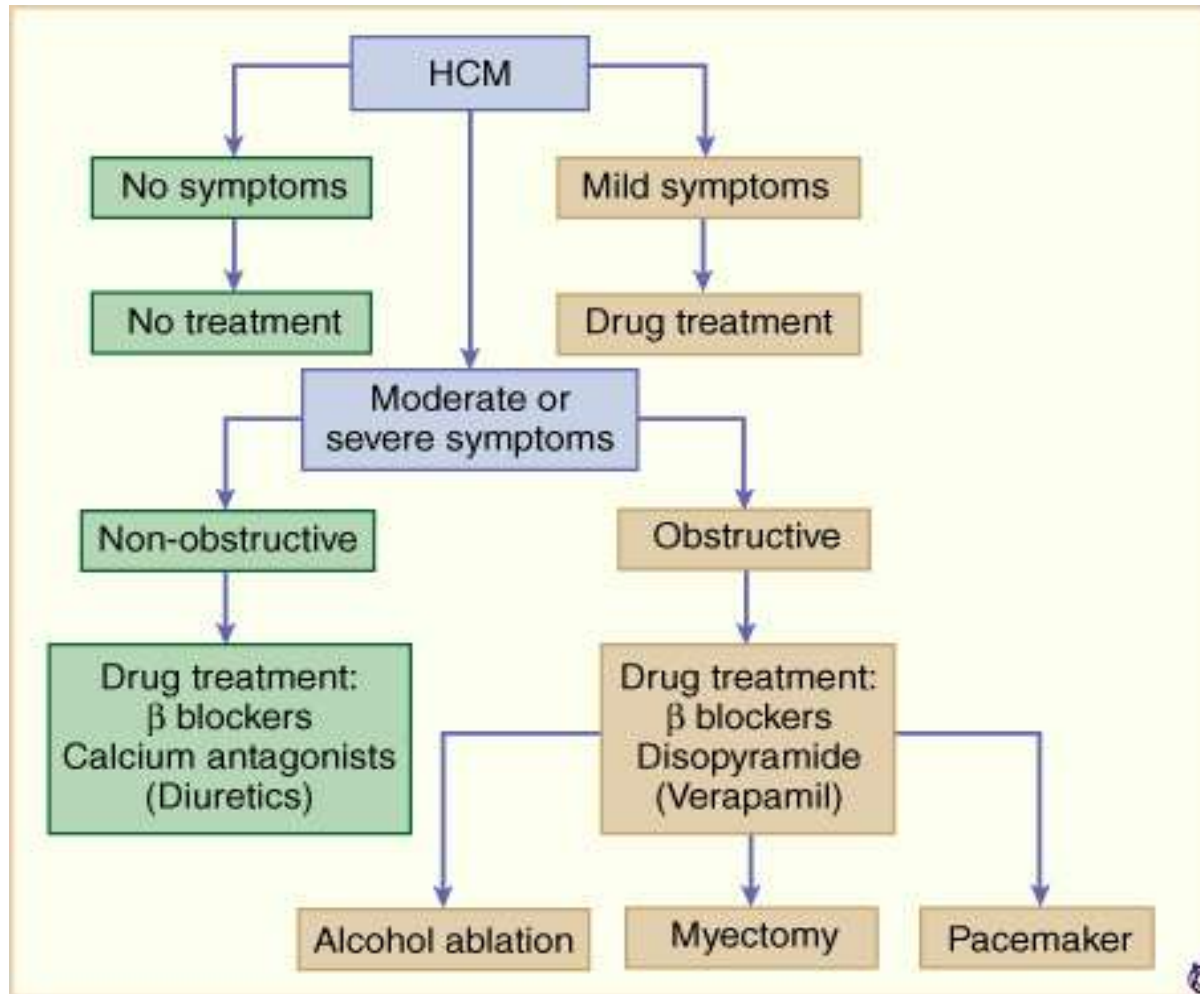
Endomyocardial

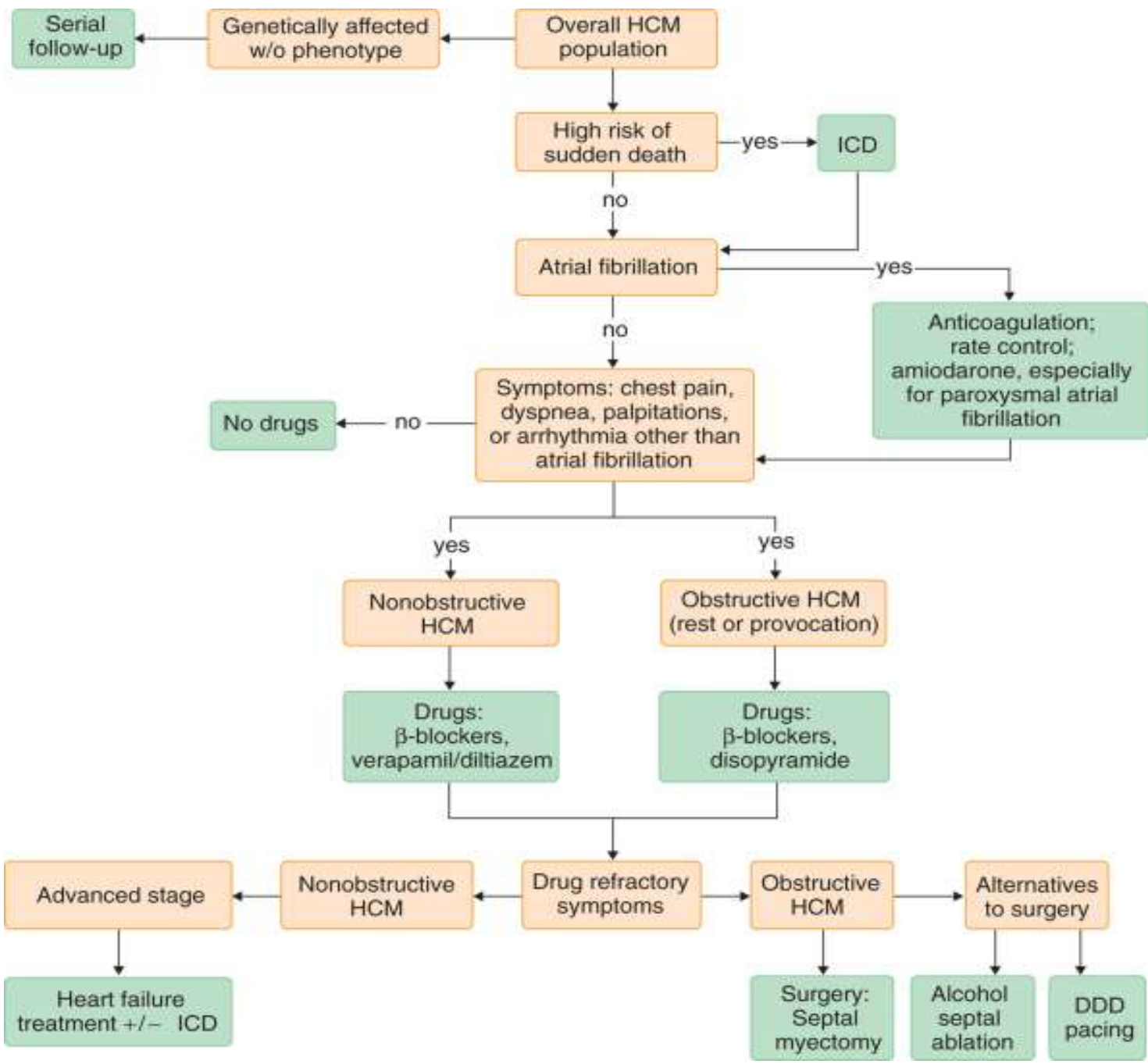
Endomyocardial fibrosis*
Hypereosinophilic syndrome
Carcinoid heart disease
Metastatic cancers
Radiation*
Toxic effects of anthracycline*
Drugs causing fibrous endocarditis (serotonin, methysergide,
ergotamine, mercurial agents, busulfan)

