

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: καθηγητής ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΚΑΡΑΒΕΛΗΣ**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**«Υπαραχνοειδής αιμορραγία και αρρυθμιολογικές διαταραχές -
Η επίδραση του μαγνησίου»**

Υπό
Βασιλείου Ν. Σανίδα
Ιατρού Νευροχειρουργού

Βόλος 2004



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗΣ & ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ
ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΓΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»

Αριθ. Εισ.: 7805/1
Ημερ. Εισ.: 25-11-2009
Δωρεά: Π.Θ.
Ταξιθετικός Κωδικός: Δ
616.804 75
ΣΑΝ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



004000083821

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: καθηγήτης ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΚΑΡΑΒΕΛΗΣ**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**«Υπαραχνοειδής αιμορραγία και αρρυθμολογικές διαταραχές -
Η επίδραση του μαγνησίου»**

Υπό
Βασιλείου Ν. Σανιδά
Ιατρού Νευροχειρουργού

Βόλος 2004

Τριμελής Επιτροπή

- Α.Καραβέλης Τακτικός Καθηγητής Νευροχειρουργικής Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας
- Φ.Τρυποσκιάδης Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας
- Κ.Παπαδημητρίου Επίκουρος Καθηγητής Καρδιοχειρουργικής Πανεπι-
στημίου Θεσσαλίας

Επταμελής Επιτροπή

- Α.Καραβέλης Τακτικός Καθηγητής Νευροχειρουργικής Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας
- Θ.Αποστολίδης Τακτικός Καθηγητής Ωτορινολαρυγγολογίας Πανεπι-
στημίου Θεσσαλίας
- Α.Παπαδημητρίου Τακτικός Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας
- Φ.Τρυποσκιάδης Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστη-
μίου Θεσσαλίας
- Γ.Χατζηγεωργίου Επίκουρος Καθηγητής Νευρολογίας Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας
- Ι.Σκουλαρίγκης Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας
- Κ.Πατεράκης Λέκτορας Νευροχειρουργικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία είναι μία σοβαρότατη νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος με βαρείες συνέπειες και η οποία απαιτεί έγκαιρη αντιμετώπιση. Ακόμη χρειάζεται καλό νοσοκομειακό εξοπλισμό και Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, ενώ αποτελεί βασική προϋπόθεση η γνώση του αντικειμένου από το ιατρικό προσωπικό.

Πρίν από τέσσερις αιώνες αναφέρεται η πρώτη ανακοίνωση υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, ενώ οι καρδιαγγειακές εκδηλώσεις εξαιτίας αυτής της πάθησης είναι γνωστές από τις αρχές του 1900. Παρόλο το μεγάλο χρονικό διάστημα που έχει παρέλθει από εκείνη την εποχή, δεν είναι ευρέως διαδομένες στην κλινική πρακτική. Αυτό έχει σαν συνέπεια την ανεπαρκή αντιμετώπιση των περιστατικών, ούτως ώστε να μην εξελίσσονται πάντοτε όπως πρέπει.

Απώτερος στόχος όλης της εργασίας είναι να επισημανθούν οι συνέπειες της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας στο καρδιαγγειακό σύστημα και πιο συγκεκριμένα στην πρόκληση αρρυθμιών. Επιπλέον προσπαθεί να συνεισφέρει στην εμπέδωσή τους στην καθημερινή χρήση. Η εικοσιτετράωρη καταγραφή του καρδιακού κύκλου είναι η πλέον κατάλληλη για τη διαλεύκανση αυτής της κατάστασης.

Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές είναι επίσης γνωστές, όταν εκδηλώνεται υπαραχνοειδής αιμορραγία με απότοκες επιπτώσεις επίσης βαρείες αν δε διορθωθούν εγκαίρως. Η επίδραση του μαγνησίου δεν έχει ουδόλως μελετηθεί.

Η εκπόνηση αυτής της διδακτορικής διατριβής, ανατέθηκε από το Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας με επιβλέποντα καθηγητή τον κ Α.Καραβέλη καθηγητή Νευροχειρουργικής στον οποίο οφείλω ευγνωμοσύνη, για ότι διέθεσε, ώστε να έρθει σε πέρας το έργο.

Η πραγματοποίηση της εργασίας έλαβε χώρα στο Αχιλλοπούλειο Νοσοκομείο Βόλου όσον αφορά την κλινική και εργαστηριακή δραστηριότητα. Βρισκόταν σε συνεχή και απευθείας συνεργασία με την Πανεπιστημιακή Νευροχειρουργική Κλινική Λάρισας για την περαιτέρω ανάπτυξή της.

Όλη η διεργασία αυτής της διατριβής συνετέλεσε να γίνει πλέον κατανοητή η κλινική οντότητα με όλα τα ευεργετήματα στην πιο σωστή αντιμετώπιση των περιστατικών. Επιπλέον δύναται να ειπωθεί ότι συνέβαλε στην ανάπτυξη ερευνητικών δραστηριοτήτων, θέτοντας νέα ερωτήματα, όσον αφορά τη γενεσιουργό αιτία των καρδιακών αρρυθμιών επί εδάφους υπαραχνοειδούς αιμορραγίας στον εγκέφαλο.

Στη μελέτη αυτή βοήθησαν ακόμη η διδάκτορας Καρδιολογίας κ. Γεωργούδη Ντορίτα, ο επιμελητής Καρδιολογίας του Αχιλλοπούλειου Νοσοκομείου Βόλου κ Δούρας Αλέξανδρος και η ειδικευόμενη της Νευροχειρουργικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας κ Τάσιου Αναστασία.

Περιεχόμενα

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	7
2. ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	8
3. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	10
3.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	10
3.1.1 Υπαραχνοειδής αιμορραγία.....	10
3.1.2 Καρδιακές αρρυθμίες.....	11
3.2 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	12
3.2.1 Αίτια υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.....	12
3.2.2 Αίτια καρδιακών αρρυθμιών.....	15
3.2.3 Ανατομία αγγείων εγκεφάλου ή ενδοκρανιακών αγγείων.....	18
3.2.3.1 Αρτηριακό δίκτυο.....	19
3.2.4 Ανατομία αγγείων σπονδυλικής στήλης.....	26
3.2.4.1 Αρτηριακό δίκτυο.....	26
3.2.4.2 Φλεβικό δίκτυο.....	26
3.2.5 Αγγείωση της καρδιάς.....	26
3.2.5.1 Αρτηριακό σύστημα.....	26
3.2.5.2 Σύστημα των καρδιακών φλεβών.....	27
3.2.6 Ανατομία της καρδιακής αγωγιμότητας.....	28
3.2.7 Νεύρωση της καρδιάς.....	29
3.2.8 Σύστημα αγωγιμότητας της καρδιάς.....	30
3.2.9 Γενική παθοφυσιολογία της καρδιάς (21).....	31
3.2.9.1 Το μυοκάρδιο ως συγκύτιο.....	31
3.2.9.2 Η καρδιά σαν αντλία. Όψεις σύσπασης, ενέργειας και μεταβολισμού του φυσιολογικού μυοκαρδίου.....	33
3.2.9.3 Ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Έναρξη και αναμετάδοση των κτύπων.....	34
3.2.9.4 Η αναμετάδοση του ερεθίσματος.....	36
3.2.9.5 Τα μηχανικά συμβαίνοντα του καρδιακού κύκλου.....	38
3.2.9.6 Η καρδιακή συχνότητα.....	39
3.2.9.7 Η ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας.....	40
3.2.10 Η ρύθμιση της διέγερσης και της αγωγής.....	42
3.2.10.1 Ο φλεβόκομβος σαν βηματοδότης της καρδιάς.....	42
3.2.10.2 Ο έλεγχος του ρυθμού και της αγωγής της διέγερσης με τα συμπαθητικά νεύρα.....	43
3.2.10.3 Ηλεκτροκαρδιογραφική ερμηνεία των καρδιακών αρρυθμιών (21).....	44
3.2.10.4 Παθολογικοί ρυθμοί που οφείλονται σε αποκλεισμό αγωγής της διέγερσης.....	44
3.2.10.5 Η νευρική ρύθμιση της κυκλοφορίας.....	48
3.2.10.6 Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης από το αγγειοκινητικό κέντρο σε απάντηση ελάττωσης της αιμάτωσης του εγκεφάλου.....	49
3.2.11 Η αιμάτωση του εγκεφάλου (21).....	50
3.2.11.1 Η ρύθμιση της αιμάτωσης του εγκεφάλου.....	50
3.2.11.2 Η μακροπρόθεσμη ρύθμιση της αιμάτωσης.....	52
3.2.11.3 Ιστοπαθολογία των εγκεφαλικών αγγείων (21).....	53
3.2.12 Το σύστημα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού.....	54
3.2.12.1 Υπαραχνοειδής χώρος.....	55
3.2.12.2 Η παραγωγή, κυκλοφορία και απορρόφηση του ΕΝΥ.....	55
3.2.12.3 Η πίεση του ΕΝΥ.....	56
3.2.12.4 Το ΕΝΥ στην υπαραχνοειδή αιμορραγία.....	56
3.2.12.5 Ταξινόμηση της βαρύτητας της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και της ακτινολογικής αξιολόγησης.....	57
3.2.12.6 Κλινικές εικόνες υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.....	61
3.2.12.7 Κλινικές εικόνες καρδιακών αρρυθμιών.....	63
3.2.12.8 Συσχετισμός μεταξύ υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και αρρυθμιολογικών διαταραχών σε συνδυασμό με την παρουσία του μαγνησίου.....	65
3.2.12.9 Παρακλινικός έλεγχος.....	67
3.2.12.10 Αντιμετώπιση.....	69
3.2.12.11 Πρόγνωση.....	71
4. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	74
4.1 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	74
4.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	76

4.2.1 ΗΚΓ κατά την κρίση (εν θερμώ).....	76
4.2.2 Καταγραφή Holter των πρώτων 24-48 ωρών.....	79
4.2.3 ΗΚΓ ηρεμίας.....	87
4.2.4 Καταγραφή Holter ηρεμίας.....	87
4.2.5 Λοιπά στατιστικά δεδομένα	95
4.3 ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	96
4.4 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	121
5. ΤΙΤΛΟ.....	122
6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	123

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία έχει επιπτώσεις εκτός από τον εγκέφαλο και σε άλλα όργανα. Μελετήθηκαν οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού καθώς και η επίδραση του μαγνησίου σε ασθενείς με αυτόματη υπαραχνοειδή αιμορραγία. Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν 12 άνδρες και 9 γυναίκες 6 - 91 ετών, οι οποίοι ελέγχθηκαν με ηλεκτροκαρδιογράφημα αμέσως μετά την εκδήλωση του επεισοδίου. Απ' αυτούς οι δεκαέξι υποβλήθηκαν και σε εικοσιτετράωρη καταγραφή του καρδιακού ρυθμού με συσκευή Holter, ενώ οι υπόλοιποι πέντε μελετήθηκαν μέσω του μόνιτορ της Εντατικής Θεραπείας.

Σε τυχαίο δείγμα 50% των ασθενών χορηγήθηκε μαγνήσιο ενδοφλεβίως. Η κλινική εικόνα των ασθενών εκτιμήθηκε σύμφωνα με τις κλίμακες κατά Hunt και Hess, της Παγκόσμιας Ομοσπονδίας Νευροχειρουργών και κατά Γλασκώβη. Η έκταση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας στον έλεγχο με αξονική τομογραφία υπολογίστηκε σύμφωνα με την κλίμακα Fisher. Η νευρολογική εικόνα, όπως αυτή αξιολογείται κυρίως από την κλίμακα Γλασκώβης, φαίνεται ότι σχετίζεται με τη βαρύτητα των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού. Τα αποτελέσματα της μελέτης μολονότι επιβεβαιώνουν τη θεραπευτική επίδραση του μαγνησίου στη διόρθωση των ριπιδιοειδών εκφορτίσεων, δεν καταδεικνύουν το ρόλο του στην πρόληψη των καρδιακών διαταραχών.

Συμπερασματικά η εικοσιτετράωρη καταγραφή της καρδιακής λειτουργίας σε ασθενείς με αυτόματη υπαραχνοειδή αιμορραγία προσφέρει σημαντική βοήθεια στην έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση πιθανών καρδιακών επιπλοκών, ενώ για την αποσαφήνιση του ρόλου του μαγνησίου στην πρόληψη των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού, απαιτείται περαιτέρω μελέτη.

2. ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η Υπαραχνοειδής Αιμορραγία έχει ευρέως καταστεί γνωστό, το πόσο σοβαρή και επικίνδυνη είναι.

Η πρώτη ανακοίνωση υπαραχνοειδούς αιμορραγίας από ρήξη ανευρύσματος αναφέρεται απ' το Wiseman το 1696 (1).

Ο Morgagni το 1761 και ο Biuni το 1763, θεωρήθηκαν οι πρώτοι που περιέγραψαν ενδοκράνιο ανεύρυσμα (2).

Χρειάστηκε να παρέλθουν δύο αιώνες για να αποτολμηθούν οι πρώτες απόπειρες χειρουργικής αντιμετώπισης, ενώ ως γνωστόν σαφή επιτυχή αποτελέσματα καταμετρώνται από τις αρχές της δεκαετίας του 1970.

Καρδιαγγειακές εκδηλώσεις συνεμφανιζόμενες με εγκεφαλικές παθήσεις περιγράφηκαν από τις αρχές του 1900. (3) Ο Cushing εξατομικεύει στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης ως γενεσιουργό αιτία την αρτηριακή υπέρταση και τη βραδυκαρδία στις εγκεφαλικές θλάσεις. Ακολούθως ο Bramwell δημοσιεύει το 1934 στο Lancet ένα άρθρο για μία περίπτωση κολπικού ινιδισμού επί εδάφους κρανιακού τραύματος. Στα 1938 οι Aschbrenner και Bodechtel σημείωσαν ότι οι ενδοκρανιακές θλάσεις δύνανται να είναι αίτια αλοιώσεων στο ΗΚΓ. Τέλος ο Byer το 1947 και ο Burch το 1954 κατέταξαν αυτές τις αλλοιώσεις και συσχέτισαν την εμφάνισή τους με την εκδήλωση υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.

Σε μία πιο πρόσφατη μελέτη πραγματοποιηθείσα από τους Torner και συν. επί 2265 ασθενών με υπαραχνοειδή αιμορραγία (ΥΑΑ), τα καρδιαγγειακά προβλήματα παρουσιάστηκαν στο 16% από υπέρταση, 2% από αρρυθμίες, 1% από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και στο 1% από καρδιακή κάμψη. Άλλοι συγγραφείς ανεβάζουν τις αναλογίες των αρρυθμιών από 50% έως 91% κατά τη διάρκεια των πρώτων 48 ωρών.

Στον εγκέφαλο, αν δεν επέλθει ο θάνατος, δύνανται να εγκατασταθούν σοβαρότατες βλάβες όπως επίσης και σε άλλους ιστούς και συστήματα. Αυτά τα τελευταία συνίστανται σε διαταραχές ηλεκτρολυτών και υγρών. Επιπλέον βλάβες αναφέρονται εις βάρος του αίματος, του αναπνευστικού, του καρδιαγγειακού και του γαστρεντερικού συστήματος.

Στο καρδιαγγειακό και γαστρεντερικό σύστημα οι διαταραχές δεν είναι ευρέως γνωστές.

Η μελέτη στοχεύει να διερευνήσει τις καρδιακές αρρυθμίες, οι οποίες εκδηλώνονται κατά την υπαραχνοειδή αιμορραγία μη τραυματικής αιτιολογίας. Στηρίζει τα πορίσματά της στη μέθοδο εικοσιτετράωρης καταγραφής (μέθοδος Χόλτερ). Η μέθοδος αυτή αναπτύχθηκε κατά τη δεκαετία του 1980 και συνίσταται σε μετεξέλιξη του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Η εικοσιτετράωρη καταγραφή έχει ελάχιστα μελετηθεί, εν αντιθέσει μ' αυτή μέσω ηλεκτροκαρδιογραφήματος η οποία έχει διερευνηθεί σε αρκετά αξιοσημειώτο βαθμό.

Η καταγραφή εφαρμόστηκε τις πρώτες σαρανταοκτώ ώρες ενώ εντός της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας υπήρχε η δυνατότητα για περαιτέρω χρονική παρακολούθηση. Μετά τα πρώτα δύο εικοσιτετράωρα δεν υπάρχει ενδιαφέρον για να συνεχισθεί η μελέτη στο ίδιο περιστατικό. Δύναται μάλιστα να υποστηριχθεί ότι η πρώτη ημέρα είναι επαρκής. Η εξήγηση εστιάζεται στην κινητικότητα με συγκέντρωση και απομάκρυνση των προϊόντων αποδομής του αίματος.

Επίσης θέλησε να μελετήσει την επίδραση του μαγνησίου στην όλη αυτή κατάσταση. Το εν λόγω ιόν έχει θεραπευτικές ιδιότητες στις καρδιακές αρρυθμίες. Το μαγνήσιο και οι συνέπειές του έχει ελάχιστη παρουσία στη διεθνή βιβλιογραφία. Αναφέρεται ως συνεκδηλούμενη με άλλες ηλεκτρολυτικές διαταραχές και κυρίως μ' αυτή του καλίου. Η χορήγησή του ενδοφλεβίως στα μισά περιστατικά και η παρατήρησή του είναι η μέθοδος μελέτης.

Η δομή της μελέτης είναι η κατά τεκμήριο συνήθης, συμπεριλαμβάνει το γενικό μέρος, το οποίο συγκεράζει τις βασικές γνώσεις που ενδιαφέρουν το αντικείμενο της έρευνας και το ειδικό που στηρίχθηκε αυστηρά στο πρωτόκολλο της έρευνας συνεπικουρούμενο από την ελληνική και τη διεθνή βιβλιογραφία.

Κατά τα έτη που διήρκεσε η μελέτη, οι διαγνώσεις και η αντιμετώπιση κατέστησαν μεθοδικότερες. Η επαρκής ευαισθητοποίηση του ιατρικού προσωπικού έχει αποδώσει ικανοποιητικά αποτελέσματα, όχι μόνον στην πρώιμη αντιμετώπιση, αλλά και στη μετέπειτα πορεία. Έχει μεγάλη σημασία η γρήγορη διακομιδή στο νοσοκομείο, η αξιολόγηση των ευρημάτων, η εκτίμηση των συμπτωμάτων και η ακριβής διάγνωση. Η έλλειψη εξειδικευμένων γιατρών αποτελεί παράγοντα κακής συνολικής αντιμετώπισης. Η προαναφερθείσα πραγματικότητα επιφέρει και ασάφεια στις στατιστικές μελέτες όπως και στα πορίσματά τους.

Απώτερος στόχος της όλης διατριβής είναι να επισημανθούν οι συνέπειες των προαναφερθέντων στην κλινική πρακτική. Αυτές οι συνέπειες δεν έχουν σχεδόν καθόλου εμπεδωθεί στην καθημερινή χρήση.

3. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

3.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

3.1.1 Υπαραχνοειδής αιμορραγία

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία αντιστοιχεί στο 5% των εγκεφαλικών επεισοδίων. Είναι όμως διαφορετικό το ποσοστό ανά ηλικία. Στη δεκαετία 75 - 65 ετών είναι 4%, από 55 - 45 βρίσκεται στο 13%, για ν' ανέλθει στο 45% στην ηλικία από 45 έως 35.

Στις μικρές ηλικίες (παιδική και εφηβική) η πάθηση είναι σπανιότερη. Εκτός των τραυμάτων, στα παιδιά, οφείλεται περισσότερο σε λοιμώξεις, κολλαγονοπάθειες και σε αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες. Τα ανευρύσματα είναι περιορισμένης συχνότητας.

Η συχνότητα που εμφανίζεται η υπαραχνοειδής αιμορραγία έχει μεγάλες διαφορές από κράτος σε κράτος. Η αιτία αυτής της ασυμφωνίας, κατά τεκμήριο, οφείλεται στην ακρίβεια των μελετών. Στον Καναδά αναφέρεται συχνότητα 12/100.000 ετησίως, στις ΗΠΑ 12 και 11,6/100.000 κατοίκους. Στην Ιαπωνία η αναλογία βρίσκεται στις 25/100.000 ενώ στη Φιλανδία στις 15,7/100.000 ετησίως.(4, 5, 6).

Στην Ελλάδα μελέτες που να τεκμηριώνουν με ακρίβεια τη συχνότητα της νόσου, δεν υφίστανται. Μία εργασία (7) αναφέρει συχνότητα στη Μαγνησία 2,4/100.000 ετησίως, με όλα τα δεδομένα να οδηγούν στην ανεπαρκή τεκμηρίωση της διάγνωσης. Η πρακτική εμπειρία αναφέρει ότι η συχνότητα είναι σαφώς υψηλότερη.

Εκλυτικοί παράγοντες ενεχόμενοι στην υπαραχνοειδή αιμορραγία αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία η υπέρταση, καταστάσεις ψυχοσωματικής φόρτισης, το κάπνισμα.

Όσον αφορά την υπέρταση έχει πολλαπλώς μελετηθεί και το συμπέρασμα είναι πως η βελτίωση της διάγνωσης, πρόληψης και θεραπείας της δεν επηρέασε την εμφάνιση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Έχει εμφανώς επιβεβαιωθεί η μείωση των ενδοεγκεφαλικών αιμορραγιών σε αντίθεση με τις υπαραχνοειδείς, οι οποίες αυξάνουν.

Από τα περιστατικά που εισάγονται στα νοσοκομεία με διαγνωσμένη υπαραχνοειδή, το 15% είναι άγνωστης αιτιολογίας και έχει καλύτερη πρόγνωση. Τα ανευρύσματα μαζί με τις αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες ενέχονται για το 55-60% των περιπτώσεων.

Οι μελέτες θνητότητας (αναλογία στις κλινικές σειρές), θνησιμότητας, (μέτρηση στο γενικό πληθυσμό), νοσηρότητας, επιβίωσης, φανερώνουν υψηλό ποσοστό θανάτων. Αναφέρονται στις περιπτώσεις που μεταφέρονται ζωντανοί στο νοσοκομείο και παρέχεται θεραπεία. Στο 70% ανέρχεται η αναλογία αυτών που μεταφέρονται σε σχετικά καλή κατάσταση, και σε μικρότερο του 60%, αυτών που έχει καλή έκβαση. Οι λόγοι θνητότητας εντοπίζονται στην αρχική αιμορραγία, τον αγγειόσπασμο, την επαναιμορραγία, το διασκηνιδιακό εγκολεασμό του στελέχους, το εγκεφαλικό οίδημα, την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (8).

Η επιβίωση των πασχόντων εξαρτάται από διάφορους παράγοντες και τα ποσοστά της είναι συνάρτηση όλων αυτών. Στις πρώτες τριάντα ημέρες σε νοσηλευόμενους στη Mayo Clinic (ΗΠΑ) ανέρχονται στο 83%, ενώ στο γενικό πληθυσμό στο 59%. (9).

Έχει μέγιστη σημασία η γρήγορη διακομιδή στο νοσοκομείο, η αξιολόγηση των ευρημάτων, η εκτίμηση των συμπτωμάτων και η ακριβής διάγνωση. Ακόμη η έλλειψη εξειδικευμένων γιατρών αποτελεί αρνητικό παράγοντα στη συνολική αντιμετώπιση. Η προαναφερθείσα πραγματικότητα επιφέρει ασάφεια στις στατιστικές μελέτες όπως και στα πορίσματά τους.

3.1.2 Καρδιακές αρρυθμίες

Οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού αποτελούν καθημερινό συμβάν για το γιατρό. Η αντικειμενική τους συμπτωματολογία συχνά είναι δυσανάλογη με την κλινική τους σπουδαιότητα. Οι αρρυθμίες με παροδική παρουσία έχουν στατιστική αξία μεγαλύτερη. Όλες διαπραγματευόμενες διαταραχές βρίσκονται με τον ένα ή τον άλλο τρόπο εμπλεκόμενες με την υπαραχνοειδή αιμορραγία.

Οι *παροξυστικές ταχυκαρδίες* εμφανίζουν ιδιάζουσα σπουδαιότητα στη διαφορική διάγνωση, καθόσον άτομα χωρίς φανερή αιτία, ή αλλιώς επί εδάφους ιδιαιτέρων γεγονότων, δύνανται να τις παρουσιάσουν.

Η *φλεβοκομβική ταχυκαρδία* είναι η συνηθέστερη ενώ μπορεί να παρουσιασθεί και υπό παροξυστική μορφή.

Ο *κοιλιακός ινιδισμός* είναι μία βαρεία επείγουσα κατάσταση, ενώ ο *κολπικός ελαφρύτερος* και συνηθέστερος.

Η *υπεκοιλιακή παροξυστική ταχυκαρδία* προσβάλλει περισσότερο τις γυναίκες και τους νέους. Οι γοργές παροξυστικές ταχυκαρδίες οφείλονται σε μηχανισμούς επανεισόδου με 40-80% να συναντάται η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία.

Η *κοιλιακή ταχυκαρδία* παρατηρείται σπάνια. Σε νεαρά άτομα είναι δυνατόν να έχει καλοήγη χαρακτήρα. Παρόλα αυτά μαζί με την ασυστολία αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου.

Η *φλεβοκομβική βραδυκαρδία* είναι αποτέλεσμα υπερδιέγερσης του πνευμονογαστρικού νεύρου, ή ορθοσυμπαθητικής υποτονίας, αντικείμενο που ενδιαφέρει άμεσα την παρούσα μελέτη. Είναι μέτριας συχνότητας, ίσως και επειδή δεν προκαλεί πάντα κλινικές εκδηλώσεις.

Οι *καρδιακοί αποκλεισμοί* είναι αρρυθμίες που συναντώνται σε ευρεία κλίμακα.

Οι *αποκλεισμοί σκέλους* συμπεριλαμβάνονται στις αρρυθμίες πρότι δεν υφίσταται διαταραχή ρυθμού.

Οι *έκτακτες συστολές* αποτελούν ένα ξεχωριστό κεφάλαιο στο τεράστιο των καρδιακών αρρυθμιών. Οι έκτακτες κολπικές είναι οι πιο συχνές, ενώ οι κομβικές αραιότερες. Οι κοιλιακές αρρυθμίες έχουν μελετηθεί επιδημιολογικά, πρότι η προγνωστική αξία είναι αμφίβολη.

Οι DiMarco και Philbrick (10) εξέδωσαν μία κριτική ανάλυση της αξίας της ηλεκτροκαρδιογραφικής διερεύνησης και σχολίασαν τη χαμηλή προγνωστική αξία.

Η μελέτη Brodsky (11) δίνει 50% εκτάκτων κοιλιακών σε άτομα με καρδιακή αρρυθμία. Οι έκτακτες συστολές μπορούν να είναι σποραδικές, μονήρεις ή περιοδικές (*αλλορυθμία*).

3.2 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

3.2.1 Αίτια υπαραχνοειδούς αιμορραγίας

Η σημαντικότερη αιτία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας είναι η ρήξη ανευρύσματος. Οι άλλες αιτίες ακολουθούν σε μικρότερο ποσοστό. Παρατίθεται πανοραμικός πίνακας από το Λογοθέτη (12) με όλα τα αίτια.

Πίνακας 1. Αιτίες σε πρωτοπαθή μη τραυματική υπαραχνοειδή αιμορραγία

- Ανεύρυσμα
 - Συγγενές σακοειδές
 - Αθηρωματώδες

- Μυξωματώδες
- Διαχωριστικό
- Ατρακτοειδές
- Αγγείωμα
 - Αρτηριοφλεβώδες
 - Φλεβικό
 - Σηραγγώδες
- Άλλες αγγειακές διαμαρτίες
 - Sturge-Weber
- Κληρονομ. αιμορραγικές τηλεαγγειεκτασίες
- Φλεγμονώδεις καταστάσεις
 - Μηκωτικά ανευρύσματα
 - Κοκκιώματα
- Αρτηριακή υπέρταση
- Αρτηριοσκλήρυνση και αρτηριοσκληρυντικά ανευρύσματα
- Αυτόματη ρήξη αρτηρίας
- Αμυλοειδοπάθεια
- Σύνδρομο Moya-Moya
- Αγγειακές καταστάσεις
 - Οζώδης πολυαρτηρίτιδα
- Συστηματικός ερυθματώδης λύκος
 - Αναφυλακτική πορφύρα
- Εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση
- Νεοπλασματικές καταστάσεις
- Μεταστατικοί όγκοι
- Αγγειακοί όγκοι
 - Μελάνωμα
 - Χοριοκαρκίνωμα
 - Γλοιοβλάστωμα
 - Μυελοβλάστωμα
 - Αιμαγγειοβλάστωμα
- Θήλωμα χοριοειδούς πλέγματος
 - Υπερνέφρωμα

- Καρκίνος ενδομητρίου
- Αιμορραγικές διαθέσεις
 - Αιμοφιλία
- Απλαστική αναιμία
 - Λευχαιμία
 - Νόσος Hogdkin
 - Θρομβοπενική πορφύρα
 - Δρεπανοκυτταρική αναιμία
 - Κακοήθης αναιμία
 - Μακρο-κρυσφαιριναιμία
- Αντιπηκτικά φάρμακα
- Κατάχρηση οινόπνευματος
- Λοιμώσεις
 - Έρπης
 - Λεπτοσπείρωση
 - Άνθρακας
- Δήγμα φιδιού
- Δήγμα σκορπιού

Όλες οι αιτίες που απεικονίζονται στον πίνακα δεν συναντώνται με την ίδια συχνότητα. Η *ρήξη ανευρύσματος* όπως ήδη προαναφέρθηκε καταλαμβάνει το 50% των περιπτώσεων. Το μέγεθός τους κυμαίνεται από λίγα χιλιοστά μέχρι και τρία εκατοστά. Συνηθέστερα εδράζουν στους διχασμούς των αγγείων, και τα στατιστικά ποσοστά είναι 40% στην πρόσθια αναστομωτική αρτηρία, 25% στη μέση εγκεφαλική, 30% στην οπίσθια αναστομωτική, 5% στο οπίσθιο σύστημα. Περισσότερα του ενός βρίσκονται στο 25%. Τέλος ευρήματα τυχαία νεκροτομικά αποτελούν το 15%.

Οι *αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες* είναι λιγότερο συχνές από τα ανευρύσματα, αλλά οι πιο συνήθεις από τις αγγειακές δυσπλασίες του εγκεφάλου. Στην παιδική ηλικία είναι σαφής η στατιστική υπεροχή τους. Πρόκειται για ένα ανώμαλο αναστομωτικό δίκτυο μεταξύ τροφοφόρων αρτηριών και αποχετευτικών φλεβών κατά το πλείστον διατεταμένων. Ποικίλουν σε μέγεθος, με δυνατότητα να επεκταθούν σ' όλο το μήκος της προσθιοπίσθιας διαμέτρου κάθε ημισφαιρίου,

είναι μονήρεις ή πολλαπλές, κατανέμονται ενδοεγκεφαλικά ή στο φλοιό. Με την πάροδο της ηλικίας αυξάνονται ή μειώνονται σε διαστάσεις.

Τα *σηραγγώδη αγγειώματα* απαρτίζονται από λεπτά αγγεία και σαφώς περιγεγραμμένα.

Τα *αγγειώματα* του νωτιαίου μυελού αν εντοπίζονται στα έσω της σκληράς μήνιγγας προκαλούν υπαραχνοειδή αιμορραγία με πιθανότητα ενδοκρανιακής επέκτασης.

Η *αρτηριοφλεβώδης δυσπλασία* του σκηνιδίου εμφανίζει υπαραχνοειδή αιμορραγία στις βασικές δεξαμενές. Κατά το Lasjaunias είναι σπάνια και εμφανίζεται μετά τη μέση ηλικία. Με υπόνοια αυτής της ανωμαλίας η αγγειογραφία πρέπει να περιλαμβάνει και την έξω καρωτίδα, επειδή οι κλάδοι της μπορεί να είναι τα μόνα τροφοφόρα αγγεία.

Οι *υπερειπιακοί όγκοι* μόνο περιστασιακά αναφέρονται σαν παράγοντες υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.

Η *αμυλοείδωση* με την εναπόθεση υλικού στ' αγγεία προκαλεί ενδοεγκεφαλική ή υπαραχνοειδή αιμορραγία.

Οι χρήστες *χασίς* όπως και οι *κοκαϊνομανείς* εμφανίζουν υπαραχνοειδή αιμορραγία με αγγειογραφία αρνητική μέχρι και 50%. Η διάγνωση περισσότερο εικάζεται, ενώ συνεισφέρει ο τοξικολογικός έλεγχος.

Εκτός από τις αιτίες που προαναφέρθηκαν, όπως επίσης ειπώθηκε, 15% παραμένει άγνωστης προέλευσης. Η πρόγνωση είναι συγκριτικά καλή γι' αυτό και τα νεκροτομικά ευρήματα δεν επαρκούν στατιστικά για να καθορίσουν τα αίτια.

3.2.2 Αίτια καρδιακών αρρυθμιών

Πολλές είναι οι αιτίες που προκαλούν αρρυθμίες σε βάρος της καρδιάς και αναφέρονται στον πίνακα που ακολουθεί στην πορεία του κειμένου (14).

Είναι υπεύθυνες για τις αλλοιώσεις του καρδιακού ρυθμού, η νέκρωση του ιστού (υπό μορφή ίνωσης), και μεταβολικές ανισορροπίες, όπως ανοξία, τοπική ισχαιμία ή εκφυλιστικά φαινόμενα.

Ηλεκτρικά φαινόμενα και αρρυθμίες. Τα καρδιακά κέντρα ή βηματοδότες εκπολώνονται αυτόματα θέτοντας έτσι σε κίνηση τον καρδιακό κύκλο.

Τα πρώτα πειράματα στις επιδράσεις του ηλεκτρικού ρεύματος στην καρδιά ήταν γνωστά από την εποχή του Galvani. Το 1900 αποδείχθηκε για πρώτη

φορά ότι η απευθείας διέγερση συνεχούς είτε εναλλασσόμενου ηλεκτρικού ρεύματος μπορούσε να διακόψει τον κοιλιακό ινιδισμό.

Το 1940 ο Wiggers σημείωσε ότι μία ώση εναλλασσόμενου ρεύματος προκαλεί ινιδισμό στη φυσιολογική καρδιά, ενώ μία δεύτερη πιο ισχυρή της ίδιας ποιότητας τον διακόπτει. Το 1947 αυτή η ανακάλυψη χρησιμοποιήθηκε σε επέμβαση.

Το 1952 ο Stoll πρωτοχρησιμοποίησε στον άνθρωπο την *εξωτερική ηλεκτρική διέγερση* εφορμώντας απ' την αρχή του ότι, εφαρμόζοντας στη θωρακική επιφάνεια ρεύμα, ένα μέρος του θα καταλήξει στην καρδιά. Αυτή η διαδικασία κατέληξε στην απινίδωση.

Στα 1961 ο Lown εφάρμοσε εξωτερική διέγερση συνεχούς ρεύματος, αμέσως μετά το κύμα R στο ΗΚΓ για ν' αποφευχθεί η ευαίσθητη φάση, κατά την οποία δύνανται να προκληθούν έκτοποι κτύποι.

Όλα τα προαναφερθέντα χρησίμευσαν για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής σε νοσοκομιακό περιβάλλον.

Το 1954 εισήχθη η χρήση των καρδιακών μόνιτορ, το 1960 εκλεπτίσθηκαν οι εσωτερικές καρδιακές μαλάξεις κατά τη διάρκεια επεμβάσεων ανοιχτής καρδιάς, καθώς και οι εξωτερικές. Επίσης το 1960 άρχισαν και οι μόνιμοι βηματοδότες, ενώ το 1963 εφαρμόστηκε η έννοια της στεφανιαίας μονάδας.

Τα αίτια των αρρυθμιολογικών διαταραχών είναι πάμπολλα, επεκτεινόμενα σε ευρείς τομείς της παθολογίας. Στον πίνακα που ακολουθεί αναφέρονται όλες οι αιτίες με λεπτομέρεια τηλεφωνικού καταλόγου, δίνοντας μία σφαιρική εικόνα.

