

Υπαραχνοειδής αιμορραγία: Κλινική σημασία και θεραπευτική αντιμετώπιση με βαρύτητα στις νεότερες ενδαγγειακές μεθόδους

Μιχαήλ Μαντατζής

Τμήμα Νευροακτινολογίας, Ακτινολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Περίληψη

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία (ΥΑ) αποτελεί μια ιδιαίτερη μορφή ενδοκρανιακής αιμορραγίας. Παρά το γεγονός ότι δεν εμπλέκει άμεσα λειτουργικές νευρικές δομές αφού η εξαγγείωση αίματος είναι εξωπαρεγχυματική, μπορεί να προκαλέσει σημαντικές νευρικές δυσλειτουργίες ή ακόμα και τον θάνατο, όταν είναι σοβαρή. Αυτό κυρίως οφείλεται στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, η υπερ-ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος στην οξεία φάση και η πρόκληση σοβαρών επιπλοκών όπως ο αγγειόσπασμος και η υδροκεφαλία. Η κλινική βαρύτητα μιας ΥΑ και η πρόγνωσή της σχετίζεται αλληλά όχι πάντα με την ποσότητα του εξαγγειούμενου αίματος. Στην μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων, οι μη-τραυματικές ΥΑ οφείλονται σε ρήξη αρτηριακών ανευρυσμάτων. Η θεραπεία των ασθενών με υπαραχνοειδή αιμορραγία είναι πολυδιάστατη και αφορά τόσο την αντιμετώπιση του αιτίου αλληλά και την αντιμετώπιση των πολλών σημαντικών συνεπειών της αιμορραγίας. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει φαρμακευτικές αγωγές, χειρουργικές επεμβάσεις αλληλά και νευροεπεμβατικές μεθόδους και γι' αυτό πρέπει να γίνεται από ομάδα ιατρών πολλών ειδικοτήτων. Ιδιαίτερα σημαντικός τα τελευταία χρόνια είναι ο ρόλος των επεμβατικών νευροακτινολόγων, αφού οι ενδαγγειακές τεχνικές αποτελούν θεραπεία πρώτης γραμμής και στην αντιμετώπιση του αιτίου αλληλά και των επιπλοκών της αιμορραγίας, όπως ο αγγειόσπασμος.

Λέξεις κλειδιά: Α.Ε.Ε, Υπαραχνοειδής Αιμορραγία, Αγγειοσπασμός, Εμβολισμός με σπειράματα

Subarachnoid Hemorrhage: Clinical relevance and therapeutic management with focus on novel endovascular procedures

Michael Mantantzis

Neurointerventional Laboratory, Department of Radiology, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece

Abstract

Subarachnoid hemorrhage is a specific form in the group of intracranial hemorrhages. Although it doesn't implicate directly functional neuronal structures since the extravasation of blood is extra-axial, it may cause severe neurologic dysfunctions or even death. This is mostly due to the increase of intracranial pressure, the hyper-stimulation of sympathetic system in the acute phase and severe complications of SAH like vasospasm and hydrocephalus. Clinical severity and prognosis of SAH is related, although not always, with the amount of extravasated blood. In vast majority, non-traumatic SAH is related to rupture of intracranial aneurysms. Treatment of SAH is multimodal and implies the stabilization of the ruptured aneurysm and treatment of its severe complications. This requires drug regimes, surgical operations and neurointerventional methods and should be undertaken from a multidisciplinary team. Interventional neuroradiologists have an important role recently, since endovascular techniques are nowadays first-line treatments in the treatment of the primary cause but also for its complications like vasospasm.

Key words: Stroke, Subarachnoid hemorrhage, Vasospasm, Coil Embolization

Εισαγωγή:

Μία από τις σοβαρότερες κατηγορίες αιμορραγικών ΑΕΕ είναι η υπαραχνοειδής αιμορραγία η οποία αποτελεί μαζί με την ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία τις δύο βασικές κατηγορίες αιμορραγιών στον ενδοκράνιο χώρο ¹. Εκδηλώνεται στο 1-7% επί του συνόλου των ΑΕΕ². Είναι επείγον ιατρικό περιστατικό και μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο ή σε σημαντικού βαθμού αναπηρία, ακόμα και όταν αντιμετωπίζεται έγκαιρα. Περίπου οι μισοί ασθενείς καταλήγουν, 10-15% εκ των οποίων πριν προλάβουν να γίνουν δέκτες ιατρικής μέριμνας ³, ενώ όσοι δεν καταλήγουν συχνά εμφανίζουν νευρολογικές και γνωστικές διαταραχές ⁴.

Το άρθρο αυτό θα εστιάσει στις αυτόματες (μη τραυματικές) υπαραχνοειδείς αιμορραγίες που εκδηλώνονται συνηθέστερα στο πλαίσιο ραγέντων ενδοεγκεφαλικών ανευρυσμάτων, αναλύοντας τα απεικονιστικά ευρήματα, τις υπάρχουσες θεραπευτικές επιλογές, αλλά και τους προβληματισμούς σχετικά με την φαρμακευτική υποστήριξη.