From Kushwaha S, Fallon JT, Fuster V: Restrictive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 336:267, 1997. Copyright 1997, Massachusetts Medical Society.

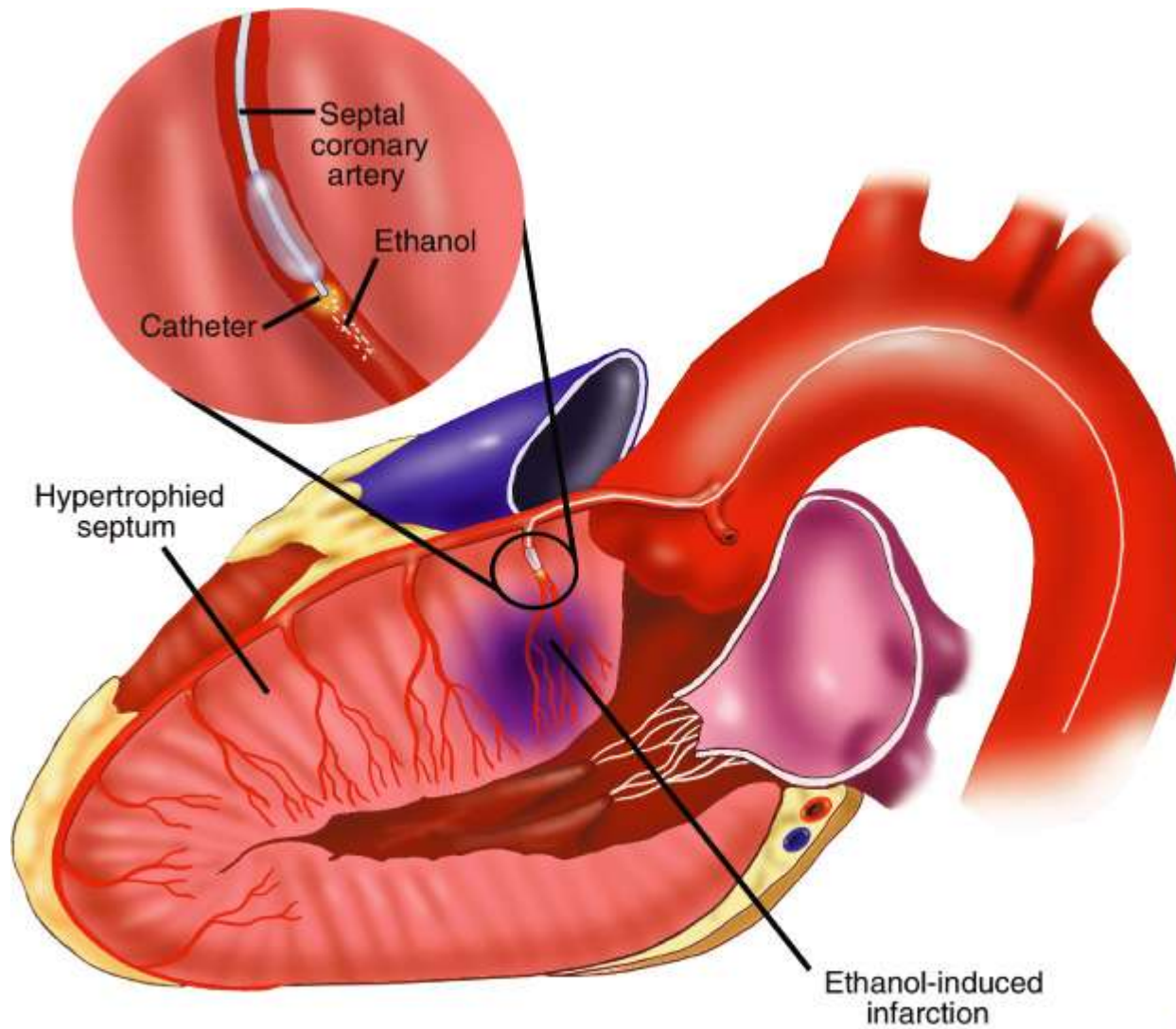
*These conditions are more likely than the others to be encountered in clinical practice.