Πίνακας 2. Αιτιολογία αρρυθμιολογικών διαταραχών

- **Συγγενείς**
 - Αποκλεισμός δεξιού σκέλους στην κολπική επικοινωνία
 - Αποκλεισμός κολπο-κοιλιακός πλήρης, (ελαφρά βραδυκαρδία)
 - Σύνδρομο παροξυστικής ταχυκαρδίας
 - Wolf-Parkinson-White
 - Lown-Ganong-Levin
 - Σύνδρομο επιμήκυνσης Q-T
- **Συστηματικές νόσοι**
 - Σαρκοείδωση
 - Σκληροδερμία
 - Αμυλοείδωση
 - Ερυθρηματώδης λύκος
 - Αιμοχρωμάτωση

- **Επαγγελματικές δηλητηριάσεις**
 - Μόλυβδος
 - Μονοξείδιο του Άνθρακα
 - Φωσφορικοί εστέρες

- **ΙΑΤΡΟΓΕΝΕΙΣ**
 - Δακτυλίτιδα (ρυθμική βραδυκαρδία, καρδιακοί αποκλεισμοί, κοιλιακός διδυμισμός, κολπική ταχυκαρδία με αποκλεισμό)
 - Υποκαλιαιμία (διουρητικά, κορτιζόνη, υπακτικά)
 - Κατεχολαμίνες και ισοπροτερενόλη (έκτακτες συστολές, ταχυκαρδία)
 - Αντιαρρυθμικά και β-αναστολείς, (βραδυκαρδία, αλλοιώσεις ενδοκοιλιακής και κολποκοιλιακής αγωγής)
 - Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (αλλοιώσεις αγωγής μέχρι ανακοπής)
 - Αναισθητικά
 - Ξανθίνες
 - Φαινοθειαζίνες
 - Χειρουργικές αιτίες
 - πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός
 - δεξιός αποκλεισμός, (επεμβάσεις για τετραλογία του Fallot)
 - βλάβη στον κόμβο του κόλπου, (επεμβάσεις για ενδοκοιλιακή επικοινωνία)
 - Καρδιακός καθετηριασμός
 - Ενδοσκοπικοί χειρισμοί, (γαστρο-κολονοσκόπηση)

- **Νευρογενείς**
 - Υπέρταση παρασυμπαθητικού, (βραδυκαρδία, κολποκοιλιακοί αποκλεισμοί, στεφανιαίος αγγειόσπασμος)
 - Υπέρταση ορθοσυμπαθητικού, (ταχυκαρδία, έκτακτες συστολές)
 - Υποθαλαμικές βλάβες
 - Απελευθέρωση νοραδρεναλίνης

- **Οργανικές καρδιοπάθειες**
 - Ισχαιμικο-υπερτασική καρδιοπάθεια, (εστιακή και διάχυτη ισχαιμία)
 - Καρδιακή συμφορηντική ανεπάρκεια, (υποξεία μυοκαρδίου)
 - Χρόνια πνευμονική καρδία
 - Καρδιομυοπάθειες
 - Βαλβιδοπάθειες
 - ❖ αορτική ανεπάρκεια από σπονδυλίτιδα, (πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός)
 - ❖ αορτική στένωση, (πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός)
 - ❖ στένωση και ανεπάρκεια μιτροειδούς (κολπικός ινιδισμός)
 - Πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς όγκοι
 - Ιδιοπαθής εκφυλισμός του ιστού αγωγής, (σύνδρομο του Lenègre)

- Ακτινοβολίες επί της καρδιάς
- Καταστάσεις δυσενδοκρινίας και δυσμεταβολισμού
 - Θυρεοτοξίκωση
 - Μυξοίδημα
 - Φεοχρωμοκύττωμα
 - Διαβήτης
- Ιδιοπαθείς
- Τοξικομανία από ηρωίνη
- Χρόνιος αλκοολισμός

Οι αιτίες στους νευρογενείς παράγοντες δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένες κλινικοεργαστηριακά. Οι μηχανισμοί που αναπτύσσονται αποδίδονται στο *αυτόνομο νευρικό σύστημα* μέσω απέλκυθέρωσης *νευροδιαβιβαστών*, στην *πλημελή δραστηριότητα του υποθαλάμου εξαιτίας τοπικού αγγειόσπασμου*, στην *απορρύθμιση του στελέχους* και στην *ενδοκράνια υπέρταση*.

Παρουσιάζεται συμπαθητικοτονία μετά από υπαραχνοειδή αιμορραγία που συνεισφέρει σ' όλες αυτές τις καρδιακές αλλοιώσεις. Οι διαταραχές εμφανίζονται πρώιμα, είτε στην περιεγχειρητική περίοδο. Οι ισχαιμικές βλάβες είναι αναστρέψιμες. Η βραδυκαρδία είναι δυνατό να φθάσει μέχρι την κάμψη και χρήζει τη φροντίδα της ΜΕΘ.

Όσον αφορά το μαγνήσιο πρέπει να σημειωθεί ότι οι διαταραχές του στην υπαραχνοειδή αιμορραγία και κατ' ακολουθία οι συνέπειές του στην καρδιακή λειτουργία, δε συναντώνται εύκολα αυτούσιες. Συνυπάρχουν τις περισσότερες φορές διαταραχές ηλεκτρονικών και κυρίως καλίου.

Συνοψίζοντας τους μηχανισμούς αρρυθμογένεσης, ξεκινώντας από οποιαδήποτε αιτία, καταλήγουμε:

Ανατομικοί (λάθη κατασκευής καρδιακών κυττάρων).

Λειτουργικοί Πρόκειται για αλλοιώσεις ηλεκτροφυσιολογικών ιδιοτήτων, μεμβρανών, αγωγημότητας (ταχύτητα αγωγής, περίοδος ανάπαυλας, συχνότητα διέγερσης).

Ανισότροποι οφειλόμενοι σε μικροανατομικές δομές (κυτταρικοί δεσμοί, ετερογένεια στην κατεύθυνση των ινών).

3.2.3 Ανατομία αγγείων εγκεφάλου ή ενδοκρανιακών αγγείων

Η αιμάτωση του εγκεφάλου γίνεται μέσω των ενδοκρανιακών αρτηριών, ενώ υφίστανται αναστομώσεις με τα εξωκρανιακά αγγεία. Στις τελευταίες ανήκουν αναστομώσεις προς την έσω κωρωτίδα από τον προσωπικό κλάδο της, μέσω

οφθαλμικής, και από την κροταφική αρτηρία της έξω καρωτίδας, καθώς και αναστομώσεις μεταξύ της έξω καρωτίδας και της σπονδυλικής.

Η αποχέτευση του αίματος γίνεται δια μέσου των φλεβωδών κόλπων της σκληράς μήνιγγας και των φλεβών του εγκεφάλου.

Δεν υπάρχει λεμφικό σύστημα σ' όλο το κρανίο(18).

3.2.3.1 Αρτηριακό δίκτυο

Τα ενδοκρανιακά αγγεία αιματώνουν τον εγκέφαλο όσο και τα περιβλήματά του, ενώ η σκληρά μήνιγγα παίρνει αιμάτωση και από το εξωκρανιακό σύστημα, ιδιαίτερα από τον κλάδο της έξω καρωτίδας τη μέση μηνιγγική αρτηρία.

Ενδοκρανιακά αγγεία

Οι αρτηρίες που προσάγουν το αίμα στην ενδοκρανιακή κοιλότητα είναι οι δύο καρωτίδες και οι δύο σπονδυλικές (αρτηριακός κύκλος).

Αυτά τα αγγεία καταλήγουν στο εξάγωνο του Willis, όπου ουσιαστικά αναστομώνονται μεταξύ τους. Αυτό το εξάγωνο περιβάλλει την κοιλιακή επιφάνεια του υποθαλάμου μέσα στον υπαραχνοειδή χώρο της βάσης του εγκεφάλου (κεντρική δεξαμενή), έτσι ώστε οι αρτηρίες του να πάλλονται σε υγρό περιβάλλον.

Το πρόσθιο τμήμα του αρτηριακού κύκλου αποτελείται από το καρωτιδικό σύστημα, ενώ το οπίσθιο απ' το σπονδυλοβασικό.

Από τα μεγάλα αγγεία και τον αρτηριακό κύκλο του Willis αναδύονται αρτηριακά στελέχη που περιβάλλουν τα ημισφαιρία, το στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα. Μέσα απ' τις σχισμές και τις αύλακες προχωρούν προς τον εγκέφαλο και από αυτές εκφύονται μικρότερες, που αφού αφεθούν στην επιφάνεια των ημισφαιρίων, δίνουν διατιτραίνοντες κλάδους. Οι διατιτραίνουσες ή διεγκεφαλικές αρτηρίες εισέρχονται στο παρέγχυμα, διακλαδίζονται, αναλύονται σε τριχοειδή αγγεία κι αυτά με τη σειρά τους σε μικρότερα που τελικά αγγειώνουν τον εγκέφαλο.

Οι αρτηρίες του εγκεφάλου είναι τελικά αγγεία κι εξαπλώνονται στον υπαραχνοειδή χώρο και τις δεξαμενές, όπου βρίσκονται ελεύθερα. Δεν υπάρχει συνδετικός ιστός που να υποστηρίζει τα τοιχώματά τους.

1. Το καρωτιδικό σύστημα

Η έξω καρωτίδα φέρεται σε κάθε πλευρά απ' το διχασμό της κοινής καρωτίδας στο ύψος του θυρεοειδούς χόνδρου χωρίς κλάδους μέχρι τη βάση του κρανίου.

Η έσω καρωτίδα αρτηρία μετά την είσοδό της στο κρανίο δια μεσου του καρωτιδικού σωλήνα, πορεύεται προς τα εμπρός στα πλάγια του

σώματος του σφηνοειδούς οστού και κάτω από τη σκληρά μήνιγγα, δίπλα στο απόκλιμα, και μέσα στο σφραγγώδη κόλπο. Στη συνέχεια κάμπτεται προς τα επάνω σχηματίζοντας μία καμπή σε σχήμα S (καρωτιδικό σιφώνιο), διατραίνει τη σκληρά μήνιγγα εγγύς της πρόσθιας κλινοειδούς απόφυσης και φθάνει τελικά στον υπαραχνοειδή χώρο όπου διχάζεται στην πρόσθια και μέση εγκεφαλική αρτηρία, αφού προηγουμένως χορηγήσει την οφθαλμική, την οπίσθια αναστομωτική και την πρόσθια χοριοειδή αρτηρία.

Εξωμηνιγγικώς φέρονται λεπτοί κλάδοι στο έδαφος της τυμπανικής κοιλότητας (καρωτιδοτυμπανικοί κλάδοι), στη σκληρά μήνιγγα της περιοχής του αποκλίματος, στο μηννοειδές γάγγλιο και στην υπόφυση (άνω υποφυσιακή αρτηρία).

Οι κλάδοι της ενδοκρανιακής μοίρας της έσω καρωτίδας είναι:

- Η οφθαλμική αρτηρία: Μαζί με το οπτικό νεύρο εισέρχεται στον οφθαλμικό κόγχο και αιματώνει όλο το περιεχόμενό του, το σφηνοειδή κόλπο, τις ηθμοειδείς κυψέλες, μέρος του ρινικού βλεννογόνου, μέρος της σκληράς μήνιγγας του πρόσθιου κρανιακού βόθρου και καταλήγει στην περιοχή του μετώπου, στο ριζορίνιο και τα βλέφαρα. Μέσω των κλάδων αυτών αναστομώνεται με κλάδους της προσωπικής και της έσω γναθιαίας που είναι κλάδος της έξω καρωτίδας.
- Η οπίσθια αναστομωτική αρτηρία: Εκφύεται μετά την οφθαλμική αρτηρία και συνδέει την καρωτίδα με το αρχικό τμήμα της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας. Αιματώνει, με λεπτούς κλάδους, το φαιό φύμα, τα μαστία, το πρόσθιο τριτημόριο του οπισθίου σκέλους της έσω κάψας.
- Η πρόσθια χοριοειδής αρτηρία: Εκφύεται μετά την οπίσθια αναστομωτική αρτηρία και πριν το διχασμό της καρωτίδας, αν και κάποιες φορές μπορεί να εκπορεύεται και από τη μέση εγκεφαλική αρτηρία. Μετά από πορεία προς τα κάτω μαζί με την οπτική ταινία φθάνει στο χοριοειδές πλέγμα στο κροταφικό κέρασ της πλάγιας κοιλίας. Αιματώνει την οπτική ταινία, τον υπόκαμπο, τα δύο έσω τριτημόρια της ωχράς σφαίρας, την ουρά του κερκοφόρου πυρήνα, το έξω τμήμα του έξω γονατώδους σώματος, τα δύο ουριαία τριτη-

μόρια του οπισθίου σκέλους της έσω κάψας και τα πρόσθια τμήματα της οπτικής ακτινοβολίας του Gratiolet. Αιματώνει ακόμη εν μέρει τα ανώτερα τμήματα του μεσεγκεφάλου, το μέσο τριτημόριο του εγκεφαλικού σκέλους και τον υποθαλάμιο πυρήνα. Τελικοί κλάδοι της αρτηρίας αναστομώνονται με τους κλάδους της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας (ιδιαίτερα με την οπίσθια χοριοειδή αρτηρία), δημιουργώντας αναστομώσεις ιδιαίτερης λειτουργικής σπουδαιότητας.

- Η μέση εγκεφαλική αρτηρία: Αποτελεί τη συνέχεια της έσω καρωτίδας, προχωρά στο βάθος της σχισμής του Σύλβιους και αιματώνει το μεγαλύτερο μέρος της έξω επιφάνειας του εγκεφάλου αναλυόμενη σε μετωπιαίους, βρεγματικούς και κροταφικούς κλάδους. Οι αρτηρίες αυτές απεικονίζονται άριστα στο συνήθη αγγειογραφικό έλεγχο και είναι η κογχομετωπιαία, η προρολάνδεια, η πρόσθια βρεγματική, η οπίσθια κροταφική αρτηρία. Από τους κεντρικούς κλάδους της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας (έσω και έξω ραβδωτοί) ο μεγαλύτερος αιματώνει το έξω τμήμα του κελύφους και την έξω κάψα. Επειδή η αρτηρία αυτή είναι η συχνότερη αιτία της υπερτασικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, ονομάστηκε απ' το Charcot «η αρτηρία της εγκεφαλικής αιμορραγίας» (l' arterie de l' hemorragie cerebrale).
- Η πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία: Διακρίνονται δύο τμήματα
 - το τμήμα που εκτείνεται από το διχασμό μέχρι την έκφυση της πρόσθιας αναστομωτικής αρτηρίας (Π1) και
 - το τμήμα που είναι μετά την έκφυση της πρόσθιας αναστομωτικής αρτηρίας (Π2).

Απ' το Π1 τμήμα εκφύονται μικρά αγγεία που διαπερνούν την πρόσθια διάτριτη ουσία και αιματώνουν μεταξύ άλλων τμήματα της κεφαλής του κερκοφόρου πυρήνα, το κέλυφος, την περιοχή του διαφράγματος, τον πρόσθιο σύνδεσμο και το πρόσθιο σκέλος της έσω κάψας. Λεπτοί κλάδοι αιματώνουν τα πρόσθια τμήματα του διεγκεφάλου, ενώ ένας μεγαλύτερος φέρεται παλίνδρομα προς το ραβδωτό σώμα και ονομάζεται παλίνδρομη αρτηρία του Heubner. Στην αγγειογραφία διακρίνονται από εμπρός προς τα πίσω: η κογκική αρτηρία, η μετωποπολική, η περιμεσολόβια, που αποτελεί και τη φυσική συνέχεια του αγγείου

και η έσω βρεγματική αρτηρία που αιματώνει την έσω επιφάνεια του βρεγματικού λοβού.

2. Το σπονδυλοβασικό σύστημα

Οι δύο σπονδυλικές αρτηρίες εισέρχονται στο κρανίο διατιτραίνοντας τον οπίσθιο επιπωματικό υμένα και τη σκληρά μήνιγγα αντίστοιχα προς το ινιακό τμήμα. Στη συνέχεια πορεύονται στο απόκλιμα μπροστά απ' τον προμήκη μυελό και συγκλίνουν στη μέση γραμμή σχηματίζοντας τη βασική αρτηρία. Η βασική αρτηρία κείται στη βασική αύλακα της γέφυρας και αναλύεται στις δύο οπίσθιες εγκεφαλικές στο ύψος της πρόσθιας αύλακας. Από τη βασική αρτηρία και το αρχικό τμήμα των δύο οπισθίων εγκεφαλικών φέρονται κλάδοι δια της οπίσθιας διάτρητης ουσίας προς τον ερυθρό πυρήνα, τη μέλαινα ουσία και τους πυρήνες του κοινού κινητικού και του τροχλιακού νεύρου.

Οι *οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες*. Διαχωρίζονται για περιγραφικούς λόγους αλλά και χειρουργικούς σε τρία τμήματα:

- Το πρώτο τμήμα (O1): αφορά το τμήμα της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας από το διχασμό της βασικής μέχρι την έκφυση της οπίσθιας αναστομωτικής. Από αυτό εκπορεύονται οι θαλαμοδιπιτραίνουσες και οι μακρές και βραχείες περισπώμενες αρτηρίες.
- Το δεύτερο τμήμα (O2): είναι το τμήμα που εκτείνεται από την οπίσθια επιφάνεια του μεσεγκεφάλου. Από το τμήμα αυτό αναδύονται η πρόσθια κροταφική αρτηρία, η έσω οπισθία χοριοειδής, η μέση κροταφική, η οπισθία κροταφική και η πλάγια χοριοειδής αρτηρία.
- Το τρίτο τμήμα (O3): αρχίζει από το ύψος του προσκεφαλαίου του θαλάμου, φέρεται προς τα πίσω στην πλάγια επιφάνεια της τετραδυμικής δεξαμενής και καταλήγει στο πρόσθιο χείλος της πληκτραίας σχισμής. Απ' το τμήμα αυτό εκπορεύονται η αρτηρία του σπληνίου του μεσολοβίου, η βρεγματοϊνιακή και η πληκτραία αρτηρία. Μέσω αυτών των αγγείων αιματώνονται τα οπίσθια τμήματα του υποθαλάμου, οι περιοχές του έσω τμήματος του θαλάμου, τα έσω και έξω γονατώδη σώματα, τα πρόσθια διδύμια, τα άνω σκέλη της παρεγκεφαλίδας, το προσκεφάλαιο του θαλάμου και τα χοριοειδή πλέγματα.

Το παράπλευρο δίκτυο εμφανίζει παραλλαγές φυσιολογικές ή όχι, που μπορεί να έχουν σχέση με αγγειακές νόσους και να συμβάλλουν με τον ένα ή τον άλλο τρόπο σ' ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η πιο συχνή παραλλαγή είναι η υποπλασία της μιάς ή και των δύο οπισθίων αναστομωτικών 22,2%, (19). Σύμφωνα με το von Mitterwallner (20) η πρόσθια εγκεφαλική δεν ανευρίσκεται σε ποσοστό 1,1%, ενώ είναι υποπλαστική σε μεγαλύτερα ποσοστά.

Εγκεφαλικές φλέβες και κόλποι της σκληράς μήνιγγας

Εξωτερικές φλέβες των ημισφαιρίων και οι περιοχές εισόδου τους

Το αίμα του εισρέει από τα τριχοειδή στις φλέβες, φεύγει από τον εγκέφαλο μέσω εξωτερικών και εσωτερικών φλεβών, οι οποίες οδηγούν το αίμα στους μεγάλους κόλπους της σκληράς μήνιγγας. Από κεί το αίμα επιστρέφει στην καρδιά μέσω των έσω σφαγιτιδων φλεβών, των ανωνύμων και της άνω κοίλης φλέβας. Ένα μικρό μέρος του αίματος απάγεται από τον εγκέφαλο μέσω του φλεβικού πλέγματος του νωτιαίου σωλήνα καθώς και μέσω των αναστομωτικών φλεβών. Αυτές αποτελούν μία φλεβική σύνδεση μεταξύ κόλπων και διπλοϊκών φλεβών προς εκείνες του δέρματος της κεφαλής.

Στον εγκέφαλο διακρίνονται φλέβες, οι οποίες ανεξάρτητα από την πορεία των ομώνυμων αρτηριών, προχωρούν προς τον άνω οβελιαίο κόλπο, και φλέβες, οι οποίες ακολουθούν περίπου την πορεία των ομώνυμων αρτηριών και εκβάλλουν στους βασικούς κόλπους.

Στην πρώτη ομάδα ανήκουν οι ραχιαίες και έσω άνω εγκεφαλικές, καθώς και οι κάτω εγκεφαλικές φλέβες. Στη δεύτερη ομάδα ανήκουν οι πρόσθιες και μέσες εγκεφαλικές καθώς και οι οπίσθιες εγκεφαλικές.

Οι ραχιαίες άνω εγκεφαλικές φλέβες που απάγουν το αίμα από την κυρτότητα των ημισφαιρίων, αναδύονται από τον υπαραχνοειδή χώρο, περίπου 1 εκατοστό προς τα έξω του άνω οβελιαίου κόλπου και περνούν σαν γέφυρες μέσα από τον υποσκληρίδειο χώρο προς τον κόλπο. Οι έσω άνω εγκεφαλικές φλέβες που έρχονται από το άνω χείλος και την έσω επιφάνεια των ημισφαιρίων, φέρονται κατευθείαν στον κόλπο. Η περιοχή εισόδου των φλεβών αυτών αφορίζεται από την περιοχή της ομάδας των πρόσθιων, μέσων και οπίσθιων εγκεφαλικών φλεβών.

Οι κάτω εγκεφαλικές φλέβες, απάγουν το φλεβικό αίμα από τους κροταφικούς λοβούς και τα βασικά έξω τμήματα του ινιακού λοβού και εκβάλλουν εν μέ-

ρει στην κάτω αναστομωτική φλέβα, και εν μέρει κατευθείαν στον εγκάρσιο κόλπο.

Οι πρόσθιες εγκεφαλικές φλέβες φέρνουν αίμα από την κάτω και την έσω επιφάνεια του μετωπιαίου λοβού καθώς και από το πρόσθιο τμήμα του μεσολοβίου προς τη βασική φλέβα του Rosenthal και παραπέρα στον ευθύ κόλπο. Οι επιπολλής και εν τω βάθει μέσες φλέβες διατρέχουν εν μέρει, στο βάθος της πλάγιας σχισμής, απάγουν δε το αίμα σπό τις πλάγιες και βασικές περιοχές του μετωπιαίου λοβού και από το φλοιό της νήσου του εγκεφάλου. Ενώ οι επιπολλής μέσες εγκεφαλικές φλέβες εκβάλλουν στο σηραγγώδη κόλπο, οι εν τω βάθει μαζί με τις πρόσθιες εγκεφαλικές εκβάλλουν στις βασικές φλέβες. Οι τελευταίες περνούν μέσα από τη βασική και την αμφιμηνοειδή δεξαμενή γύρω από το εγκεφαλικό στέλεχος και εκβάλλουν στη μεγάλη εγκεφαλική φλέβα του Γαληνού, που οδηγεί το αίμα στον ευθύ κόλπο. Οι μέσες εγκεφαλικές φλέβες συνδεονται μέσω της άνω αναστομωτικής φλέβας του Trolard με τις άνω εγκεφαλικές και τον οβελιαίο κόλπο καθώς και μέσω της αναστομωτικής φλέβας του Labbè με τις κάτω εγκεφαλικές και τον εγκάρσιο κόλπο.

Εσωτερικές εγκεφαλικές φλέβες

Οι εσωτερικές εγκεφαλικές φλέβες έχουν, όπως και οι εξωτερικές, περιγεγραμμένες περιοχές διόδου και μάλιστα από τα έσω των ημισφαιρίων και τις κεντρικές πυρηνικές περιοχές (ραβδωτό σώμα, θάλαμος). Οι φλέβες του μετωπιαίου λοβού σχηματίζουν, παρακάμπτοντας το ραβδωτό σώμα, τις φλέβες του διαφανούς διαφράγματος. Μαζί με τις μετωποκροταφικές ενώνονται και σχηματίζουν τις εσωτερικές εγκεφαλικές φλέβες. Σ' αυτές εκβάλλουν τόσο οι θαλαμοραβδωτές με αίμα από το ραβδωτό σώμα των δύο πλευρών καθώς και από το μέσο και το οπίσθιο τριτημόριο των δύο πλάγιων κοιλιών. Οι εσωτερικές εγκεφαλικές φλέβες ενώνονται με τις βασικές στη μεγάλη εγκεφαλική φλέβα του Γαληνού, που εκβάλλει στον ευθύ κόλπο.

Οι άνω εγκεφαλικές φλέβες συγκεντρώνουν το αίμα από την άνω επιφάνεια της παρεγκεφαλίδας προς τον ευθύ, το σιγμοειδή και το λιθοειδή κόλπο, οι δε κάτω εγκεφαλικές από την κάτω επιφάνεια προς τον ινιακό και τον άνω λιθοειδή κόλπο.

Ο άνω οβελιαίος κόλπος βρίσκεται κατά μήκος του άνω χείλους του δρεπάνου και δέχεται το αίμα που απάγεται από το μετωπιαίο και το βρεγματικό λοβό μέσω των άνω εγκεφαλικών φλεβών.

Ο κάτω οβελιαίος κόλπος φέρεται κατά μήκος του κάτω ελευθέρου χείλους του δρεπάνου του εγκεφάλου και απάγει το αίμα των φλεβών της έσω επιφάνειας των εγκεφαλικών ημισφαιρίων.

Ο ευθύς κόλπος βρίσκεται στη θέση όπου προσφύεται η βάση του δρεπάνου ύπερθεν του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδας.

Ο εγκάρσιος κόλπος απλώνεται στην ομώνυμη αύλακα του ινιακού οστού, κατά μήκος του οπισθίου χείλους του σκηνιδίου της παρεγκεφαλίδας και είναι ένας για κάθε ημισφαίριο.

Ο ευθύς κόλπος εκβάλλει συχνότερα στον αριστερό εγκάρσιο κόλπο ενώ ο άνω οβελιαίος αποχετεύει συχνότερα στο δεξιό κόλπο. Στη θέση που ο εγκάρσιος κόλπος φθάνει στο λιθοειδές οστό, μεταπίπτει στο σιγμοειδή κόλπο, ο οποίος αντίστοιχα προς το οπίσθιο ρηγματώδες τρήμα, διευρύνεται σχηματίζοντας τον άνω βολβό της σύστοιχης έσω σφαγιτιδας φλέβας.

Ο άνω οβελιαίος, ο κάτω οβελιαίος, ο ευθύς και οι δύο εγκάρσιοι κόλποι συμβάλλουν αντίστοιχα προς το έσω ινιακό όγκωμα σχηματίζοντας φλεβώδη διάταση της σκληράς μήνιγγας το Ληνό του Ηροφίλου.

Η μικροκυκλοφορία

Αποτελείται από ένα δίκτυο αρτηριακών και φλεβικών στηλών που διατρέχουν τον εγκέφαλο από το φλοιό έως το περικολιακό αγγειακό πλέγμα. Το αρτηριοτριχοειδικό δίκτυο διαπερνά την εγκεφαλική ουσία και έχει κύρια ρυθμιστική δράση στην αιμάτωση του εγκεφάλου.

Τα αρτηριόλια (40-200μ) είναι σωλήνες από ενδοθήλιο και λείες μυϊκές ίνες που περιβάλλονται από έξω χιτώνα.

Τα προτριχοειδή έχουν διάμετρο 12-40μ, αποτελούνται μόνο από ενδοθήλιο, μ' ένα λεπτό μυϊκό χιτώνα που εξαφανίζεται όσο πλησιάζουν στα τριχοειδή.

Τα τριχοειδή, από 8 ως 12μ, αποτελούνται από το ενδοθήλιο και τη βασική μεμβράνη.

Διαταραχές της μικροκυκλοφορίας, λόγω βλάβης των τοιχωμάτων των αγγείων (πρωτοπαθή, είτε εξαιτίας αιματολογικών διαταραχών), μπορεί να προκαλέσουν υπαραχνοειδή ή ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία.

3.2.4 Ανατομία αγγείων σπονδυλικής στήλης

3.2.4.1 Αρτηριακό δίκτυο

Ο νωτιαίος μυελός αρδεύεται από τρία αγγειακά στελέχη (Lazorthes 1971):

Η πρόσθια νωτιαία αρτηρία κατασκηνεί κατά μήκος της πρόσθιας νωτιαίας αύλακας και αρδεύει τα πρόσθια 2/3 της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού. Συνήθως είναι ενιαία από το ινιακό τμήμα έως το μυελικό κώνο, όμως αρκετές φορές είναι διφυής, κυρίως στα σημεία συμβολής της με τις ριζομυελικές αρτηρίες. Αυτό συμβαίνει συχνότερα στην περιοχή της αυχενικής μοίρας και οφείλεται πιθανόν, στην ατελή σύγκλιση των δύο εμβρυογενών σωλήνων που φυσιολογικά συνενώνονται για το σχηματισμό της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας.

Οι οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες που κάθε μία διαιρείται σε δύο κλάδους, φέρονται κατά μήκος του νωτιαίου μυελού εμπρός και πίσω από τις οπίσθιες ρίζες. Στην περιοχή του μυελικού κώνου οι οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες τον περιβάλλουν και συνδέονται με την πρόσθια αρτηρία.

Οι ριζιτικές αρτηρίες ακολουθούν τη σύστοιχη ρίζα και διακρίνονται ανάλογα με τη σχέση τους με το μυελό στην κυρίως ριζιτική αρτηρία, τη ριζιτικοχοριοειδή και τη ριζιτικομυελική.

3.2.4.2 Φλεβικό δίκτυο

Αντίθετα με τις μεγάλες διαφορές που παρατηρούνται μεταξύ της πρόσθιας και της οπίσθιας νωτιαίας αρτηρίας, στο μέγεθος όσο και στην κατανομή, οι κύριες φλέβες του νωτιαίου μυελού, απάγουν το αίμα μέσω ενός τοξοειδούς συμμετρικού δικτύου, που κατανέμεται εξίσου στην πρόσθια και στην οπίσθια επιφάνεια.

Οι πρόσθιες και οι οπίσθιες νωτιαίες φλέβες συνδέονται μεταξύ τους με ένα πυκνό πλέγμα αναστομώσεων που διακρίνεται σε επιπολής και εν τω βάθει. Το επιπολής αναστομωτικό πλέγμα αναπτύσσεται κατά μήκος της πλάγιας επιφάνειας του νωτιαίου μυελού, ενώ το εν τω βάθει συνδέει τις πρόσθιες με τις οπίσθιες φλέβες μέσω των διαμυελικών τούτων.

3.2.5 Αγγείωση της καρδιάς

3.2.5.1 Αρτηριακό σύστημα

Το μυοκάρδιο αιματώνεται από δύο κλάδους της ανιούσας αορτής, τις στεφανιαίες αρτηρίες.

Η δεξιά στεφανιαία ξεκινά απ' την ανιούσα αορτή κατ' αντιστοιχία με το δεξιό αορτικό κόλλο πάνω από την έκφυση της ημισεληνοειδούς βαλβίδας. Προχωρά προς τα εμπρός και εισέρχεται στη στεφανιαία αύλακα. Διατρέχει όλη την πλευρά μέχρι το δεξιό άκρο της καρδιάς και το περιβάλλει φερόμενο στη διαφραγματική πρόσοψη. Συνεχίζει ακόμη στην ίδια αύλακα μέχρι που διασταυρώνεται με την οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα, όπου εδώ χωρίζεται στους δύο τελικούς κλάδους. Ο πιο μεγάλος είναι ο οπίσθιος κατιών που προμηθεύει με κλαδίσκους την οπίσθια όψη των κοιλιών και του οπισθίου τρίτου του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Ο μικρότερος κλάδος στην οπίσθια όψη των κοιλιών αναστομώνεται με την αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Η δεξιά στεφανιαία δίνει επίσης κλάδους στο δεξιό κόλλο.

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία έχει μεγαλύτερη διάμετρο απ' την αντίστοιχη δεξιά. Ξεκινά από την ανιούσα αορτή συστοίχως με τον αριστερό αορτικό κόλλο, περνά πίσω απ' την πνευμονική αρτηρία και οδηγείται προς τα εμπρός. Πλησιάζει την πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα, όπου χωρίζεται σε δύο κλάδους, τον *περισπώμενο* κλάδο και τον *πρόσθιο κατιόντα*. Ο περισπώμενος τροφοδοτεί με κλάδους τον αριστερό κόλλο και τη βάση της αριστερής κοιλίας και τερματίζει αναστομούμενος με τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Ο πρόσθιος κατιών κλάδος κατέρχεται στην ομώνυμη αύλακα δίνοντας κλάδους στις δύο κοιλίες.

3.2.5.2 Σύστημα των καρδιακών φλεβών

Το αίμα των καρδιακών τοιχωμάτων αποχετεύεται από τις καρδιακές φλέβες, οι οποίες αφού αναστομωθούν ευρέως μεταξύ τους απολήγουν κατά μέγιστο μέρος σ' ένα μεγάλο αγγείο το στεφανιαίο κόλλο.

Ο στεφανιαίος κόλλπος είναι ένα βραχύ και ογκώδες διαμετρήματος αγγείο, που καταλαμβάνει το αριστερό τμήμα της στεφανιαίας αύλακας. Εκβάλλει στο δεξιό κόλλο από το άνοιγμα της κάτω κοίλης φλέβας. Έχει μήκος 3 εκατοστά και διάμετρο 12 χιλιοστά. Το τοίχωμά του έχει μυϊκό χιτώνα, ενώ το άνοιγμα του κόλλπου εμπεριέχει τη βαλβίδα του Tebesio. Σ' αυτόν κατακληγουν η μεγίστη καρδιακή φλέβα, η αοπίσθια της αριστερής κοιλίας, η λοξή του αριστερού κόλλπου, η μέση καρδιακή και η καρδιακή φλοιική.

3.2.6 Ανατομία της καρδιακής αγωγιμότητας

Το σύστημα της καρδιακής αγωγιμότητας αποτελείται από δύο μέρη: το φλεβοκομβικό και το κολποκοιλιακό. Πρόκειται περί παραλλαγής του μυϊκού ιστού επονομαζόμενη ειδικό μυοκάρδιο.

Το φλεβοκομβικό σύστημα αποτελείται απ' το φλεβόκομβο των Keith-Flack. Είναι ένας μικρός σχηματισμός μυοκαρδιακών ινών διαμέτρου 10 χιλιοστών περίπου, τοποθετημένος μεταξύ της άνω κοίλης φλέβας και την αρχή της τελικής ακρολοφίας. Καταλαμβάνει όλο το πάχος του τοιχώματος απ' το επικάρδιο μέχρι το ενδοκάρδιο.

Οι ίνες του έχουν την ικανότητα να συσπώνται αυτόματα με ρυθμικό τρόπο και με μία συχνότητα, την πιο υψηλή από κάθε άλλη καρδιακή ίνα.

Ο φλεβόκομβος θεωρείται ο *βηματοδότης* της καρδιάς, ο οποίος στην έναρξη κάθε κύκλου ορίζει την ώση, στη συχνότητα που αυτός επιβάλλει.

Οι ίνες του φλεβόκομβου βρίσκονται σε στενή επαφή με τις πλησιέστερες του κολπικού μυοκαρδίου και πιστεύεται ότι οι ώσεις για την καρδιακή σύσπαση μεταδίδονται στους κόλπους μέσω αυτών (18). Έχουν εξακριβωθεί τρία διακομβικά δεμάτια, το πρόσθιο, το μέσο και το οπίσθιο.

Το κολποκοιλιακό σύστημα περιλαμβάνει μερικά μέρη σε συνέχεια μεταξύ τους. Πρόκειται για: τον *κολποκοιλιακό κόμβο* των Aschoff-Tawara και το *κοινό στέλεχος* του κολποκοιλιακού δεματίου του His, μήκους 1 εκατοστού και πάχους μερικών χιλιοστών. Στο άνω όριο του διαφράγματος χωρίζεται σε δύο κλάδους, το δεξιό και τον αριστερό, που καταλήγουν στις ίνες των αντιστοιχών κοιλιών.

Ο φλεβόκομβος αποτελείται από περίβλημα συνδετικού ιστού, απ' το οποίο αφορίζονται τμήματα κολλαγόνων και ελαστικών ινών που οριοθετούν εδάφη όπου συγκεντρώνονται δέσμες κομβικών μυοκαρδιακών ινών. Ο συνδετικομυϊκός αυτός σχηματισμός διασχίζεται απ' την αρτηρία του φλεβόκομβου. Οι ίνες των μυοκαρδιακών κόμβων διαφέρουν απ' αυτούς του μυοκαρδίου διότι είναι πιο μικρές, πιο πλούσιες σε σαρκόπλασμα και έχουν αστεροειδή όψη. Επίσης στο φλεβόκομβο βρίσκονται αμυελινικές ίνες και γαγγλιακά κύτταρα του συμπαθητικού συστήματος.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος και το ομώνυμο δεμάτιο χωρίζονται με το μυϊκό περίγυρο από ένα καλά διακεκριμένο στρώμα συνδετικού ιστού, που στέλνει ινίδια στο εσωτερικό τους.

Οι κλάδοι του κολποκοιλιακού δεματίου έχουν κυτταρική μορφολογία όμοια με των κοινών μυοκαρδιακών ινών. Τα τελικά τους τμήματα περιέχουν τα γιγαντιαία κύτταρα του Purkinje.

3.2.7 Νεύρωση της καρδιάς

Η καρδιά νευρώνεται απ' το καρδιακό πλέγμα, στο σχηματισμό του οποίου συμβάλλουν παρασυμπαθητικές ίνες που προέρχονται απ' τα πνευμονογαστρικά νεύρα και ορθοσυμπαθητικές απ' τα γάγγλια του αυχενικού και θωρακικού τμήματος της ορθοσυμπαθητικής αλυσού.