Ανατομία:

Ως υπαραχνοειδής χώρος ορίζεται η κοιλότητα του ΚΝΣ που περιέχεται μεταξύ της αραχνοειδούς και χοριοειδούς μήνιγγας. Καταλαμβάνεται από ιστό σπογγώδους σύστασης που αποτελείται από δοκίδες λεπτοφυούς συνδετικού ιστού και επικοινωνούντα κανάλια που περιέχουν εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) και διακρίνεται από μικρό εύρος, ιδιαίτερα στις επιφάνειες των ημισφαιρίων. Σε συγκεκριμένες ωστόσο ανατομικές περιοχές στη βάση του κρανίου, η αραχνοειδής μήνιγγα διαχωρίζεται από τη χοριοειδή από σχετικά μεγάλο εύρος υπαραχνοειδούς χώρου, σχηματίζοντας τις υπαραχνοειδείς δεξαμενές. Το ΕΝΥ, είναι ένα άχρωμο υγρό το οποίο παράγεται στα χοριοειδή πλέγματα και η βασική του λειτουργία εικάζεται ότι είναι η προστασία του εγκεφάλου από κακώσεις, αλλά και η διατήρηση της αρτηριακής παροχής στον εγκέφαλο, μέσω μηχανισμών ρύθμισης της ενδοκράνιας πίεσης ⁵. Όλα τα μεγάλα αρτηριακά στελέχη για την αιμάτωση του εγκεφάλου και οι κύριοι κλάδοι αυτών πορεύονται εντός του υπαραχνοειδούς χώρου, ως εκ τούτου, σε περίπτωση ρήξης αρτηριακού κλάδου το αίμα κατανέμεται κατά κύριο λόγο στον χώρο αυτόν αναμιγνυόμενο με το ΕΝΥ, με αποτέλεσμα την δημιουργία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας (ΥΑ).

Αιτιολογία αυτόματης υπαραχνοειδούς αιμορραγίας

Η συντριπτική πλειοψηφία (85%) των αυτόματων ΥΑ οφείλεται σε ρήξη ανευρύσματος, μιας δηλαδή διεύρυνσης του τοιχώματος των αρτηριών του εγκεφάλου, συνηθέστερα σαρκοειδούς μορφολογίας. Τα ανευρύσματα δημιουργούνται πιθανότερα σε έδαφος ιδιαίτερων αιμοδυναμικών-ρεολογικών συνθηκών σε συνδυασμό ενδεχομένως και με κατασκευαστικά σφάλματα του αγγειακού τοιχώματος. Σε ένα ωστόσο ποσοστό

15-20% η ψηφιακή αγγειογραφία (DSA) είναι αρνητική ⁶. Στους μισούς από τους προαναφερόμενους ασθενείς η αιμορραγία εντοπίζεται στους υπαραχνοειδείς χώρους γύρω από τον μεσεγκέφαλο -περιμεσεγκεφαλική αιμορραγία- και η προέλευσή της είναι άγνωστη ³. Υπάρχει τέλος και ένας μικρός αριθμός ασθενών όπου οι μη τραυματικές ΥΑ οφείλονται σε άλλου τύπου διαταραχές των αγγείων (όπως οι αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες στον εγκέφαλο ή τον νωτιαίο μυελό), σε αιμορραγικές μετατροπές όγκων του ΚΝΣ, σε χρήση κοκαΐνης, σε αιμοποιητικές διαταραχές (δρεπανοκυτταρική αναιμία, συνήθως σε παιδιά) και σπανιότερα σε διαταραχές πήξης, αντιπηκτική αγωγή και υποφυσιακή αποπληξία ^{3,6}.

Η παρουσία ανευρυσμάτων στο εγκεφαλικό αρτηριακό δίκτυο παρατηρείται στο 1-2% του γενικού πληθυσμού, με αυξητικές τάσεις ανάλογα με την ηλικία -σενών φαίνεται να υπάρχει και γεωγραφική κατανομή με σημαντικά αυξημένη συχνότητα σε συγκεκριμένα μέρη του κόσμου, καθώς και διαφορές ανάλογα με τη φυλή ή το φύλο ⁷. Πιθανόν τα περισσότερα εξ αυτών παραμένουν ασυμπτωματικά, ωστόσο όσα έχουν διάμετρο 3-5mm έχουν αυξημένες πιθανότητες ρήξης. Τα σαρκοειδή ανευρύσματα εντοπίζονται συχνότερα σε διχασμούς του αρτηριακού δικτύου του κύκλου του Willis, και σε ποσοστό 85% στην πρόσθια κυκλοφορία. Κοινές εντοπίσεις αποτελούν: πρόσθια αναστομωτική (33%), μέση εγκεφαλική (30%), οπίσθια αναστομωτικό τμήμα της έσω καρωτίδας (25%) και η βασική (10%) αρτηρίες. Καταστάσεις που συνδέονται με την παρουσία ανευρυσμάτων είναι η αθηροσκληρωτική νόσος (κυρίως διαχωριστικά ανευρύσματα), η ινομυώδης δυσπλασία, η πολυκυστική νόσος των νεφρών, αλλά και οι συστηματικές λοιμώξεις (ενδοκαρδίτιδα) ή το ιστορικό τραύματος, όπου χαρακτηριστική είναι η παρουσία ανευρυσμάτων σε περιφερικές εντοπίσεις (μυκωτικά ανευρύσματα) ⁸.

Φυσική εξέλιξη της νόσου

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία αποτελεί μία πολύ σοβαρή κατάσταση με μεγάλα ποσοστά θνητότητας και νοσηρότητας. Σημαντικός παράγοντας για την τελική έκβαση της νόσου είναι η βαρύτητα της αρχικής κλινικής σημειολογίας ⁷. Η βαρύτητα αυτή εκτιμάται με διάφορες κλινικές κλίμακες, όπως η κλίμακα Hund and Hess ή η World Federation of Neurological Surgeons - WFNSS). Άλλες διαδοσμένες κλίμακες βαθμονόμησης είναι οι: Glasgow Coma Scale (GCS), Glasgow Outcome Score (GOS), Karnovsky Performance Scale (KPS) και η World Federation of Neurological Surgeons Scale (WFNSS) ^{9,10}. Σημαντικό επίσης στοιχείο για την έκβαση της νόσου είναι η επαναιμορραγία, η οποία συνοδεύεται από εξαιρετικά δυσμενή πρόγνωση ⁷. Θα πρέπει να τονιστεί ότι εκτός από την λειτουργική ικανότητα που μετράται με τις περισσότερες από τις παραπάνω κλίμακες, ιδιαίτερη σημασία δίνεται τελευταία στις διαταραχές που προκαλεί η ΥΑ στις ανώτερες πνευματικές λειτουργίες αλλά και στην ψυχική υγεία των ασθενών αυτών.