Clinical management algorithm for patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM).





Technique of ethanol infusion into a septal artery in hypertrophic cardiomyopathy.



TREATMENT OF RESTRICTIVE CARDIOMYOPATHIES

In patients with secondary restrictive cardiomyopathies, treatment must address both the underlying systemic disease and the heart failure itself.

Diuresis is key but must be undertaken carefully so as not to reduce left ventricular filling pressures to the point of causing hypotension.

Angiotensin-converting enzyme inhibitors and β -blockers are commonly recommended despite fewer data on their benefit than in dilated cardiomyopathy.

For idiopathic restrictive cardiomyopathy, treatment of heart failure is the only option.

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

- Άνδρας 73 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία με δεξιά ημιπάρεση και δυσφασία από 3ώρου.
- Σήμερα το πρωί έγινε CT εγκεφάλου που δείχνει ένα ισχαιμικό έμφρακτο.
- Τι αγωγή μας συμβουλεύετε να αρχίσουμε?
 - Ηπαρίνη
 - Ασπιρίνη
 - Κλοπιδογρέλη
 - Διπυριδαμόλη
 - Ασπιρίνη+Κλοπιδογρέλη



Το Πρόβλημα

- ΑΕΕ: αντιφατική και φτωχή αντιμετώπιση
- Είναι επείγουσα νόσος, όπως το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Επείγουσα Θεραπεία: απαιτεί ασφαλή, γρήγορη και ακριβή διάγνωση

Αλλά

- Τα ΑΕΕ είναι μια ετερογενής ομάδα νευρολογικών συνδρόμων
 - διαφόρου αιτιολογίας,
 - διαφόρου παθοφυσιολογικού μηχανισμού,
 - διαφόρου θεραπευτικής προσέγγισης

(L. Caplan, Stroke: a clinical approach, 1993)

ΟΡΙΣΜΟΣ

Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) είναι κάθε κλινικό σύνδρομο, ταχέως αναπτυσσόμενο, που οδηγεί σε εστιακή ή και γενική απώλεια της εγκεφαλικής λειτουργίας **πάνω από 24 ώρες**, αγγειακής και μόνο αιτιολογίας.

J Clin Epidemiol, WHO MONICA project 1988

Παλιός ορισμός Παροδικού Ισχαιμικού ΑΕΕ (βασισόμενος στο χρόνο)

Παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ είναι ένα αιφνίδιο νευρολογικό σύμπτωμα ή σημείο **διαρκείας μέχρι <24 ωρών**, αγγειακής αιτιολογίας, περιοριζόμενο σε μία περιοχή του εγκεφάλου ή του οφθαλμού και αρδευόμενο από συγκεκριμένη αρτηρία.

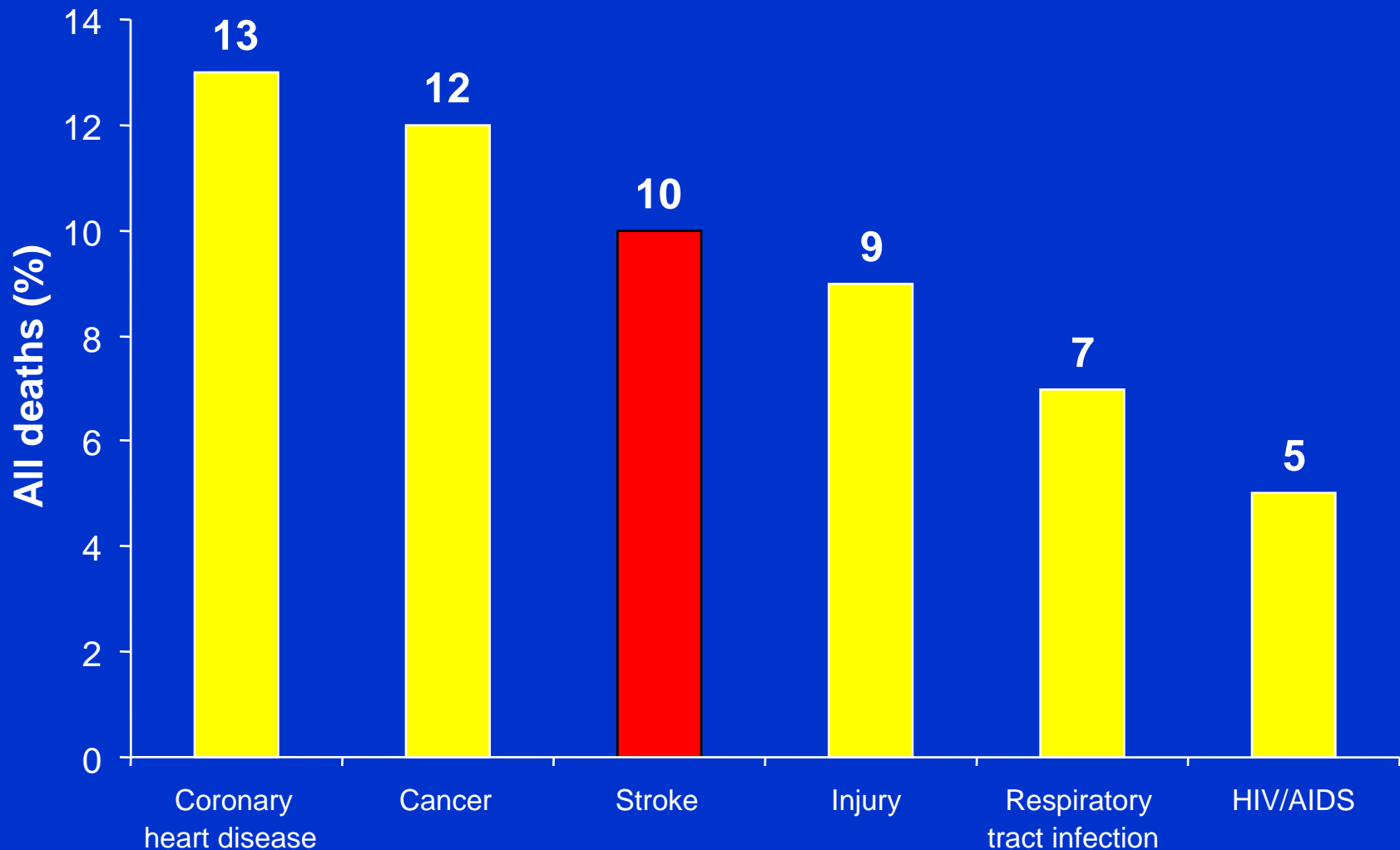
Νέος ορισμός Παροδικού Ισχαιμικού ΑΕΕ (βασισόμενος στο μη μόνιμη βλάβη του εγκεφαλικού ιστού)

Παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ είναι ένα σύντομο επεισόδιο νευρολογικής δυσλειτουργίας προκαλούμενο από εστιακή εγκεφαλική ή αμφιβληστροειδική ισχαιμία, με κλινικά συμπτώματα **διαρκείας <1 ώρας που αποδεδειγμένα (MRI) δεν οφείλονται σε οξύ εγκεφαλικό έμφρακτο.**

Στοιχεία από τις ΗΠΑ

- Πρώτη αιτία μακρόχρονης σοβαρής αναπηρίας
- 500,000 νέα ΑΕΕ στις ΗΠΑ ετησίως
- 200,000 υποτροπές ΑΕΕ ετησίως
- Τρίτη αιτία θανάτων στις ΗΠΑ (167,400 θάνατοι το 1999)
- Ευθύνονται για > 50% όλων των νευρολογικών εισαγωγών στα νοσοκομεία

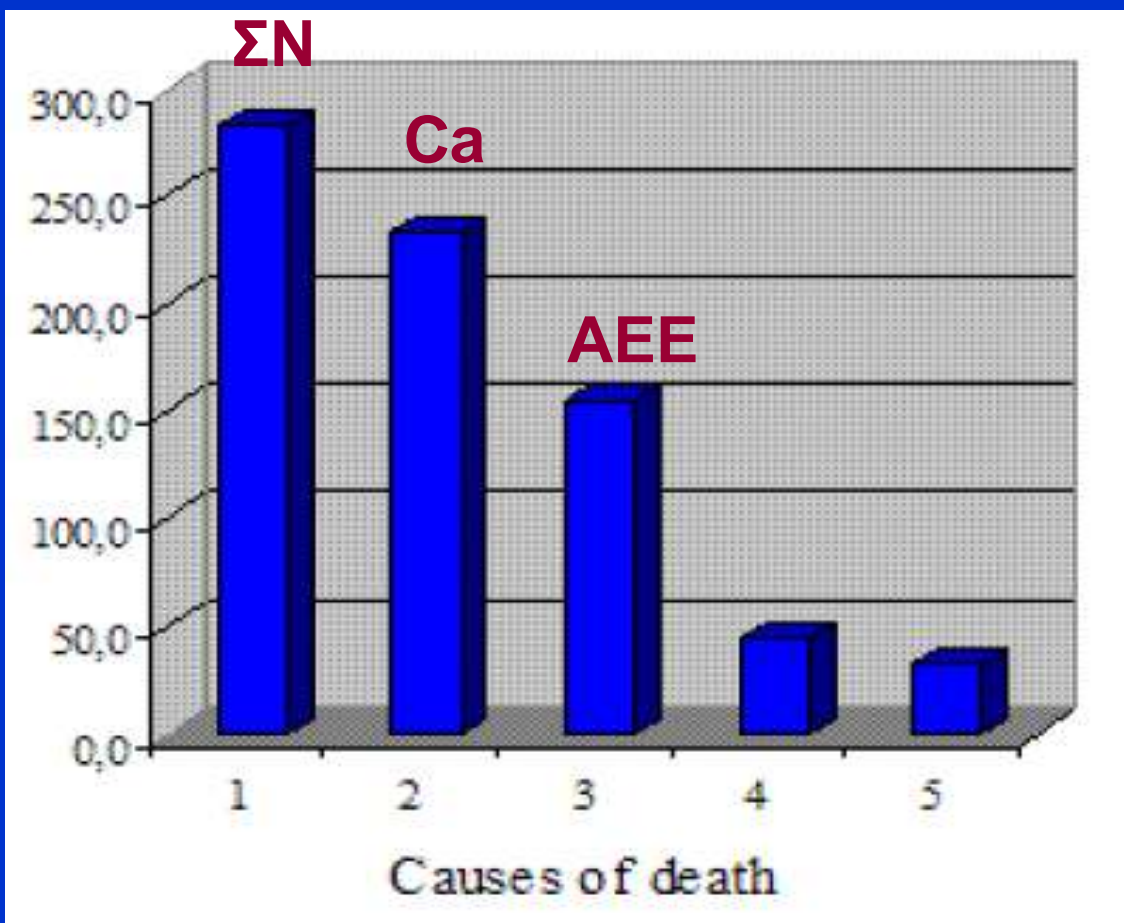
Stroke is the third leading cause of death worldwide



HIV/AIDS = human immunodeficiency virus/acquired immune deficiency syndrome

Reference: 1. World Health Organization. Global burden of stroke 2005. Available at: www.cvdAtlas_16_deathfromstroke.pdf

Κύριες αιτίες θανάτου στην Ελλάδα-2005 (ανά 100.000 πληθυσμού)