Οι καρδιακοί κλάδοι του πνευμονογαστρικού αρχίζουν στον αυχένα και το θώρακα με αξιοσημείωτη ποικιλία και επανενώνονται σε μία ανώτερη, μία μέση και μία κατώτερη ομάδα. Η ανώτερη ομάδα αποτελείται από μερικά νευρίδια που αποσπώνται απ' το πνευμονογαστρικό στο ύψος του τραχήλου και ενώνονται με το ανώτερο αυχενικό καρδιακό νεύρο του ορθοσυμπαθητικού. Η μέση ομάδα συνίσταται από τρία το πολύ νεύρα, που ανέρχονται απ' το πνευμονογαστρικό στο κάτω μέρος του τραχήλου και παραμένουν ανεξάρτητα μέχρις ότου φθάσουν στο καρδιακό πλέγμα.

Η κάτω ομάδα εκφύεται συνήθως μέσα στο θώρακα με νευρίδια που ενώνονται με άλλα προερχόμενα απ' το κάτω λαρυγγικό νεύρο, τα οποία φθάνουν απευθείας στο καρδιακό πλέγμα.

Στη διαδρομή τους οι καρδιακοί κλάδοι του πνευμονογαστρικού, μπορεί να συνάψουν συνδέσεις με γαγγλιακά κύτταρα, των οποίων ο αριθμός αυξάνει όσο πλησιάζουν την καρδιά. Είναι δυνατόν να σχηματισθούν και μικρά γάγγλια οπτικάς ανευρισκόμενα, όπως αυτό του Wrisberg.

Τα καρδιακά νεύρα του ορθοσυμπαθητικού σχηματίζονται από ίνες που προέρχονται από τα αυχενικά και τα ανώτερα θωρακικά γάγγλια. Αυτά είναι τα *αυχενικά καρδιακά νεύρα (ανώτερο, μέσο, κατώτερο)* και τα *θωρακικά καρδιακά*. Το ανώτερο καρδιακό νεύρο ξεκινά απ' το κάτω μέρος του άνω αυχενικού γαγγλίου, φέρεται προς τα κάτω παίρνοντας διαφορετική πορεία δεξιά κι αριστερά για να φθάσει στο πλέγμα. Το δεξιό περνά πίσω απ' την ανώνυμη αρτηρία και το αορτικό τόξο, ενώ το αριστερό ακολουθεί την κοινή ομόπλευρη καρωτίδα. Το μέσο καρδιακό νεύρο είναι το πιο σημαντικό από τα καρδιακά. Σχηματίζεται από ίνες του μεσου αυχενικού γαγγλίου και μπορεί να φθάσει στο καρδιακό πλέγμα, χωρίς να συμβάλλει σε άλλα ορθοσυμπαθητικά ή πνευμονογαστρικά στελέχη. Το κατώτερο καρδιακό νεύρο αποτελείται απ' την ένωση μιάς σειράς νευριδίων προ-

ερχομένων από το ακτινωτό γάγγλιο. Τα θωρακικά καρδιακά νεύρα εκφύονται απ' το δεύτερο έως το τέταρτο ή πέμπτο θωρακικό γάγγλιο. Φέρονται προς τα έσω και διανέμονται απευθείας στο καρδιακό πλέγμα ή αφού συμβάλλουν με αναστομώσεις με τα νευρίδια που προορίζονται για τα γειτνιάζοντα όργανα με την καρδιά (τραχεία, αορτή, πνεύμονες).

Το καρδιακό πλέγμα τοποθετείται εμπρός απ' το διχασμό της τραχείας, κάτω και πίσω απ' το αορτικό τόξο, σε αντιστοιχία με τη βάση της καρδιάς. Δημιουργείται από τη συμβολή των ποικίλων καρδιακών νεύρων. Στο καρδιακό πλέγμα συμπεριλαμβάνονται πολλαπλά μικρά γάγγλια, απ' τα οποία το πιο σημαντικό και σταθερό τοποθετείται στο διχασμό της τραχείας και τον αντίστοιχο της πνευμονικής αρτηρίας. Από το καρδιακό πλέγμα εκφύονται νευρίδια που συνοδεύουν τη δεξιά και αριστερά στεφανιαία και μαζί τους διανέμονται στα τοιχώματα της καρδιάς καταδυόμενα στον υποεπικαρδικό ιστό. Ένα τμήμα των ινών φέρεται στους κομβικούς σχηματισμούς, ενώ άλλα διαχέονται στο μυοκάρδιο και στα τοιχώματα των μεγάλων αγγείων. Στα τοιχώματα της καρδιάς βρίσκονται επίσης μικρά γάγγλια και ένα νευρικό δίκτυο τερματικού τύπου, αντίθετα ελάχιστες είναι οι αμύελες ή εμμύελες ελεύθερες νευρικές ίνες.

3.2.8 Σύστημα αγωγιμότητας της καρδιάς

Το σύστημα αγωγιμότητας της καρδιάς είναι η θέση απ' όπου ξεκινούν τα ερεθίσματα που καθορίζουν την καρδιακή σύσπαση. Επιπλέον είναι μία επιλεκτική οδός εκφόρτισης. Το σύστημα αποτελείται απ' το κομβοκολπικό και το κολποκοιλιακό σύστημα. Ο ιστός του έγκειται σε μια ιδιαίτερη παραλλαγή του μυοκαρδίου, ονομαζόμενος ειδικό μυοκάρδιο.

Το κομβοκολπικό σύστημα αποτελείται απ' το φλεβόκομβο των Keith-Flack, που είναι ένας μικρός σχηματισμός διασταυρομένων μυοκαρδιακών ινών διαμέτρου 10 χιλιοστών που είναι εγκατεστημένες στο όριο εκβολής της άνω κοίλης φλέβας και της έναρξης της τελικής ακρολοφίας. Καταλαμβάνει ολόκληρο το πάχος του τοιχώματος από το επικάρδιο ως το ενδοκάρδιο.

Το κολποκοιλιακό σύστημα περιλαμβάνει μερικά μέρη σε συνάφεια μεταξύ τους και αποτελούν τον κολποκοιλιακό κόμβο των Aschoff-Tawara. Βρίσκεται στα δεξιά του διακολπικού τοιχώματος μεταξύ της τριγλώχινος βαλβίδας και της εκβολής του στεφανιαίου κόλπου και του δεματίου του His. Το κολποκοιλιακό δεμάτιο του His έχει μήκος 1 εκατοστό και πλάτος 2 χιλιοστά. Ξεκινά απ' τον κόμβο των Aschoff-Tawara και διατρέχει το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, το οποίο

χωρίζεται σε δύο κλάδους δεξιό και αριστερό, οι οποίοι εξαπλώνονται στις δύο κοιλίες της καρδιάς. Το αριστερό δεμάτιο χωρίζεται επίσης σε δύο κλάδους.

3.2.9 Γενική παθοφυσιολογία της καρδιάς (21)

3.2.9.1 Το μυοκάρδιο ως συγκύτιο

Οι μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου αποτελούνται από πολλά κύτταρα, που συνδέονται μεταξύ τους σε σειρά. Όμως η ηλεκτρική αντίσταση των σχηματισμών που αποκαλούνται ενδιάμεσα διαφράγματα, ισούται με το 1/400 αυτής που εμφανίζει η εξωτερική κυτταρική μεμβράνη, γιατί τα ενδιάμεσα διαφράγματα συντήκονται μεταξύ τους, με αποτέλεσμα να σχηματίζουν συνδέσεις (χασματικές συνδέσεις), μέσα απ' τις οποίες επιτρέπεται η σχεδόν ελεύθερη διακίνηση ιόντων. Γιαυτό το λόγο, το μυοκάρδιο μπορεί να θεωρηθεί σαν συγκύτιο. Σ' αυτό τα μυϊκά κύτταρα είναι τόσο στενά συνδεδεμένα μεταξύ τους, ώστε όταν ένα μόνο απ' αυτά διεγείρεται, το *δυναμικό ενέργειας* επεκτείνεται σ' όλα, μέσα απ' ολόκληρο το δίκτυο των ενδιάμεσων διασυνδέσεων.

Η καρδιά αποτελείται από δύο ξεχωριστά συγκύτια, αυτό των κόλπων, που σχηματίζει τα τοιχώματα των δύο κόλπων και αναλόγως εκείνο των κοιλιών. Τα δύο συγκύτια χωρίζονται μεταξύ τους από ινώδη ιστό, ο οποίος περιβάλλει τα στόμια των βαλβίδων ανάμεσα στους κόλπους και τις κοιλίες. Τα δυναμικά ενέργειας όμως, μπορούν να άγονται απ' το συγκύτιο των κόλπων προς το συγκύτιο των κοιλιών μέσα από το ειδικό σύστημα αγωγής, το κολποκοιλιακό δεμάτιο. Αυτή η διαίρεση της μυϊκής μάζας της καρδιάς σε δύο ξεχωριστά συγκύτια, επιτρέπει στους κόλπους να συστέλλονται λίγο νωρίτερα απ' τη συστολή των κοιλιών, γεγονός πολύ σημαντικό για την αποτελεσματικότητα της αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς.

Οι θεμελιώδεις ιδιότητες της μυοκαρδιακής δραστηριότητας είναι:

1. Η *διεγερσιμότητα* ή *βαθμότροπος λειτουργία*, η ικανότητα δηλαδή των μυοκαρδιακών κυττάρων να εκπολώνονται αυτόματα και να διεγείρουν τις ίνες του μυοκαρδίου. Ο κανονικός βηματοδότης είναι ο φλεβόκομβος, ενώ ο φυσιολογικός ρυθμός παίρνει τον όρο φλεβοκομβικός. Σε παθολογικές καταστάσεις μπορούν να τεθούν σε λειτουργία άλλα κέντρα σ' επίπεδο κολπικό και κοιλιακό (αριστερός κολπικός ρυθμός, ρυθμός ιδιοκοιλιακός κλπ.) ή να εγκατασταθούν έκτοποι, που ουσιαστικά αντιπροσωπεύονται από έκτακτες συστολές ή από παροξυντική

ταχυκαρδία. Η διεγερσιμότητα ρυθμίζεται από τη διαμεμβρανική ροή νατρίου και καλίου.

2. *Αγωγιμότητα ή δρομότροπος λειτουργία* είναι η ικανότητα των μυοκαρδιακών ινών να μεταδίδουν στις γειτνιαζουσες περιοχές τη διέγερση που δέχθηκαν. Η μετάδοση του ερεθίσματος πραγματοποιείται διαμέσου των οδών αγωγιμότητας.
3. Η *ρυθμικότητα ή χρονότροπος λειτουργία*. Κατά τη διάρκεια του χρόνου στον οποίο πραγματώνεται η συστολική σύσπαση, το μυοκάρδιο δεν είναι απολύτως διεγέρσιμο. Μόλις τελειώσει η περίοδος σύσπασης, που στο καρδιογράφημα αντιστοιχεί στο τέλος του κύματος T και στο υπερηχογράφημα στο τέλος του II τόνου, η μη διεγερσιμότητα ελαττώνεται προοδευτικά (σχετικά). Η συνέχεια αυτού του μηχανισμού είναι μία περιοδική διέγερση της καρδιάς, που θα διατηρήσει έτσι την τυπικότητα των διαλλειμάτων ανάμεσα στις συσπάσεις. Πρακτικά είναι ένας σταθερός ρυθμός που στον ενήλικα ποικίλει ανάμεσα στους 65 και 75 κτύπους ανά λεπτό. Είναι όμως δόκιμο το εύρος του φυσιολογικού να καθορισθεί μεταξύ 60 και 100 κτύπων το λεπτό. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η ρυθμικότητα μπορεί να μην είναι απόλυτη, αφού υπόκειται στην επίδραση της αναπνοής. Αν διεγερθεί η καρδιά στην περίοδο της σχετικής μη διεγερσιμότητας, και είναι ερεθισμένη από έκτοπη εστία, κοιλική ή κοιλιακή, θα επέλθει μία έκτακτη συστολή, που αλλοιώνει το ρυθμό του σφυγμού.
4. *Συσπαστικότητα ή ινότροπος λειτουργία*, θεωρείται η ικανότητα εκ μέρους του μυοκαρδίου ν' ανταποκρίνεται στα ερεθίσματα με μία σύσπαση. Αυτό απαντά πάντα με μέγιστη σύσπαση, που εκφράζεται ταυτόχρονα εκ μέρους όλων των ινών, όντας αυτές σε λειτουργική συνάφεια.
5. Η *διαστασιμότητα* στη διαστολική φάση έχει αναβαθμισθεί στην κλινική εκτίμηση, αφού είναι θεμελιώδης στην εξασφάλιση μίας καλής πλήρωσης των κοιλιών και συνεπώς στη σωστή λειτουργία.

3.2.9.2 Η καρδιά σαν αντλία. Όψεις σύσπασης, ενέργειας και μεταβολισμού του φυσιολογικού μυοκαρδίου

Η ρυθμική σύσπαση του μυοκαρδίου παράγει αναγκαία ενέργεια για να κυκλοφορήσει στο καρδιαγγειακό σύστημα ένα ιξώδες όπως το αίμα. Τμήμα της

ενέργειας προσημειωμένη κατά τη διάρκεια της κοιλιακής συστολής αποθηκεύεται στιγμιαία στα ελαστικά αποθέματα της αορτής και των μεγάλων αρτηριών. Αυτό επιτρέπει ώστε η αιματική ροή να είναι σχεδόν σταθερή σ' όλο τον καρδιακό κύκλο.

Λειτουργικά το μυοκάρδιο δύναται να χωρισθεί σε τρεις οντότητες: το μυοκάρδιο των κόλπων, των κοιλιών και ο ειδικός ιστός που συμβάλλει στη γένεση του δυναμικού και στην αναμετάδοσή του στο μύ.

Οι φυσικές ιδιότητες του μυοκαρδίου είναι περισσότερο ελαστικές συνδεδεμένες με το μήκος των ινών, αντιθέτως έχουν λιγότερη σημασία οι παράγοντες του ιξώδους και της αδράνειας. Για να υπάρξει σύσπαση μύος όσο το δυνατόν αποτελεσματικότερη, πρέπει οι ίνες να είναι όσο γίνεται επιμηκυμένες στη φάση της χαλάρωσης. Αυτή η έννοια μελετήθηκε για το μυοκάρδιο από τους Frank το 1895 και Starling το 1914. Συγκεκριμενοποιείται στη φράση: η ενέργεια σύσπασης, με οποιονδήποτε τρόπο και αν μετρηθεί, είναι σε άμεση σχέση με το μήκος της μυϊκής ίνας. Οι μικροδομικές βάσεις του λεγόμενου μηχανισμού των Frank-Starling μαζί με το ρόλο που παίζει το ασβέστιο, ξεκαθαρίστηκαν στη δεκαετία του 1980 με τη βοήθεια του ηλεκτρονικού μικροσκοπίου. Ο μηχανισμός αυτός συνίσταται στην αποθήκευση των ινιδίων ακτίνης-μυοσίνης μέσα στις λειτουργικές μονάδες, τα σαρκώμερα τα οποία σχηματίζουν αλύσους που αποτελούν τις μυϊκές ίνες.

Αυξάνοντας την επέκταση και κατ' ακολουθίαν το μήκος των ινών αυξάνεται παράλληλα και το πλήθος των αντιδράσεων, που παράγουν τη δύναμη και την ταχύτητα σύσπασης του μυοκαρδίου. Αυτό συμβαίνει διότι τα μικκύλια ακτίνης-μυοσίνης χωρίζονται μεταξύ τους, εκθέτοντας έναν μεγαλύτερο αριθμό ενεργών σημείων στα ιόντα ασβεστίου. Η ηλεκτρική ενεργοποίηση των μυοκαρδιακών ινών εξαρτάται απ' τα ιόντα ασβεστίου. Αυτά κατά τη διάρκεια της αποπόλωσης της κυτταρικής μεμβράνης εισέρχονται στα κύτταρα δίνοντας έναρξη στη σύσπαση ενός καθορισμένου τμήματος στο σύμπλεγμα ακτίνης-μυοσίνη.

3.2.9.3 Ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Έναρξη και αναμετάδοση των κτύπων

Το μυοκαρδιακό κύτταρο είναι ηλεκτρικά αρνητικό σε σχέση με το περιβάλλον εξωκυτταρικό υγρό. Το δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης των φυσιολογι-

κών ιών του μυοκαρδίου είναι περίπου -85 ως -95mV , ενώ στις εξειδικευμένες ίνες αγωγής της διέγερσης, δηλαδή σ' αυτές του Purkinje, είναι -90 ως -100mV .

Το *δυναμικό ενέργειας*, που καταγράφεται από μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου των κοιλιών είναι 105mV πράγμα που σημαίνει ότι το δυναμικό της μεμβράνης ανέρχεται, από τη φυσιολογικά πολύ αρνητική τιμή του, σε θετική τιμή. Εξαιτίας της μεταβολής αυτής το θετικό τμήμα χαρακτηρίζεται ως *δυναμικό υπερακόντισης*. Στη συνέχεια, μετά την αρχική κορυφή, η μεμβράνη διατηρείται σε κατάσταση αποπόλωσης για περίπου $0,2$ δευτερόλεπτα στο μυοκάρδιο των κόλπων, και για περίπου $0,3$ δευτερόλεπτα σ' αυτό των κοιλιών με αποτέλεσμα την εμφάνιση οροπεδίου. Μετά το τέλος του οροπεδίου, ακολουθεί απότομη επαναπόλωση της μεμβράνης. Η παρουσία αυτού του οροπεδίου στο δυναμικό ενέργειας προκαλεί την παράταση της συστολής του μυοκαρδίου κατά 3 ως 5 φορές, σε σύγκριση με τη διάρκεια της συστολής στους σκελετικούς μύς. Δύο είναι οι μείζονες διαφορές ανάμεσα στις ιδιότητες της κυτταρικής μεμβράνης του μυοκαρδίου και του σκελετικού μύς, που καθίστανται υπεύθυνες για το παρατεταμένο δυναμικό ενέργειας και το οροπέδιο στο μυοκάρδιο. Η διάνοιξη: 1) των ίδιων ταχέων διαύλων νατρίου, και 2) ενός ολόκληρου πληθυσμού από βραδείς διαύλους ασβεστίου-νατρίου.

Η διαμεμβρανική διαφορά ηλεκτρικού δυναμικού είναι σε σχέση, όπως προαναφέρθηκε, με τη διαφορά ιόντων μεταξύ του ενδο- και εξωκυτταρικού υγρού, Είναι ο λεγόμενος «διάυλος νατρίου» που επικρατεί στη ροή των ιόντων νατρίου και καλίου απ' το εσωτερικό και το εξωτερικό των κυττάρων.

Κατά τη διάρκεια της διαστολής η κυτταρική μεμβράνη είναι ελεύθερα διαπερατή στο κάλιο, που τείνει να εξέρχεται του κυττάρου ακολουθώντας το βαθμό συγκέντρωσης, αλλά όχι στο νάτριο. Η έξοδος των ιόντων καλίου, ορίζει μία απώλεια θετικών ηλεκτρικών φορτίων στο εσωτερικό του κυττάρου, που για αυτό γίνεται ηλεκτροαρνητικό.

Η ταχεία αποπόλωση, συνέπεια της διάδοσης του διεγερτικού κύματος που γεννήθηκε στα κύτταρα με λειτουργία βηματοδότη, ορίζει μία απότομη αύξηση της διαπερατότητας στο νάτριο και μείωση της εξόδου των ιόντων καλίου. Έτσι προς το εσωτερικό του κυττάρου εγκαθίσταται θετικό φορτίο (δυναμικό ενέργειας) υπεύθυνο για τη σύσπαση των μυοϊνιδίων και την αναμετάδοση λόγω συναφείας του ερεθίσματος.

Αμέσως μετά τη συντομότατη φάση διαπερατότητας στο νάτριο, εμφανίζεται μία φάση διαπερατότητας της μεμβράνης στο *ασβέστιο*, του οποίου το πέρασμα στο εσωτερικό του κυττάρου συμβάλλει στη διατήρηση του θετικού δυναμικού και τη σύσπασή του.

Σε φυσιολογικές συνθήκες ο αυτοματισμός ή στιγμιαία αποπόλωση είναι αποκλειστική ιδιότητα των κυττάρων που αποτελούν τις οδούς αγωγιμότητας του μυοκαρδίου, ενώ το μυοκάρδιο δεν έχει αυτή την ικανότητα.

Τα κύτταρα P (απ' το λατινικό *Pallidus*) λόγω της χλωμής χροιάς τους στο μικροσκόπιο, συναντώνται με αφθονία στο φλεβόκομβο και είναι οι γεννήτριες του ερεθίσματος.

Τα μεταβατικά κύτταρα τοποθετούνται κυρίως μεταξύ του φλεβόκομβου και του κολποκοιλιακού με καθήκον να διασυνδέσουν τα κύτταρα P με αυτά του μυοκαρδίου.

Τα κύτταρα του Purkinje βρίσκονται στα όρια του φλεβόκομβου, κατά μήκος των διακομβικών οδών του Bachmann, στον κολποκοιλιακό κόμβο, κατά μήκος του δεματίου του His και των κλάδων του. Αυτά έχουν σαν αντικείμενο την αναμετάδοση του ερεθίσματος μαζί με τα μεταβατικά κύτταρα.

Όσον αφορά την κινητική της *ενεργοποίησης-απενεργοποίησης* και την ανταπόκριση στα φάρμακα, διακρίνονται τρεις τύποι καρδιακών κυττάρων, αυτά με αργή απάντηση, που ενεργοποιούνται από ιδιαίτερο ιονικό διάυλο ασβέστιο και νάτριο-εξαρτόμενο. Αυτά με γρήγορη απάντηση που ενεργοποιούνται με μαζική διείσδυση νατρίου και τα μεταβατικά με ενδιάμεση αντίδραση.

Σε παθολογικές καταστάσεις τα γρήγορα κύτταρα μπορούν να μετασηματισθούν σε αργά, καθώς και το αντίστροφο δίνοντας θέση στις διάφορες αρρυθμίες.

Το ενδοκυττάριο δυναμικό στο φλεβόκομβο, στην αρχή της διαστολής είναι αρνητικό περίπου 70mV σε σχέση με το εξωκυττάριο υγρό. Αυτή η διαφορά δυναμικού φέρεται αλλιώς σε σχέση με τους μυοσκελετικούς μύς και τα κύτταρα του μυοκαρδίου, επειδή δεν είναι σταθερή, αλλά έχει γρήγορη αυτόματη πτώση. Η πτώση αυτή παίρνει το όνομα του προ-δυναμικού και είναι χαρακτηριστική των δύο κόμβων.

Ο ρυθμός που ξεκινά απ' το φλεβόκομβο παίρνει το όνομα του φλεβοκομβικού ρυθμού.

Η συχνότητα των διεγέρσεων εκ μέρους του βηματοδότη, βρίσκεται σε σχέση με την ταχύτητα αλλαγής του δυναμικού. Η απευθείας διέγερση μέσω του ορθοσυμπαθητικού ή του παρασυμπαθητικού (πνευμονογαστρικού), είτε μέσω συμπαθητικομιμητικών φαρμάκων είναι δυνατή η παρέμβαση με πρόκληση ταχυκαρδίας ή βραδυκαρδίας αντίστοιχα.

3.2.9.4 Η αναμετάδοση του ερεθίσματος

Ο φλεβόκομβος οριοθετείται στο τοίχωμα του δεξιού κόλπου, κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας.

Το κύμα της εκπόλωσης διαδίδεται απ' αυτόν σ' όλο το μυϊκό τοίχωμα του κόλπου (κύμα P στο ΗΚΓ) στην ταχύτητα του ενός μέτρου ανά λεπτό. Η εκπόλωση κάθε κυττάρου υποβιβάζει το δυναμικό μεμβράνης του γειτνιάζοντος, που εκπλώνεται με τη σειρά του. Οι περισσότερες ίνες του μυοκαρδίου έχουν την ικανότητα της αυτοδιέγερσης, διεργασίας η οποία είναι δυνατό να προκαλεί αυτόματες ρυθμικές συστολές. Η ιδιότητα αυτή είναι ιδιαίτερα έκδηλη στις ίνες του ειδικού συστήματος για την παραγωγή και αγωγή του ερεθίσματος. Το τμήμα που την εμφανίζει σε μέγιστο βαθμό είναι οι ίνες που αποτελούν το φλεβόκομβο. Σημειώνεται ότι το δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης στην ίνα του φλεβόκομβου εμφανίζει αρνητικότητα μέγιστη, μόνο -55 ως -60mV, ενώ το αντίστοιχο των κοιλιών είναι -85 ως -90mV. Η ελαττωμένη τιμή οφείλεται στο γεγονός ότι η κυτταρική μεμβράνη των ινών του φλεβόκομβου, εμφανίζει κάποια διαβατότητα στα ιόντα νατρίου

Έχει επιβεβαιωθεί το γεγονός ότι η ώση από κόμβο σε κόμβο φθάνει γρηγορότερα, απ' ότι στο κοινό μυοκάρδιο. Στη συνέχεια λόγω αυτού διερευνήθηκε και αποδείχθηκε ότι και στον κόλπο υπάρχουν οδοί εξειδικευμένοι στην αγωγιμότητα και ταυτίζονται με αυτές που περιγράφηκαν από τους Bachmann, Wenkenbach και Thorel (*πρόσθιες, μέσες και οπίσθιες*). Σε φυσιολογικές καταστάσεις χρησιμοποιούνται οι πρόσθιες οδοί.

Πρέπει να τονισθεί όμως μία διαφορά στη λειτουργία στις ίνες του φλεβόκομβου, των διαύλων νατρίου, καλίου και ασβεστίου, που οφείλεται στη μικρότερη αρνητικότητα των μυϊκών αυτών ινών. Τότε συμβαίνει οι ταχείς διαύλοι νατρίου να έχουν αδρανοποιηθεί. Κατά συνέπεια, μόνο οι βραδείς διαύλοι ασβεστίου-νατρίου μπορούν ν' ανοίξουν και να προκαλέσουν τη γένεση του δυναμικού ενεργείας.

Η αυτοδιέγερση των μυϊκών ινών του φλεβόκομβου, όπου τα ιόντα νατρίου φυσιολογικά εμφανίζουν την τάση να διαρρέουν προς το εσωτερικό των ινών του μέσα από τους πολλαπλούς διαύλους της κυτταρικής μεμβράνης. Αυτή η διαρροή θετικών φορτίων είναι υπεύθυνη για την άνοδο του δυναμικού μεμβράνης. Το δυναμικό ηρεμίας βαθμιαία ανυψώνεται μεταξύ δύο διαδοχικών συστολών της καρδιάς. Όταν φθάνει σε μία βαλβιδική τάση περίπου -40mV , ενεργοποιούνται οι διαύλοι ασβεστίου - νατρίου, όσο και γένεση του δυναμικού ενέργειας. Κατά συνέπεια, εκείνο που βασικά προκαλεί την αυτοδιέγερση των μυϊκών ινών του φλεβόκομβου είναι η ενδογενής διαπερατότητα τους προς τα ιόντα νατρίου.

Η αναμετάδοση της ηλεκτρικής ώσης απ' το φλεβόκομβο στον κολποκοιλιακό κόμβο των Aschoff-Tawara χρειάζεται περίπου 0,04 δευτερόλεπτα. Στο επίπεδο του δευτέρου κόμβου η ταχύτητα αγωγής μειώνεται, κατά τρόπο ώστε η κοιλιακή εκπόλωση ν' αρχίσει μετά από 150msec.

Αυτή η καθυστέρηση (τμήμα P-R στο ΗΚΓ) έχει κάποιο λόγο ύπαρξης: επιτρέπει ώστε οι κόλποι να συσπασθούν ωθώντας όλο το περιεχόμενο σε αίμα ελάχιστο χρονικό διάστημα προτού κλείσουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες.

Αφού ξεπερασθεί το σημείο σύγκλεισης που εκπροσωπείται απ' το συγκερασμό του κολποκοιλιακού κόμβου και του κοινού δεματίου του His, η ταχύτητα αγωγής επιστρέφει πολύ υψηλή στους κλάδους μέχρι τα κοιλιακά κύτταρα, και η εκπόλωση διαχέεται στην ενδοκοιλιακή τους επιφάνεια. Το πρώτο μέρος του κοιλιακού μυός που θα εκπολωθεί, είναι λοιπόν το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Και αφού το τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας είναι πιο λεπτό σε σχέση μ' αυτό της αριστεράς, το πρώτο θα είναι εντελώς εκπολωμένο ενώ το δεύτερο μερικώς σε πόλωση. Αυτή ακριβώς η διάσταση εκφράζεται στο σύμπλεγμα QRS του ΗΚΓ, όπου το κύμα Q εκπροσωπεί την εκπόλωση του διαφράγματος και το κύμα R την έναρξη εκείνης της δεξιάς κοιλίας. Το σύμπλεγμα QRS έχει μέγιστη φυσιολογική διάρκεια 0,10 δευτερολέπτων.

Οι τερματικές διακλαδώσεις του συστήματος αγωγιμότητας σχηματίζουν πλέγμα στην επιφάνεια αμφοτέρων των κοιλιών. Η ταχύτητα αγωγής σ' αυτές (από 1,5 έως 2,5m/sec) είναι έξι φορές μεγαλύτερο σε σχέση με το υπόλοιπο του μυοκαρδίου.

Η ηλεκτρική δραστηριότητα του δεματίου του His εμφανίζεται στο ΗΚΓ μεταξύ των κυμάτων P και QRS μεταξύ των 80 και 140msec. Αντιστοιχεί στην αναμετάδοση του ερεθίσματος απ' το φλεβόκομβο στην περιοχή του κολποκοιλια-

κού κόμβου (40msec) και στη διέλευση του ίδιου του κόμβου (65msec). Το δυναμικό του His έχει σύντομη διάρκεια 15-20msec.

Η εκλεκτική καταγραφή του ιστού αγωγής επιτρέπει να διαφωτισθεί με ακρίβεια η τοπογραφία των κολποκοιλιακών αποκλεισμών και να εξηγηθεί η παθογένεση των ποικίλων αρρυθμιών.

Σε παθολογικές καταστάσεις, αν η φλεβοκομβική δραστηριότητα, ή το ερέθισμα που ξεκινά δε μπορεί πιά να προωθηθεί, η φύση έχει προβλέψει έναν επικουρικό προστατευτικό μηχανισμό που επιτρέπει στην καρδιά να συνεχίσει να κτυπά.

Αν η αναμετάδοση για οποιονδήποτε λόγο έχει ανασταλεί ανάμεσα στους κόλπους και τον κολποκοιλιακό κόμβο, αυτός ο τελευταίος δύναται ν' αναλάβει τα ηνία και να λειτουργήσει ως βηματοδότης (κομβικός ρυθμός ή της σύγκλεισης). Αναγνωρίζεται στο ΗΚΓ για την πιο σύντομη διάρκεια του κολποκοιλιακού χρόνου αγωγής (φυσιολογικά από 0,12 έως 0,20) και για την αναστροφή του κύματος P σε μερικές επαγωγές. Η συχνότητά του είναι στους 60 κτύπους ανά λεπτό ενώ του φλεβικόμβου είναι 80.

Αλλά ένας αποκλεισμός της αγωγής μπορεί να συμβεί οπουδήποτε. Θα πραγματοποιηθεί λοιπόν μία αληθινή ιεραρχία των αυτοματισμών που βασιζέται στη μεγάλη διάρκεια και στην αρμονία των νεκρών περιόδων. Το θεμελιώδες σημείο είναι ότι τίθεται σε λειτουργία η αυτόματη εκπόλωση από βηματοδότη τοποθετημένο στα πρόσω της βλάβης, σ' οποιοδήποτε σημείο του εξειδικευμένου ιστού ή των διακλαδώσεων του Purkinje.

Ο κανόνας είναι ότι όσο πιο κοντά βρίσκεται στην αιχμή της καρδιάς πιο χαμηλή θα είναι η συχνότητα του αυτοματισμού.

3.2.9.5 Τα μηχανικά συμβαίνοντα του καρδιακού κύκλου

Η κολπική συστολή Αμέσως μετά την έναρξη του κύματος P στο ΗΚΓ, ο κόλπος τίθεται σε συστολή. Η σύσπαση των δύο κόλπων είναι ελαφρώς ασύγχρονη. Στα δεξιά προηγείται κατά 0,02 δευτερόλεπτα, ενώ υφίσταται ελαφρά αύξηση της ενδοκολπικής πίεσης (5-6 mmHg δεξιά, 7-8 mmHg αριστερά).

Στη φυσιολογική καρδιά η κολπική σύσπαση έχει σπουδαίο ρόλο στη ρύθμιση της κοιλιακής λειτουργίας, διότι η συστολή των κόλπων, ωθώντας όλο το αίμα που βρίσκεται στις κοιλότητες τους, αυξάνει την τηλεδιαστολική πίεση. Αυξάνει

νει επομένως και τον όγκο των κοιλιών, εκτείνοντας τις ίνες σε τέτοιο τρόπο ώστε να δώσουν τέλεια απάντηση σύμφωνα με το μηχανισμό των Frank-Starling.

Οι κόλποι έχουν και άλλη μία σπουδαία λειτουργία, να δρουν σαν αποθήκη κατά τη φάση της γρήγορης διαστολικής πλήρωσης των κοιλιών. Κατά τη διάρκεια της κοιλιακής συστολής, η διάταση των κόλπων διευκολύνει την άφιξη του αίματος και το συστολικό κύμα της πνευμονικής αρτηρίας το ωθεί στον αριστερό κόλπο.

Είναι αξιοσημείωτη η αισθητή διαφορά των φυσικών ιδιοτήτων των δύο κόλπων: πράγματι ο αριστερός σχηματίζει με τις πνευμονικές φλέβες ένα διαμέρισμα στην πράξη κλειστό, ενώ ο δεξιός είναι στην πράξη ανοιχτός, στο συστηματικό φλεβικό τμήμα.

Η κοιλιακή συστολή δραστηριοποιείται 0,12-0,20 δευτερόλεπτα μετά την έναρξη της σύσπασης των κόλπων, αμέσως μετά το σύμπλεγμα QRS στο ΗΚΓ και τον πρώτο καρδιακό τόνο. Στην αρχή είναι *ισομετρική*, γιατί οι κολλοκοιλιακές βαλβίδες είναι κλειστές και η ενδοκοιλιακή πίεση δεν έχει ακόμη ανέλθει σε επαρκή τρόπο ώστε να ξεπεράσει την τηλεδιαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής (αντίστοιχα 7 και 80 mmHg).

Μετά οι ημισεληνοειδείς βαλβίδες ανοίγουν και αρχίζει η κοιλιακή επέκκριση, που είναι στο μέγιστό της κατά τη στιγμή που ξεκινά το κύμα T στο ΗΚΓ. Τελειώνει μαζί του σε αντιστοιχία με το δεύτερο τονο.

Το καρδιακό βεληνεκές είναι η ποσότητα αίματος που οι κοιλίες είναι σε θέση να εισβάλλουν σε κάθε συστολή, και στο φυσιολογικό άνθρωπο είναι 70ml.

Η παροχή αίματος απ' τις δύο κοιλίες δυσκολεύεται από λειτουργικά ελλείμματα της σύσπασης από στενώσεις των οδών παροχέτευσης.

3.2.9.6 Η καρδιακή συχνότητα

Η καρδιά χτυπά στο φυσιολογικό άνθρωπο περίπου μεταξύ των 60 έως 100 κτύπους το λεπτό. Κατά τη γέννηση η κανονική συχνότητα βρίσκεται στους 120-130 κτύπους το λεπτό, στον πρώτο μήνα είναι περίπου 150, έπειτα υφίστανται προοδευτική μείωση μέχρι τους 80-90 ανάμεσα στα 6 έως 14 χρόνια.

Η συχνότητα που ρυθμίζεται από το φλεβόκομβο, μπορεί να φθάσει σε μέγιστα όρια τους 200 παλμούς το λεπτό, κατά τη διάρκεια ιδιαίτερας βαρειάς σωματικής δραστηριότητας. Η εξεζητημένη βραδυκαρδία αντιθέτως είναι πιο σπάνια και χαρακτηρίζει τα βαγοτονικά άτομα.

Σε καταστάσεις νόσων η συχνότητα μπορεί να κυμανθεί από 25 μέχρι 250 (έκτοποι ρυθμοί).

3.2.9.7 Η ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας

Η αντλητική απόδοση της καρδιάς ρυθμίζεται από τα ορθοσυμπαθητικά και παρασυμπαθητικά νεύρα, την καρδιακή συχνότητα, τη συσταλτικότητα, τα ιόντα καλίου και ασβεστίου, καθώς και από την επιρροή της θερμοκρασίας.