Κλινική σημειολογία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας

Ένας από τους πιο κλασσικούς τρόπους εκδήλωσης της μη τραυματικής ΥΑ είναι η **έντονη κεφαλαλγία**, που πολλές φορές περιγράφεται από τους ασθενείς ως «χτύπημα στο κεφάλι»¹¹, ή «η εντονότερη κεφαλαλγία που είχε ποτέ», η οποία εκδηλώνεται σε διάστημα δευτερολέπτων ή λεπτών και συχνά αντανακλά ινιικά με σφύζοντα χαρακτήρα¹². Ένας στους τρεις περίπου ασθενείς δεν εκδηλώνουν άλλα συμπτώματα εκτός της κεφαλαλγίας, ενώ οι υπόλοιποι αναζητούν ιατρική βοήθεια λόγω **εμέτων, επιληπτικών κρίσεων**, ή **σύγχυσης**. Κατά την κλινική εξέταση μπορεί να διαπιστωθεί **ελαττωμένο επίπεδο συνείδησης, κώμα, ακαμψία ή δυσκαμψία τραχήλου** καθώς και άλλα σημεία μηνιγγιτιδισμού, ενώ **μονόπλευρη μυδρίαση** και **απώλεια του αντανακλαστικού της κόρης** μπορεί να αντιπροσωπεύει εκδήλωση εγκοιλεασμού, ως αποτέλεσμα της αυξανόμενης ενδοκράνιας πίεσης (ΕΠ)³, είτε άμεση πίεση του κοινού κινητικού νεύρου σε ορισμένες εντοπίσεις (οπίσθια αναστομωτική – σπραγγώδης μοίρα). Στο πλαίσιο αύξησης της ΕΠ, μπορεί επίσης να διαπιστωθεί **ενδοφθάλμια αιμορραγία**, ένα εύρημα που το συναντάμε σε πιο σοβαρές περιπτώσεις ΥΑ¹³. Αν και γενικότερα είναι δύσκολο να προβλέψουμε το σημείο ή το αίτιο προέλευσης της αιμορραγίας από την συμπτωματολογία, υπάρχουν ορισμένες περιπτώσεις που αυτό είναι επικτό: ανωμαλίες του οφθαλμοκινητικού νεύρου παραπέμπουν σε ρήξη από την οπίσθια αναστομωτική αρτηρία³, ενώ οι διαταραχές της όρασης παραπέμπουν σε παροφθαλμικό ανεύρυσμα.

Η συνδυασμένη δράση της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας και της αύξησης της ΕΠ προκαλεί υπερενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος, με δύο κυρίως μηχανισμούς: α) μέσω άμεσης επίδρασης στον προμήκη και β) την τοπική απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσοληβητών που εισέρχονται στην συστηματική κυκλοφορία. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την απότομη αύξηση της συστηματικής πίεσης, την πρόκληση καρδιακών αρρυθμιών (λόγω αύξησης των επιπέδων της αδρεναλίνης στο πλάσμα), την παρουσία διαταραχών στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (27%)¹⁴, την πρόκληση νευρογενούς πνευμονικού οιδήματος¹⁵ ή ακόμα και καρδιακής ανακοπής (3%)^{2, 16}.

Διάγνωση:

Η αρχική διαγνωστική προσέγγιση περιλαμβάνει την ενδελεχή λήψη ιατρικού ιστορικού και τη διενέργεια κλινικής εξέτασης. Αν και η κλινική εξέταση δεν μπορεί από μόνη της να θέσει τη διάγνωση, έχει σημαντικό ρόλο στον προσδιορισμό της κατάστασης του ασθενούς, κάνοντας χρήση διαφόρων εργαλείων βαθμονόμησης (grading scales) με τελικό σκοπό την πρόβλεψη της πορείας της νόσου.

Στη σύγχρονη ιατρική πρακτική, η κλινική υπόνοια υπαραχνοειδούς αιμορραγίας είναι απαραίτητο να

τεκμηριώνεται απεικονιστικά. Η μέθοδος εκλογής είναι η Αξονική Τομογραφία (ΑΤ) χωρίς την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας, η οποία διακρίνεται από πολύ υψηλή ποσοστά ευαισθησίας, ιδιαίτερα κατά την πρώτη μέρα από την έναρξη της αιμορραγίας (95%) και που συγκριτικά με την Μαγνητική Τομογραφία (ΜΤ) διατηρεί το πλεονέκτημα της άμεσης και σχετικά εύκολης πρόσβασης. Το αίμα στους υπαραχνοειδείς χώρους λαμβάνει υπέρπυκνη απεικόνιση, ιδιαίτερα σε θέσεις πλησίον ενός ραγέντος ανευρύσματος. Η πυκνότητα της ωστόσο ελαττώνεται σταδιακά, με αποτέλεσμα μια βδομάδα περίπου μετά το συμβάν να καθίσταται σχεδόν ισόπυκνη με τη φαιά ουσία, ελαττώνοντας παράλληλα και τη διαγνωστική ευκρίνεια. Σ' αυτό το χρονικό σημείο η ευαισθησία της ΑΤ είναι ήδη πολύ χαμηλή (<50%) και η ΜΤ είναι περισσότερο κατατοπιστική³. Για την εκτίμηση της βαρύτητας της ΥΑ απεικονιστικά, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η κλίμακα Fisher Scale (FS). Αν και μερικές φορές η ΥΑ στην οξεία φάση μπορεί να διαλθεί με τη χρήση των κλασσικών ακολουθιών (SE-T2WI), η ευαισθησία της ΜΤ είναι εξαιρετική όταν χρησιμοποιούνται ακολουθίες FLAIR ή T2* gradient echo. Το μαγνητικό σήμα που αποδίδουν τα αιμορραγικά στοιχεία είναι αποτέλεσμα μιας περίπλοκης διαδραστικής σχέσης μεταξύ παραγόντων όπως ο αιματοκρίτης, η περιεκτικότητα σε οξυγόνο, ο τύπος της αιμοσφαιρίνης, η χημική κατάσταση των ιόντων Fe, το pH του ιστού που περιβάλλει την αιμορραγία, το πρωτεϊνικό περιεχόμενο του σχηματιζόμενου θρόμβου και τέλος της ακεραιότητας της κυτταρικής μεμβράνης⁸. Η περαιτέρω ωστόσο ανάλυση των μεταβολών σήματος της ΥΑ στην ΜΤ δεν αποτελεί αντικείμενο του παρόντος συγγράμματος.