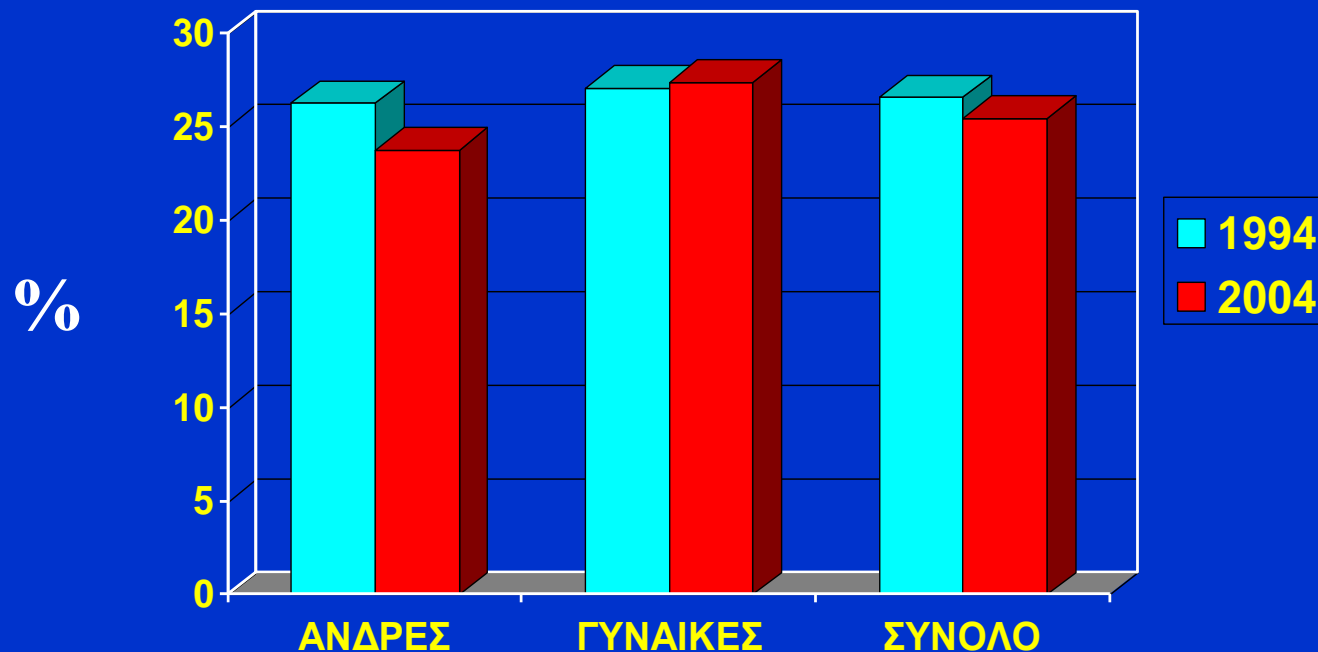


- 1. Heart diseases
- 2. Malignant neoplasm
- 3. Cerebrovascular disease
- 4. Other diseases of the respiratory system
- 5. Accidents

Θνητότητα 28 ημερών από ΑΕΕ κατά τα έτη 1994 και 2004 (CFR)

1994: 26.6% (95% CI, 22.9-30.2)

2004: 25.5% (95% CI, 20.3-30.7)



Σύγχρονη κατάταξη ΑΕΕ

Αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός

Όλες οι μελέτες

Αθήνας

Ισχαιμικά

80%

- Αθηροσκληρωτική νόσος μεγάλων αγγείων

14-35%

15%

Αιμοδυναμικό έμφρακτο (low-flow)

Εμβολικό έμφρακτο (artery to artery)

- Κενοτοπιώδη έμφρακτα (Lacunae)

17-25%

17%

- Καρδιοεμβολικά

18-33%

32%

- Κρυπτογενή (έμφρακτα αναπόδεικτης αιτίας)