Η ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας από το συμπαθητικό σύστημα. Η αντλητική λειτουργία της καρδιάς ρυθμίζεται σε μεγάλο βαθμό απ' τα συμπαθητικά και παρασυμπαθητικά (πνευμονογαστρικά) νεύρα. Το ποσό του αίματος που αντλείται απ' την καρδιά ανά λεπτό, η καρδιακή παροχή, αυξάνεται περισσότερο από 100% με διέγερση του συμπαθητικού συστήματος. Αντίθετα ελαττώνεται ως το μηδέν με διέγερση του παρασυμπαθητικού.

Η διέγερση της καρδιάς από τα συμπαθητικά κέντρα Με ισχυρή διέγερση του συμπαθητικού η συχνότητα της καρδιακής λειτουργίας στον άνθρωπο αυξάνεται ως και τις 250 συστολές ανά λεπτό στους νέους. Επίσης προκαλεί αύξηση της δύναμης της συστολής του μυοκαρδίου, και μ' αυτό τον τρόπο αυξάνεται το ποσό του αίματος που αντλείται, καθώς και η πίεση διοχέτευσής του. Έτσι μπορεί να προκαλείται αύξηση της καρδιακής παροχής στο διπλάσιο ως το τριπλάσιο.

Η διέγερση των παρασυμπαθητικών νεύρων της καρδιάς Η ισχυρή διέγερση των πνευμονογαστρικών νεύρων μπορεί να προκαλέσει ακόμη και πλήρη αναστολή της καρδιακής λειτουργίας για λίγο. Συνήθως όμως η καρδιά «ξεφεύγει» και αρχίζει και πάλι να συστέλλεται με ρυθμό 20 ως 30 ανά λεπτό. Επιπρόσθετα, με ισχυρή διέγερση του παρασυμπαθητικού, προκαλείται περιορισμός της συστολής μέχρι και 20 ως 30%. Αυτό δεν αποτελεί μεγάλη ελάττωση γιατί οι νευρικές ίνες των πνευμονογαστρικών κατανέμονται κυρίως στους κόλπους και όχι στις κοιλίες, όπου επιτελείται η δυναμική συστολή της καρδιάς. Μολαταύτα με τη μεγάλη ελάττωση της συχνότητας της καρδιακής λειτουργίας, σε συνδυασμό με τη μικρή μείωση στη δύναμη της συστολής, η αντλητική λειτουργία είναι δυνατό να περιορίζεται μέχρι και 50% ή και περισσότερο. Ιδιαίτερος συμβαίνει, όταν η καρδιά βρίσκεται υπό συνθήκες αυξημένου φορτίου

Η επίδραση της συχνότητας της καρδιακής λειτουργίας στην αντλητική λειτουργία Κατά γενικό κανόνα, όσο περισσότερες συστολές επιτελεί η καρδιά

ανά λεπτό, τόσο περισσότερο αίμα αντλεί. Υπάρχουν όμως και σημαντικοί περιορισμοί σ' αυτή την επίδραση. Ένας τέτοιος περιορισμός υφίσταται, όταν η συχνότητα της καρδιακής λειτουργίας ξεπεράσει ένα κρίσιμο επίπεδο. Η ίδια η ένταση της συστολής ελαττώνεται, προφανώς εξαιτίας της υπερχρησιμοποίησης μεταβολικών ουσιών στο μυοκάρδιο. Επιπρόσθετα ο χρόνος της διαστολής, που παρεμβάλλεται μεταξύ των συστολών, ελαττώνεται τόσο πολύ, ώστε να μην παρέχεται αρκετός χρόνος για τη ροή αίματος με ικανοποιητικό ρυθμό. Αντίθετα, όταν η συχνότητα της καρδιακής λειτουργίας αυξάνεται με *ερεθισμό του συμπαθητικού*, φθάνει στην κορυφαία της ικανότητα για άντληση αίματος σε συχνότητες μεταξύ των 170 και 220 συστολών ανά λεπτό. Επίσης προκαλείται αύξηση της έντασης συστολής και περιορισμός στη διάρκειά της.

Η επίδραση των ιόντων καλίου και ασβεστίου στη λειτουργία της καρδιάς
Από τα μέχρι τώρα αναφερθέντα πρέπει να αναμένεται ότι οι συγκεντρώσεις των δύο αυτών ιόντων στα εξωκυττάρια υγρά, θα έχουν σημαντικές επιδράσεις και στην αντλητική λειτουργία της καρδιάς. Η περίσσεια ιόντων καλίου στα εξωκυττάρια υγρά προκαλεί μεγάλη διάταση και χαλάρωση της καρδιάς και βραδυκαρδία.. Μεγαλύτερη συγκέντρωση αυτών των ιόντων μπορεί επίσης ν' αναστείλει την αγωγή της διέγερσης από τους κόλπους μέσα απ' το κολποκοιλιακό δεμάτιο. Αυτές οι επιδράσεις οφείλονται μερικώς στην επακόλουθη ελάττωση του δυναμικού ηρεμίας της μεμβράνης των μυϊκών ινών του μυοκαρδίου.

Η περίσσεια ιόντων ασβεστίου έχει περίπου τις αντίθετες επιδράσεις, προκαλώντας τετανική σύσπαση του μυοκαρδίου. Οφείλεται στην άμεση επίδραση στο να διεγείρει τη συστολή της καρδιάς. Η ανεπάρκεια του ιόντος προκαλεί χαλάρωση όπως του καλίου.

Η επίδραση των ιόντων μαγνησίου στη λειτουργία της καρδιάς
Το μαγνήσιο παρότι είναι ίσως λιγότερο γνωστό παίζει σπουδαίο ρόλο στην κυτταρική διαπερατότητα και στη μυϊκή διεγερσιμότητα. Επίσης προκαλεί αγγειοδιαστολή γιατί τα ιόντα μαγνησίου δρουν ανασταλτικά στις λείες μυϊκές ίνες.

Η περίσσεια του ιόντος στην καρδιά προκαλεί βραδυκαρδία και υπόταση. Με το ΗΚΓ καθώς και με το Holter είναι δυνατή η εξακρίβωση κάποιου συσχετισμού με το μηχανισμό της καρδιακής αγωγιμότητας (επιμήκυνση του τμήματος P-R, και της διάρκειας του κύματος T).

Η ανεπάρκεια επιφέρει ταχυκαρδία, αρτηριακή υπέρταση.

Η χορήγηση αργεί μερικές ημέρες (έως πέντε) να διορθώσει την κατάσταση.

Η επίδραση της θερμοκρασίας στην καρδιά. Η αυξημένη θερμοκρασία προκαλεί μεγάλη αύξηση της συχνότητας της καρδιακής λειτουργίας. Η ελαττωμένη επιφέρει ακριβώς το αντίθετο. Αυτά προφανώς οφείλονται στην αύξηση της διαβατότητας της κυτταρικής μεμβράνης των μυϊκών ινών προς τα ιόντα, που προκαλείται απ' τη θερμότητα.

3.2.10 Η ρύθμιση της διέγερσης και της αγωγής

3.2.10.1 Ο φλεβόκομβος σαν βηματοδότης της καρδιάς

Αναφέρθηκε λεπτομερώς στα προηγούμενα κεφάλαια, ότι η διέγερση φυσιολογικά προέρχεται από το φλεβόκομβο. Σε παθολογικές καταστάσεις και άλλα τμήματα μπορούν να εμφανίσουν ρυθμική συστολή. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για τις ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου και αυτές των κυττάρων του Purkinje.

Οι ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου όταν αυτοδιεγείρονται φθάνουν τους 40 έως 60 κτύπους ανά λεπτό. Οι ίνες του Purkinje υπό τις ίδιες συνθήκες φθάνουν σε ρυθμό 15 έως 40 κτύπων.

Το ότι ο ενδογενής ρυθμός του φλεβόκομβου είναι σημαντικά υψηλότερος, αποτελεί και το λόγο που αυτός ορίζεται ως βηματοδότης και όχι οι άλλοι σχηματισμοί. Κάθε φορά που διεγείρεται, η διέγερση άγεται στους άλλους σχηματισμούς, με αποτέλεσμα την εκπόλωση της διεγέρσιμης μεμβράνης τους. Στη συνέχεια αναλαμβάνουν από το δυναμικό ενεργείας και υφίστανται υπερπόλωση. Οι ίνες του φλεβόκομβου όμως την αποβάλλουν με πολύ ταχύτερο ρυθμό από τις άλλες δύο κατηγορίες ινών και εκπέμπουν μία καινούργια διέγερση. Η διέγερση επαναλαμβάνεται συνεχώς, με το φλεβόκομβο να προκαλεί πάντοτε τη διέγερση των δυνητικά διεγέρσιμων ινών, πριν να είναι δυνατή η αυτοδιέγερσή τους.

Στις ίνες του Purkinje οφείλεται το ότι η διέγερση διαδίδεται σ' όλα τα σημεία των κοιλιών με ελάχιστη διαφορά χρόνου. Εξυπακούεται ότι άλλοι βηματοδότες είναι παθολογικοί και ονομάζονται ετερότοποι.

3.2.10.2 Ο έλεγχος του ρυθμού και της αγωγής της διέγερσης με τα συμπαθητικά νεύρα

Η καρδιά νευρώνεται, τόσο με τα συμπαθητικά νεύρα, όσο και με τα παρασυμπαθητικά, όπως προαναφέρθηκε. Τα παρασυμπαθητικά νεύρα (δηλαδή τα πνευμονογαστρικά) κατανέμονται κυρίως στο φλεβόκομβο και τον κολποκοιλιακό κόμβο. Αντίθετα, τα ορθοσυμπαθητικά κατανέμονται σ' όλα τα σημεία της καρδιάς, με ισχυρή εκπροσώπηση στο μυοκάρδιο.

Ο ερεθισμός των παρασυμπαθητικών νεύρων της καρδιάς προκαλεί την απελευθέρωση στις απολήξεις τους, *ακετυλχολίνης*. Η ορμόνη αυτή εξασκεί δύο επιδράσεις στην καρδιά: 1)ελαττώνει τη συχνότητα στο ρυθμό του φλεβόκομβου και 2)ελαττώνει τη διεγερσιμότητα των συνδεσμικών ινών που παρεμβάλλονται ανάμεσα στο μυοκάρδιο των κόλπων και στον κολποκοιλιακό κόμβο. Αποτέλεσμα είναι η επιβράδυνση της αγωγής της διέγερσης προς τις κοιλίες. Με πολύ ισχυρό ερεθισμό του πνευμονογαστρικού είναι δυνατό να προκληθεί πλήρης αναστολή της ρυθμικής διέγερσης του φλεβόκομβου. Οι κοιλίες σταματούν να συστέλλονται για 4 έως 10 δευτερόλεπτα, μετά όμως απ' αυτό το χρονικό διάστημα, κάποιο σημείο, συνήθως μέσα στο κολποκοιλιακό δεμάτιο, αναπτύσσει δικό του ρυθμό από 15 μέχρι 40 ανά λεπτό. Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται *διαφυγή κοιλιών*.

Η ακετυλχολίνη που απελευθερώνεται στις απολήξεις των πνευμονογαστρικών, αυξάνει σε μεγάλο βαθμό τη διαπερατότητα της μεμβράνης των μυϊκών ινών προς το κάλιο, με αποτέλεσμα την ταχεία ροή τους προς τα έξω. Συνεπώς υφίσταται αύξηση της αρνητικότητας στο εσωτερικό των ινών, δηλαδή υπερπόλωση, που καθιστά λιγότερο διεγερσιμους τους ιστούς.

Στο φλεβόκομβο η υπερπόλωση συνεπάγεται μείωση του δυναμικού ηρεμίας στο επίπεδο των -65 έως -75mV που είναι χαμηλότερο απ' το φυσιολογικό. Κατά συνέπεια η προοδευτική ανύψωση του δυναμικού ηρεμίας, που προκαλείται από τη διαρροή νατρίου προς το εσωτερικό της ίνας, απαιτεί πολύ μεγαλύτερο χρόνο για να το φέρει στην τιμή του ουδού για την πρόκληση διέγερσης (ουδός πυρόδοτησης).

Στον κολποκοιλιακό κόμβο η κατάσταση της υπερπόλωσης δυσχεραίνει τη διέγερση των μυϊκών ινών του, γιατί το ηλεκτρικό ρεύμα που παράγεται εκεί, είναι πολύ μικρό.

Ο ερεθισμός του ορθοσυμπαθητικού εξασκεί τις αντίθετες ουσιαστικά επιδράσεις στην καρδιά, από εκείνες του παρασυμπαθητικού. 1)Αυξάνει τη συχνότη-

τα της διέγερσης του φλεβόκομβου. 2) Αυξάνει την ταχύτητα της αγωγής της διέγερσης και τη διεγερσιμότητα σ' όλα τα τμήματα της καρδιάς. 3) Αυξάνει, σε πολύ μεγάλο βαθμό, την ένταση της συστολής όλου του μυοκαρδίου.

Με τον ερεθισμό του συμπαθητικού προκαλείται απελευθέρωση νορεπινεφρίνης από τις νευρικές απολήξεις. Πιστεύεται ότι αυξάνει τη διαβατότητα της κυτταρικής μεμβράνης στο νάτριο και το ασβέστιο.

Στο φλεβόκομβο θα προκαλούσε αύξηση της τάσης για ανύψωση του δυναμικού ηρεμίας προς τον ουδό για αυτοδιέγερση. Στον κολποκοιλιακό κόμβο, θα διευκόλυνε τη διέγερση της κάθε ίνας από τη γειτονική της, με αποτέλεσμα τη σύντμηση του χρόνου αγωγής της διέγερσης από τους κόλπους στις κοιλίες.

3.2.10.3 Ηλεκτροκαρδιογραφική ερμηνεία των καρδιακών αρρυθμιών (21)

Ορισμένες από τις πιο βασανιστικές δυσλειτουργίες της καρδιάς οφείλονται σε παθολογικούς ρυθμούς της λειτουργίας της.

Συνοψίζοντας ξανά τα αίτια των διαφόρων αρρυθμιών έχουμε:

- 1) Παθολογικός ρυθμός του βηματοδότη.
- 2) Μετατόπιση του βηματοδότη απ' το φλεβόκομβο σε άλλα σημεία της καρδιάς.
- 3) Αποκλεισμός, σε διάφορα σημεία, της μετάδοσης της διέγερσης μέσα στην καρδιά.
- 4) Παθολογικές οδοί στη μετάδοση της διέγερσης μέσα στην καρδιά.
- 5) Αυτόματη παραγωγή διεγέρσεων, σχεδόν από οποιοδήποτε σημείο της καρδιάς.

3.2.10.4 Παθολογικοί ρυθμοί που οφείλονται σε αποκλεισμό αγωγής της διέγερσης

Φλεβοκομβικός-κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Σπάνια η διέγερση απ' το φλεβόκομβο αποκλείεται πριν να εισέλθει στο κολπικό μυοκάρδιο. Στο ΗΚΓ διακρίνεται με αιφνίδια παύση των κυμάτων P χωρίς μεταβολή του συστήματος QRS, κι αυτό επειδή οι κοιλίες αναλαμβάνουν με καινούργιο ρυθμό.

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Εδώ εγκαθίστανται περιορισμοί της διέγερσης στο δεμάτιο του His, εξαιτίας τεσσάρων παραγόντων:

- A) Ισχαιμία των ινών του κολποκοιλιακού δεματίου.

Β) Φλεγμονή του κολποκοιλιακού κόμβου είτε του ομώνυμου δεματίου.

Γ) Συμπύεση των ινών του δεματίου από ουλώδη ιστό, είτε από αποπιτανομένους σχηματισμούς της καρδιάς.

Δ) Εξαιρετικά έντονος ερεθισμός απ' τα πνευμονογαστρικά νεύρα (σύνδρομο του καρωτιδικού βολβού με βραδυκαρδία).

Ο αποκλεισμός 1^{ου} βαθμού ή ατελής ή μερικός κολποκοιλιακός εμφανίζεται με επιμήκυνση του διαστήματος P-R (ή P-Q). Ο χρόνος που φυσιολογικά παρεμβάλεται μεταξύ της έναρξης του κύματος P και αυτής του συμπλέγματος QRS είναι περίπου 0,16 δευτερόλεπτα. Όταν το διάστημα P-R αυξάνεται πάνω από 0,20, σε καρδιολογική λειτουργία φυσιολογική, αυτό χαρακτηρίζεται αυξημένο και ο αποκλεισμός ατελής.

Ο αποκλεισμός 2^{ου} βαθμού εκδηλώνεται όταν η αγωγή μέσα απ' τον κολποκοιλιακό κόμβο επιβραδύνεται σε τέτοιο βαθμό ώστε το διάστημα P-R ν' αυξάνεται στα 0,25 ως 0,45 δεύτερα. Συχνά η διέγερση διέρχεται προς τις κοιλίες μετά από μία κολπική συστολή, ενώ αδυνατεί να διέλθει μετά τη δεύτερη ή και την τρίτη συστολή των κόλπων, δηλαδή παρατηρείται εναλλαγή μεταξύ αγωγής και μη αγωγής. Σ' αυτή την περίπτωση οι κόλποι συστέλλονται με σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα από τις κοιλίες. Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται ως ατελής αποκλεισμός δευτέρου βαθμού. Ο αποκλεισμός 3^{ου} βαθμού (πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός), έγκειται σε εξαιρετικά βαρύ περιορισμό της αγωγής από τους κόλπους στις κοιλίες. Εδώ υπάρχει πλήρης αποσυσχετισμός των κυμάτων P από τα συμπλέγματα QRS-T. Η συχνότητα στις συστολές των κόλπων είναι μεγαλύτερη των 100 ανά λεπτό, ενώ των κοιλιών κάτω των 40, χωρίς καμία σχέση ρυθμού μεταξύ τους.

Επειδή ο εγκέφαλος δε μπορεί να λειτουργεί περισσότερο από 3 έως 5 δευτερόλεπτα χωρίς αιμάτωση, οι ασθενείς συνήθως λιποθυμούν για λίγο μετά την έλευση του πλήρους αποκλεισμού. Μολαταύτα, ακόμη κι όταν οι κοιλίες λειτουργούν με τόσο αργό ρυθμό, συνήθως αντλούν αρκετό αίμα, τόσο που να επιτρέπει την ταχεία ανάνηψη και τη διατήρηση στη ζωή. Οι περιοδικές αυτές λιποθυμικές κρίσεις ονομάζονται σύνδρομο των Adams-Stokes.

Ατελής ενδοκοιλιακός αποκλεισμός-Ηλεκτρική εναλλαγή

Πρόκειται για αποκλεισμό στην αγωγή της διέγερσης σε περιφερικά τμήματα του κοιλιακού συστήματος Purkinje, με αποτέλεσμα κάποτε να διέρχεται

και κάποτε όχι. Το σύμπλεγμα QRS εμφανίζει σημαντικές ανωμαλίες και η εικόνα του ΗΚΓ αποκαλείται ηλεκτρική εναλλαγή με αποκλεισμό σε κάθε δεύτερη συστολή.

Οι πρώιμες συστολές.

Πρόκειται για συστολή πριν απ' τον αναμενόμενο φυσιολογικά, χρόνο. Αποκαλούνται και έκτοπες ή ετερότροπες.

Τα αίτια είναι: 1)τοπικές περιοχές ισχαιμίας, 2)μικρές αποτιτανωτικές πλάκες που ασκούν πίεση στο γειτονικό μυοκάρδιο και 3)τοξικός ερεθισμός του κολποκοιλιακού κόμβου, του συστήματος Purkinje ή του μυοκαρδίου.

Πρώιμες κολπικές συστολές.

Το κύμα P της συστολής αυτής εμφανίζεται νωρίτερα στον καρδιακό κύκλο, ενώ το διάστημα P-R βραχύνεται. Το τελευταίο συμήθως αποτελεί ένδειξη ότι η έκτοπη εστία βρίσκεται κοντά στον κολποκοιλιακό κόμβο.

Πρώιμες κολποκοιλιακές συστολές από τον κόμβο ή το δεμάτιο.

Εδώ το κύμα P απουσιάζει απ' την εγγραφή και παρατίθεται στο σύμπλεγμα QRS-T παραμορφώνοντάς το.

Πρώιμες κοιλιακές συστολές.

Στο ΗΚΓ παρουσιάζονται να εναλλάσσονται με φυσιολογικές συστολές.

Οι περισσότερες προκαλούνται από επανεισερχόμενο σήμα από ισχαιμική περιοχή του μυοκαρδίου των κοιλιών.

Το σύμπλεγμα QRS εμφανίζει επιμήκυνση, όταν η διέγερση άγεται απ' το μυοκάρδιο των κοιλιών, το οποίο δρά βραδέως σε σχέση με το σύστημα Purkinje. Ακόμη παρουσιάζεται πολύ υψηλό επειδή η διέγερση κινείται προς μία μόνο κατεύθυνση.

Το κύμα T εμφανίζει στην περίπτωση αντίθετο δυναμικό από κείνο του συμπλέγματος QRS γιατί εξαιτίας της βραδείας αγωγής, η περιοχή που εκπολώνεται πρώτη, επαναπολώνεται επίσης πρώτη.

Παροξυσμική ταχυκαρδία

Ο όρος εννοεί πολύ μεγάλη καρδιακή συχνότητα.

Κολπική παροξυσμική ταχυκαρδία

Εγκαθίσταται απότομη αύξηση της καρδιακής λειτουργίας από 95 στις 150 συστολές ανά λεπτό. Πριν από κάθε σύμπλεγμα QRS-T υπάρχει ένα ανεστραμένο

κύμα P, που επικαλύπτει το φυσιολογικό κύμα T της προηγούμενης συστολής. Αυτό συνιστά απόδειξη ότι το σημείο εκκίνησης της διέγερσης δεν είναι κοντά στο φλεβόκομβο.

Η μαρμαρυγή των κοιλιών

Πρόκειται για τη βαρύτερη καρδιακή αρρυθμία. Οφείλεται σε τρελές διεγέρσεις που φέρονται προς τυχαίες κατευθύνσεις μέσα στο μυοκάρδιο, προκαλώντας αποσυντονισμό μέχρι του σημείου να μην αντλείται καθόλου αίμα.

Το ΗΚΓ κατά τη μαρμαρυγή των κοιλιών

Είναι πολύ παράδοξο. Αρχικά εμφανίζονται ισχυρά μη κανονικά κύματα, επειδή συστέλλονται μεγάλες μάζες μυοκαρδίου. Σε λίγα όμως δευτερόλεπτα τα κύματα γίνονται ακανόνιστα με χαμηλό δυναμικό. Αυτά τα δυναμικά μεταβάλλονται συνεχώς και σπασμωδικά γιατί τα ηλεκτρικά ρεύματα σπάνια επαναλαμβάνουν μία συγκεκριμένη διαδρομή.

Οι ηλεκτρικές τάσεις ξεκινούν από 0,5mV στην αρχή της μαρμαρυγής, για να καταλήξουν από 20 έως 30 δευτερόλεπτα σε 0,2 έως 0,3 mV.

Η ηλεκτρική απινίδωση των κοιλιών στηρίζεται στην αναπλήρωση αυτής της πτώσης στην τάση. Στη μάλαξη της καρδιάς διοχετεύονται μικρές ποσότητες αίματος προς την αορτή εγκαθιστώντας μερική αιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων. Η τεχνική αυτή επιτρέπει στη συνέχεια την εφαρμογή απινίδωσης.

Η μαρμαρυγή των κόλπων

Η μάζα του μυοκαρδίου των κόλπων διαχωρίζεται εντελώς απ' αυτή των κοιλιών από ινώδη συνδετικό ιστό. Γιαυτό η μαρμαρυγή στις δύο οντότητες συχνά παρατηρείται εντελώς ανεξάρτητα. Οι λόγοι κακής άντλησης αίματος είναι ίδιοι μ' αυτούς των κοιλιών. Το αίμα εξακολουθεί να ρέει παθητικά με αντλητική απόδοση των κοιλιών μειωμένη μέχρι και 30%.

Το ΗΚΓ κατά τη μαρμαρυγή των κόλπων.

Πολλά μικρά κύματα εκπόλωσης επεκτείνονται προς όλες τις κατευθύνσεις. Επειδή είναι ασθενικά και με αντίθετη πολικότητα, αλληλοεξουδετερώνονται πλήρως με συνέπεια να μην παρατηρούνται κύματα P απ' τους κόλπους. Αλ-

λιώς εμφανίζεται υψηλής συχνότητας και χαμηλού δυναμικού κυματοειδής εγγραφή.

Οι διεγέρσεις φθάνουν στον κολποκοιλιακό κόμβο με μεγάλη συχνότητα και ανάλογη αρρυθμία. Το χρονικό διάστημα μεταξύ δύο διαδοχικών κοιλιακών συστολών είναι από 0,35 έως 0,95 δευτερόλεπτα. Ο υψηλός αριθμός διεγέρσεων εξαναγκάζει την καρδιά σε 125 έως 150 συστολές ανά λεπτό.

Ο πτερυγισμός των κόλπων

Πρόκειται για μία κατάσταση που προκαλείται από κυκλική κίνηση διέγερσης στους κόλπους. Διαφέρει από τη μαρμαρυγή στο ότι το ηλεκτρικό σήμα φέρεται προς μία μόνο κατεύθυνση. Αυτό το μέτωπο του κύματος ακολουθεί συνήθως διαδρομή από πάνω προς τα κάτω, γύρω από τις εκβολές της άνω και κάτω κοίλης φλέβας.

Ο πτερυγισμός επιφέρει ρυθμό συστολής των κόλπων μεταξύ 200 έως 350 ανά λεπτό. Επειδή η μία πλευρά των κόλπων συστέλλεται ενώ η άλλη είναι χαλαρή, η ποσότητα του αίματος που αντλείται από τους κόλπους είναι πολύ μικρή.

Τα κύματα P είναι υψηλά εξαιτίας συστολής ημισυντονισμένων μαζών στο μυοκάρδιο των κόλπων. Υπογραμμίζεται ότι ένα σύμπλεγμα QRS-T ακολουθεί ένα κύμα P σε ρυθμό 2:1 ή 3:1.

3.2.10.5 Η νευρική ρύθμιση της κυκλοφορίας

Εκτός από τη ρύθμιση της αιμάτωσης απ' τον καθένα ιστό, η κυκλοφορία ρυθμίζεται με επιπρόσθετο έλεγχο από το νευρικό σύστημα. Η νευρική ρύθμιση αφορά ευρύτερες λειτουργίες, όπως είναι η ανακατανομή της αιμάτωσης, η αύξηση της αντλητικής δραστηριότητας της καρδιάς και η πολύ ταχεία ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

Όλα τα αγγεία δέχονται νεύρωση όπως και οι προτριχοειδικοί σφιγκτήρες και τα μεταρτηρίδια. Εξαιρέση αποτελούν μόνο τα τριχοειδή.

Μέσω της νεύρωσης των μικρών αρτηριών και των αρτηριδίων καθίσταται δυνατή η αύξηση της αντίστασης με τη διέγερση του συμπαθητικού, μεταβάλλοντας την αιμάτωση των διαφόρων ιστών. Στα μεγάλα αγγεία και κυρίως στις φλέβες με την ανάλογη νεύρωση επιτυγχάνεται η μεταβολή του όγκου αυτών.

Στην καρδιά το ορθοσυμπαθητικό προκαλεί αύξηση της συχνότητας και ενίσχυση της συστολής, ενώ το παρασυμπαθητικό δια μέσου των πνευμονογαστρικών επικεντρώνεται στη ρύθμιση της συχνότητας.

Όλος ο έλεγχος από το αυτόνομο νευρικό σύστημα αναφέρεται στο αγγειοκινητικό κέντρο, που οριοθετείται μέσα στη δικτυωτή ουσία του προμήκους μυελού και του κάτω τριτημορίου της γέφυρας. Έχει περιγραφεί μόνον αδρά και σ' αυτό προσδιορίζονται τρεις περιοχές. Μία αγγειοσυσταλτική η οποία ονομάζεται περιοχή C1, μία αγγειοδιασταλτική που ονομάζεται περιοχή A1 και μία αισθητική ονομαζόμενη περιοχή A2.

Από μεγάλο αριθμό περιοχών της δικτυωτής ουσίας στη γέφυρα, στο μεσεγκέφαλο και το διεγκέφαλο, είναι δυνατό να προκαλείται τόσο διέγερση όσο και αναστολή του αγγειοκινητικού κέντρου. Τα οπισθοπλάγια τμήματα του υποθαλάμου προκαλούν κατά κύριο λόγο διέγερση, ενώ το πρόσθιο τμήμα ελαφρά διέγερση είτε αναστολή. Ακόμη παρεμβάσεις προκαλούνται από τον κινητικό φλοιό, τον πρόσθιο κροταφικό λοβό, το φλοιό της κογχικής μοίρας του μετωπιαίου λοβού, του πρόσθιου τμήματος της υπερμεσολόβιας έλικας, των αμυγδαλοϊδών πυρήνων, και του ιπποκάμπου.

Όσον αφορά την ταχεία ρύθμιση της κυκλοφορίας όλες οι ενδιαφερόμενες δομές διεγείρονται ως μία ενιαία μονάδα.

3.2.10.6 Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης από το αγγειοκινητικό κέντρο σε απάντηση ελάττωσης της αιμάτωσης του εγκεφάλου

Επί ισχαιμίας του κάτω μέρους του στελέχους οι νευράδες του ίδιου του αγγειοκινητικού κέντρου διεγείρονται έντονα. Αυτό συμβαίνει εξαιτίας της βραδείας ροής του αίματος τοπικά. Απώτοκοι διεγερτικοί παράγοντες είναι η ελλειπής απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα, η τοπική άθροιση γαλακτικού και άλλων οξέων και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Αυτή η τελευταία ορίζεται ως ισχαιμική αντίδραση του κεντρικού νευρικού συστήματος. Το μέγεθος της επίδρασης στο αγγειοκινητικό κέντρο είναι τεράστιο. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης δύναται ν' αγγίξει και τα 250mmHg για δέκα λεπτά.

Παρά την εξαιρετικά ισχυρή φύση της ισχαιμικής αντίδρασης, αυτή καθίσταται ενεργή σε τιμές κάτω των 60mmHg, ενώ φθάνει σε μέγιστη δραστηριότητα στα 15 έως 20mmHg. Χρησιμοποιείται ως ρυθμιστικό σύστημα επείγουσας ανάγκης, οποτεδήποτε η αιμάτωση του εγκεφάλου ελαττώνεται σε βαθμό που να καταλήξει σε θάνατο.

3.2.11 Η αιμάτωση του εγκεφάλου (21)

Η φυσιολογική αιμάτωση του εγκεφάλου στον ενήλικα είναι κατά μέσο όρο 50 έως 55ml ανά 100 γραμμάρια ιστού το λεπτό. Για ολόκληρο τον εγκεφαλικό ιστό σημαίνει περίπου 750ml/100gr/min, δηλαδή ποσοστό 15% της ολικής καρδιακής παροχής σε κατάσταση ηρεμίας.

Η αναστολή της αιμάτωσης του εγκεφάλου για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από πέντε έως δέκα λεπτά καταλήγει σε μόνιμη διαταραχή, ή ακόμη και σε ολική του καταστροφή. Κι αν έστω η καρδιά αναζωογονηθεί, είναι δυνατό να επέλθει θάνατος εξαιτίας της εγκεφαλικής βλάβης ή να εγκατασταθεί μόνιμη αναπηρία.

3.2.11.1 Η ρύθμιση της αιμάτωσης του εγκεφάλου

Όπως στις περισσότερες περιοχές του σώματος, η αιμάτωση του εγκεφάλου σχετίζεται σε πολύ μεγάλο βαθμό με το μεταβολισμό του. Τρεις τουλάχιστον παράγοντες ασκούν δραστική επίδραση στη ρύθμισή της: α) η συγκέντρωση του διοξειδίου του άνθρακα, β) η συγκέντρωση των ιόντων του υδρογόνου και γ) η συγκέντρωση του οξυγόνου. Με την αύξηση της συγκέντρωσης του διοξειδίου του άνθρακα, είτε του υδρογόνου, προκαλείται αύξηση στην αιμάτωση του εγκεφάλου. Το ίδιο επιτυγχάνεται με την ελάττωση της συγκέντρωσης του οξυγόνου.

Η ρύθμιση της αιμάτωσης από την αύξηση της συγκέντρωσης του διοξειδίου του άνθρακα είτε των ιόντων υδρογόνου. Με μία αύξηση P_{CO_2} στο αρτηριακό αίμα κατά 70% προκαλείται σχεδόν διπλασιασμός της αιμάτωσης του εγκεφάλου.

Πιστεύεται ότι το διοξείδιο του άνθρακα την αυξάνει, σχεδόν αποκλειστικά, με τη σύνδεσή του με νερό μέσα στα υγρά του σώματος, για τη μετατροπή του σε ανθρακικό οξύ και την επακόλουθη διάσπασή του σε ιόντα. Ακολούθως τα ιόντα υδρογόνου προκαλούν την αγγειοδιαστολή του εγκεφάλου. Οποιαδήποτε άλλη ουσία, που προκαλεί αύξηση της οξύτητας του εγκεφαλικού ιστού, και κατά συνέπεια την αύξηση στη συγκέντρωση των ιόντων υδρογόνου, ενισχύει την αιμάτωση. Τέτοιες ουσίες είναι το γαλακτικό και το πυροσταφυλικό οξύ, καθώς και οποιαδήποτε άλλη όξινη ουσία που σχηματίζεται με τις διάφορες διεργασίες του μεταβολισμού.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η γλυκόζη κατά τη διάρκεια του αναερόβιου μεταβολισμού σε μια ισχαιμική περιοχή, όπου συσσωρεύεται γαλακτικό οξύ προκαλώντας αγγειοδιαστολή και αύξηση της εγκεφαλικής ροής.

Η σημασία στη ρύθμιση της αιμάτωσης απ' τη συγκέντρωση των ενδιαφερομένων ιόντων είναι σπουδαία. Η αυξημένη παρουσία των ιόντων υδρογόνου καταστέλει σοβαρά τη δραστηριότητα των νευρονικών μονάδων. Είναι θετικό ότι ταυτόχρονα προκαλείται αύξηση της εγκεφαλικής αιμάτωσης, έτσι ώστε ν' απομακρύνονται οι ουσίες με όξινη αντίδραση. Αυτός ο μηχανισμός συμβάλλει στη διατήρηση σταθερού επιπέδου ιόντων υδρογόνου στα υγρά του εγκεφαλικού ιστού.

Η ανεπάρκεια του οξυγόνου ως ρυθμιστικός παράγων στην εγκεφαλική αιμάτωση Εκτός από περιόδους έντονης δραστηριότητας του εγκεφάλου, η χρησιμοποίηση του οξυγόνου απ' αυτόν κυμαίνεται στα 3,5ml/100gr/min με ελάχιστη απόκλιση. Αν εγκατασταθούν συνθήκες ανεπάρκειας οξυγόνου, υπεισέρχεται ο αντίστοιχος ρυθμιστικός μηχανισμός, που είναι παραπλήσιος των άλλων ιστών, προκαλώντας αγγειοδιαστολή.

Από πειράματα αποδεικνύεται ότι με ελάττωση της PO₂ στον εγκεφαλικό ιστό κάτω από τα 30mmHg, αρχίζει αύξηση της αιματικής του ροής. (Σε τιμές κάτω των 20 είναι πιθανή η εμφάνιση κώματος).

Η αυτορρύθμιση της αιμάτωσης του εγκεφάλου κατά τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης Ο εγκέφαλος παρουσιάζει υψηλού βαθμού αυτορρύθμιση, σε εύρος αρτηριακής πίεσης κυμαινόμενο μεταξύ 60 και 140mmHg. Αυτό σημαίνει ότι και σε απότομες αυξομειώσεις της αρτηριακής πίεσης δεν προκαλείται μεταβολή στην αιμάτωσή του.

Ο ρόλος του συμπαθητικού συστήματος στη ρύθμιση της εγκεφαλικής αιμάτωσης Τα αγγεία του εγκεφάλου δέχονται ισχυρή συμπαθητική νεύρωση, η οποία φέρεται προς αυτά από το άνω αυχενικό γάγγλιο του συμπαθητικού στελέχους, μαζί με τις εγκεφαλικές αρτηρίες. Αυτή η νεύρωση αφορά τόσο τις μεγάλες επιφανειακές αρτηρίες, όσο και τις μικρές που καταδύονται μέσα στην εγκεφαλική ουσία. Εντούτοις, ούτε με τη διατομή αυτών των νευρικών ινών, ούτε με ελαφρό και μέτριο ερεθισμό τους, προκαλείται κάποια σημαντική μεταβολή στην αιμάτωση του εγκεφάλου. Η παρατήρηση αυτή οδήγησε στην άποψη ότι τα συμπαθητικά νεύρα διαδραματίζουν περιθωριακό ρόλο στη ρύθμιση της αιματικής ροής στον εγκέφαλο.

Νεώτερα πειράματα όμως αναδεικνύουν ότι με τον ερεθισμό των συμπαθητικών, υπό ορισμένες συνθήκες, είναι δυνατή η πρόκληση αγγειοσυστολής των εγκεφαλικών αρτηριών σε σημαντικό βαθμό.