Στην περίπτωση που η αρχική ΑΤ είναι αρνητική, η διαγνωστική προσέγγιση επεκτείνεται με τη διενέργεια οφθονωτικής παρακέντησης (ΟΝΠ), η οποία μπορεί να αναδείξει ευρήματα αιμορραγίας σε ποσοστό 3%. Για τον λόγο αυτό η ΟΝΠ θεωρείται απαραίτητη εάν η ΑΤ είναι αρνητική για αιμορραγία³. Υπάρχουν ωστόσο βιβλιογραφικές αναφορές που υποστηρίζουν ότι η συνδυασμένη χρήση ΑΤ χωρίς σκιαγραφική ουσία και CT-αγγειογραφίας, μπορεί να αποκλείσει το ενδεχόμενο ΥΑ με ποσοστά ευαισθησίας μεγαλύτερα από 99%¹⁷.

Αφού γίνει η διάγνωση της ΥΑ, απαραίτητη είναι η διερεύνηση του αιτίου προέλευσης. Στην περίπτωση που με βάση την ΑΤ θεωρηθεί πιθανή η υποκείμενη ανευρυσματική νόσος, η διαγνωστική διερεύνηση πρέπει να ολοκληρωθεί είτε με CT ή MR-αγγειογραφία, είτε με τη διενέργεια ψηφιακής αφαίρετικής αγγειογραφίας (DSA). Σκοπός είναι η διερεύνηση παρουσίας ανευρύσματος, ενώ παράλληλα η DSA διαθέτει το πολύ μεγάλο συγκριτικό πλεονέκτημα για δυνατότητα άμεσης ενδοαγγειακής θεραπευτικής παρέμβασης^{3, 4}, η διαθεσιμότητά της ωστόσο είναι χαμηλή ακόμα και για την διαγνωστική DSA ενώ για την ενδαγγεια-

κή αντιμετώπιση απαιτείται επιπλέον κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό και άμεσα διαθέσιμα υλικά.

Θεραπεία:

Η ανευρυσματική ΥΑ αποτελεί επείγον ιατρικό περιστατικό που εκτός από το ΚΝΣ μπορεί να έχει καταστροφικές επιπτώσεις και σε πολλά άλλα όργανα. Η πορεία της νόσου μπορεί να έχει μεγάλη διάρκεια και σημαντικές δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες μπορεί να εκδηλωθούν, λόγω του φαινομένου της όψιμης εγκεφαλικής ισχαιμίας (delayed cerebral ischemia – DCI). Οι συστηματικές επιπλοκές που αφορούν στο καρδιαγγειακό σύστημα, το αναπνευστικό αλλήλ και τη νεφρική λειτουργία εκδηλώνονται συχνά και περιπλέκουν περαιτέρω την κατάσταση της DCI¹⁸. Οι ασθενείς κατά κύριο λόγο νοσηλεύονται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), λόγω της επιβλαβούς δράσης της αιμορραγίας αλλήλ και της αυξημένης πιθανότητας για επαναιμορραγία και ανάπτυξης υδροκεφαλίας που αντιμετωπίζουν. Η ομάδα θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι πολυδιάστατη και περιλαμβάνει νευροχειρουργούς, (νευρο) εντατικολόγους, (νευρο) αναισθησιολόγους και επεμβατικούς νευροακτινολόγους¹⁸. Οι κατευθυντήριες όμως οδηγίες για την διαχείριση τέτοιων περιστατικών είναι λίγες και διακρίνονται από χαμηλής ποιότητας δεδομένα, με αποτέλεσμα να ακολουθούνται διαφορετικοί τρόποι αντιμετώπισης¹⁸. Όλοι ωστόσο εστιάζουν στην σταθεροποίηση της κατάστασης του ασθενούς τόσο πριν όσο και μετά την επέμβαση, καθώς και στην κατά το δυνατόν άμεση αποκατάσταση του ραγέντος ανευρύσματος.