12-37%

17%

- Σπάνια αίτια

5%

4%

Αιμορραγίες

20%

- Ενδοεγκεφαλική

15%

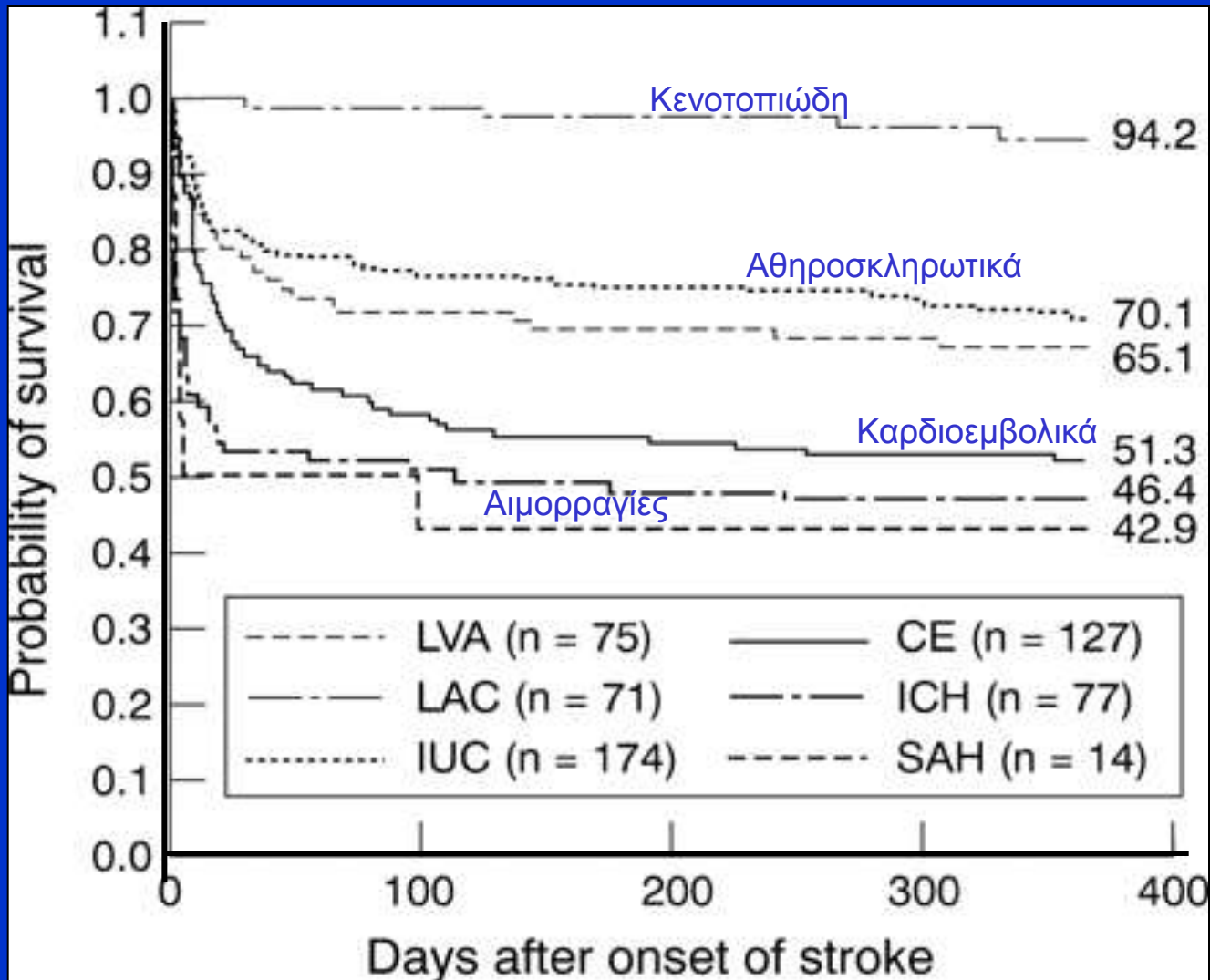
15%

- Υπαραχνοειδής

5-7%

One year survival in patients with first-ever stroke

“The Arcadia Stroke Registry”



Νοσηλεία - Διαγνωστική προσπέλαση

ΕΠΕΙΓΟΝ CT
κφ ή
Ισχαιμικό έμφρακτο

2ο CT scan
5-7 ημέρα

US/αγγείων
τραχήλου

<50%

US/καρδιάς
Διαθωρακικό

Κφ
στέλεχος
MRI

>50%

Αγγειογραφία
DSA / MRA /

Holter
καρδιακού ρυθμού

κφ

Έλεγχος
θρομβοφιλίας

κφ

US/καρδιάς
Διοισοφάγιο

κφ

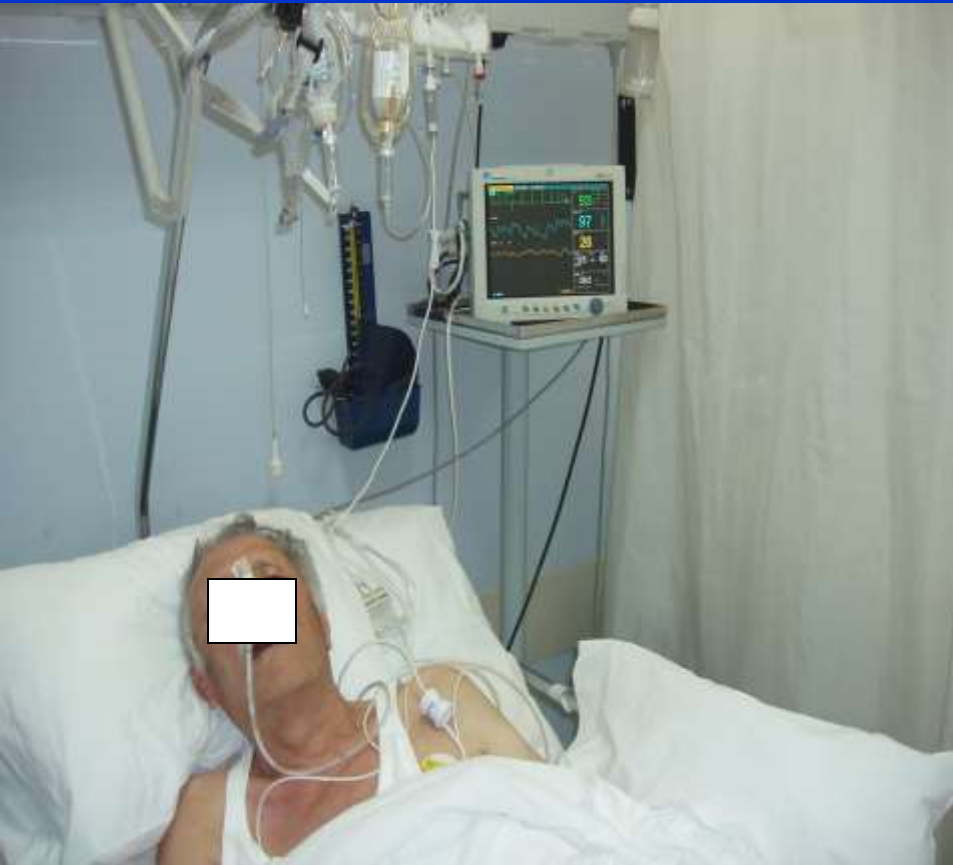
Γενικοί στόχοι

(Acute stroke = medical emergency)

- Όλοι οι ασθενείς με οξύ ΑΕΕ πρέπει σήμερα να θεωρούνται επείγοντα περιστατικά
- Εκτίμηση και έναρξη θεραπείας <3 ώρες
- Εισαγωγή σε μονάδες ΑΕΕ ή "stroke team"

European Stroke Initiative 2003

Νοσηλεία σε ειδικές μονάδες



(Grade A)

- Μείωση Θνητότητας **18-28%**
- Μείωση Θνητότητας + βαρειάς ανικανότητας **29%**