Ο λόγος που σπάνια συμβαίνουν τα αμέσως προαναφερθέντα, είναι γιατί ο μηχανισμός για την τοπική αυτορρύθμιση έχει τόση ισχύ ώστε φυσιολογικά αντισταθμίζει σχεδόν πλήρως την επίδραση της διέγερσης του συμπαθητικού. Στις περιπτώσεις όμως που ο μνημονευθείς μηχανισμός ξεπερνιέται, η ρύθμιση απ' το συμπαθητικό σύστημα αποκτά ιδιαίτερη σημασία. Η επιρροή του έγκειται στη συστολή των πολύ υψηλών πιέσεων του αίματος πάνω στα μικρότερα αιμοφόρα αγγεία. Είναι πολλαπλώς επικυρωμένο πειραματικά, ότι αυτό αποτελεί παράγοντα προστασίας απέναντι στα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.

3.2.11.2 Η μακροπρόθεσμη ρύθμιση της αιμάτωσης

Οι μηχανισμοί που αναφέρθηκαν μέχρι τώρα, κινητοποιούνται μέσα σε λίγα λεπτά μετά τη μεταβολή των τοπικών συνθηκών εντός των ιστών. Μετά την πλήρη λειτουργία αυτών των μηχανισμών, η αιμάτωση δεν προσαρμόζεται ολοκληρωτικά στις ακριβείς απαιτήσεις του ιστού. Αναπτύσσεται λοιπόν, μέσα σε χρονικό διάστημα ωρών, ημερών ή και εβδομάδων ένας τύπος μακροπρόθεσμης ρύθμισης της αιμάτωσης.

Επισημαίνεται ότι, μετά την εγκατάσταση της μακροπρόθεσμης ρύθμισης, μεταβολές της αρτηριακής πίεσης μεταξύ 50 και 250mmHg, εξασκούν ελάχιστη επίδραση στην τοπική αιμάτωση.

Επίσης όταν οι μεταβολικές απαιτήσεις μεταβάλλονται η αιμάτωση προσαρμόζεται ανάλογα. Βέβαια στον εγκέφαλο αυτή η προσαρμογή είναι λιγότερο εμφανής απ' ότι σε άλλους ιστούς.

Η επί του προκειμένου ρύθμιση συνίσταται και σε μεταβολές της αγγειοβρίθειας, παρότι και σ' αυτόν τον τομέα ο εγκέφαλος δεν πρωτοστατεί. Ασφαλώς στα νεαρά άτομα το φαινόμενο είναι εντονότερο, όπως σαφώς παρατηρείται στις νεοπλασίες.

Το οξυγόνο μόνον πειραματικά σε ζώα έχει παρατηρηθεί ότι έχει κάποιο ρόλο στην αγγειοβρίθεια.

Ο όρος αγγειογένεση σημαίνει την ανάπτυξη νέων αγγείων, κατά κύριο λόγο, σαν απάντηση α) στην ισχαιμία, β) στην ταχεία ανάπτυξη, γ) στον υπερβολικά υψηλό μεταβολισμό.

Έχουν μελετηθεί δέκα αγγειογενετικοί παράγοντες, κι απ' αυτούς τρεις λεπτομερέστερα. Πρόκειται για τον *ενδοθηλιακό αυξητικό παράγοντα*, τον *ινοβλαστικό αυξητικό παράγοντα* και την *αγγειογενίνη*.

Η ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας εγκαθίσταται επί αποφράξεως φλέβας ή αρτηρίας. Αρχικά παρατηρείται διαστολή πολλών μικρών αγγειακών αγκυλών, που ήδη υπάρχουν και συνδέονται με το αγγείο που βρίσκεται πριν και μετά την απόφραξη. Αυτή η διαστολή αποπερατώνεται μέσα σε δύο λεπτά το πολύ.

Μετά την αρχική προαναφερθείσα διάνοιξη η αιμάτωση είναι μικρότερη απ' την απαιτούμενη. Μέσα στις προσεχείς ώρες επακολουθεί περαιτέρω διάνοιξη αγγείων για την αντιμετώπιση των αναγκών. Τα παράπλευρα αγγεία εξακολουθούν να σχηματίζονται επί μήνες. Σπάνια όμως γίνονται τόσο μεγάλα, ώστε ν' ανταποκρίνονται σε έντονες απαιτήσεις.

Η χημική ρύθμιση της κυκλοφορίας δημιουργείται από την ύπαρξη ουσιών που βρίσκονται στα υγρά του σώματος, όπως ορμόνες, ιόντα και ανάλογα.

Η νορεπινεφρίνη, η επινεφρίνη, η αγγειοτονίνη, η αντιδιουρητική ορμόνη δρουν αγγειοσυσταλτικά. Η βραδυκινίνη, η σεροτονίνη, η ισταμίνη, οι προσταγλανδίνες έχουν αγγειοδιασταλτική παρουσία.

Πολλά ιόντα μπορούν να επέμβουν, μολονότι ο ρόλος τους δεν είναι επαρκώς εξακριβωμένος. Το *ασβέστιο* είναι αγγειοσυσταλτικό. Το *κάλιο* είναι αγγειοδιασταλτικό. Το *μαγνήσιο* προκαλεί ισχυρή αγγειοδιαστολή, επειδή γενικά αναστέλλει τις λείες μυϊκές ίνες.

Τα μοναδικά ανιόντα που έχουν σημαντικές επιδράσεις στ' αγγεία είναι το οξικό και το κιτρικό οξύ, προκαλώντας μέτρια αγγειοδιαστολή.

3.2.11.3 Ιστοπαθολογία των εγκεφαλικών αγγείων (21)

Υπάρχουν σημαντικές διαφορές, όπως ήδη τονίσθηκε, μεταξύ των εγκεφαλικών αγγείων και εκείνων του υπολοίπου σώματος. Οι φυσιολογικές αρτηρίες του εγκεφάλου αποτελούνται από τον έξω χιτώνα, το μέσο, και τον έσω χιτώνα.

Ο έξω χιτώνας είναι λεπτότατος, αποτελούμενος από συνδετικό ιστό.

Ο μέσος χιτώνας αποτελείται από ελάχιστες ελαστικές ίνες και από μυϊκές. Είναι ουσιαστικά ο μυϊκός χιτώνας. Στις θέσεις διχασμού των αγγείων λεπταίνει ή και απουσιάζει. Η απουσία του αυτή δεν έχει θεωρηθεί ως παθολογική κατάσταση.

Ο έσω χιτώνας αποτελείται από ένα στρώμα που συνίσταται από ελαστικές και κολλαγόνες ίνες καθώς και μία σειρά ενδοθηλίου. Η πάχυνση ή η προβολή του προς τα έξω συμβαίνουν στις πλάγιες επιφάνειες ή στην κορυφή των διχασμών.

Έχει αρκετά συζητηθεί το αν οι περιοχές που στερούνται μέσου χιτώνα, αποτελούν εστία δημιουργίας ανευρυσμάτων.

Στη δεκαετία του 1960 έγιναν πολλές έρευνες όσον αφορά τη σχέση των μορφολογικών αλλαγών των εγκεφαλικών αρτηριών με την αιτιολογία της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Μάλιστα η θέση συναντάται στο διχασμό ενός μεγάλου αγγείου και ενός μικρότερου στελέχους, το οποίο υποβάλλεται σε σοβαρή καταπόνηση.

Άλλες παρατηρηταίες εξεργασίες συνίστανται στη ρήξη του ελαστικού στρώματος, και τη συσσώρευση μακροφάγων και κρυστάλων χοληστερόλης. Προσθετικά δρουν η αθηροσκλήρυνση και η συστηματική υπέρταση.

Εκτός των προαναφερομένων αξίζουν προσοχής και άλλες καταστάσεις. Η νόσος Μογιαμόγια με υποτροπιάζουσα ενδοκρανιακή αιμορραγία. Η οζώδης πολυαρτηρίτιδα, οξεία και υποξεία, προκαλεί βλάβες στα τοιχώματα των αρτηριών μικρού και μέσου μεγέθους με πολυεστιακή εντόπιση. Η υπαραχνοειδής αιμορραγία εμφανίζεται στο 5% των περιπτώσεων.

Επιπλέον αιματολογικές παθήσεις δηλαδή αναιμία, δρεπανοκυτταρική νόσος, λευχαιμία, πολυκυτταραιμία, θρομβοπενική πορφύρα προκαλούν υπαραχνοειδή αιμορραγία. Συμμετέχουν και οι διαταραχές πήξης συγγενείς και επίκτητες (αιμοφιλία, νόσος του vonWillebrandt, ανεπάρκεια βιταμίνης Κ, ηπατικές νόσοι, σύνδρομο διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης, χρήση αντιπηκτικών).

3.2.12 Το σύστημα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού

Ολόκληρη η κοιλότητα όπου εμπερικλείονται ο εγκέφαλος με το νωτιαίο μυελό, είναι χωρητικότητας περίπου 1600ml, με τα 150ml να τα καταλαμβάνει το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). Βρίσκεται μέσα στις κοιλίες του εγκεφάλου, στις δεξαμενές γύρω απ' αυτόν, και μέσα στον υπαραχνοειδή χώρο γύρω απ' τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Οι χώροι αυτοί επικοινωνούν μεταξύ τους, ενώ η πίεση του περιεχόμενου υγρού ρυθμίζεται σε σταθερό επίπεδο.

3.2.12.1 Υπαραχνοειδής χώρος

Η σκληρά μήνιγγα αποτελείται από ένα παχύ στρώμα ινώδους συνδετικού ιστού, καλύπτει όλο τον εγκέφαλο και η έξω επιφάνειά της έρχεται σε άμεση ε-

παφή με το περίοστεο του κρανίου. Στην έσω επιφάνεια οριοθετούνται κατά τόπους, τμήματα που επικαλύπτουν με επιθήλιο και είναι οι κύριοι δίαυλοι αποχέτευσης του εγκεφάλου. Πρόκειται για τους φλεβώδεις κόλπους, στους οποίους εισρέει εκτός από αίμα και ENY. Η εισροή πραγματοποιείται μέσω ειδικών σχηματισμών αραχνοειδών κυττάρων των αραχνοειδών κυττάρων ή αραχνοειδών λαχνών ή σωματίων του Pacchioni. Καθένα αποτελείται από κεντρικό πυρήνα που πρόκειται για προέκταση του υπαραχνοειδούς χώρου, και υποδιαιρείται σε αυλούς με τοιχώματα αραχνοειδών κυττάρων. Το ENY εκχυλίζεται από την κορυφή του πυρήνα του σωματίου στην υπενδοθηλιακή περιοχή κι από κεί στο αίμα.

Η αραχνοειδής μήνιγγα είναι μία λεπτότατη μεμβράνη που καλύπτει τον εγκέφαλο χωρίς να τον ακολουθεί επακριβώς. Μάλιστα γύρω από τις δεξαμενές είναι σαφώς ευδιάκριτη η τελευταία παρατήρηση. Στη σπονδυλική στήλη σε ανατομική συνέχεια μ' αυτή του εγκεφάλου, καλύπτει το νωτιαίο μυελό και την ιππουρίδα. Υφίστανται πυκνές συνδέσεις με τη χοριοειδή μήνιγγα από ομάδες αραχνοειδών κυττάρων που ενδύονται με ίνες κολλαγόνου. Στην κλινική πρακτική αυτή η ενοποίηση αποτελεί πραγματικότητα αναμφισβόητη. Οι παρούσες συνδέσεις διαμερισματοποιούν τον υπαραχνοειδή χώρο και τυγχάνουν δυσδιάκριτες στα ιστολογικά παρασκευάσματα.

Η χοριοειδής μήνιγγα αποτελείται κι αυτή από αραχνοειδή κύτταρα, διαχωρίζοντας τον υπαραχνοειδή από τον περιαγγειακό χώρο.

3.2.12.2 Η παραγωγή, κυκλοφορία και απορρόφηση του ENY

Το ENY παράγεται με ρυθμό περίπου 500ml ανά εικοσιτετράωρο με δυνατότητα ν' ανέλθει σε ποσότητα τριπλάσια. Τα δύο τρίτα του υγρού παράγονται στα χοριοειδή πλέγματα κυρίως των πλαγίων κοιλιών. Επιπρόσθετα εκκρίνονται απ' όλες τις επενδυματικές επιφάνειες και από τον περιαγγειακό χώρο εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος.

Το υγρό που εκκρίνεται στις πλάγιες και την τρίτη κοιλία φέρεται από τον υδραγωγό του Σύλβιους στην τέταρτη. Ακολουθώς εξέρχεται μέσω των πλαγίων τρημάτων του Luschka και αυτό του Magendī παρά τη μέση γραμμή. Έπειτα φέρεται προς την παρεγκεφαλονωτιαία δεξαμενή, πίσω απ' τον προμήκη και κάτω από την παρεγκεφαλίδα. Από κεί ρέει προς τα άνω και φέρεται προς τα πολλαπλά σωματία του Pacchioni που προβάλλουν μέσα στον άνω οβελιαίο κόλπο κυρίως, αλλά και στους άλλους κόλπους δευτερευόντως.

Σε τελική φάση αυτό το υγρό από τα αραχνοειδή σωματίδια αποχετεύεται στο φλεβικό κυκλοφορικό σύστημα.

Η έκκριση του ENY από τα χοριοειδή πλέγματα, εξαρτάται κυρίως από την ενεργητική μεταφορά ιόντων νατρίου μέσα από τα επιθηλιακά κύτταρα, που καλύπτουν την εξωτερική επιφάνειά τους. Τα ιόντα αυτά με τη σειρά τους συμπαρασύρουν μεγάλες ποσότητες χλωρίου. Μαζί αυξάνουν τις ωσμωτικά δραστικές ουσίες, με αποτέλεσμα τη σχεδόν άμεση μετακίνηση νερού μέσα στη μεμβράνη παρέχοντας υγρό για την έκκριση. Με λιγότερο σημαντικές διεργασίες, μετακινούνται μικρές ποσότητες γλυκόζης προς το ENY. Τέλος ιόντα καλίου και διττανθρακικά μετακινούνται αντίθετα προς τα αιμοφόρα τριχοειδή.

3.2.12.3 Η πίεση του ENY

Η φυσιολογική πίεση στο σύστημα του ENY, σε οριζόντια θέση είναι κατά μέσο όρο 130mm υδατικής στήλης (10 mmHg), με διακυμάνσεις από 70 έως 180mm. Αυτές οι τιμές είναι πολύ θετικές σε σχέση με τα -3 έως -5mmHg του μεσοκυττάρου χώρου.

Η πίεση του υγρού ρυθμίζεται σχεδόν αποκλειστικά από τις αραχνοειδείς λάχνες. Οφείλεται στον εξαιρετικά σταθερό ρυθμό παραγωγής, και στο ότι οι λάχνες λειτουργούν σαν βαλβίδες, που επιτρέπουν στο ENY να ρέει ευχερώς προς τους φλεβώδεις κόλπους αποκλείοντας την παλινδρόμηση. Η τελευταία ιδιότητα ενεργοποιείται, όταν η πίεσή του είναι 1,5mmHg υψηλότερη απ' αυτή των κόλπων.

3.2.12.4 Το ENY στην υπαραχνοειδή αιμορραγία

Η ύπαρξη αίματος στον υπαραχνοειδή χώρο αλλάζει τη χροιά του ENY, προσδίδοντας αιμορραγική όψη όταν το συμβάν είναι πρόσφατο, και ξανθοχρωματική μετά από λίγες ημέρες.

Η κατανομή του αιμορραγικού υλικού έχει σχέση με την αιτία, την περιοχή του συμβάντος και την ένταση της βλάβης.

Σε ρήξη ανευρύσματος της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας συγκεντρώνεται αίμα στους μετωπιαίους λοβούς, στις βασικές δεξαμενές και στις κοιλίες.

Στη μέση εγκεφαλική ή την οπίσθια αναστομωτική αρτηρία η αιμορραγία είναι πρωτίστως ενδοπαρεγχυματική.

Στο σπονδυλοβασικό σύστημα η αιμορραγία κατανέμεται στους οπίσθιους χώρους.

Όσον αφορά την κατάσταση του ΕΝΥ στην υπαραχνοειδή αιμορραγία, από ξανθοχρωμικό μετά τη φυγοκέντρωση, γίνεται καστανό έπειτα από δέκα ημέρες, για να καταλήξει κιτρινωπό ανοιχτό. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια αποδομούνται από τη δεύτερη ημέρα, αλλά μπορούν να βρεθούν και μετά μία εβδομάδα με άθικτη την κυτταρική μεμβράνη, κυρίως σε μαζικές αιμορραγίες. Στην πλειονότητα τα αιμοσφαίρια απομακρύνονται μέσω των αραχνοειδών σωματίων. Η συσσώρευση όμως του αίματος σ' αυτά μπορεί να προκαλέσει ίνωση και απόφραξη με συνέπεια την υδροκεφαλία.

Η υδροκεφαλία στην υπαραχνοειδή αιμορραγία προκύπτει σαν απότοκος δύο μηχανισμών. Ο πρώτος έγκειται στην ίνωση και απόφραξη των αραχνοειδών σωματίων, ενώ ο δεύτερος οφείλεται στη συλλογή θρόμβων αίματος στις βασικές δεξαμενές και την τέταρτη κοιλία, με επακόλουθο αποκλεισμό των οδών διαφυγής του ΕΝΥ.

Η μελέτη του κυτταρικού τύπου μπορεί ν' αποκαλύψει τη χρονική στιγμή που συνέβη η αιμορραγία.

Στην *οξεία φάση*, όταν το αίμα εισέλθει στο ΕΝΥ, συμβαίνει μία έντονη κυτταρική αντίδραση στις μήνιγγες.

Η *φάση της απορρόφησης* που ακολουθεί, αρχίζει κατά το δεύτερο εικοσιτετράωρο διαρκεί μέχρι τρεις εβδομάδες και χαρακτηρίζεται από τα πολλά μακροφάγα που οργανώνονται σε ομάδες. Τα ερυθροκύτταρα περιβάλλονται από τις προσεκβολές των μακροφάγων και αρχίζει η ενζυματική καταστροφή της αιμοσφαιρίνης. Καταλήγουν τελικά να εμφανίζονται σαν κενοτόπια στο κυτταρόπλασμα των μακροφάγων. Η διαδικασία αυτή συσσωρεύει μετά την τρίτη ημέρα, στα μακροφάγα κοκκία αιμοσιδερίνης.

Η *φάση της αποκατάστασης* μπορεί να διαρκέσει μέχρι έξι μήνες και σ' αυτή ανευρίσκονται μόνον μονοπύρρηνα.

3.2.12.5 Ταξινόμηση της βαρύτητας της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και της ακτινολογικής αξιολόγησης

Τα τελευταία τριάντα χρόνια αναπτύχθηκαν διάφορα συστήματα αξιολόγησης προκειμένου να καταταχθούν τα περιστατικά σε στάδια βαρύτητας. Το 1965 ο McKissok(22) και ανεξάρτητα ο Bottereil(23) αξιολόγησαν με διαφορετικά συστήματα, ενώ του δευτέρου τροποποιήθηκε από το Νισιόκα. (24) Το 1968 οι Hunt και Hess(25) περιέγραψαν το πιο χρησιμοποιούμενο σχήμα. Κατάταξη επίσης έγραψε και ο Yasargil(26).

Σύστημα κατά Bottereil

Στάδιο 1: Εγρήγορση με ή χωρίς σημεία ύπαρξης αίματος στον υπα-
ραχνοειδή χώρο.

Στάδιο 2: Υπνηλία.

Στάδιο 3: Υπνηλία και σύγχυση ή μικρό νευρολογικό έλλειμμα.

Στάδιο 4: Κώμα πιθανόν λόγω ύπαρξης ενδοεγκεφαλικού αιματώ-
ματος.

Στάδιο 5: Βαθύ κώμα με σημεία απεγκεφαλισμού - προθανάτια κα-
τάσταση.

Σύστημα κατά Hunt και Hess

Στάδιο 1: Εγρήγορση με μικρό πονοκέφαλο και μικρή αυχενική δυ-
σκαμψία.

Στάδιο 2: Δυνατός πονοκέφαλος και έντονη αυχενική δυσκαμψία
καθώς επίσης και παρέσεις εγκεφαλικών συζυγιών.

Στάδιο 3: Υπνηλία και σύγχυση με μικρό νευρολογικό έλλειμμα.

Στάδιο 4: Κώμα.

Στάδιο 5: Προθανάτια κατάσταση.

Σύστημα κατά Yasargil

Στάδιο 0: Ανεύρυσμα που ποτέ δεν αιμορράγησε.

Στάδιο 1: Ανεύρυσμα που αιμορράγησε, αλλά έπειτα η κλινική εικό-
να ήταν καλή.

Στάδιο 2: Πονοκέφαλος και αυχενική δυσκαμψία

α) Χωρίς νευρολογικό έλλειμμα β) με έλλειμμα

Στάδιο 3: Υπνηλία και σύγχυση α) με έλλειμμα β) χωρίς έλλειμμα

Στάδιο 4: Κώμα α) με έλλειμμα β) χωρίς έλλειμμα

Στάδιο 5: Προθανάτια κατάσταση

Κατάταξη στα νεογνά

A) Αιμορραγία στην υποεπενδυματική περιοχή

B) Το ίδιο και αίμα μέσα στις κοιλίες

Γ) Το ίδιο συν διάταση των κοιλιών

Δ) Το ίδιο συν ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα

Οι δυσχέρειες αυτών των αξιολογήσεων έγκεινται στο υποκειμενικό του συστήματος. Τα προβλήματα εντοπίστηκαν στη διαβάθμιση του όρου «σοβαρή κεφαλαλγία» καθώς και στην εκτίμηση των παραμέτρων που χρησιμοποιήθηκαν. Οι Kassel και Torner (27) ανέλυσαν τα δεδομένα μίας μελέτης 3500 ασθενών από 68 κέντρα διασκορπισμένα σ' όλο τον κόσμο. Η μελέτη έφερε τον τίτλο Διεθνής Μελέτη Χειρουργικής του Ανευρύσματος (International Study on the Timing of Aneurysm Surgery). Τα πορίσματά της έδειξαν ότι το επίπεδο συνείδησης, η κεφαλαλγία, η αυχενική δυσκαμψία δεν οριοθετούσαν την τελική έκβαση. Όσον αφορά το επίπεδο συνείδησης θεωρήθηκε ο σπουδαιότερος παράγων θανάτου ή ανικανότητας. Αντίθετα η πάρεση και η αφασία έχουν στενή σχέση με τη νοσηρότητα όχι όμως και με τη θνητότητα. Οι παρατηρήσεις αυτές, όπως και η διαπίστωση της δυσκολίας στη συνεννόηση μεταξύ των γιατρών, οδήγησαν στο σχεδιασμό νέου συστήματος αξιολόγησης, που συνδιάζει την κατάταξη Hunt και Hess και την κλίμακα Γλασκώβης, ενώ συνεκτιμήθηκαν τα εσπιακά νευρολογικά σημεία. Το 1997 ο Οσίρο κ.ά. (28) αναφέρει άλλο τρόπο βαθμολόγησης βασιζόμενος στην κλίμακα Γλασκώβης.

Η όλη εργασία πραγματοποιήθηκε από την Παγκόσμια Ομοσπονδία Νευροχειρουργών.

Πίνακας 3. Κλίμακα της Παγκόσμιας Ομοσπονδίας Νευροχειρουργών (1988)

Στάδιο	Γλασκώβη	Νευρολογικό έλλειμμα
1	15	ΌΧΙ
2	14-13	ΌΧΙ
3	14-13	ΝΑΙ
4	12-7	ΝΑΙ-ΌΧΙ
5	6-3	ΝΑΙ-ΌΧΙ

Πίνακας 4. Σύστημα βαθμολόγησης ΥΑΑ με βάση την κλίμακα Γλασκώβης από τους Οσί-ρο και συν.

Βαθμός	Γλασκώβη
0	Μη ραγέν ανεύρυσμα
1	15
2	12-14
3	9-11
4	6-8
5	3-5

Οι αρρυθμίες κατατάσσονται σε ταχυαρρυθμίες και σε βραδυαρρυθμί-ες.(14)

Πίνακας 5. Κατάταξη ταχυαρρυθμιών

❖ **Κολπικές αρρυθμίες**

- Φλεβοκομβική ταχυκαρδία
 - Χρόνια μη παροξυσμική
 - Ταχυκαρδία επανεισόδου
- Κολπική ταχυκαρδία
 - Αυτόματη ταχυκαρδία
 - Ταχυκαρδία επανεισόδου
 - Ταχυκαρδία με αποκλεισμό
 - Πολυεσπιακή ταχυκαρδία
- Κολπικός πτερυγισμός
- Κολπικός ινιδισμός

❖ **Κολποκοιλιακές και κομβικές ταχυκαρδίες**

- Κολποκοιλιακές κομβικές ταχυκαρδίες
 - Κομβικές ταχυκαρδίες επανεισόδου
 - Μη παροξυσμικές κομβικές ταχυκαρδίες
 - Αυτόματη κομβική ταχυκαρδία
- Κολποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου

❖ **Κοιλιακές αρρυθμίες**

- Μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία
- Επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός

- Πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία
- Ριπιδιοειδείς εκφορτίσεις
- Κοιλιακός πτερυγισμός
- Κοιλιακός ινιδισμός

❖ **Κατάταξη βραδυκαρδιών**

❖ **Κομβική βραδυκαρδία**

❖ **Φλεβοκομβική δυσλειτουργία**

❖ **Καρδιακοί αποκλεισμοί**

- Κολποκοιλιακοί αποκλεισμοί οξείς
- Διαρκείς

❖ **Φλεβοκομβικός αποκλεισμός**

❖ **Κολπική αναστολή**

- Κολποκοιλιακός αποκλεισμός 1^{ου} βαθμού ή απλός
- Κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2^{ου} βαθμού Mobitz I
- Κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2^{ου} βαθμού Mobitz II
- Κολποκοιλιακοί αποκλεισμοί 3^{ου} βαθμού ή σταθεροί

❖ **Αποκλεισμοί σκέλους**

- Σταθεροί
- Ασταθείς

3.2.12.6 Κλινικές εικόνες υπαραχνοειδούς αιμορραγίας

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία έγκειται στη διαφυγή αίματος στους υπαραχνοειδείς χώρους και σαφώς πρόκειται για κλινικό σύνδρομο και όχι για νόσο. Είναι ένα οξύ φαινόμενο με αιφνίδια εγκατάσταση, που παραστατικά αποδίδεται με την αίσθηση της «μαχαιριάς» στον τράχηλο.

Παρότι η εμφάνιση της συμπτωματολογίας είναι εντυπωσιακή, δεν είναι ανάλογη η προσφυγή στην ιατρική βοήθεια. Ο λόγος ασφαλώς επικεντρώνεται στο γενικό της κεφαλαλγίας. Η πρώτη εκτίμηση απ' το γιατρό συχνά καθυστερεί με τη σειρά της. Σε μελέτη απ' τον Adams και συν. (29) ανέρχεται το ποσοστό των λανθασμένων διαγνώσεων στο 23%. Ένα σοβαρό για τις συνέπειές του ποσοστό (3%) καταλήγει σε καρδιολογική κλινική ή στεφανιαία μονάδα. Ο λόγος είναι η

υποψία εμφράγματος και 50 έως 60% των υπαραχνοειδικών ασθενών εμφανίζει ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές και καρδιακά συμπτώματα.

Η *κεφαλαλγία* είναι το κατεξοχήν σύμπτωμα, αιφνίδιο και επί το πλείστον δραματικό. Η δραματικότητα δεν είναι πάντοτε παρούσα. Σε αναλογία 3-16% ο πόνος επέχει θέση προειδοποίησης για βαρύτερο επεισόδιο που θ' ακολουθήσει.

Η *ζάλη*, ο *ίλιγγος* και ο *εμετός* αποτελούν συνοδά συμπτώματα και δεν εμφανίζονται πάντα..

Η *απώλεια συνείδησης* παρατηρείται στις μισές περιπτώσεις η οποία καταλήγει σε βαθύ κώμα στο ένα τέταρτο των παθόντων. Στην υπαραχνοειδή αιμορραγία έχουν περιγραφεί όλοι οι τύποι κώματος.

Η *αυχενική δυσκαμψία* είναι σταθερό παθολογικό σημείο, το οποίο εγκαθίσταται μετά από αρκετές ώρες. Δεν είναι αποκλειστικό της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας μόνον.

Οι *επιληπτικές κρίσεις* εμφανίζονται περίπου στο 10% των περιπτώσεων (30).

Ο *πυρετός* εμφανίζεται μετά το πρώτο εικοσιτετράωρο και οφείλεται στα προϊόντα αποδομής του αίματος. Χρήζει σαφούς διαφορικής διάγνωσης από τη μικροβιακή μηνιγγίτιδα.

Η *αρτηριακή πίεση* εμφανίζεται αυξημένη στο 50% των περιπτώσεων με υπαραχνοειδή αιμορραγία, παρόλο που στο ατομικό τους ιστορικό η συχνότητα είναι μικρότερη. Η σχέση εδώ είναι αμφίδρομη, καθώς από τη μία η υπέρταση είναι παράγων αιμορραγικού επεισοδίου, απ' την άλλη αντιδραστική. Αυτό σημαίνει βοήθεια στη διατήρηση της πίεσης διαχύσεως παρά τις μεταβολές στην ενδοκρανιακή τούτη. Εξάλλου είναι θεραπευτικά σκόπιμη η διατήρησή της στο όριο των 160mmHg για να καταπολεμάται ο αγγειόσπασμος.

Στη βυθοσκόπηση υπάρχουν υποϋαλοειδείς αιμορραγίες ή και οίδημα θηλών και είναι αποτέλεσμα φλεβικής λόγω απόφραξης της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς, εξαιτίας της αιφνίδιας αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης.

Η εστιακή σημειολογία είναι συνήθως απύσα. Σε μερικές περιπτώσεις παρατηρούνται οφθαλμοκινητικές ή και άλλες παραλύσεις εγκεφαλικών συζυγιών. Ημιπάρεση σημαίνει ρήξη μέσα στη σχισμή του Sylvius. Όταν αυτή εμφανίζεται λίγες ημέρες μετά το συμβάν, οφείλεται πιθανώς στον αγγειόσπασμο γύρω απ' την αιμορραγική εστία. Σε ρήξη αγγειώματος η εστιακή σημειολογία είναι συχνότερη.

3.2.12.7 Κλινικές εικόνες καρδιακών αρρυθμιών

Οι κλινικές εικόνες στις καρδιακές αρρυθμίες έχουν τεράστιο πεδίο εκδηλώσεων. Αναγκαστικά πρέπει να γίνει περιορισμός της αναφοράς σ' αυτές που είναι συνέπεια της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Πρόκειται για την *κομβική ταχυκαρδία*, τις *υπερκοιλιακές έκτακτες συστολές*, τον *κοιλιακό ινιδισμό*, τη *βραδυκαρδία*, την *ασυστολία*, και την *κάμψη*.

Παροξυστικές ταχυκαρδίες (14).

Σ' αυτές περιλαμβάνονται η κομβική ταχυκαρδία και ο κοιλιακός ινιδισμός. Σαν παροξυστικές ορίζονται αυτές οι περιπτώσεις όπου υφίστανται ακολουθίες τυχαρδικών παροξυσμών μάλλον μακράς διάρκειας.

Η *κολπική* ή *κομβική ταχυκαρδία* είναι η πιο συνηθισμένη με απόλυτο κλινικό χαρακτηριστικό τη ρυθμικότητα. Ανήκει στις υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες.

Οι *υπερκοιλιακές έκτακτες συστολές* είναι συχνά ανεκτές χωρίς εκδηλώσεις ή γίνονται καλά ανεκτές από τον πάσχοντα.

Τα κλινικά συμπτώματα, δηλαδή ταχυπαλμία, δύσπνοια, γενική αδιαθεσία, σθηθαγικοί πόνοι, δεν έχουν απόλυτη σχέση με τον τύπο της ταχυαρρυθμίας, ενώ εξαρτώνται και από τον ψυχισμό.

Η παροξυστική ταχυκαρδία μπορεί να μην έχει σημασία αιμοδυναμική ή να ισχύει το εντελώς αντίθετο με σοβαρές επιπτώσεις. Πάνω από τους 180 σφυγμούς ανά λεπτό η συστολή καταλαμβάνει όλον τον καρδιακό κύκλο, αφαιρώντας χρόνο απ' τη διαστολή με συνέπεια τη στάση και τη συμφόρηση.

Η *φλεβοκομβική ταχυκαρδία* χαρακτηρίζεται από κανονικό ρυθμό άνω όμως των 100 σφυγμών ανά λεπτό μέχρι τους 140.

Η *υπερκοιλιακή παροξυστική ταχυκαρδία* εμφανίζεται αιφνιδίως με καρδιακή συχνότητα μεταξύ 140 και 180-220 σφυγμούς ανά λεπτό, ενώ μπορούν να φθάσουν μέχρι και τους 380. Κι εδώ εμμένει η ρυθμικότητα. Είναι καλοήθης και κλινικά ξεκινά με αίσθηση μεγάλης δυσφορίας, δύσπνοια, συμφόρηση, συχνά προκάρδια άλγη. Διαρκεί από λίγα δευτερόλεπτα μέχρι αρκετές ώρες και σπανιότερα ημέρες. Παύει όπως άρχισε ακολουθούμενη από άφθονη διούρηση.

Όσον αφορά τη λειτουργική υποβάθμιση, συχνά αυτές οι αρρυθμίες είναι καλά ανεκτές. Σε βαρύτερες καταστάσεις εκδηλώνονται συμπτώματα με εγκεφαλική ισχαιμία και φαινόμενα συγκοπών.

Ο *κολπικός ινιδισμός* χαρακτηρίζεται από την απόλυτη αρρυθμία του σφυγμού και είναι αρκετά ανεκτός.

Ο *κολπικός πτερυγισμός* χρήζει διαφοροδιάγνωσης από τον *ινιδισμό* επειδή μπορεί να συνυπάρχουν. Καταρχήν η συχνότητα είναι από 250 έως 350 ανά λεπτό, ενώ υπάρχει αποκλεισμός 2:1.

Η *κοιλιακή ταχυκαρδία* παρατηρείται σπανίως. Οι κλινικές της εκδηλώσεις εξαρτώνται απ' τις αιμοδυναμικές συνέπειες που αυτή προκαλεί και είναι σοβαρότατες. Διακρίνεται σε *μονόμορφη* και *πολύμορφη*. Η *πολύμορφη* παρουσιάζεται με τα σύνδρομα *ριπιδιοειδών εκφορτίσεων* και *επιμήκους QT*. Αν τα σύνδρομα είναι επίκτητα οφείλονται σε *υποκαλιαιμία* ή *υπομαγνησισαιμία*.

Ο *κοιλιακός ινιδισμός* πρόκειται για ταχεία ακολουθία ερεθισμάτων αρρυθμικών και πλήρως αποδιοργανωτικών. Μαζί με την *ασυστολία* αποτελεί τον πιο κοινό μηχανισμό αιφνιδίου θανάτου. Εμφανίζεται σε βαρέως πάσχουσες καρδιές. Εκδηλώνεται με απότομη λιποθυμία, αναπνευστική ανακοπή και υπόταση. Η καρδιακή συχνότητα είναι από 150 μέχρι 400 σφυγμούς το λεπτό.

Αρρυθμίες στα παιδιά

Η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία συναντάται σχετικά συχνότερα στα παιδιά. Είναι απότοκος χειρουργικών και άλλων καταστάσεων.

Οι αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες ενέχονται στο αντικείμενο που ενδιαφέρει την παρούσα εργασία. Η υπαραχνοειδής αιμορραγία που προκαλείται απ' αυτές μέσω κεντρικών μηχανισμών επιπλέκουν την καρδιακή λειτουργία όπως και στους ενηλίκους.

Βραδυκαρδικές καταστάσεις

Τα χαρακτηριστικά των συμπτωμάτων σχετίζονται με την παθοφυσιολογία και τον τύπο της υποκείμενης βραδυκαρδίας. Κατ' αρχάς διακρίνονται σε *διαλείπουσες* και *εμμένουσες*. Η δεύτερη κατηγορία εμφανίζεται σε σχέση με δυσλειτουργία άλλων οργάνων. Ο εγκέφαλος έχει σπουδαίο ρόλο στην περίπτωση. Η έναρξη των συμπτωμάτων γίνεται μόλις ληφθεί η όρθια θέση με ζάλη, κεφαλαλγία ενώ πρέπει να εκτιμάται και η μυϊκή κατάπτωση.

Η *φλεβοκομβική βραδυκαρδία* δε δίνει ενοχλήματα.

Οι *καρδιακοί αποκλεισμοί* διαχωρίζονται σε *οξείς* και σε *διαρκείς*. Οι λεγόμενοι *οξείς* είναι αποτέλεσμα νοσηρών καταστάσεων που υποχωρούν με την αποκατάσταση της γενεσιουργού αιτίας. Κάτι που ενδιαφέρει την υπαραχνοειδή αιμορραγία.