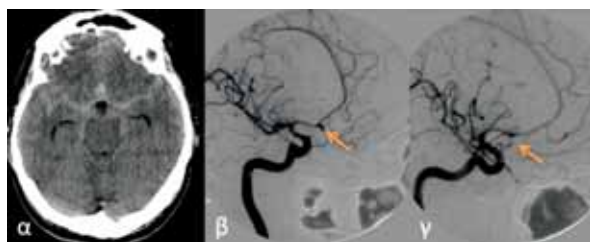
Η σταθεροποίηση του ασθενούς αποτελεί βασική προτεραιότητα. Όσοι έχουν ελαττωμένο επίπεδο συνείδησης μπορεί κατά περίπτωση να διασωληνωθούν και να υποστηριχτούν από μηχανικό αερισμό. Τα ζωτικά σημεία και η κλίμακα Γλασκώβης αξιολογούνται συνεχώς. Η σίτιση είναι προτιμότερο να γίνεται μέσω στοματο- ή ρινο-γαστρικού καθετήρα. Αναλγησία παρέχεται μέσω λιγότερο κατασταλτικών σκευασμάτων όπως η κωδεΐνη, επιτρέποντας καλύτερη αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης, ενώ η πρόληψη της εντω βάθει φλεβοθρόμβωσης γίνεται με την εφαρμογή πιεστικών καλτσών ή/και διαλείπουσας εφαρμογής πνευματικής πίεσης στις γάμπες. Βενζοδιαζεπίνες χορηγούνται όπου κρίνεται απαραίτητο, για τον προσδιορισμό του ισοζυγίου υγρών τοποθετείται καθετήρας Folley, ενώ αντιεμετική αγωγή παρέχεται μόνο σε ασθενείς σε εγρήγορση. Η προφυλακτική χρήση φαινοτυίνης για την πρόληψη επιληπτικών σπασμών αντενδείκνυται γιατί πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι μπορεί να επιδεινώσει το τελικό αποτέλεσμα¹⁹. Στην περίπτωση που ο ασθενής εκδηλώσει επεισόδιο επιληπτικού σπασμού μπορούν να χορηγηθούν άλλοι αντιεπιληπτικοί παράγοντες, για χρονικό διάστημα 3-6 μηνών. Οι καρδιοπνευμονικές εκδηλώσεις επιπλέκουν συχνά την ήδη επιβαρυνόμενη κατάσταση του ασθενούς. Για το λόγο αυτό προτείνεται εκτίμη-

ση της καρδιακής λειτουργίας ως σημείο αναφοράς, με τη λήψη καρδιακών ενζύμων, ΗΚΓ και ηχοκαρδιογραφήματος, ιδιαίτερα σε ασθενείς με βεβαρυμμένο ιστορικό¹⁸. Σε σημαντικό αριθμό ασθενών με ΥΑ παρουσιάζεται πρόβλημα στη ρύθμιση του ενδοαγγειακού όγκου, με αποτέλεσμα να αναπτύσσεται υποογκαιμία, η οποία συνδέεται με φτωχά τελικά αποτελέσματα²⁰. Η αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου από την άλλη μεριά δεν δείχνει να παρέχει οφέλη ως προς την αγγείωση του εγκεφαλικού παρεγχύματος ή την αντιμετώπιση του αγγειόσπασμου, ενώ συγχρόνως συνδέεται με επιπλοκές όπως η ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος^{21,22}. Συνεπώς, η ευογκαιμία πρέπει να επιδιώκεται καθ' όλη τη διάρκεια της νοσηλείας, ακόμα και αν έχει εκδηλωθεί πνευμονικό οίδημα, με τη χρήση ισοτονικών διαλυμάτων¹⁸. Η υπονατριαιμία είναι η πιο κοινή ηλεκτρολυτική διαταραχή που εμφανίζουν οι συγκεκριμένοι ασθενείς (30-50%) και απαιτεί εγρήγορση για την αποφυγή και την ενδεχόμενη αντιμετώπισή της. Χρήσιμα προς αυτή την κατεύθυνση έχουν αποδειχτεί τα ηπίως υπέρτονα διαλύματα, η άμεση έναρξη αγωγής με υδροκορτιζόνη και η αποφυγή της υποογκαιμίας¹⁸. Τέλος θα πρέπει να δίνεται προσοχή στη ρύθμιση αρκετών άλλων παραμέτρων όπως είναι το επίπεδο γλυκόζης αίματος²³, ο πυρετός στο πλαίσιο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης²⁴ που μπορεί να έχουν σχέση με την έκβαση της ΥΑ επηρεάζοντας τις επιπλοκές αυτής όπως είναι ο αγγειόσπασμος.

Η όψιμη νευρολογική εκτροπή (delayed neurological deterioration – DND) παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με ΥΑ και αφορά στην κλινική επιδείνωση της νευρολογικής κατάστασης του σταθεροποιημένου ασθενούς, η οποία ωστόσο δεν οφείλεται σε νέα αιμορραγία από το ραγέν ανεύρυσμα. Συνήθη αίτια είναι η DCI, ο αγγειόσπασμος, η ανάπτυξη υδροκεφαλίας, το εγκεφαλικό οίδημα, η πυρεξία, οι επιληπτικές κρίσεις και οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Η DCI και ο αγγειόσπασμος είναι τα πλέον συχνά και παρουσιάζονται συνήθως μετά την 3^η μέρα από την ρήξη του ανευρύσματος. Για το λόγο αυτό κρίνεται σημαντική η παρακολούθηση της νευρολογικής κατάστασης με σκοπό την άμεση εντόπιση οποιασδήποτε επιδείνωσης, η οποία πραγματοποιείται καλύτερα σε τμήματα ΜΕΘ, αν είναι εφικτό από εξειδικευμένο για την περίπτωση προσωπικό¹⁸. Η χορήγηση νιμοδιπίνης μετά την ΥΑ έχει συνδεθεί με βελτίωση του τελικού αποτελέσματος, πιθανόν εμποδίζοντας την εκδήλωση DCI²⁵. Στην διάγνωση της DND κεντρικό ρόλο έχει η απεικόνιση, αξιοποιώντας το ευάριθμο οπλοστάσιο που διαθέτει: διακρίνιος υπέρηχος (TCD), DSA, CT-angiography και perfusion CT (CTP), όλα αποτελούν πολύ σημαντικά εργαλεία για την ανάδειξη του αιτίου της νευρολογικής επιδείνωσης¹⁸. Στη θεραπεία της DND που οφείλεται σε DCI, βασικό ρόλο έχει η διαχείριση αιμοδυναμικών παραγόντων, ενώ μπορεί να φανούν χρήσιμες και ενδοαγγειακές θεραπευτικές μέθοδοι. Σε ασθε-