Stroke Unit Trialists' Collaboration
BMJ 1997;314:1151

Πρώτες ενέργειες στο θάλαμο

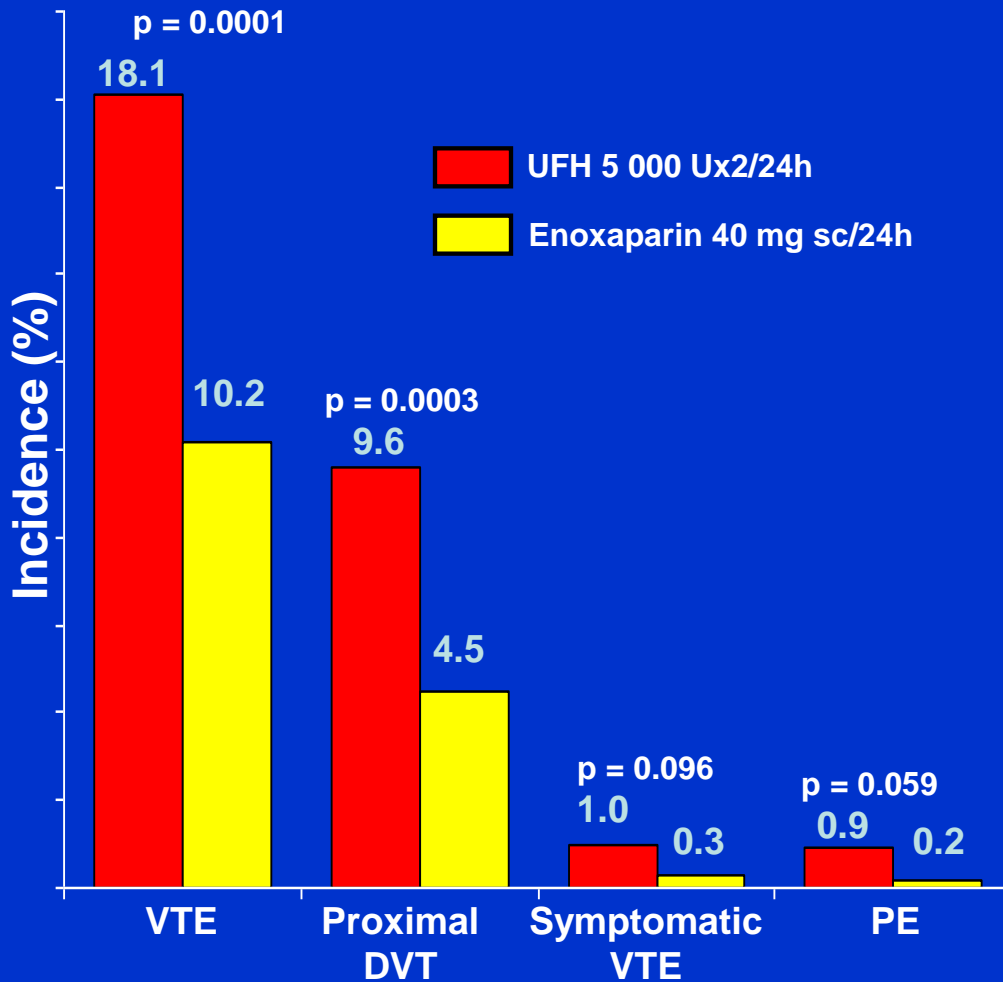
5-8 min

- Ζωτικά σημεία
ΑΤ, σφύξεις, αναπνοή, θερμοκρασία
- Κλινική εξέταση
Καρδιοαναπνευστική, αγγεία, νευρολογική
- Ενδοφλέβια γραμμή
Normal, Ringers, λήψη αίματος
- Πρωτόκολλο Θρομβόλυσης

Γενική υποστηρικτική αγωγή I

- **IV Normal saline 1500-2000 cc/24h**
 - Αποφυγή dextrose, υπότονων διαλυμάτων
- **Διατροφή (πνευμονία από εισρόφηση, 2^η εβδομάδα)**
 - Δοκιμασία ύδατος, βιντεο-φλουοροσκόπηση με βάριο
 - Ρινογαστρικός σωλήνας, γαστροστομία (>1 μήνα)
 - **Food Trial (Lancet. 2005)**
 - Γαστροστομία αυξάνει τη θνητότητα vs Levin
 - Καμία διαφορά: πρώιμη διατροφή με Levin vs καθυστερημένης
- **Θεραπεία καρδιακών αρρυθμιών, ισχαιμίας**
- **Πρόληψη φλεβοθρόμβωσης** (κατάκοιτοι, ημιπληγικοί)
 - Ελαστικές κάλτσες
 - ISC LMWH σε δόσεις πρόληψης
 - ασπιρίνη

Πρόληψη θρομβωτικών συμβαμάτων σε ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ



Φλεβοθρόμβωση
δεξιού κάτω άκρου



UCSD Clinical Images



Θεραπείες μόνο σε κλινικές μελέτες

(δεν έχει αποδειχθεί όφελος, δεν συνιστώνται)

- **ΟΧΙ** Νευροπροστατευτικά (grade A)
- **Επείγουσα** ενδαρτηρεκτομή (grade C)
- **Επείγουσα** αγγειοπλαστική (grade C)
- **ΟΧΙ** Αιμοδιύλιση (grade A)

Γενική υποστηρικτική αγωγή ΙΙ

Θεραπεία επιπλοκών

- **Υποξαιμία**
 - Χορήγηση O₂ δεν χρειάζονται όλοι οι ασθενείς (grade B)
 - Χορήγηση O₂ σε κορεσμό <92%
 - Διασωλήνωση: O₂<50% ή CO₂>50% ή αναπνοές >40
- **Υπόταση**
 - Χορήγηση υγρών
 - Epinephrine 0.1-2 mg/h plus dobutamine 5-50 mg/h
- **Υπεργλυκαιμία**
 - Θεραπεία >110 mg/dL
 - Ινσουλίνη
- **Θεραπεία λοιμώξεων**
 - Αντιβιοτικά
- **Πυρετός**
 - Παρακεταμόλη (4-6 gr/24h)