Αυτοί που έχουν εγκατασταθεί σταθερά λέγονται *διαρκείς*.

3.2.12.8 Συσχετισμός μεταξύ υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και αρρυθμιολογικών διαταραχών σε συνδυασμό με την παρουσία του μαγνησίου

Στο ΗΚΓ (31) εμφανίζονται τα κατωτέρω σημεία:

- Αντίστροφα κύματα T
- Επιμήκυνση του τμήματος Q-T
- Ανύψωση ή καρτάσπωση του τμήματος ST
- Κύματα U
- Ανώμαλα κύματα Q

Σε 24ωρη καταγραφή με τη μέθοδο Holter (32), περιγράφονται επίσης:

- Ριτιδιοειδείς εκφορτίσεις
- Συμπλέγματα VPCs και επιμηκυσμένα τμήματα VT.

Όλα τα συμπτώματα που αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία (όχι σε ιδιαίτερη έκταση) συνοψίζονται ως ακολούθως:

- Αριστερή κοιλιακή ανεπάρκεια
- Στεφανιαίος αγγειόσπασμος
- Βραδυκαρδία
- Κομβική ταχυκαρδία
- Υπερκοιλιακές έκτακτες συστολές
- Κοιλιακός ινιδισμός
- Ασυστολία
- Κάμψη

Οι λειτουργικές διαταραχές που προκαλεί η υπαραχνοειδής αιμορραγία επιφέρουν αλλοιώσεις στο ΗΚΓ μέσω τοπικού αγγειόσπασμου στον υποθάλαμο (33,34,35).(64,65)

Μέσω κοιλιογραφίας ο Κουρόιβα (36) αναφέρει ανύψωση του τμήματος S-T όταν προκαλείται μείωση στην κινητικότητα της οροφής της αριστερής πλάγιας κοιλίας του εγκεφάλου. Ο Sviigelj κ.α. (37) το 1994 στη Λιουμπλιάννα κατόπιν χειρουργικής επέμβασης αναφέρουν επιμήκυνση του τμήματος Q-T, επί χειρουργικού ή αναισθησιολογικού ερεθισμού της νήσου του Reil, που επανέρχεται στα φυσιολογικά αφού διακοπεί η παρέμβαση.

Τα σημεία του ΗΚΓ, όπως προαναφέρθηκε, είναι απότοκα αναστρέψιμης καρδιακής δυσλειτουργίας, ή μη αναστρέψιμης μυοκυτταρόλυσης.

Το πως η όλη νευρολογική εικόνα επηρεάζει τη σοβαρότητα των καρδιακών εκδηλώσεων και των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων, εκφράζεται πιστότερα μέσω της κλίμακας Γλασκώβης.

Στον υπέρηχο είναι πτωχή η σχέση μεταξύ ΗΚΓ και μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας. Περισσότερη είναι η συγγένεια μεταξύ υπερηχογραφήματος και νευρολογικής βλάβης.

Η σχέση μεταξύ υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και καρδιακών αρρυθμιών διέρχεται μέσα απ' τη γενικευμένη υπερδραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οποσδήποτε όμως δεν δραστηριοποιείται με τιμές ενδοκράνιας πίεσης κατώτερης των 40mmHg. Οι νευροδιαβιβαστές με προεξάρχουσες τις κατεχολαμίνες έχουν σαφή συμμετοχή σε συνθήκες συμπαθητικοτονίας. (66)

Η απελευθέρωση της φωσφοκινάσης είναι ακόμη ένας εμπλεκόμενος βιοχημικός παράγοντας.

Ο στεφανιαίος αγγειόσπασμος είναι περισσότερο υπεύθυνος για τις καρδιακές εκδηλώσεις και δευτερευόντως νευρογενείς παράγοντες (37).

Το στέλεχος έχει σημαίνοντα ρόλο στην καρδιακή δυσλειτουργία. Η μηχανική εξώθησή του προκαλεί βραδυρρυθμία, ενώ η οποιαδήποτε λειτουργική του βλάβη επιφέρει βραδυκαρδία..

Αν η αιμορραγία συμβεί γύρω από το πολύγωνο του Willis και συνυπάρχει αυξημένη ενδοκράνια πίεση επίσης μαζί με συστηματική υπέρταση, παρατηρούνται βραδυκαρδία και άλλες αρρυθμίες.

Βλάβες στον υποθάλαμο, στη μονήρη δεσμίδα και στο ραχιαίο πυρήνα του πνευμονογαστρικού νεύρου επίσης ενέχονται για καρδιακές αρρυθμίες επί εδάφους υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Στον υποθάλαμο οι βλάβες προκαλούνται λόγω του ότι ωθείται η υπερπαραγωγή κατεχολαμινών, που με τη σειρά τους αυξάνουν τη ζήτηση οξυγόνου απ' το μυοκάρδιο καταλήγοντας σε ενζυματικές και ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες. Αυτές οι τελευταίες συνίστανται σε δυσρυθμίες στην κινητικότητα των καρδιακών τοιχωμάτων και την αύξηση της φωσφοκινάσης στο αίμα.

Επίσης οι προσταγλανδίνες και η λιδοκαΐνη σε ενδοδεξαμενική χιασματική έγχυση προκαλούν ηλεκτροκαρδιακές διαταραχές, ταχυαρρυθμίες, ανακοπή. Σημασία έχει ο όγκος έγχυσης. (38).

Νεκροτομικά έχουν πιστοποιηθεί καρδιακή εστιακή μυοκυτταρόλυση και μυοϊνιδικός εκφυλισμός σε περιστατικά με υπαραχνοειδή αιμορραγία (39).

Όσον αφορά τα επίπεδα στο αίμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό του μαγνησίου, βρίσκονται μειωμένα κατά τη διάρκεια ΥΑΑ. (40). Αν συνυπάρχει υποκαλιαιμία οι αρρυθμίες (κοιλιακός ινιδισμός και κάμψη) καθίστανται θανατηφόρες.

3.2.12.9 Παρακλινικός έλεγχος

Η εραστηριακή διαδικασία στηρίζεται στην οσφυνωπιαία παρακέντηση, στην αξονική τομογραφία και στην αγγειογραφία τεσσάρων αγγείων εγκεφάλου. Από καρδιακής πλευράς οι εξετάσεις επιλογής είναι το ΗΚΓ και η εικοσιτετράωρη καταγραφή.

Η οσφυνωπιαία παρακέντηση μετά την έλευση της αξονικής τομογραφίας έχει περιθωριακή μόνον χρήση και επί υποψίας συνύπαρξης λοίμωξης.

Η αξονική τομογραφία από το δεύτερο μισό της δεκαετίας του 1970 αποτελεί το ισχυρό όπλο της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Η καταλυτική της δράση αποδείχθηκε πάνω στην ακτινοευαισθησία των μορίων σιδήρου του εξαγγειομένου αίματος, που είναι υψηλότερη απ' αυτή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή του εγκεφαλικού παρεγχύματος. Η πραγματική τεχνολογική έκρηξη στους αξονικούς τομογράφους αύξησε την ευκρίνια ανάμεσα στους υπαραχνοειδείς χώρους και τις γειτονικές εγκεφαλικές δομές. Έτσι οι δυναμικές φάσεις της αιμορραγίας μπορούν να απεικονισθούν. Οι πληροφορίες που παρέχει στις πρώτες ώρες είναι ακριβείς, ούτως ώστε να περιθωριοποιήσουν την οσφυνωπιαία παρακέντηση.

Στις μελέτες που ξεκίνησαν το 1983 από τον Adams et al(41) μέχρι αυτή του 1992 από το Brouwers et al,(42) το ποσοστό παρουσίας αίματος έφθασε το 100% των περιπτώσεων.

Οπωσδήποτε είναι γνωστό ότι τις πρώτες 72 ώρες παραμένει αδιάγνωστο ένα ποσοστό περίπου 4%.

Το 1980 ο Fisher δημιούργησε την ομώνυμη κλίμακα ακτινολογικής αξιολόγησης της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.

Πίνακας 6. Κλίμακα Fisher

Βαθμός	Αίμα στην αξονική
1	Μη ορατή αιμορραγία (αίμα)
2	Διάχυτη ή σε κάθετες στοιβάδες πάχους < 1mm
3	Εντοπισμένος θρόμβος ή και σε κάθετες στοιβάδες πάχους > 1mm
4	Ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα ή ενδοεγκεφαλικός θρόμβος με διάχυτη ή καθόλου υπαραχνοειδή αιμορραγία.

Η αγγειογραφία είναι αρκετά παλιά εξέταση, επίπονη και χρησιμεύει για να εξακριβώσει αν η πηγή της αιμορραγίας προέρχεται από επιπολής μικρά αγγεία ή από αρτηριοφλεβώδη δυσπλασία ή από ανεύρυσμα. Κατανοητό είναι ότι και η θεραπευτική αντιμετώπιση εξαρτάται από το πόρισμα της αγγειογραφίας.

Η μαγνητική αγγειογραφία η οποία έχει μπει στην πρακτική κλινική κατά τη δεκαετία του 1990, δίνει ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα, με συνέπεια να χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις αδυναμίας πραγματοποίησης της κλασσικής εξέτασης.

Μετά το έτος 2000 άρχισε να εφαρμόζεται και η αγγειογραφία μέσω αξονικού τομογράφου. Πρόκειται για ψηφιακή αφαιρετική τεχνολογία και είναι αξιόπιστη σχεδόν όσο και η κλασσική αγγειογραφία. Δεν υπάρχει ακόμη εμπειρία σε ικανοποιητικό βαθμό.

Η μαγνητική τομογραφία δε θεωρείται ότι συμβάλλει στην κλινική πρακτική. Σε μία μελέτη του Jenkins το 1988 (43), και σ' άλλη μία του Ματσαμούρα το 1990 (44), είναι λιγότερο ευαίσθητη απ' την αξονική, ιδιαίτερα τις πρώτες ώρες.

Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι απότοκες πολλών παραγόντων και η διάγνωσή τους αποτελεί συνδυασμό διαφόρων καταστάσεων. Στην κλινική οντότητα που ενδιαφέρει την παρούσα μελέτη ο εργαστηριακός έλεγχος στηριζόμενος στο ΗΚΓ, και στην εικοσιτετράωρη καταγραφή είναι επαρκής.

Η χρήση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος από πολύ καιρό διαδεδομένη, οπωσδήποτε συμβάλλει τα μέγιστα στη διάγνωση μίας αρρυθμίας. Υπάρχει το μειονέκτημα ότι μελετά για σύντομο χρονικό διάστημα και έτσι μπορούν να ξεφύγουν. Η δυνατότητα εικοσιτετράωρης δυναμικής καταγραφής με τη μέθοδο Holter, δίνει απαντήσεις με σαφήνεια αναμφισβήτητη. Αυτή η τελευταία μέθοδος αναπτύχθηκε κατά τη δεκαετία του 1980, και συνίσταται σε μετεξέλιξη του ΗΚΓ, όπου μία δισκέτα με πέντε ηλεκτρόδια στο θώρακα, καταγράφει τρεις παραμέτρους επί ένα εικοσιτετράωρο. Η γενική κατάσταση του εξεταζομένου μπορεί να είναι οποιαδήποτε. Ακολουθώς η δισκέτα με τη βοήθεια ενός υπολογιστή αναλύεται και δίνει τα πορίσματα. Κατ' αυτόν τον τρόπο επιτυγχάνονται:

α) -η μελέτη της αρρυθμίας η οποία αλλιώς ξεφεύγει ή καλύπτεται από άλλα συμπτώματα,

β) -να καθορισθεί αν οι συγκεκριμένες ενοχλήσεις αντιστοιχούν σε αλλοιώσεις του ρυθμού,

γ) -αν τα φαινόμενα οφείλονται σε στεφανιαία ανεπάρκεια ή σε αρρυθμίες,

δ) -ο έλεγχος βηματοδοτών.

Ακόμη υπάρχει η καταγραφή στο μόνιτορ. Η μέθοδος εφαρμόζεται στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, έχει πολλαπλές δυνατότητες μελέτης. Αναφερόμενοι στο αντικείμενο της εργασίας, ενδιαφέρει μόνον η καταγραφή του καρδιακού κύκλου. Στην πράξη πρόκειται για τις προκάρδιες επαγωγές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος σε συνεχή λειτουργία.

Οι αρρυθμίες λόγω διαταραχών του μαγνησίου έχουν δύσκολη διάγνωση επειδή προσομοιάζουν μ' εκείνες των άλλων ηλεκτρολυτών. Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις του Mg είναι αβέβαιες. Ο Surawicz (45) δε θεωρεί ότι είναι δυνατόν να καταγραφούν. Από τον Τέ Τσουάν Τσού (46) προκύπτει επιμήκυνση του τμήματος PR, της διάρκειας του QRS και ευκαιριακά κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Αυτά τα ευρήματα αναφέρονται στην υπερμαγνησιαιμία.

Στην υπομαγνησιαιμία παρατηρούνται QRS υψηλά, στενά. Τα κύματα T είναι οξέα και το τμήμα Q-T φυσιολογικό.

3.2.12.10 Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας είναι συντηρητική και χειρουργική. Οι καρδιακές αρρυθμίες επιβαρύνουν την εικόνα και αντιμετωπίζονται συμπληρωματικά.

Η συντηρητική αντιμετώπιση συνίσταται στην αποιδηματική αγωγή με Μαννιτόλη 20%, Νιμοδιπίνη με σκοπό την προφύλαξη από τον αγγειόσπασμο, ενυδάτωση, αντιβίωση ευρέως φάσματος, αντιεπιληπτικά, αναλγητικά.. Αν η κατάσταση βαραίνει τίθεται άμεση ανάγκη διασωλήνωσης και νοσηλείας σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Εκεί θα εφαρμοσθούν όλα τα μέσα που διατίθενται και η παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας μπορεί να γίνει μέσω του μόνιτορ και όχι αποκλειστικά με το Holter. Αφού ξεπερασθεί η ταλαιπωρία του εγκεφαλικού παρεγχύματος από την υπαραχνοειδή αιμορραγία, θ' ακολουθήσει η αγγειογραφία. Ο προτεινόμενος χρόνος για να πραγματοποιηθεί η εξέταση θεωρείται η παρέλευση δεκατεσσάρων ημερών. Τότε θα έχει λυθεί ο αγγειόσπασμος. Δεν είναι όμως αυτή η χρονική αναμονή αποδεκτή απ' όλους. Υπάρχει και η άποψη της

γρήγορης αγγειογραφίας για να προληφθεί επαναιμορραγία, η οποία είναι και θανατηφόρα.

Αν υπάρχει επινέμηση αίματος στις κοιλίες του εγκεφάλου, αναλόγως της ποσότητας και της έκτασης, τοποθετούνται εξωτερικές παροχετεύσεις.

Ακόμη σπουδαίο ρόλο κατέχει η τοποθέτηση ενδοπαρεγχυματικού καθετήρα, ο οποίος καταγράφει την ενδοκράνιο πίεση, την οξυγόνωση και παράγοντες ιστικής βλάβης.

Αν εκδηλωθεί καρδιακή αρρυθμία, αυτή αντιμετωπίζεται με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Η παρέμβαση επί τούτου γίνεται όταν βαρραίνει η κατάσταση, αν δεν προϋπάρχει καρδιολογικό ιστορικό.

Για την ταχυαρρυθμία η αντιμετώπιση στηρίζεται στα εξειδικευμένα αντιαρρυθμικά φάρμακα. Αν η ταχυκαρδία είναι φλεβοκομβική (η συνηθέστερη στην περίπτωση) σε άτομα άνω των 70 ετών, η αγωγή δίνεται με ρυθμό σφυγμών πάνω από 150 ανά λεπτό. Σε νεώτερους η συχνότητα μπορεί να είναι υψηλότερη. Η θεραπεία συνίσταται σε αναστολείς του ασβεστίου και πιο συγκεκριμένα στη διλτιαζέμη, αφού είναι ενέσιμη. Στη μαρμαρυγή χορηγούνται προπαφενόνη ή αμιοδαρόνη για ανάταξη. Ως προς τον έλεγχο του ρυθμού χρησιμοποιούνται η δακτυλίτιδα και οι αναστολείς ασβεστίου. Βοηθητικά δίνεται και ξυλοκαΐνη. Όλα χορηγούνται ενδοφλεβίως. Οι βαναστολείς προκαλούν ή επιτείνουν τον εγκεφαλικό αγγειόσπασμο. Αναγκαστικά δεν χορηγούνται παρότι έχουν ικανοποιητική θεραπευτική δυνατότητα. Εξαιρέση αποτελεί η ατενολόλη, η οποία δεν διαπερνά τον εγκεφαλικό φραγμό.(47, 48)

Η βραδυκαρδία (που είναι πολύ συχνότερη στην υπαραχνοειδή αιμορραγία) αντιμετωπίζεται με ισοπροτερενόλη ή ατροπίνη. Η τελευταία είναι δραστικότερη αλλά έχει σύντομη δράση και απαιτεί επαναλαμβανόμενες δόσεις. Αν εκδηλωθεί κάμψη δίνεται ντοπαμίνη.

Εφόσον το περιστατικό είναι βιώσιμο και δεν υπερβαίνει τα εβδομήντα έτη ηλικίας η επόμενη φάση είναι η αγγειογραφία. Όταν τα ευρήματα συνηγορούν για ρήξη ανευρύσματος ή αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας προγραμματίζεται ανοικτή χειρουργική επέμβαση ή εμβολισμός.

Αν έχει εγκατασταθεί υδροκέφαλος χειρουργείται ανεξάρτητα. Υπάρχουν δύο απόψεις. Η μία υποστηρίζει να χειρουργείται πριν από την κύριως επέμβαση, η άλλη αναβάλλει την τοποθέτηση βαλβίδας για μετά. Το σκεπτικό της πρώτης στηρίζεται στο ότι αποσυμπιέζεται ο εγκέφαλος με όλες τις ευεργετικές συνέπειες

που αυτό επισυνάπτει. Η άλλη άποψη βασίζεται στο γεγονός ότι η αποσυμπίεση χωρίς να έχει διορθωθεί η αγγειακή βλάβη, δίνει χώρο για επαναιμορραγία με τις καταληκτικές συνέπειες, (49, 50)

3.2.12.11 Πρόγνωση

Η πρόγνωση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας παραμένει βαρεία. Είτε πρόκειται για ρήξη μεγάλου αγγείου, είτε για αρτηριοφλεβώδη δυσπλασία.

Με βάση την κατανομή του αίματος όπως απεικονίζεται στην αξονική μπορεί να γίνει ένας διαχωρισμός τριών οντοτήτων.

Ανευρυσματική αιμορραγία με θετική αγγειογραφία. Έχει σαφείς θεραπευτικές κατευθύνσεις, ενώ η ασύμμετρη κατανομή αίματος συμβάλλει στην οριοθέτηση του ανευρύσματος(49).

Ανευρυσματική αιμορραγία με αρνητική αγγειογραφία η οποία έχει τεκμηριωθεί από το 1985, είναι επικίνδυνη στην πορεία της.(50).

Μη ανευρυσματική αιμορραγία η οποία φυσικά έχει αρνητική αγγειογραφία, ενώ είναι καλή και η πρόγνωση της.(51)

Επαναιμορραγία

Σε αιφνίδια επιδείνωση της κατάστασης, μετά την πρώτη αιμορραγία, υφίσταται επίταση των συμπτωμάτων. Συνίσταται σε κεφαλαλγία ισχυρή, απώλεια συνείδησης ή και εμφάνιση σημείων εγκελοελασμού. Συχνή είναι η συνοδός παρουσία ενδοκοιλιακής αιμορραγίας ή ενδοεγκεφαλικού και υποσκληριδίου αιματώματος.

Η αιτιολογία της επαναιμορραγίας παραμένει αδιευκρίνιστη. Μία μελέτη των Janzen κ.α. του 1982 (52) ενοχοποιεί τον παράγοντα XIII της πήξης του αίματος, ο οποίος στην περίπτωση εμφανίζει μείωση στο πλάσμα έως και 50%.

Η αρτηριακή υπέρταση δεν κατοχυρώθηκε επαρκώς σαν παράγων.(53)

Επίσης καμία μελέτη δεν ενοχοποίησε συγκεκριμένους παράγοντες, ούτε διαπιστώθηκαν προειδοποιητικά σημεία για την έλευσή τους.(54)

Ο χρόνος εμφάνισης της επαναιμορραγίας δεν είναι σαφώς συγκεκριμένος.(55). Η άποψη για την τέταρτη έως ένατη ημέρα είναι παλιά και μη αποδεκτή σήμερα. Νεώτερες πληροφορίες θεωρούν ότι η νέα αιμορραγία μπορεί να επέλθει και μετά την τρίτη εβδομάδα ο κίνδυνος σαφώς μειώνεται, εφόσον δε χρειάστηκε επέμβαση (56).

Αγγειόσπασμος και εγκεφαλική ισχαιμία

Η εγκεφαλική ισχαιμία είναι μία επιπλοκή η οποία επέρχεται κατόπιν ελάττωσης της ροής του αίματος, και οφείλεται κυρίως στον αγγειόσπασμο και στην αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Επίσης παρατηρείται αυξημένη γλοιότητα αίματος.

Ο αγγειόσπασμος είναι παθοφυσιολογική αντίδραση των αγγείων, εμφανίζεται 3-4 ημέρες μετά την πρώτη αιμορραγία, κορυφώνεται την έβδομη έως δέκατη και αποκαθίσταται προοδευτικά μετά από δύο εβδομάδες..

Η παθοφυσιολογία του αγγειόσπασμου περιγράφεται στο αντίστοιχο κεφάλαιο εκτεταμένα. Οπωσδήποτε παραμένει πεδίο ευρείας έρευνας. Από το Fisher (57) σε μελέτη του θεωρείται επαρκής προγνωστικός δείκτης η ποσότητα αίματος που ανευρίσκεται στην αξονική τομογραφία.

Στην αντιμετώπισή του σημαντική θέση κατέχουν οι ανταγωνιστές ασβεστίου (νιμοδυπίνη), η υπερογκαιμία και η διατήρηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα περί τα 160 mmHg.(58)

Άλλοι τρόποι αντιμετώπισης του αγγειόσπασμου είναι περιθωριακής εμβέλειας.

Υδροκέφαλος

Ο υδροκέφαλος εμφανίζεται στο 20 έως 30% των περιπτώσεων. Είναι *μη επικοινωνούντος* τύπου λόγω ανάπτυξης θρόμβων αίματος στο κοιλιακό σύστημα και τους υπαραχνοειδείς χώρους, είτε *επικοινωνούντος* λόγω διαταραχής στην απορρόφηση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (απόφραξη των αραχνοειδών σωματίων). Ο πρώτος τύπος εμφανίζεται συνήθως τις πρώτες 48 ώρες, ενώ ο δεύτερος μετά αρκετό χρόνο.(59)

Ο κύριος τρόπος αντιμετώπισης του υδροκεφάλου είναι η τοποθέτηση ενδοκοιλιακού καθετήρα.

Στο μεθαιμορραγικό υδροκέφαλο (μη επικοινωνούντος τύπου) ο ενδοκοιλιακός καθετήρας συνδέεται με εξωτερική παροχέτευση. Η εφαρμογή του συμβάλλει στην αφαίρεση του αιμορραγικού εγκεφαλονωτιαίου υγρού, στην απομάκρυνση των προϊόντων αποδόμησης του αίματος, στη μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης έστω και ανεπαρκώς και τέλος στην πιθανή απόφυγή μόνιμου παροχετευτικού συστήματος.(60) Μειονεκτεί στην επέλαση σοβαρότατων λοιμώξεων παρά τα σημερινά μέσα.

Ενδοκράνια υπέρταση

Η ενδοκράνια υπέρταση εγκαθίσταται σε ποσοστό 20% (61,62). Είναι δυνατό να συνοδεύεται από υδροκέφαλο ή και ενδοεγκεφαλικά αιματώματα.. Όταν δεν συνυπάρχουν οι προαναφερθείσες καταστάσεις η αποιδηματική αγωγή μεμανιτόλη 20%, βαρβιτουρικά, διασωλήνωση και τεχνητό υπεραερισμό είναι η αντιμετώπιση επιλογής.

Η όποια παροχέτευση πρέπει να εφαρμόζεται σε τιμές μεγαλύτερες των 30mmHg για να περιορισθεί ο κίνδυνος επαναιμορραγιών, (63).

Επιπλοκές καρδιαγγειακού συστήματος

Η εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών δεν είναι ευρέως γνωστή. Έχουν ήδη περιγραφεί και επιδεινώνουν την κλινική εικόνα. Η διάγνωση δεν είναι εύκολο να στηριχθεί στην κλινική εικόνα, εφόσον αυτή της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας κρατά σχεδόν την αποκλειστικότητα στο ενδιαφέρον των θεραπόντων ιατρών. Χρειάζεται και η αξιολόγηση της ψυχικής και νευροφυτικής κατάστασης του ενδιαφερόμενου. Επιπλέον πολλές αρρυθμίες έχουν την τάση να είναι παροδικές, έστω κι αν είναι παροξυσμικές. Το μόνιτορ της Εντατικής Θεραπείας, και η εικοσιτετράωρη καταγραφή (Holter) οριοθετούν τη διάγνωση ενώ προτρέπουν στην οποιαδήποτε αντιμετώπιση.

Το ιστορικό εμπλουτίζει με σπουδαία στοιχεία όσον αφορά την προηγούμενη ύπαρξη καρδιακής νόσου ή τη χρήση φαρμάκων (π.χ. δακτυλίτιδα, β - αναστολείς). Τέλος θα συνεκτιμηθούν και συστηματικές νόσοι που προκαλούν κι αυτές αρρυθμίες.

Τονίζεται και πάλι η σοβαρότητα και των δύο συνυπαρχουσών καταστάσεων, καθώς και ο σοβαρός κίνδυνος να επικαλυφθεί η μία από αυτές με σοβαρότατες συνέπειες για τον πάσχοντα.

Στην αρχή των κλινικών εκδηλώσεων τα καρδιακά στοιχεία μπορεί να κυριαρχήσουν και να καθυστερήσουν τη διάγνωση και θεραπεία, όπως πολλαπλώς αναφέρεται σε διάφορες αποκοπές της παρούσας μελέτης. Η αξιολόγηση του καρδιακού κινδύνου είναι δυνατόν να φέρει σε σύγκριση τη θεραπευτική ομάδα με αρνητικά επακόλουθα για την όλη αντιμετώπιση.

Η θνησιμότητα οφείλεται περισσότερο σε νευρογενείς παρά σε καρδιογενείς παράγοντες. Η μέχρι τώρα εμπειρία στη διεθνή βιβλιογραφία επιμένει για τους τελευταίους, ότι υποστρέφουν με την αποκατάσταση της εγκεφαλικής διαταραχής.

4. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

4.1 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Το υλικό της μελέτης συνίσταται αποκλειστικά σε κλινική έρευνα χωρίς ανασκοπική διερεύνηση. Διεξήχθη κατά το χρονικό διάστημα από τον Οκτώβριο 1999 μέχρι το 2002. Έλαβε χώρα στο Αχιλλοπούλειο Νοσοκομείο Βόλου σε άμεση σύνδεση με τη Νευροχειρουργική Κλινική του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας καθώς και με την αντίστοιχη Καρδιολογική Κλινική.

Διερευνήθηκαν όλες οι αυτόματες υπαραχνοειδείς αιμορραγίες και κάθε είδους καρδιακή αρρυθμία. Επίσης μελετήθηκε η επίδραση του μαγνησίου όπως αυτό περιγράφεται.

Μελετήθηκαν 24 περιστατικά, ηλικίας από 6 μέχρι 83 ετών, 16 γυναίκες και 8 άνδρες. Η κατανομή ηλικίας και φύλου δεν ήταν επιλεκτική, αλλά καταχωρήθηκαν όλες οι υπαραχνοειδείς αιμορραγίες.

Κατά τα έτη που διήρκεσε η μελέτη, οι διαγνώσεις και η αντιμετώπιση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας κατέστησαν μεθοδικότερες. Η εργαστηριακή κάλυψη εμπεριέχει όλες τις παραμέτρους για την πρώτη παροχή θεραπείας. Δεν υπάρχει η δυνατότητα κλασσικής αγγειογραφίας.

Το πρωτόκολο εργασίας οριοθετήθηκε πάνω στις αυτόματες υπαραχνοειδείς αιμορραγίες σε δύο άξονες:

1) Στην εικοσιτετράωρη καταγραφή του καρδιακού κύκλου, (με δυνατότητα μέτρησης της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας). Συμπεριλήφθηκε και η καταγραφή στο μόνιτορ της Εντατικής Θεραπείας.

2) Χορηγήθηκε μαγνήσιο σε φύσιγγες ενδοφλεβίως στο ήμισυ των περιστατικών, ασχέτως των επιπέδων στο αίμα.

Σε αμφότερες τις ομάδες των περιστατικών ακολούθησαν ηλεκτροκαρδιογράφημα (εν θερμώ και ηρεμίας) και Holter ηρεμίας. Οι έλεγχοι ηρεμίας πραγματοποιήθηκαν κατά τεκμήριο περιστατικού.

Επιπλέον χρησιμοποιήθηκαν οι κατατάξεις κατά Fisher για τον αγγειόσπασμο, των Hunt και Hess για την υπαραχνοειδή αιμορραγία και η κλίμακα Γλασκώβης. Τέλος βοηθητικά χρησιμοποιήθηκε η κατάταξη της Παγκόσμιας Νευροχειρουργικής Ομοσπονδίας.

Το πρωτόκολο εργασίας έχει ως ακολούθως:

Όνοματεπώνυμο	ΣΑΠ
Φύλο	Αρτηριακή Πίεση
Ηλικία	ΔΑΠ
Φάρμακα	
Παράγοντες κινδύνου για αγγειοπάθεια Κάπνισμα Υπερχοληστεριναίμια Υπέρταση Διαβήτης	
Στοιχεία εργαστηριακού ελέγχου Ακτινογραφία θώρακα	
Ηλεκτροκαρδιογράφημα εν θερμώ Holter εν θερμώ	
Mg(+) Holter ηρεμίας ΗΚΓ ηρεμίας	Mg(-) Holter ηρεμίας ΗΚΓ ηρεμίας
Αξονική κρανίου Κατάταξη κατά Fisher Κατάταξη κατά Hunt και Hess Κλίμακα Γλασκώβης	

Η μέθοδος Holter συνίσταται σε μετεξέλιξη του ΗΚΓ, όπου με μία δισκέτα πέντε ηλεκτροδίων επαγωγών V1 έως V5 και καταγράφει με τρεις διαύλους όλο το εικοσιτετράωρο. Η γενική κατάσταση του εξεταζομένου μπορεί να είναι οποιαδήποτε. Ακολούθως η δισκέτα αναλύεται με τη βοήθεια ενός υπολογιστή και δίνει τα πορίσματα. Κατ' αυτόν τον τρόπο επιτυγχάνονται:

- α) η μελέτη της αρρυθμίας,
- β) να καθορισθεί αν οι συγκεκριμένες ενοχλήσεις αντιστοιχούν σε αλλοιώσεις του ρυθμού,

- γ) αν τα φαινόμενα οφείλονται σε στεφανιαία ανεπάρκεια ή σε αρρυθμίες,
- δ) ο έλεγχος βηματοδοτών.

Για τη διάγνωση είναι απαραίτητη η αξιολόγηση της ψυχικής και νευροφυσιολογικής κατάστασης του ασθενούς. Αυτά επηρεάζουν την αντιμετώπιση, έχοντας υπόψη και τη συνυπάρχουσα βαρεία εικόνα της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Επιπλέον πολλές αρρυθμίες έχουν την τάση να είναι παροδικές, έστω κι αν είναι παροξυσμικές.

Χρησιμοποιήθηκε αναλυτής με την εμπορική ονομασία AsPEKT 700. Εφαρμόζει καταγραφικά, ΗΚΓ μακράς διάρκειας. Αναγνωρίζει διαταραχές ρυθμού, διαταραχές του τμήματος S-T, και κάνει μέτρηση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας στο πεδίο του χρόνου. Δεν έχει δυνατότητα καταγραφής στο πεδίο συχνοτήτων.

Ο υπολογιστής που δίνει την ανάλυση, είναι ημιαυτόνομος, για να ελαχιστοποιηθεί το ανθρώπινο λάθος. Αντιπαρατίθεται με το σαρωτή, ώστε να κβατοποιούνται τα δεδομένα με μεγαλύτερη ακρίβεια. Αναγνωρίζει εξατομικευμένα συμπλέγματα QRS με κάθε περέκκλιση από τα φυσιολογικά. Ακόμη το πρόγραμμα έχει τη δυνατότητα αθροιστικής συγκέντρωσης πληροφοριών πάνω στα QRS, ST, T.

Τα artefacta δίνουν συχνά λάθη όταν εμφανίζονται βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία υπερκοιλιακού τύπου. Πάντως κοινότερο artefacto προκαλείται από την απώλεια ή τη μηχανική διέγερση των ηλεκτροδίων, τη μη λειτουργία των μπαταριών και την κακή τοποθέτηση.

Δε χορηγήθηκαν β-αναστολείς ως αμιγής θεραπεία.

4.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.2.1 ΗΚΓ κατά την κρίση (εν θερμώ)

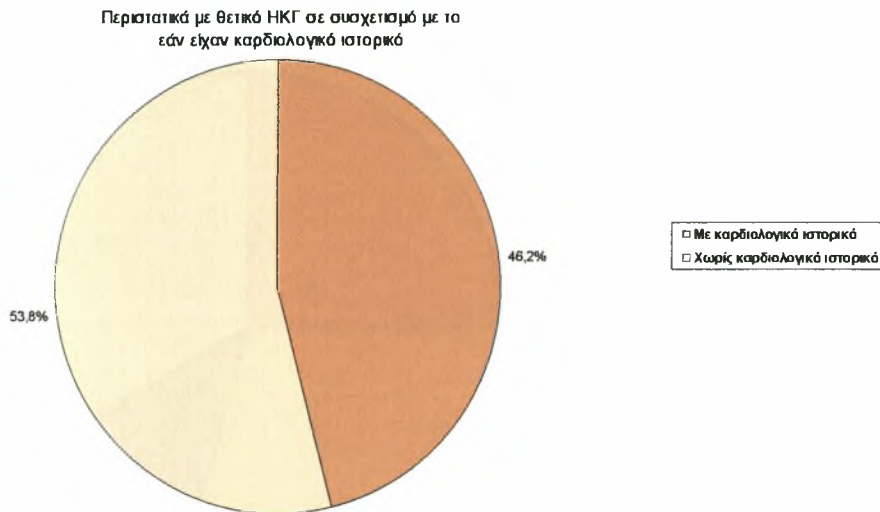
Έξι περιστατικά, (25,0% επί του συνόλου), είχαν ευρήματα με επιβεβαιωμένο καρδιολογικό ιστορικό, ενώ τρία περιστατικά (12,5%) εσπερούντο ευρημάτων, παρά το γεγονός, ότι είχαν καρδιολογικό ιστορικό. Από τα υπόλοιπα δεκαπέντε περιστατικά, που δεν είχαν καρδιολογικό ιστορικό, τα επτά (29,2% επί του συνόλου) είχαν ευρήματα, με τα υπόλοιπα οκτώ (33,3%) να είναι ελεύθερα ευρημάτων. Γραφική παράσταση αυτών των αναλογιών παρατίθεται στον πίνακα 11, ο οποίος βασίζεται στα δεδομένα του πίνακα 8. Στον πίνακα 7 παρατίθενται τα ευρήματα του ΗΚΓ ανά περιστατικό.

Πίνακας 7. Ευρήματα ΗΚΓ κατά την κρίση (εν θερμώ), ανά περιστατικό, (σύνολο περιστατικών 24).