νείς των οποίων τα ανευρύσματα έχουν αντιμετωπισθεί, αυτό γίνεται με την διατήρηση ευογκαιμίας, την αποφυγή αιμοδιάλυσης, την αύξηση της αρτηριακής πίεσης²³ και τη χρήση ινóτροπων, εάν η αύξηση της ΑΠ δεν έχει από μόνη της αποτελέσματα. Εάν ωστόσο δεν έχει γίνει ο αποκλεισμός του ανευρύσματος, η αύξηση της ΑΠ σε περίπτωση εκδήλωσης DCI πρέπει να γίνει με προσοχή, λαμβάνοντας υπόψη τα οφέλη αλλά και τους κινδύνους¹⁸. Ενδοαγγειακές θεραπείες με την μέθοδο έγχυσης αγγειοδιασταλτικών ουσιών ή αγγειοπλαστικής μπορούν να βοηθήσουν στην αναστροφή της DCI που προκαλείται από αγγειόσπασμο, ιδιαίτερα αν οι αιμοδυναμικές παρεμβάσεις αποδειχτούν αναποτελεσματικές¹⁸.

Οι ενδοαγγειακές τεχνικές δεν περιορίζονται απλά στην αντιμετώπιση της DCI. Από κοινού με τις χειρουργικές μεθόδους, έχουν πολύ σημαντικό ρόλο στην θεραπευτική προσέγγιση και στον αποκλεισμό του ανευρύσματος. Ο κίνδυνος νέας αιμορραγίας του ήδη ραγέντος ανευρύσματος είναι αρκετά μεγάλος. Αν και δεν είναι εφικτός ο εξατομικευμένος προσδιορισμός των ασθενών που θα επαναιμορραγήσουν, το ποσοστό αυτό ανέρχεται έως και 40% για τις 4 βδομάδες που ακολουθούν το αρχικό συμβάν και συνοδεύεται από φτωχή πρόγνωση³. Για τον λόγο αυτό αποκτάει ιδιαίτερη σημασία ο κατά το δυνατόν άμεσος αποκλεισμός του ανευρύσματος, ο οποίος μπορεί να γίνει είτε χειρουργικά (clipping), είτε ενδοαγγειακά (coiling)³. Η χειρουργική παρέμβαση προϋποθέτει κρανιοτομή για τον εντοπισμό του ανευρύσματος, την οποία ακολουθεί η τοποθέτηση clips στον αυχένα του. Η ενδοαγγειακή εναλλακτική πραγματοποιείται αφού γίνει η είσοδος ειδικού καθετήρα στην κοινή μηριαία αρτηρία και προωθηθεί μέσω της αορτής στις αρτηρίες αιμάτωσης του εγκεφάλου (καρωτίδες και σπονδυλικές αρτηρίες). Όταν ο μικρο-καθετήρας τοποθετηθεί εντός του ανευρύσματος πραγματοποιείται η «ανάπτυξη» των ελισσμάτων (coil) και ο σταδιακός αποκλεισμός του ανευρύσματος μέσω της πλήρωσής του με coil, αλλά και τον επακόλουθο σχηματισμό θρόμβου εντός αυτού (εικόνα 1). Η βέλτιστη θεραπευτική επιλογή διαμορφώνεται ανάλογα με την εντόπιση και το μέγεθος του ανευρύσματος, την κλινική κατάσταση του ασθενούς

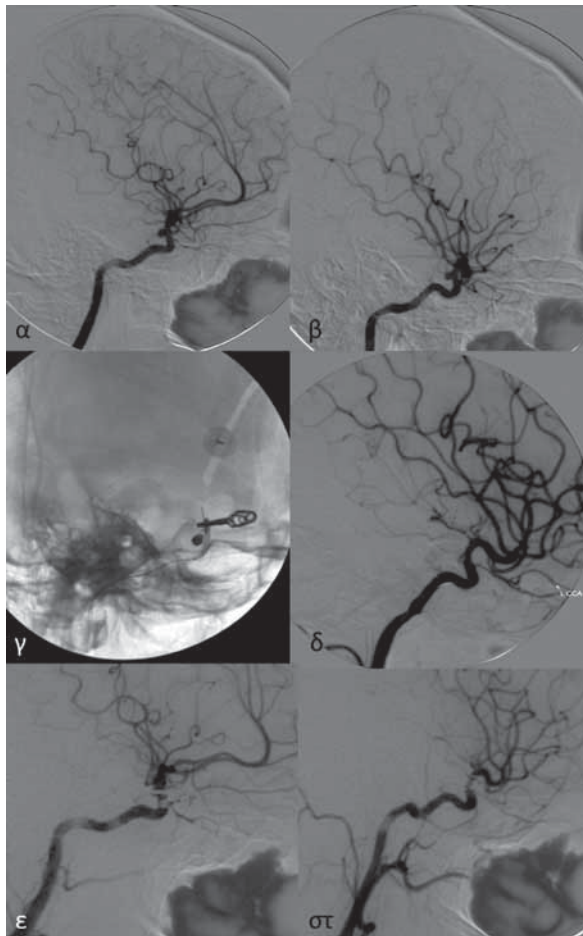


Εικόνα 1. Ασθενής με υπαρχονοειδή αιμορραγία που εντοπίζεται κυρίως στην υπερεπιπικιακή δεξαμενή. Η ψηφιακή αγγειογραφία αναδεικνύει ανεύρυσμα της πρόσθιας αναστοματικής αρτηρίας. Επιτυχής εμβολισμός μετά την χρήση μπαλονιού προστασίας

και τυπικά λαμβάνεται από εξειδικευμένη ομάδα νευροχειρουργών, επεμβατικών νευροακτινολόγων και άλλων ιατρικών ειδικοτήτων. Ανευρύσματα της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας και των κλάδων της έχουν πολύ εύκολη χειρουργική προσπέλαση ενώ πολλές φορές προκύπτουν τεχνικές δυσκολίες για την ενδοαγγειακή αντιμετώπιση και για το λόγο αυτό αντιμετωπίζονται συνήθως χειρουργικά. Τα ανευρύσματα της βασικής αρτηρίας και της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας δύσκολα προσεγγίζονται χειρουργικά και η ενδοαγγειακή αντιμετώπιση είναι προτιμότερη²⁶. Η μελέτη ορόσημο για την αντιμετώπιση της ΥΑ πραγματοποιήθηκε προ 10 ετίας συγκρίνοντας τα αποτελέσματα της ενδοαγγειακής και χειρουργικής θεραπείας. Η πολυκεντρική αυτή μελέτη αυτή (the International Subarachnoid Aneurysm Trial – ISAT²⁷), κατέληξε στο συμπέρασμα πως η πιθανότητα θανάτου ή εξάρτησης στις καθημερινές δραστηριότητες είναι μικρότερη στην περίπτωση θεραπείας με coiling, καθιστώντας τον εμβολισμό ως πρώτη επιλογή στην αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων, σε κέντρα που υπάρχουν αμφότερες οι μέθοδοι. Το κύριο μειονέκτημα της θεραπείας αυτής είναι η συγκριτικά αυξημένη συχνότητα υποτροπής του ανευρύσματος σε σχέση με τη χειρουργική θεραπεία, γεγονός για το οποίο οι συγκεκριμένοι ασθενείς τίθενται σε πρόγραμμα τακτικών επανελέγχων με DSA ή άλλες τεχνικές²⁸. Παρά την πιθανότητα ανάγκης νέας θεραπείας πάντως, η ενδοαγγειακή αντιμετώπιση παραμένει πρωταρχική μέθοδος και η χειρουργική θεραπεία επιλέγεται στις περιπτώσεις που ο εμβολισμός θεωρείται δυσχερής ή ανέφικτος. Η δυνατότητα ενός κέντρου να αντιμετωπίζει τη νόσο με όλες τις διαθέσιμες θεραπευτικές μεθόδους είναι ιδιαίτερα σημαντική αφού σε πολλές περιπτώσεις είναι απαραίτητο να εφαρμόζονται αμφότερες οι τεχνικές(εικόνα 2), ή να συνδυάζονται.

Οι τεχνικοί περιορισμοί των ενδοαγγειακών μεθόδων, καθιστούν αρκετές υποκατηγορίες ανευρυσμάτων ακατάλληλες για την τεχνική. Ομοιογουμένως, ο αριθμός των ανευρυσμάτων που ήταν δύσκολο να εμβολιστούν αρχικά ήταν αρκετά μεγάλος και για τον λόγο αυτό νέες ενδοαγγειακές τεχνικές αναπτύχθηκαν ώστε να στις μέρες μας να είναι δυνατή η ενδοαγγειακή αντιμετώπιση των περισσότερων ανευρυσμάτων. Επανάσταση σ'αυτόν τον τομέα υπήρξε η τεχνική που εισήχθηκε από τον J. Morret το 1997 με την χρήση μπαλονιού προστασίας κατά τη διάρκεια του εμβολισμού²⁹. Με την τεχνική αυτή, έγινε δυνατός ο εμβολισμός μεγάλου αριθμού ανευρυσμάτων με ευρύ αυχένα και κίνδυνο εξόδου των σπειραμάτων στον αυλό του μητρικού αγγείου (εικόνα 2).

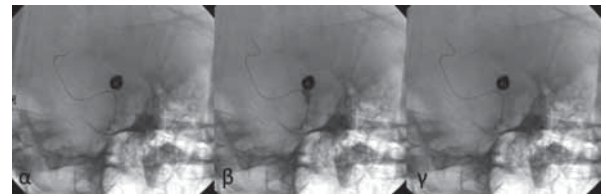
Τελευταία έχουν αναπτυχθεί νέα υλικά, όπως είναι τα stent με πολύ πυκνό πλέγμα (flow diverters), που επιτρέπουν μεν την διέλευση του αίματος διαμέσου αυτών αλλά με πολύ αργή ροή ώστε να επιτυγχάνονται συνθήκες θρόμβωσης σε περιοχές που το αίμα δεν μπορεί να διχοτευθεί αλλιώς³⁰. Τέτοιες συνθήκες



Εικόνα 2. Ασθενής που εισήλθε με υπαραχνοειδή αιμορραγία στη Νευροχειρουργική Κλινική. Κατά τον αγγειογραφικό έλεγχο διαπιστώθηκε η παρουσία 2 ανευρυσμάτων σε κατοπτρική θέση (mirror aneurysm) στο οπίσθιο αναστοματικό τμήμα της έσω καρωτίδας αρτηρίας αμφοτερόπλευρα. Ως υπεύθυνο, λόγω κατανομής της αιμορραγίας θεωρήθηκε αυτό της ΔΕ πλευράς και αντιμετωπίστηκε οξέως με χειρουργική επέμβαση. Σε δεύτερο χρόνο αντιμετωπίστηκε επιτυχώς ενδοαγγειακά το δεύτερο ανεύρυσμα. Σε επανεξέταση μετά από 1 χρόνο διαπιστώνεται επιτυχής αποκλεισμός αμφοτέρων των ανευρυσμάτων

υπάρχουν στον σάκο ενός ανευρύσματος, όχι όμως και σε αρτηριακούς κλάδους που τυχόν επικαλύπτονται από το stent και παραμένουν βατοί. Όμοιας φιλοσοφίας είναι και ειδικά πλέγματα, παρόμοιας περίπου κατασκευής που όμως τοποθετούνται εντός του σάκου³¹. Τα υλικά αυτά πάντως δεν επιτυγχάνουν άμεσο αποκλεισμό του ανευρύσματος και έχουν περισσότερο θέση στην αντιμετώπιση των μη ραγέντων ανευρυσμάτων και η χρήση τους στην οξεία φάση μιας αιμορραγίας είναι περιορισμένη και υπό προϋποθέσεις.

Συμπερασματικά, η υπαραχνοειδής αιμορραγία αποτελεί μία μορφή ΑΕΕ, που παρόλο που δεν εμπλέκει άμεσα το εγκεφαλικό παρέγχυμα, προκαλεί σημαντι-



Εικόνα 3. Η χρήση του μπαλονιού στην προστασία του μητρικού αγγείου. Στην εικ. 2α διαπιστώνεται προβολή μιας σπείρας ενδοαυλικά. Μετά την διάταση του μπαλονιού προστασίας (2β) διαπιστώνεται συγκράτηση της σπείρας εντός του σάκου (2γ)

κά νευρολογικά προβλήματα και έχει στις περισσότερες περιπτώσεις κακή πρόγνωση. Η αντιμετώπιση της ιδιαίτερης αυτής μορφής ΑΕΕ απαιτεί αφ' ενός υποστηρικτική θεραπεία με ρύθμιση αρκετών παραμέτρων και αφετέρου την όσο το δυνατόν νωρίτερα αντιμετώπιση της υπεύθυνης βλάβης που συνήθως αφορά αρτηριακό ανεύρυσμα για τον αποκλεισμό του από την συστηματική κυκλοφορία. Η συνεργατική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών από όλες τις εμπλεκόμενες ιατρικές ειδικότητες είναι απαραίτητη για την επίτευξη καλύτερης έκβασης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. de Lucas EM, Sanchez E, Gutierrez A, et al. CT protocol for acute stroke: Tips and tricks for general radiologists. *Radiographics* 2008;28:1673-87.
2. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: An updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005;36:2773-80.
3. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007;369:306-18.
4. Suarez JJ, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354:387-96.
5. Saladin KS. *Anatomy & physiology: The unity of form and function*. New York: McGraw-Hill; 2012;1136.
6. Rinkel GJ, van Gijn J, Wijdicks EF. Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm. A review of the causes. *Stroke* 1993;24:1403-9.
7. Connolly ES, Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the american heart Association/american stroke association. *Stroke* 2012;43:1711-37.
8. Brant WE, Helms CA. *Fundamentals of diagnostic radiology*. Philadelphia, Pa. ; London: Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins; 2012;1420, 40.
9. Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemor-

- rhage grading scales: A systematic review. *Neurocrit Care* 2005;2:110-8.
10. Cavanagh SJ, Gordon VL. Grading scales used in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A critical review. *J Neurosci Nurs* 2002;34:288-95.
 11. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, et al. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *J Emerg Nurs* 2009;35:e43-71.
 12. Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber JC, Jr, et al. Worst headache and subarachnoid hemorrhage: Prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med* 1998;32:297-304.
 13. McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P. A systematic review of terson's syndrome: Frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:491-3.
 14. Chatterjee S. ECG changes in subarachnoid haemorrhage: A synopsis. *Neth Heart J* 2011;19:31-4.
 15. Davison DL, Terek M, Chawla LS. Neurogenic pulmonary edema. *Crit Care* 2012;16:212.
 16. Banki NM, Kopelnik A, Dae MW, et al. Acute neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Circulation* 2005;112:3314-9.
 17. McCormack RF, Hutson A. Can computed tomography angiography of the brain replace lumbar puncture in the evaluation of acute-onset headache after a negative noncontrast cranial computed tomography scan? *Acad Emerg Med* 2010;17:444-51.
 18. Diring MN, Bleck TP, Claude Hemphill J, 3rd, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care* 2011;15:211-40.
 19. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, et al. Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2005;36:583-7.
 20. Wijdicks EF, Vermeulen M, ten Haaf JA, et al. Volume depletion and natriuresis in patients with a ruptured intracranial aneurysm. *Ann Neurol* 1985;18:211-6.
 21. Lennihan L, Mayer SA, Fink ME, et al. Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage : A randomized controlled trial. *Stroke* 2000;31:383-91.
 22. Egge A, Waterloo K, Sjöholm H, et al. Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A clinical, prospective, randomized, controlled study. *Neurosurgery* 2001;49:593,605; discussion 605-6.
 23. Pasternak JJ, McGregor DG, Schroeder DR, et al. Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery: Its association with long-term gross neurologic and neuropsychological function. *Mayo Clin Proc* 2008;83:406-17.
 24. Tam AK, Ilodigwe D, Mocco J, et al. Impact of systemic inflammatory response syndrome on vasospasm, cerebral infarction, and outcome after subarachnoid hemorrhage: Exploratory analysis of CONSCIOUS-1 database. *Neurocrit Care* 2010;13:182-9.
 25. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2008.
 26. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005;366:809-17.
 27. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomised trial. *Lancet* 2002;360:1267-74.
 28. Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ, et al. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the international subarachnoid aneurysm trial (ISAT). *Stroke* 2007;38:1538-44.
 29. Moret J, Cognard C, Weill A, et al. Reconstruction technic in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. long-term angiographic and clinical results. apropos of 56 cases. *J Neuroradiol* 1997;24:30-44.
 30. Wong GK, Kwan MC, Ng RY, et al. Flow diverters for treatment of intracranial aneurysms: Current status and ongoing clinical trials. *J Clin Neurosci* 2011;18:737-40.
 31. Pierot L, Liebig T, Sychra V, et al. Intracranial flow-disruption treatment of intracranial aneurysms: Preliminary results of a multicenter clinical study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33:1232-8.