Γενική υποστηρικτική αγωγή III

Θεραπεία επιπλοκών-υπέρταση

Ασθενείς που δεν θα πάρουν θρομβόλυση

- **Εάν: ΣΑΠ ≤ 220 ή ΔΑΠ ≤ 120 mmHg** (2 μετρήσεις σε διάστημα 5 min)
 - Μη θεραπεία
 - Θεραπεία: οξύ έμφραγμα, οξύ πνευμονικό οίδημα, διαχωριστικό ανεύρυσμα
 - Αντιμετώπιση: πόνου, κατακράτησης ούρων, κεφαλαλγία, διέγερση, κλπ
 - Αντιμετώπιση επιπλοκών: υπογλυκαιμίας, υποξίας, εγκεφαλικού οιδήματος
- **Εάν: ΣΑΠ ≥ 220 ή ΔΑΠ=121-140 ή ΜΑΠ > 130 mmHg** (ανά 20 min)
 - IM κλονιδίνη 0.125 mg ή και IV σε αραίωση
 - IV νιτρογλυκερίνη 5 mg ή nitropaste
 - IV εσμολόλη
- **Εάν: ΔΑΠ > 140 mm Hg** (2 μετρήσεις σε διάστημα 5 min)
 - IV νιτροπρωσσικό νάτριο 0.5 mg/Kg/min

Θρομβόλυση: ΣΑΠ > 185 mm Hg ή ΔΑΠ > 110 mm Hg

- ανάγκη θεραπείας

Γενική υποστηρικτική αγωγή IV

Θεραπεία Οξείων Νευρολογικών Επιπλοκών

- **Εγκεφαλικό Οίδημα**

- Κρανιεκτομή και αποσυμπίεση (Grade A)
- Κορτικοειδή δεν συνιστώνται (Grade A)
- Σε επιδείνωση ή αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης
 - IV Μαννιτόλη, Υπεραερισμός (Grade C)
 - Παροχέτευση ΕΝΥ

- **Επιληπτικές κρίσεις (4-5%)**

- Θεραπεία όπως στις άλλες επιληπτικές κρίσεις

Οδηγίες για Θρομβόλυση σε οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ σήμερα (AHA Stroke Council)

- IV rt-PA 0.9mg/Kg, 10% bolus, 60min
- Χορήγηση φαρμάκου <3h
- IV στρεπτοκινάση δεν συνιστάται **(Grade A)**
- CT scan εκτίμηση από ειδικούς
- Κριτήρια αποκλεισμού NINDS
- Νοσηλεία σε ΜΕΘ ή Μονάδα οξέων ΑΕΕ
- Δυνατότητα αντιμετώπισης αιμορραγιών

NINDS rt-PA Stroke Study

rt-PA within 3 hrs after onset of symptoms

- 30-50% favorable outcome vs. 20-38% in placebo group
- Similar mortality rates
- Symptomatic Intracranial hemorrhage in 6.4% vs. 0.6% in placebo group
- The sooner the treatment is started the greater the benefit

Thrombolysis for ischemic stroke in the United States: data from National Hospital Discharge Survey 1999-2001

- 1,796,513 admissions for ischemic stroke between 1999 and 2001
- 1,314 (0.07%) underwent intra-arterial thrombolysis
- 11,283 (0.6%) underwent intravenous thrombolysis
- διεθνώς <5% των ασθενών λαμβάνει rt-PA

Πρώιμη δευτερογενής πρόληψη

Ασπιρίνη

- Ασπιρίνη (100-300 mg/24ωρο) εντός 24-48 ωρών σε όλα τα ισχαιμικά. (grade A)
- Μπορεί επίσης να χορηγηθεί κλοπιδογρέλη ή συνδυασμός ασπιρίνης-διπυριδαμόλης. (grade A)
- Δεν χορηγείται αντί της θρομβολυτικής αγωγής (grade A)
- UFH ή LMWH ή κουμαρινικά δεν συνιστώνται

Καρδιοεμβολικά ΑΕΕ

(Στην Οξεία φάση χορηγούμε μόνο ασπιρίνη, ακόμη και επί κολπικής μαρμαρυγής)

Αρχίζουμε αντιπηκτική αγωγή, όταν το 2ο CT είναι (-) για αιμορραγικό έμφρακτο

- **Μη βαλβιδική κολπική μαρμαρυγή**
Κουμαρινικά (INR 2.0-3.0) **(Grade A)**
- **Μηχανικές προσθετικές βαλβίδες**
Κουμαρινικά (INR 3.0-4.0) **(Grade A)**
- **Διατατική μυοκαρδιοπάθεια (Grade B) ?**
Κουμαρινικά (INR 2.0-3.0)
- **Πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου ανεύρυσμα προσθίου τοιχώματος με ή χωρίς θρόμβο (Grade B)**
Κουμαρινικά για 3-6 μήνες (INR 2.0-3.0)
Κουμαρινικά + ασπιρίνη ?
- **Παλιό έμφραγμα μυοκαρδίου**
Ασπιρίνη (75-100 mg) **(Grade A)**

Συμπεράσματα (1)

- Το ΑΕΕ είναι ετερογενής ομάδα νευρολογικών συνδρόμων
- Για να προτείνεις μια θεραπεία πρέπει να γνωρίζεις την ακριβή αιτία
- Η διαφορετική αιτιολογία εξηγεί την αποτυχία μεγάλων μελετών που συμπεριλαμβάνουν γενικώς όλα τα ισχαιμικά ΑΕΕ
- Υπάρχει ανάγκη μικρότερων μελετών που να αφορούν μόνο συγκεκριμένη αιτιολογία της νόσου
πχ στένωση καρωτίδας

Συμπεράσματα (2)

- Το οξύ ΑΕΕ απαιτεί ταχεία μεταφορά του ασθενούς σε οργανωμένο κέντρο
- Η χορήγηση rt-PA βελτιώνει την αναπηρία των ασθενών όταν χορηγηθεί σε < 3 ώρες
- Η νοσηλεία και φροντίδα των ασθενών σε ειδικές μονάδες μειώνει τη θνητότητα και αναπηρία
- Η θεραπευτική παρέμβαση εξατομικεύεται για τον κάθε ασθενή
- Υπάρχει ανάγκη ενημέρωσης και συμμόρφωσης των γιατρών για τις αποδεδειγμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις στην οξεία φάση των ΑΕΕ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ