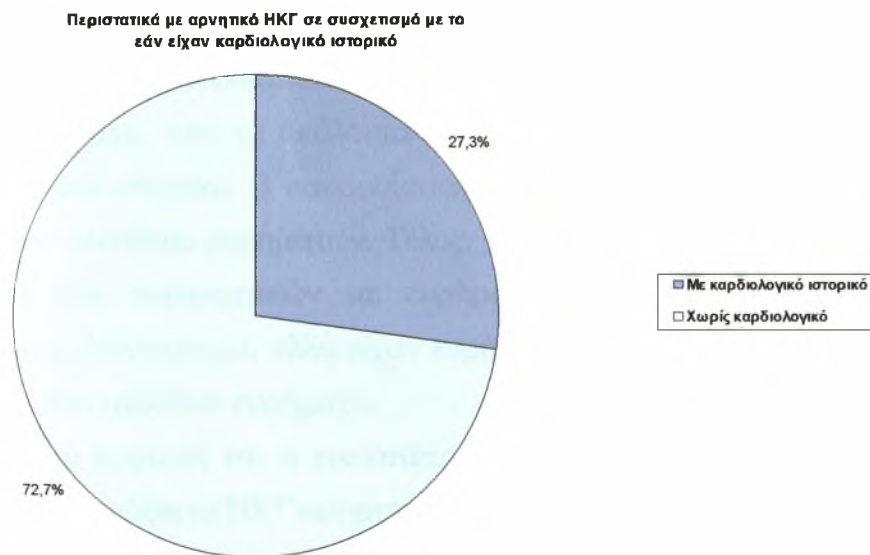
Περιστατικό	Ευρήματα ΗΚΓ εν θερμώ
Τ.Τ.	Κολπική μαρμαρυγή, αποκλεισμός δεξιού σκέλους. Μη ειδικές διαταραχές S-T.
Κ.Β.	Κ.Φ.
Λ.Μ.	Κ.Φ.
Ζ.Κ.	Διαταραχές επαναπόλωσης
Π.Δ.	Φλεβοκομβική βραδυκαρδία
Α.Ν.	Ισχαιμικές αλοιώσεις πλαγίου τοιχώματος αριστερής κοιλίας
Σ.Ι.	Κ.Φ.
Κ.Σ.	Κ.Φ.
Α.Ε.	Κ.Φ.
Κ.Γ.	Αραιές έκτακτες κοιλιακές συστολές
Κ.Β.	Κολπική μαρμαρυγή
Σ.Θ.	Υπερκοιλιακή ταχυαρρυθμία. Βραδυκαρδία την 4 ^η ημέρα
Κ.Ε.	Κ.Φ.
Ξ.Ε.	Ρυθμική υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας όπως και κολπική μαρμαρυγή
Γ.Α.	Ισχαιμία μυοκαρδίου
Π.Μ.	Βραδυαρρυθμία
Π.Μ.	Κ.Φ.
Σ.Α.	Κ.Φ.
Ε.Σ.	Ρυθμική βραδυκαρδία
Μ.Β.	Κ.Φ.
Π.Θ.	Κ.Φ.
Μ.Π.	Ελεισόδια βραδυκαρδίας φλεβοκομβικού τύπου
Α.Ε.	Κ.Φ.
Α.Α	Ταχυαρρυθμίες

Πίνακας 8. Ποσοστιαίος και κατ' απόλυτη τιμή συσχετισμός ευρημάτων ΗΚΓ και καρδιολογικού ιστορικού

	ΗΚΓ με ευρήματα			ΗΚΓ χωρίς ευρήματα		
	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου
Με καρδιολογικό ιστορικό	6	46,2%	25,0%	3	27,3%	12,5%
Χωρίς καρδιολογικό ιστορικό	7	53,8%	29,2%	8	72,7%	33,3%

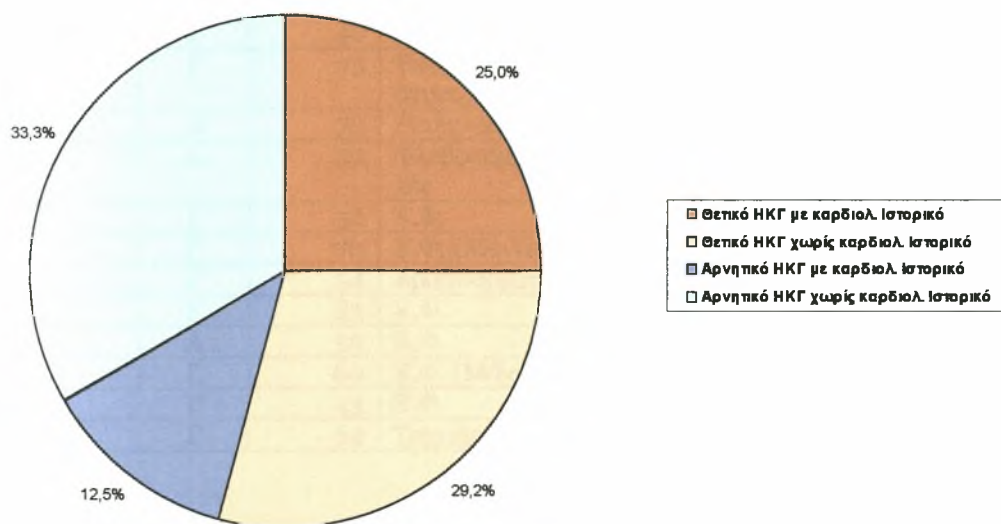


Πίνακας 9. Όσα περιστατικά παρουσίασαν ευρήματα στο ΗΚΓ δεν μπορούν να συνδεθούν με το καρδιολογικό τους ιστορικό.



Πίνακας 10. Στα ελεύθερα καρδιολογικού ιστορικού περιστατικά παρατηρείται σαφής τάση διατήρησης αυτής της κατάστασης, καθ' όσον σχεδόν 3 στα 4 δίνουν αρνητικό ΗΚΓ.

Συσχετισμός του εάν παρατηρήθηκαν ευρήματα στο ΗΚΓ με το καρδιολογικό ιστορικό



Πίνακας 11. Σύνοψη των πινάκων (9) και (10).

4.2.2 Καταγραφή Holter των πρώτων 24-48 ωρών

Εδώ τα στατιστικά δεδομένα δείχνουν 6 περιστατικά (25,0% επί του συνόλου), με καρδιολογικό ιστορικό και ευρήματα, και 3 παριστατικά (12,5%) με ιστορικό χωρίς ευρήματα. Από τα υπόλοιπα περιστατικά, που είναι βεβαίως αυτά χωρίς καρδιολογικό ιστορικό, 11 παρουσίασαν ευρήματα, (ποσοστό 45,8%), ενώ 4 απεδείχθησαν ελεύθερα ευρημάτων. Τέλος, 5 περιστατικά, δηλαδή το 27,7% επί του συνόλου των περιστατικών με ευρήματα, δεν είχαν κανένα εύρημα στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, αλλά είχαν ευρήματα στο Holter, ενώ 1 είχε άσχετα μεταξύ των δύο μεθόδων ευρήματα.

Είναι εμφανές ότι η εικοσιτετράωρη καταγραφή δίνει πληροφορίες που αδυνατεί να πράξει το ΗΚΓ και επηρεάζει την αντιμετώπιση.

Πίνακας 12. Ευρήματα της 24ωρης εν θερμώ καταγραφής

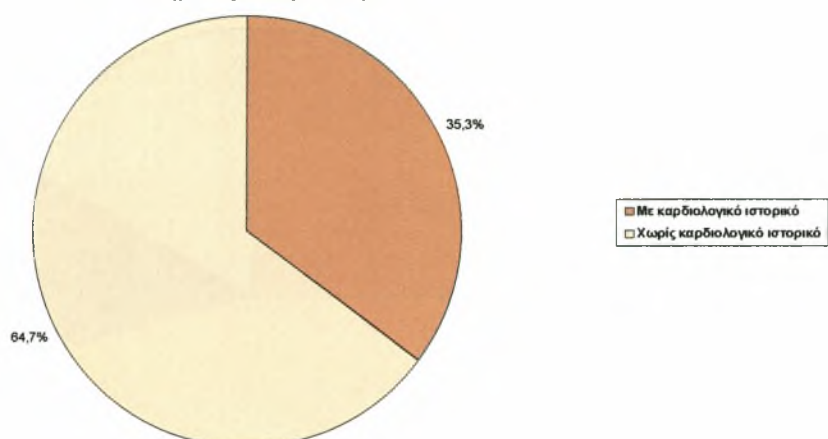
Περιστατικό	Φύλο	Ηλικία	Ευρήματα
Τ.Τ.	Γ	71	Ταχυαρρυθμίες υπερκοιλιακές, κοιλιακές. Έκτακτες κοιλιακές συστολές
Κ.Β.	Α	24	Έκτακτες υπερκοιλιακές συστολές
Α.Μ.	Γ	32	Χωρίς τις συνήθεις εναλλαγές συχνότητας
Ζ.Κ.	Γ	91	Έκτακτες υπερκοιλιακές συστολές, κοιλιακές. Ανύψωση του τμήματος S-T. Κατασπάσεις
Π.Δ.	Α	42	Βραδυκαρδία-κλινική ασυστολία (Μόνιτορ της ΜΕΘ)
Α.Ν.	Γ	61	Κ.Φ.
Σ.Ι.	Α	36	Κ.Φ. (Μόνιτορ της ΜΕΘ)
Κ.Σ.	Α	6	Βραδυκαρδία επί 47 λεπτά με κοιλιακή διδυμία

Α.Ε.	Γ	55	Κ.Φ.
Κ.Γ.	Α	60	Κ.Φ. (Μόνιτορ της ΜΕΘ)
Κ.Β.	Γ	67	Χρόνια κολπική μαρμαρυγή
Σ.Θ.	Γ	70	Δυσλειτουργία φλεβόκομβου
Κ.Ε.	Γ	40	Αραιές υπερκοιλιακές συστολές
Ε.Ε.	Γ	75	Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Κολπική μαρμαρυγή λίγων δευτερολέπτων. Έκτακτες υπερκοιλιακές συστολές
Γ.Α.	Α	70	Ρυτές υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας
Π.Μ.	Α	32	Φλεβοκομβικές παύσεις. Έκτακτες υπερκοιλιακές συστολές
Π.Μ.	Γ	52	Κ.Φ.
Σ.Α.	Γ	70	Κ.Φ. (Μόνιτορ της ΜΕΘ)
Ε.Σ.	Γ	54	Βραδυαρρυθμία Ρυθμική βραδυκαρδία 50-60 ανά λεπτό
Μ.Β.	Γ	83	Κ.Φ.
Π.Θ.	Α	59	Κ.Φ.
Μ.Π.	Γ	60	Κ.Φ. (Μόνιτορ της ΜΕΘ)
Α.Ε.	Γ	43	Κ.Φ.
Α.Α	Γ	69	Ταχυαρρυθμίες (Μόνιτορ της ΜΕΘ)

Πίνακας 13. Ποσοστιαίος και κατ' απόλυτη τιμή συσχετισμός ευρημάτων 24ωρης εν θερμώ καταγραφής και καρδιολογικού ιστορικού

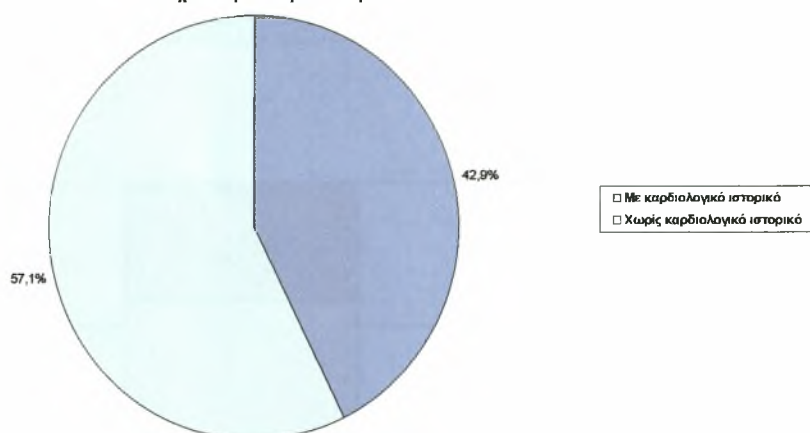
	24ωρη εν θερμώ καταγραφή με ευρήματα			24ωρη εν θερμώ καταγραφή χωρίς ευρήματα		
	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου
Με καρδιολογικό ιστορικό	6	35,3%	25,0%	3	42,9%	12,5%
Χωρίς καρδιολογικό ιστορικό	11	64,7%	45,8%	4	57,1%	16,7%

Ποσοστά με θετική 24ωρη εν θερμώ κατανοαφή σε συσχέτισμό με το εάν είχαν καρδιολογικό ιστορικό



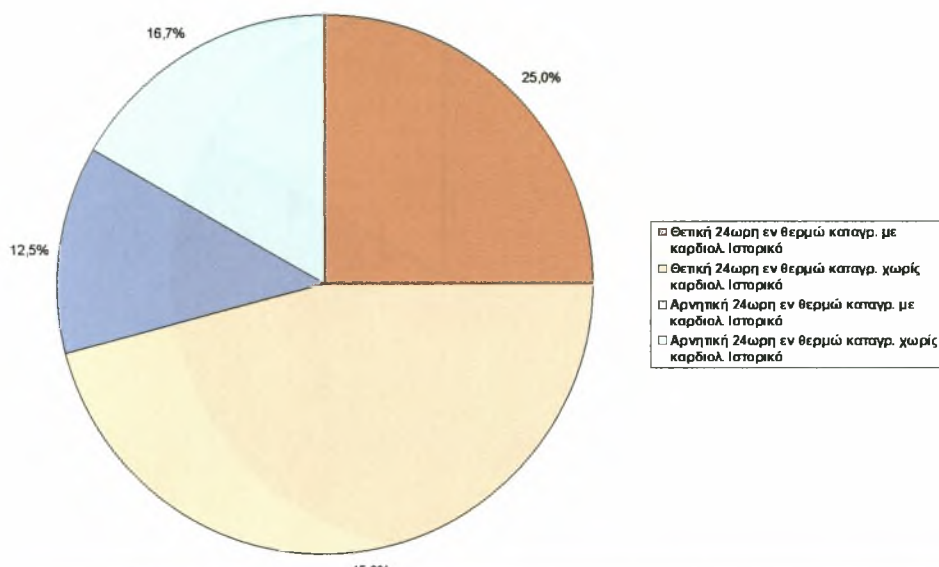
Πίνακας 14. Η 24ωρη εν θερμώ καταγραφή δείχνει να παρουσιάζει μεγαλύτερη ευαισθησία από το ΗΚΓ.

Ποσοστά με αρνητική 24ωρη εν θερμώ κατανοαφή σε συσχέτισμό με το εάν είχαν καρδιολογικό ιστορικό



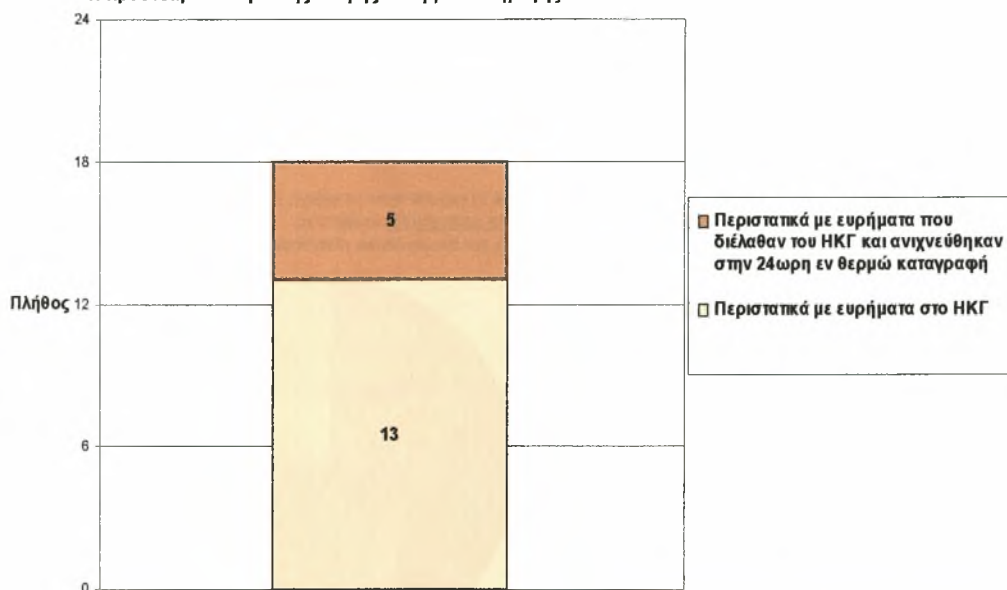
Πίνακας 15. Και στα περιστατικά χωρίς καρδιολογικό ιστορικό, η 24ωρη εν θερμώ κατανοαφή δείχνει πιο ευαίσθητη από το ΗΚΓ.

Συσχετισμός του εάν παρατηρήθηκαν ευρήματα στην 24ωρη εν θερμώ καταγραφή με το καρδιολογικό ιστορικό



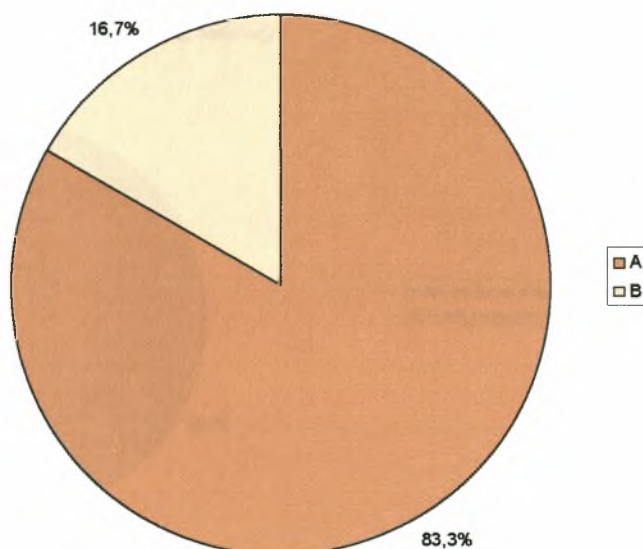
Πίνακας 16. Σύνοψη των πινάκων (14) και (15). Είναι χαρακτηριστική η ευαισθησία που επιδεικνύει η 24ωρη καταγραφή, ανεξαρτήτως καρδιολογικού ιστορικού.

Η πρόσθετη ευαισθησία της 24ωρης εν θερμώ καταγραφής έναντι του ΗΚΓ



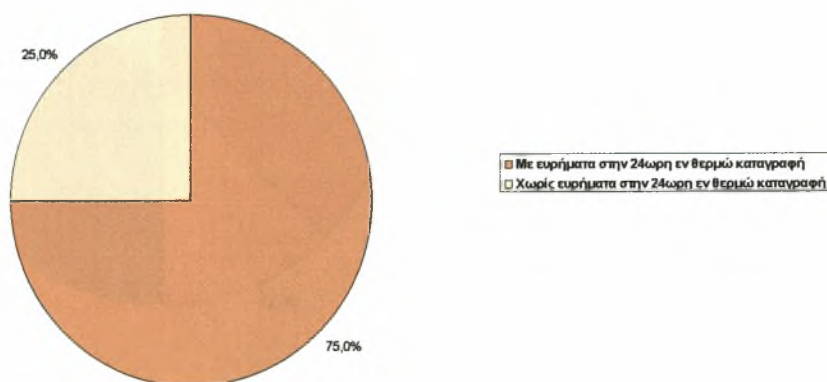
Πίνακας 17. Πέντε στα 18 περιστατικά (27,7%, 1 στα 4 δηλαδή), διέλαθαν του ΗΚΓ.

Αναλογία περιστατικών ασυμφωνίας ευρημάτων μεταξύ ΗΚΓ και 24ωρης εν θερμώ καταγραφής



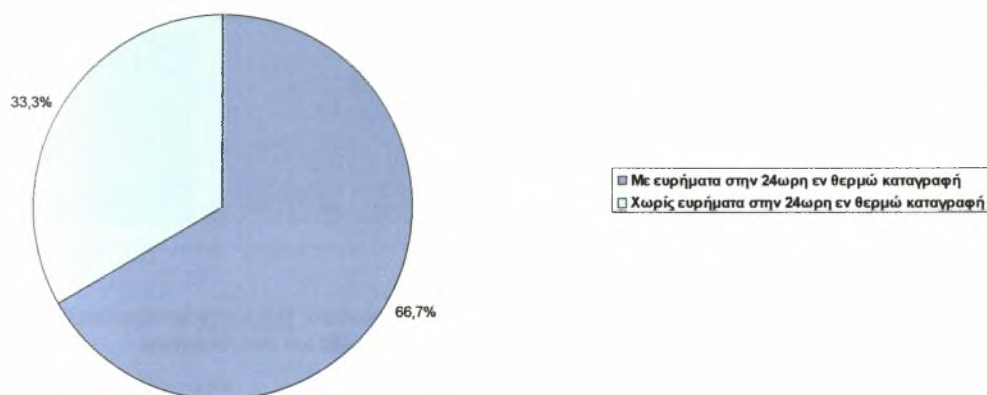
Πίνακας 18. Στα 6 από τα 24 περιστατικά (ποσοστό 25,0% επί του συνόλου), ΗΚΓ και Holter παρουσίασαν ασυμφωνία ευρημάτων. Επί αυτών των 6 περιστατικών, τα 5 (ποσοστό 83,3% - Περιοχή Α) διέλαθε του ΗΚΓ και παρουσίασε ευρήματα στο Holter. Σε 1 περιστατικό (ποσοστό 16,7% - Περιοχή Β) η κατάσταση παρουσιάζεται ανεστραμμένη.

Καρδιολογικά ευρήματα στην 24ωρη εν θερμώ καταγραφή με κλίμακα Γλασκώβης <12 (ποσοστιαία αναλογία επί της ομάδας)



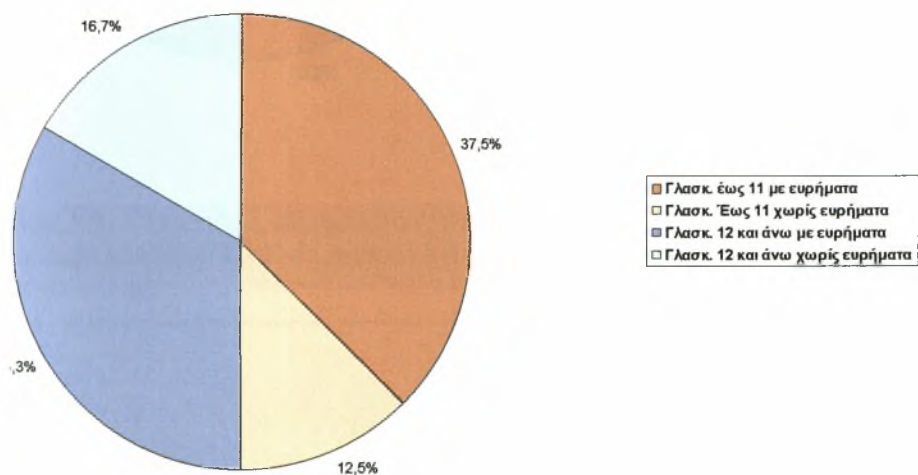
Πίνακας 19. Τρία στα τέσσερα περιστατικά με αιμορραγία μέσης και άνω βαρύτητας, με βαθμό μικρότερο του 12 στην κλίμακα Γλασκώβης, παρουσίασαν ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή.

Καρδιολογικά ευρήματα στην 24ωρη εν θερμώ καταγραφή με κλίμακα Γλασκώβης από 12 και άνω (ποσοστιαία αναλογία επί της ομάδας)



Πίνακας 20. Δύο στα τρία από τα περιστατικά με αιμορραγία μέσης και χαμηλής κατάταξης στην κλίμακα Γλασκώβης, παρουσιάζουν καρδιολογικά ευρήματα.

Καρδιολογικά ευρήματα στην 24ωρη εν θερμώ καταγραφή σε συσχέτισμό με κλίμακα Γλασκώβης (ποσοστιαία αναλογία επί του συνόλου των περιστατικών)

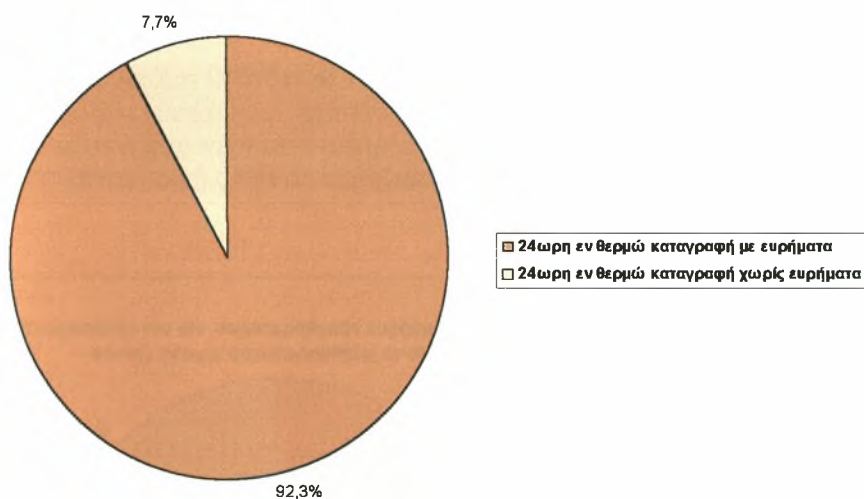


Πίνακας 21. Σύνοψη των πινάκων (19) και (20). Ανεξαρτήτως βαρύτητας της αιμορραγίας, η 24ωρη καταγραφή ανιχνεύει καρδιολογικά ευρήματα σε ποσοστό που εγγίζει το 71% του συνόλου των περιστατικών.

Πίνακας 22. Ποσοστιαίος και κατ' απόλυτη τιμή συσχετισμός του ΗΚΓ και της 24ωρης εν θερμώ καταγραφής

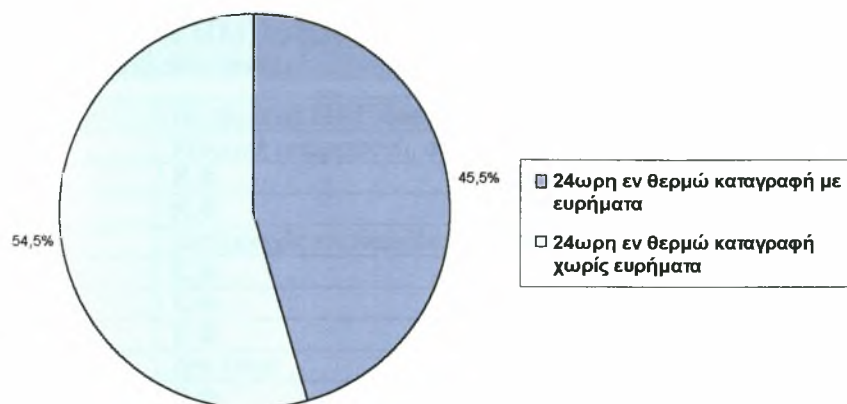
	ΗΚΓ με ευρήματα			ΗΚΓ χωρίς ευρήματα		
	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου
24ωρη εν θερμώ καταγραφή με ευρήματα	12	92,3%	50,0%	5	45,5%	20,8%
24ωρη εν θερμώ καταγραφή χωρίς ευρήματα	1	7,7%	4,2%	6	54,5%	25,0%

Περιστατικά με θετικό ΗΚΓ σε συσχετισμό με το εάν παρουσίασαν ευρήματα κατά την 24ωρη καταγραφή εν θερμώ



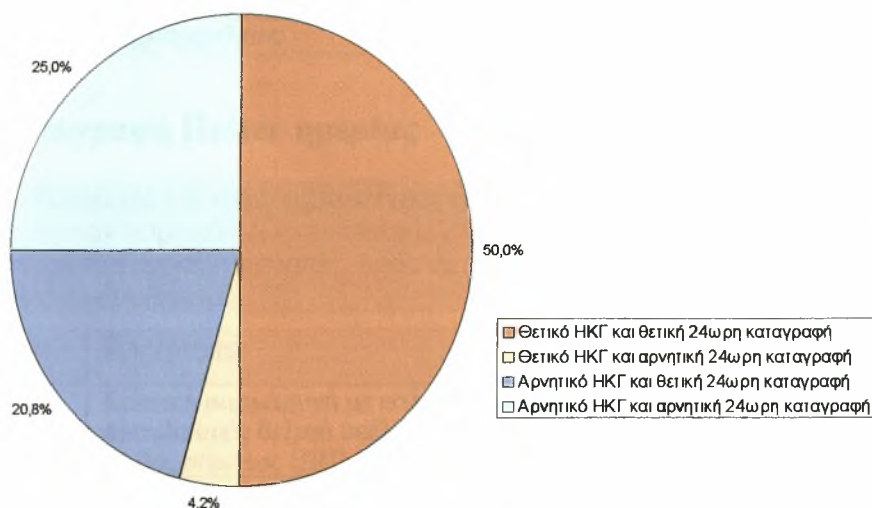
Πίνακας 23. Όπως ίσως αναμενόταν, η 24ωρη εν θερμώ καταγραφή επιβεβαιώνει τα ευρήματα του ΗΚΓ σε ποσοστό άνω του 90%.

Ποσοστά με αρνητικό ΗΚΓ σε συσχέτισμό με το εάν παρουσίασαν ευρήματα κατά την 24ωρη καταγραφή εν θερμώ



Πίνακας 24. Ακόμη κι όταν το ΗΚΓ βγαίνει αρνητικό, η 24ωρη εν θερμώ καταγραφή αποδεικνύεται ένα περισσότερο ευαίσθητο εργαλείο ανίχνευσης. Από τα 11 περιστατικά που πέρασαν απαρατήρητα από το ΗΚΓ, στα 5, ποσοστό 45,5%, η 24ωρη καταγραφή αλίευσε ευρήματα.

Συσχετισμός του εάν παρατηρήθηκαν ευρήματα στο ΗΚΓ και την 24ωρη παρακολούθηση εν θερμώ



Πίνακας 25. Σύνοψη των πινάκων (23) και (24). Μπορεί μεν το ΗΚΓ να είναι αρκετά ευαίσθητο, αλλά χωρίς την 24ωρη καταγραφή, ένα ποσοστό 20,8% του συνόλου των περιστατικών, (2 στα 10 δηλαδή), θα περνούσαν απαρατήρητα.

4.2.3 ΗΚΓ ηρεμίας

Πίνακας 26. Ευρήματα του ΗΚΓ ηρεμίας ανά περιστατικό. Σε κάποια από αυτά δεν πραγματοποιήθηκε ΗΚΓ ηρεμίας λόγω διαφόρων αντικειμενικών δυσκολιών, του θανάτου συμπεριλαμβανομένου.

Περιστατικό	Ευρήματα ΗΚΓ ηρεμίας
Τ.Τ.	Κολπική μαρμαρυγή, αποκλεισμός δεξιού σκέλους.
Κ.Β.	Κ.Φ.
Λ.Μ.	Κ.Φ.
Ζ.Κ.	Διαταραχές επαναπόλωσης
Π.Δ.	Κ.Φ.
Α.Ν.	Κ.Φ.
Σ.Ι.	Κ.Φ.
Κ.Φ.	Δεν έγινε
Α.Ε.	Κ.Φ.
Κ.Γ.	Δεν έγινε
Κ.Β.	Φλεβοκομβική ταχυκαρδία
Σ.Θ.	Αραιές υπερκοιλιακές συστολές
Κ.Ε.	Κ.Φ.
Ξ.Ε.	Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία
Γ.Α.	Δεν έγινε
Π.Μ.	Βραδυαρρυθμία
Π.Μ.	Κ.Φ.
Σ.Α.	Κ.Φ.
Ε.Σ.	Δεν έγινε
Μ.Β.	Κ.Φ.
Π.Θ.	Κ.Φ.
Μ.Π.	Κ.Φ.
Α.Ε.	Κ.Φ.
Α.Α	Ταχυαρρυθμίες

4.2.4 Καταγραφή Holter ηρεμίας

Πίνακας 27. Ευρήματα της 24ωρης καταγραφής ηρεμίας ανά περιστατικό. Για λόγους όπως αναφέρθηκαν παραπάνω, στον πίνακα 12, σε κάποια περιστατικά δεν πραγματοποιήθηκε 24ωρη καταγραφή ηρεμίας. Αυτά τα περιστατικά εκλαμβάνονται ως τοιαύτα που παρουσίασαν ευρήματα.

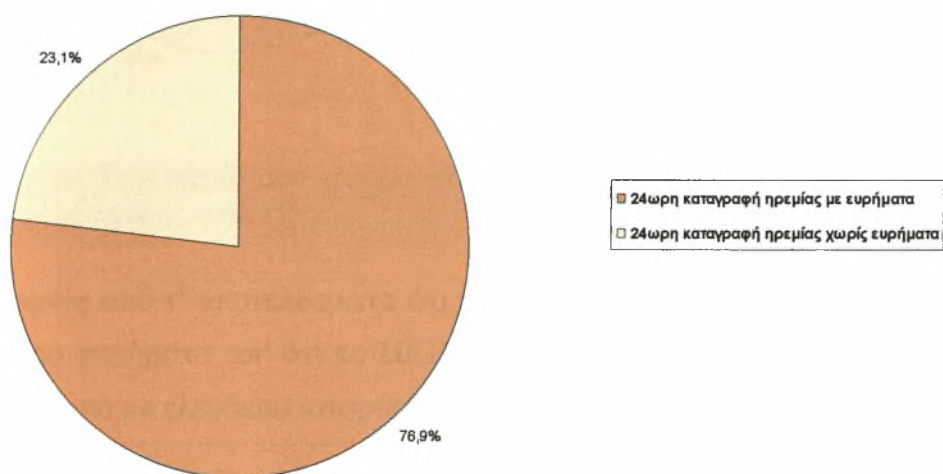
Περιστατικό	Ευρήματα
Τ.Τ	Κολπική μαρμαρυγή με καλή κοιλιακή ανταπόκριση. Αποκλεισμός δεξιού σκέλους. Άτυπες διαταραχές τμήματος S-T. Μείωση ισχύος σήματος HRV.
Κ.Β.	Κ.Φ.
Λ.Μ.	Κ.Φ.
Ζ.Κ.	Αραιές έκτακτες υπερκοιλιακές συστολές.
Π.Δ.	Κ.Φ.
Α.Ν.	Κ.Φ.
Σ.Ι.	Κ.Φ.
Κ.Φ.	Δεν έγινε
Α.Ε.	Κ.Φ.
Κ.Γ.	Δεν έγινε

Κ.Β.	Χρόνια κολπική μαρμαρυγή
Σ.Θ.	Κ.Φ.
Κ.Ε.	Κ.Φ.
Ξ.Ε.	Ριπές υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας
Γ.Α	Δεν έγινε
Π.Μ	Κ.Φ.
Π.Μ.	Κ.Φ.
Σ.Α	Κ.Φ.
Ε.Σ.	Δεν έγινε
Μ.Β.	Κ.Φ.
Π.Θ.	Κ.Φ.
Μ.Π.	Κ.Φ.
Α.Ε.	Κ.Φ.
Α.Α	Ταχυαρρυθμίες

Πίνακας 28. Ποσοτικός και ποσοστιαίος συσχετισμός ΗΚΓ και 24ωρης καταγραφής, αμφοτέρα σε κατάσταση ηρεμίας.

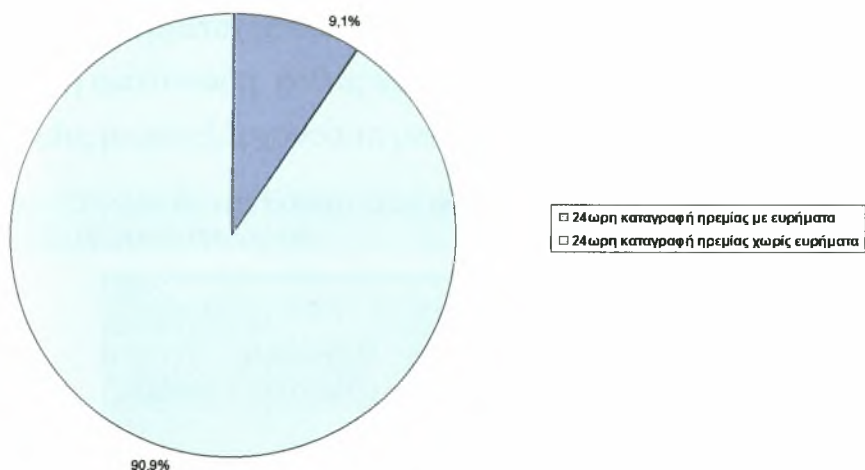
	ΗΚΓ με ευρήματα			ΗΚΓ χωρίς ευρήματα		
	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου
24ωρη καταγραφή ηρεμίας με ευρήματα	10	76,9%	41,7%	1	9,1%	4,2%
24ωρη καταγραφή ηρεμίας χωρίς ευρήματα	3	23,1%	12,5%	10	90,9%	41,7%

Περιστατικά με θετικό ΗΚΓ σε συσχετισμό με το εάν παρουσίασαν ευρήματα κατά την 24ωρη καταγραφή ηρεμίας



Πίνακας 29. Όπως και στην εν θερμώ κατάσταση (πίνακας 23), έτσι και στην κατάσταση ηρεμίας, η 24ωρη καταγραφή παρουσιάζει αξιόλογη ευαισθησία, αν και όχι στα επίπεδα του πίνακα 23.

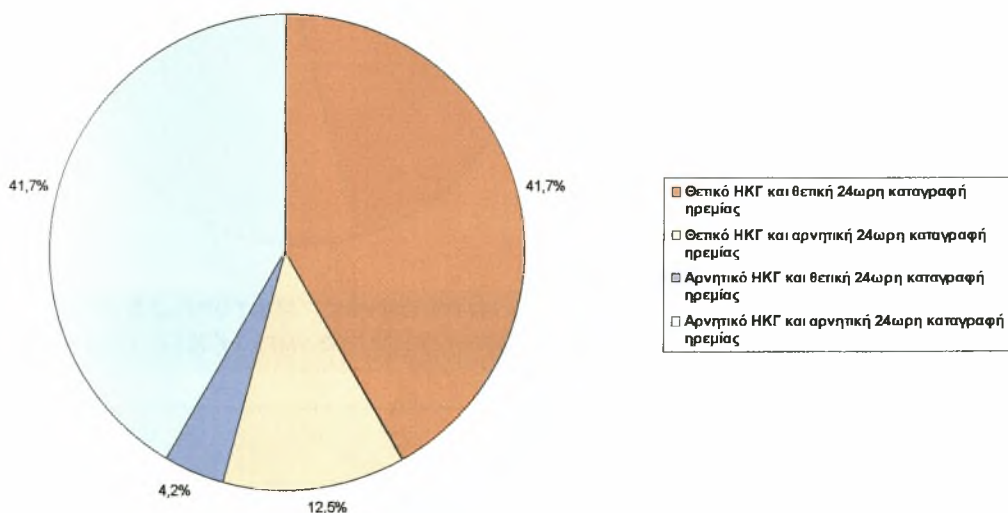
Περιστατικά με αρνητικό ΗΚΓ σε συσχέτισμό με το εάν παρουσίασαν ευρήματα κατά την 24ωρη καταγραφή ηρεμίας



Πίνακας 30. Στην κατάσταση ηρεμίας τα αποτελέσματα του ΗΚΓ συμβαδίζουν με αυτά της 24ωρης καταγραφής.

Είναι εμφανές από τ' αποτελέσματα ότι η εικοσιτετράωρη καταγραφή έχει πολύ περισσότερα ευρήματα απ' όπi το ΗΚΓ. Οι σαφείς ενδείξεις εστιάζονται κυρίως στα περιστατικά με ελεύθερο ιστορικό.

Συσχετισμός του εάν παρατηρήθηκαν ευρήματα στο ΗΚΓ και την 24ωρη παρακολούθηση ηρεμίας



Πίνακας 31. Σύνοψη των πινάκων (29) και (30). Σε ποσοστό 83,4%, (περιοχές με έντονο πορτοκαλί και θαλασσί), τα αποτελέσματα του ΗΚΓ και της 24ωρης καταγραφής ηρεμίας συμφωνούν.

Το μαγνήσιο χορηγήθηκε στο 50% των περιστατικών. Όσα χρειάστηκε να εισα-

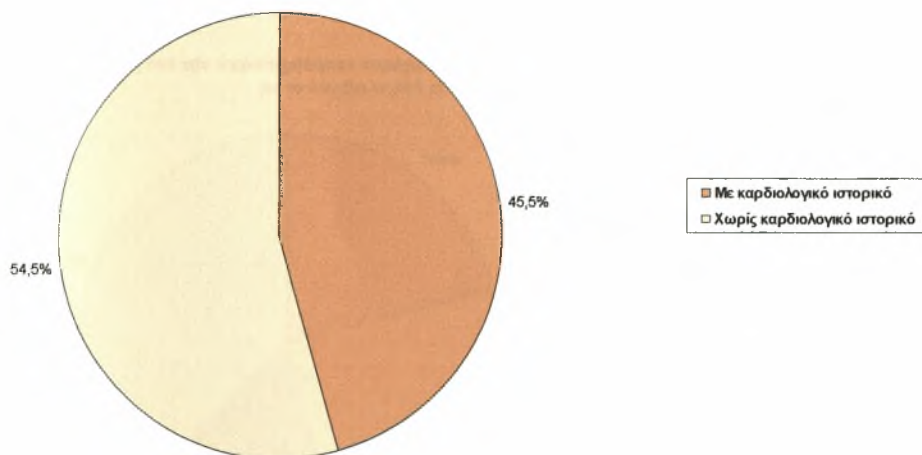
χθούν στην Εντατική Θεραπεία έλαβαν όλα. Πρέπει να σημειωθεί ότι στις εργα-
στηριακές απαντήσεις δε βρέθηκε ποτέ εκτός φυσιολογικών ορίων.

Ο λόγος συμμετοχής του στην έρευνα έγκειται στην επίδρασή του στην η-
λεκτρολυτική ομοιόσταση, καθώς και οι θεραπευτικές του ιδιότητες στις καρδια-
κές αρρυθμίες με προεξάρχουσα τη ριπιδιοειδή κοιλιακή ταχυκαρδία.

Πίνακας 32. Ποσοτικός και ποσοστιαίος συσχετισμός της 24ωρης καταγραφής ηρεμίας και του καρδιολογικού ιστορικού.

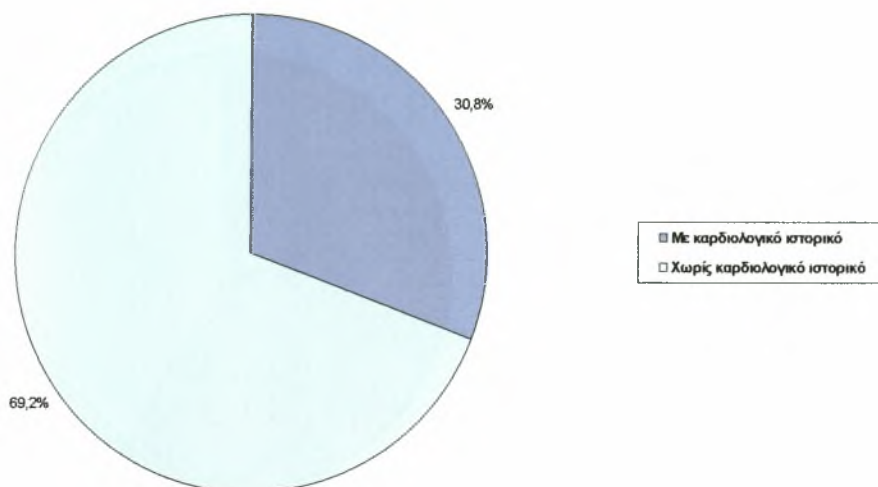
	24ωρη καταγραφή ηρεμίας με ευρήματα			24ωρη καταγραφή ηρεμίας χωρίς ευρήματα		
	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου	Πλήθος	Ποσοστό % επί ομάδας	Ποσοστό % επί συνόλου
Με καρδιολογικό ιστορικό	5	45,5%	20,8%	4	30,8%	16,7%
Χωρίς καρδιολογικό ιστορικό	6	54,5%	25,0%	9	69,2%	37,5%

Περιστατικά με ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή ηρεμίας σε συσχετισμό με το εάν είχαν καρδιολογικό ιστορικό, ή όχι



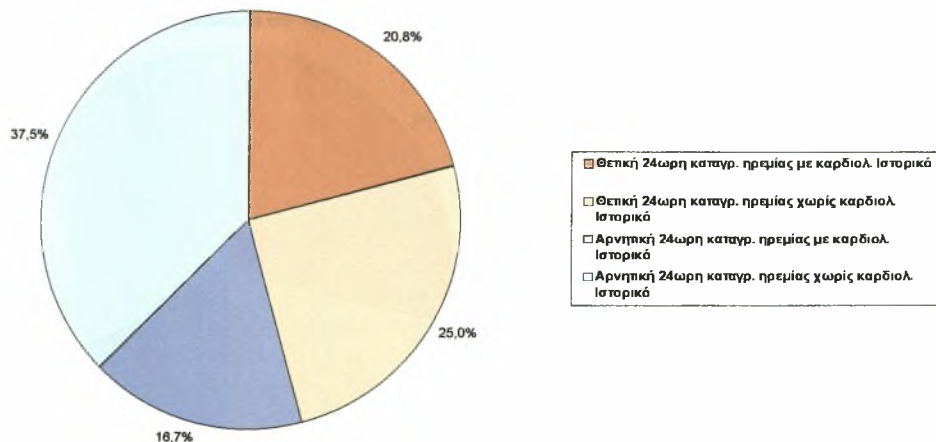
Πίνακας 33. Από τα 11 περιστατικά με ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή ηρεμίας, τα 6 (54,5%) ήταν ελεύθερα ιστορικού.

Ποσοστά χωρίς ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή σε συσχέτιση με το εάν είχαν καρδιολογικό ιστορικό, ή όχι



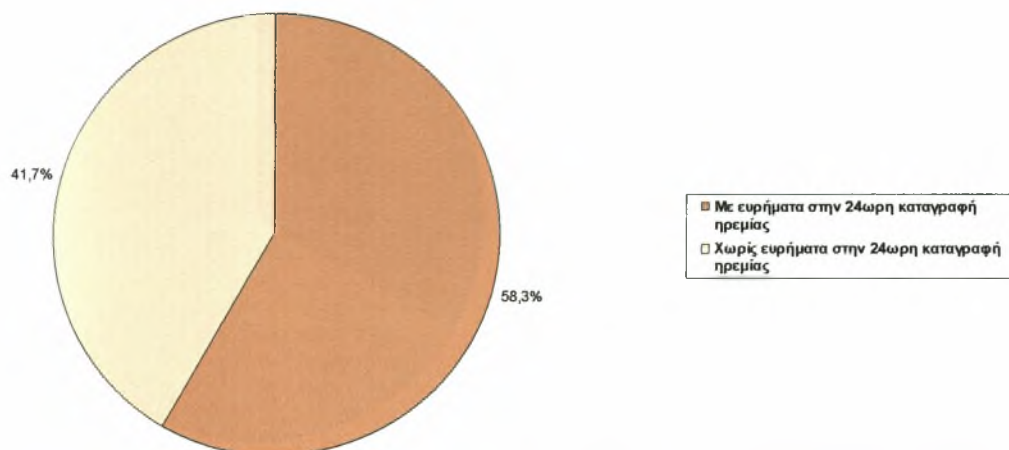
Πίνακας 34. Δύο στα τρία περιστατικά με αρνητικό Holter στερούνταν καρδιολογικού ιστορικού.

Συσχετισμός του εάν παρατηρήθηκαν ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή ηρεμίας με το καρδιολογικό ιστορικό



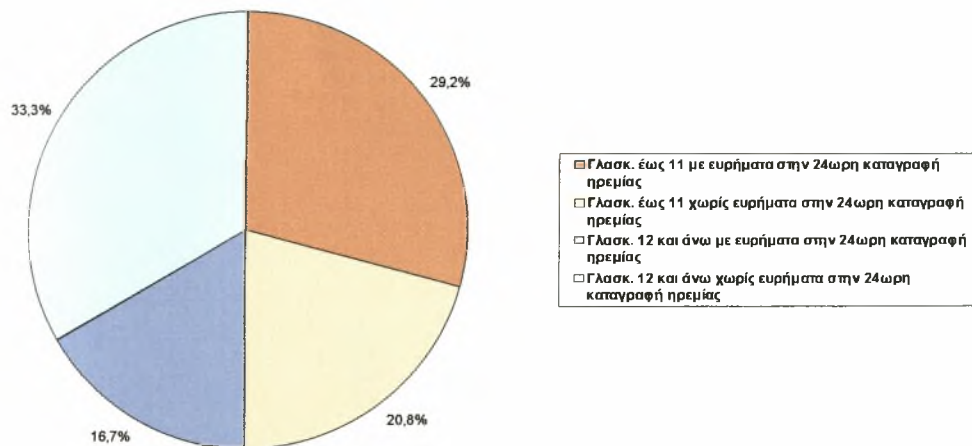
Πίνακας 35. Σύνοψη των πινάκων (33) και (34). Δεν μπορεί να παρατηρηθεί συσχέτιση καρδιολογικού ιστορικού και ευρημάτων στην 24ωρη καταγραφή ηρεμίας.

Καρδιολογικά ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή ηρεμίας
με κλίμακα Γλασκώβης <12
(ποσοστιαία αναλογία επί της ομάδας)



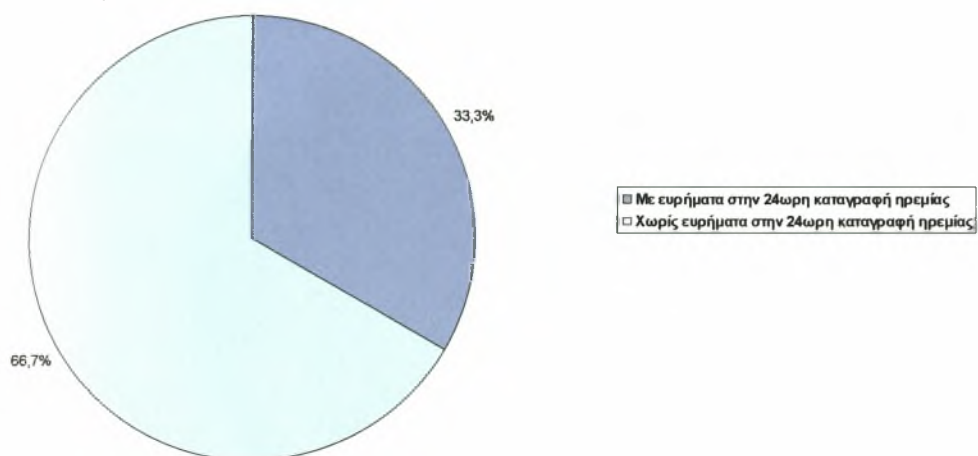
Πίνακας 36. Η 24ωρη καταγραφή ηρεμίας βγήκε θετική σε αναλογία 6 στα 10, (58,3%), επί του συνόλου των περιστατικών με αιμορραγία μέσης και υψηλής κατάταξης στην κλίμακα Γλασκώβης.

Καρδιολογικά ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή ηρεμίας
σε συσχετισμό με κλίμακα Γλασκώβης
(ποσοστιαία αναλογία επί της ομάδας)



Πίνακας 37. Δεν μπορεί να συνδεθεί η βαρύτητα της αιμορραγίας με τυχόν ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή ηρεμίας.

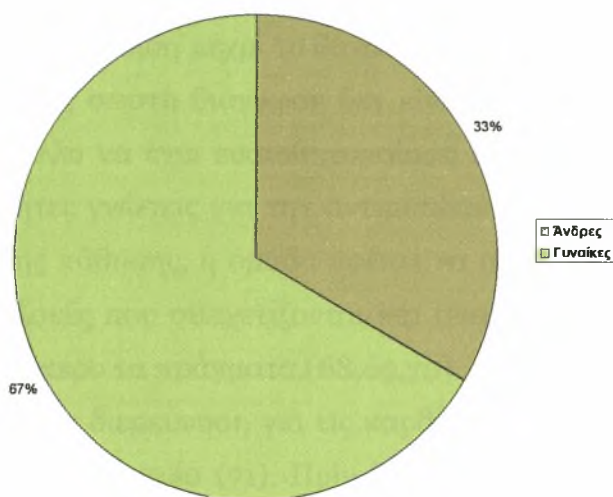
Καρδιολογικά ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή ηρεμίας
με κλίμακα Γλασκώβης 12 και άνω
(ποσοσπαία αναλογία επί της ομάδας)



Πίνακας 38. Δύο στις τρεις περιπτώσεις με αιμορραγία μέσης και κάτω βαρύτητας δεν παρουσίασαν ευρήματα στην 24ωρη καταγραφή ηρεμίας.

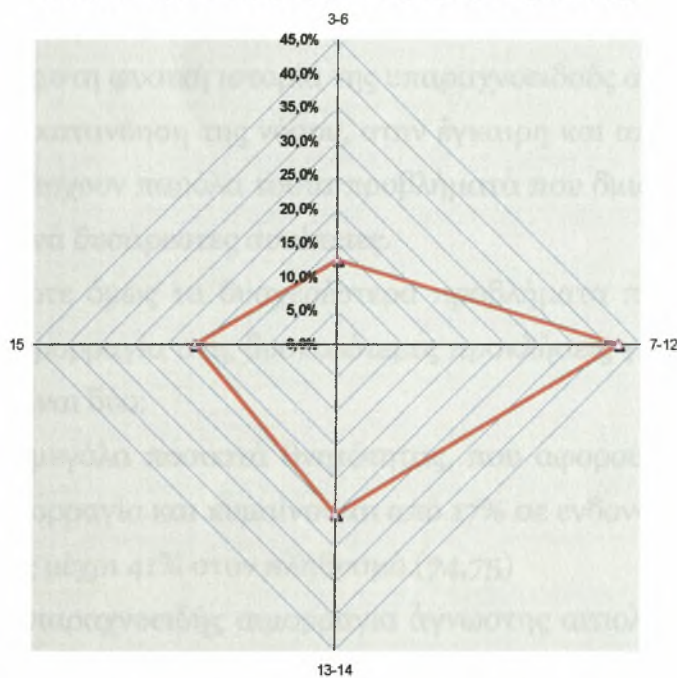
4.2.5 Λοιπά στατιστικά δεδομένα

Αναλογία περιστατικών ως προς το φύλο



Πίνακας 39. Η αναλογία ανδρών – γυναικών είναι 1 προς 2.

Αναλογία των περιστατικών με βάση την κατάταξη στην κλίμακα της Γλασκώβης



Πίνακας 40. Προς «Βορρά» μετράται το ποσοστό των περιστατικών με βαθμό 3-6, προς τα «Ανατολικά» μετράται το ποσοστό των περιστατικών με βαθμό 7-12, κ.ο.κ. Το σημείο μηδέν βρίσκεται στο κέντρο του αραχνοειδούς ιστού.

4.3 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η αυτόματη υπαραχνοειδής αιμορραγία αντιπροσωπεύει μία βαρεία πάθηση με αιφνίδια έναρξη και επακόλουθα στην υγεία του παθόντος, που κυμαίνονται από την πλήρη ανάκτηση μέχρι το θάνατο και τη βαρεία αναπηρία. Ο χρόνος που απαιτείται για τη σωστή διάγνωση δεν είναι μεγάλος και η ιατρική ομάδα οφείλει, αν μη τι άλλο να έχει ευαισθητοποίηση επί του θέματος, και τις κατά τεκμήριο απαραίτητες γνώσεις για την αντιμετώπιση. Εξυπακούεται ότι για την πλήρη θεραπεία της πάθησης, η ομάδα πρέπει να είναι εξειδικευμένη. Επιπλέον οι καρδιακές επιπλοκές που συσχετίζονται και αναλύονται διεξοδικά, δυσχεραίνουν ακόμη περισσότερο τα πράγματα.(68,69,70)

Η συζήτηση και διερεύνηση για τις καρδιακές συνέπειες μεθοδικά ανάγεται μετά τη δεκαετία του 1940 (71). Πρίν ήταν αρκετά αποσπασματικές και με πορίσματα κατά ένα μέρος κατ' εκτίμηση και με ανεπαρκή τεκμηρίωση.(72) Αναφέρθηκε η μη ευρεία γνώση των συνεπειών στην καρδιά (αρρυθμιολογικές διαταραχές) στην τρέχουσα κλινική πρακτική. Αυτό δύναται να έχει τραγικές συνέπειες, αν μάλιστα το καρδιολογικό ιστορικό είναι ελεύθερο.

Η επίδραση του μαγνησίου είναι σαφώς επαμφοτερίζουσα και η μελέτη της απαιτεί διασταύρωση πολλών στοιχείων(73).

Η πρόοδος στη φυσική ιστορία της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας συνέβαλε τα μέγιστα στην κατανόηση της νόσου, στην έγκαιρη και αποτελεσματική της αντιμετώπιση. Υπάρχουν παρόλα τούτα προβλήματα που διαφεύγουν της δέουσας προσοχής με συχνά δυσάρεστες συνέπειες.

Οπωσδήποτε όμως τα δυσχερέστερα προβλήματα που κατατάσσουν την υπαραχνοειδή αιμορραγία στις δυσκολότερες προκλήσεις για τους κλινικούς και τους ερευνητές είναι δύο:

- ❖ τα μεγάλα ποσοστά θνητότητας, που αφορούν κυρίως την πρώτη αιμορραγία και κυμαίνονται από 17% σε ενδονοσοκομειακούς ασθενείς μέχρι 41% στον πληθυσμό.(74,75)
- ❖ η υπαραχνοειδής αιμορραγία άγνωστης αιτιολογίας, που καταλαμβάνει ένα ποσοστό μέχρι και 33% (76)

Η πρόκληση αυξάνεται, αφού η καρδιακή συμμετοχή στην επιβάρυνση της όλης κατάστασης περιπλέκει περισσότερο το θέμα. Η ήδη βεβαρημένη κλινική εικόνα επιδεινώνεται επιπλέον από αρρυθμίες, οι οποίες δύνανται να επιφέρουν σοβαρές συνέπειες. Μια ανισορροπία στις αιμοδυναμικές σχέσεις έχει σαν επα-

κόλουθο την κακή αιμάτωση και οξυγόνωση του εγκεφάλου(77). Ενός εγκεφάλου που βρίσκεται σε άσχημη κατάσταση εξαιτίας της αιμορραγίας και ο οποίος χρειάζεται τα εντελώς αντίθετα. Υπενθυμίζεται η υψηλού βαθμού αυτορρύθμιση της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Ακόμη υφίσταται και η αγγειογένεση νέων αγγείων. Να μην ξεχασθεί και το φαινόμενο της παράπλευρης κυκλοφορίας. Έχει περιγραφεί στο γενικό μέρος. Εδώ επαναλαμβάνεται ότι ακολουθεί τις αρχές τόσο της οξείας όσο και της μακροπρόθεσμης ρύθμισης στην τοπική αιμάτωση.(78)

Απ' την άλλη πλευρά υπάρχει η πιθανότητα να προχωρήσουν αυτές οι καρδιακές επιπλοκες εις βάρος της καρδιακής λειτουργίας καταλήγοντας μέχρι την ανακοπή (79).

Η διάγνωση δεν είναι καθόλου εύκολο να στηριχθεί αποκλειστικά και μόνον στην κλινική εικόνα.

Έχει μέγιστη σημασία η γρήγορη διακομιδή στο νοσοκομείο, η αξιολόγηση των ευρημάτων και η ακριβής διάγνωση. Η έλλειψη εξειδικευμένων γιατρών κυρίως, αποτελεί παράγοντα κακής συνολικής αντιμετώπισης με συνέπεια το θάνατο των ασθενών. Η προαναφερθείσα πραγματικότητα επιφέρει και ασάφεια στις στατιστικές μελέτες όπως και στα πορίσματά τους.

Θα επαναλαμβάνεται σ' αυτή τη μελέτη, εφόσον η συμπτωματολογία της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας κρατά σχεδόν την αποκλειστικότητα στο ενδιαφέρον των θεραπόντων ιατρών. Το μόνιτορ της Εντατικής Θεραπείας και η εικοσιτετράωρη καταγραφή (Holter) οριοθετούν με επιμέλεια τη διάγνωση, ενώ προτρέπουν στην οποιαδήποτε αντιμετώπιση, δίνοντας απαντήσεις με σαφήνεια αναμφισβήτητη. Αντίθετα με μόνο το ηλεκτροκαρδιογράφημα διαφεύγουν σίγουρα πολλά ευρήματα. Βέβαια η χρήση του, από δεκαετίες διαδεδομένη, οπωσδήποτε συνεισφέρει τα μέγιστα στη διάγνωση μιάς αρρυθμίας.

Τα συμπτώματα που αρχικά κυριάρχησαν σ' όλη τη διάρκεια της έρευνας ήταν αυτά των νευρολογικών σημείων. Η κυριαρχία αυτή συναντάται σε αναλογία άνω του 90%. Καρδιακή πρώιμη κυριαρχία δε συναντήθηκε. Υπήρξαν όμως περιστατικά (σε ποσοστό 11%) όπου αρχικά εισήχθησαν στη Στεφανιαία Μονάδα. Στη δημοσίευση των Karen Raymer, Peter Choi (80) το 1997, έχει παρατηρηθεί ακριβώς το αντίθετο. Αξίζει να σημειωθεί η μη θορυβώδης αρχική κλινική εικόνα, η οποία μπορεί να ξεγελάσει τους άμεσα εμπλεκόμενους. Δύναται να επέλθει σύγχυση με την εικόνα των καρδιολογικών συμπτωμάτων. Ένα γεγονός που κατ'

επανάληψη συναντήθηκε, έγκειται στο ότι αν η εικόνα της κλινικής νευρολογικής σημειολογίας δεν είναι βαρειά, ούτε και η αντίστοιχη καρδιολογική είναι.

Αυτή η αρχική νοσηλεία στη Στεφανιαία Μονάδα αξίζει να της γίνει μεγαλύτερη αναφορά. Πρόκειται για την περιβόητη επικάλυψη των συμπτωμάτων και τις πρακτικές συνέπειες που μπορεί να επιφέρει. Γεγονός είναι ότι οι περιπτώσεις ήταν σοβαρές είτε από καρδιολογικής είτε από νευροχειρουργικής σκοπιάς. Το κλινικό σημείο για την ανακάλυψη και της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας ήταν η *βυθιότητα*, η οποία βρέθηκε ασύμβατη για την καρδιολογική σημειολογία μόνον. Μετά τη διάγνωση και της υπαραχνοειδούς η αντιμετώπιση μετατοπίζεται στα χέρια του νευροχειρουργικού τομέα, με τον καρδιολογικό να επικουρεί. Αφού εγκατασταθούν και των δύο ειδών οι βλάβες, είναι κατανοητό ότι ο συγχρονισμός των δύο ομάδων είναι υπέρ το δέον απαραίτητος.

Επίσης πρέπει να σημειωθεί ότι η έντονη κεφαλαλγία δεν έδειξε τα τυπικά χαρακτηριστικά της ονομαζόμενης μαχαιριάς στον τράχηλο. Και φυσικά η αξιολόγησή της καθυστέρησε. Η ζάλη, ο ίλιγγος, ο εμετός και η απώλεια συνείδησης είναι από κοινού συμπτωματολογία. Η αυχενική δυσκαμψία ως γνωστόν καθυστερεί. Οι επιληπτικές κρίσεις αργούν να εμφανισθούν και μέχρι τότε η διάγνωση θα έχει ολοκληρωθεί.

Η εστιακή σημειολογία συνήθως απουσιάζει ή παρουσιάζεται εν μέρει. Πρόκειται δηλαδή για παρέσεις ή παραλύσεις οφθαλμοκινητικών και άλλων εγκεφαλικών συζυγιών ή για ημιπάρεση ή και ημιπληγία. Ασφαλώς δεν πρόκειται να έχει βαρύνουσα θέση στην πρόωμη αντιμετώπιση αλλά αρκετά αργότερα. Ακόμη δεν ήταν δυνατό να χρησιμοποιηθεί πρακτικά στην εξέλιξη της παρούσας μελέτης.

Η εμφάνιση των καρδιαγγειακών επιπλοκών ευρέως γνωστή είναι μόνον όσον αφορά τη μηχανική εξώθηση του στελέχους στην περίπτωση, λόγω οιδήματος σ' αυτό (81). Επίσης διαταραχές στον υποθάλαμο και το θάλαμο αναφέρονται σε εργασίες εξειδικευμένες αλλά ικανοποιητικά γνωστές (82). Όταν πρόκειται για άλλους αιτιογενείς παράγοντες, η περιορισμένη γνώση του θέματος καταλαμβάνει μεγάλο χώρο στην επιχειρηματολογία (83,84,85,86,87,88,89,90,91,92,93).

Στη διεθνή βιβλιογραφία συνοψίζονται σε αριστερή ανεπάρκεια, στεφανιαίο αγγειόσπασμο, βραδυκαρδία, ασυστολία, κομβική ταχυκαρδία, υπερκοιλια-

κές έκτακτες συστολές, κοιλιακό ινιδισμό, ριπιδιοειδείς εκφορτίσεις, κάμψη. (94,95,96,97,98,99,100,101,102,103,104,105,106,107)

Η αγγειοπνευμονική συγκοπή ενοχοποιείται ως επακόλουθο βλαβών στη μονήρη δεσμίδα και στο ραχιαίο πυρήνα. (108)

Συσχετίζοντας την υπαραχνοειδή αιμορραγία και τις αρρυθμιολογικές διαταραχές σε συνδυασμό με την παρουσία του μαγνησίου, δύνανται ν' αναφερθούν αρκετά δεδομένα.

Στο ΗΚΓ εμφανίζονται *αντίστροφα κύματα T*, *επιμήκυνση του τμήματος Q-T*, *ανύψωση ή κατάσπαση του τμήματος S-T*, *κύματα U*, *ανώμαλα κύματα Q*. Αυτά είναι σύμφωνα και με τα αναφερόμενα στη διεθνή βιβλιογραφία, όπως έχει λεχθεί και στο γενικό μέρος (31,95).

Στη μέθοδο καταγραφής Holter περιγράφονται επιπλέον *ριπιδιοειδείς εκφορτίσεις*, *συμπλέγματα VPCs*, και *εμμένοντα κύματα VT*.(109)

Τα σημεία της εικοσιτετράωρης καταγραφής είναι τελικά απότοκα απότοκα αναστρέψιμης καρδιακής δυσλειτουργίας. Άποψη που θα αναλυθεί περαιτέρω. Η βιβλιογραφία περιγράφει και μη αναστρέψιμη μυοκυτταρόλυση (95, 110).

Η όλη νευρολογική εικόνα κλινική εικόνα επηρεάζει τη σοβαρότητα των καρδιακών εκδηλώσεων και τις ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις. Η κατάταξη Hunt και Hess, που κωδικοποιεί τη μελέτη, δεν αντιστοιχεί στον αλοιωμένο ρυθμό της καρδιάς. Επίσης η κατάταξη Fisher για τα ευρήματα στην αξονική τομογραφία δεν έχει την ανάλογη ανταπόκριση στις καρδιακές εκδηλώσεις. Η κλίμακα Γλασκώβης αντιθέτως βρίσκει στατιστική αντιστοιχία με μεγαλύτερη προσέγγιση. Όσο χαμηλότερη είναι η βαθμολογία, τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες αρρυθμιών.

Οι λόγοι ανόμοιας γνωμάτευσης δεν ξεφεύγουν από τους συνήθεις περιορισμούς. Λεπτομερέστερα πρόκεινται για τεχνικούς λόγους, δηλαδή ανεπαρκείς απαντήσεις στις χαμηλές ταχύτητες, όπως και στο σύστημα ενός ηλεκτροδίου. Επίσης εμπλέκονται φυσιολογικοί λόγοι άγχους, υπεραερισμού, φαρμάκων.

Τα καρδιολογικά συμπτώματα λοιπόν σε αντιδιαστολή με τα προαναφερθέντα για τους γενεσιουργούς παράγοντες, έχουν στενή σχέση με τη νευρολογική εικόνα. Όσο μεγαλύτερης βαρύτητας είναι αυτή, τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες καρδιακών αρρυθμιών. Επίσης η ένταση της συμπτωματολογίας είναι

συνυφασμένη με τη νευρολογική. Δεν είναι απαραίτητο όμως να μην εμφανισθούν σοβαρές αρρυθμίες σε ελαφρύτερες κατατάσεις υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, όπως και το αντίστροφο. Όλες οι καρδιακές εκδηλώσεις υφίονται και παύουν μετά τη σταθεροποίηση και βελτίωση της κρίσης. (102) Το ενδιαφερόμενο χρονικό διάστημα δεν ξεπερνά τις σαρανταοκτώ ώρες. Η εξάλειψη αυτή δεν εγυάται και αίσιο πέρας της νόσου.

Ο σημαίνων ρόλος του στελέχους στην καρδιακή δυσλειτουργία δεν αμφισβητείται, αλλά έχουμε περιστατικά όπου δεν εγκαταστάθηκε μηχανική εξώθηση αυτού. Η εξώθηση είναι πάντα υπεύθυνη για καρδιακή δυσλειτουργία (21).

Όσον αφορά το μαγνήσιο, τα επίπεδα στο αίμα δεν ανευρέθησαν μειωμένα. Αντιθέτως μάλιστα ήταν πάντοτε εντός των φυσιολογικών ορίων. Η χορήγηση του εφαρμόστηκε ασχέτως με τα επί του αντικειμένου ευρήματα.

Η αξιολόγηση του καρδιακού κινδύνου και η επιλογή για χειρουργείο εδώ δεν έφερε τη φοβούμενη σύγκριση όσον αφορά την επέμβαση. Δηλαδή η απόφαση για χειρουργική αντιμετώπιση του αιτίου που προκάλεσε την αιμορραγία (ανεύρυσμα ή αρτηριοφλεβώδης δυσπλασία), δεν παρεμποδίστηκε λόγω της όποιας αρρυθμίας που τυχόν παρουσιάστηκε. Οπωσδήποτε αν η καρδιακή συμπτωματολογία το απαιτεί, χορηγείται η αναγκαία ειδική για την περίπτωση θεραπεία. Είναι γεγονός ότι σοβαρές αρρυθμίες συντελούν λόγο αναβολής ή και ματαίωσης μίας χειρουργικής επέμβασης. Όπως όμως συμπεραίνεται από την όλη έρευνα και τη διεθνή βιβλιογραφία, τα καρδιακά φαινόμενα υφίονται εντός των πρώτων 48 ωρών (102).

Επανατονίζεται η σοβαρότητα και των δύο συνυπαρχουσών καταστάσεων, όπως και ο σοβαρός κίνδυνος να επικαλυφθεί η μία από αυτές με βαρείες συνέπειες για τον πάσχοντα. Η σοβαρότητα της υνεμφάνισης των δύο καταστάσεων σε μεγίστου ενδιαφέροντος εκδήλωση για την εν προκειμένω μελέτη, εκδηλώθηκε σε παιδί ηλικίας έξι ετών. Σαφώς κατεγράφη ελεύθερο ιστορικό καρδιοαγγειοπάθειας συμπεριλαμβανομένης και της συγγενούς ανωμαλίας οποιουδήποτε τύπου. Φυσικά δεν εγκαταστάθηκε εγκεφαλικό οίδημα, ώστε να πέζεται το στέλεχος. Ως γνωστόν αυτή η συνθήκη προκαλεί τις καρδιοαναπνευστικές μέχρι πρόκλησης θανάτου διαταραχές. Η νοσηλεία στη ΜΕΘ απέτρεψε το γενικό συναγερμό, ενώ η αντιμετώπιση υπήρξε έγκαιρη και σωτήρια με χορήγηση ατροπίνης επί τετράωρο. Η αρρυθμία έγκειταν σε εκσεσημασμένη ρυθμική βραδυκαρδία (η συχνότητα ή-

ταν κάτω των 30 κτύπων ανά λεπτό με παύσεις). Ο μετέπειτα έλεγχος έδειξε αρτηριοφλεβώδη δυσπλασία στον αριστερό ινιακό λοβό. Η υπαραχνοειδής αιμορραγία δεν ήταν διάχυτη αλλά επί τόπου. Αυτό το τελευταίο συντελεί στην εξαγωγή συμπερασμάτων, όσον αφορά την τοπογραφική κατανομή της αιμορραγίας και το εύρος των εκδηλώσεων.

Οι δυνατότητες των ΜΕΘ προλαμβάνουν πολλαπλές δυσάρεστες συνέπειες. Η συνεχής καταγραφή μέσω του μόνιτορ δεν είναι λεπτομερής όπως η μέθοδος Holter. Δεν έχει τη δυνατότητα μελέτης στη μεταβλητότητα καρδιακής συχνότητας καθώς και στην ισχύ του μυοκαρδίου. Όμως οι πρακτικές συνέπειες δεν είναι σοβαρές, όσον αφορά ανεπίτρεπτες βλάβες, καθόσον διαταραχές αυτού του είδους δεν καταλήγουν μέχρι εκεί. Η αδιάκοπη παρακολούθηση η οποία εφαρμόζεται σ' αυτές τις νοσηλευτικές οντότητες, επιτρέπει την αποφυγή και πρόληψη των βαρέων συνεπειών, που καταλήγουν και σε θάνατο.

Σε στενή συνειρμική συνάφεια με τις αμέσως προηγούμενες σκέψεις, θέση έχουν όλα εκείνα τα περιστατικά τα οποία δε χρήζουν νοσηλείας στην Εντατική, αλλά στις Κλινικές. Εδώ προκύπτουν σοβαρότερα προβλήματα *άμεσης* αντιμετώπισης των αρρυθμιολογικών διαταραχών της καρδιάς. Έτσι έρχεται έντονο το πρόβλημα της επικάλυψης των δύο νοσηρών καταστάσεων. Οι πιθανές άσχημες συνέπειες είναι δυνατόν να ξεφύγουν της δέουσας προσοχής αν και δε συμβαίνει σε τέτοιο βαθμό, που να προκαλεί άλυτα προβλήματα. Οπωσδήποτε υφίσταται η αναγκαιότητα της επείγουσας αντιμετώπισης.

Που πρέπει να εστιασθεί η προσοχή; Σε ποιά περιστατικά; Είναι δυσχερής η απάντηση. Όπως επισημαίνεται σε διάφορα τμήματα της παρούσας μελέτης, τα ευρήματα στην αξονική *δε συμβαδίζουν* με την εμφάνιση των αρρυθμιολογικών διαταραχών (κατάταξη Fisher). Η βαθμολογία της κλίμακας Γλασκώβης προσφέρεται περισσότερο. Σε όσο χαμηλότερη βαθμολογία υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης των εν προκειμένω καρδιακών επιπλοκών. Εξυπακούεται ότι θα ληφθούν υπόψη τα ευρήματα στην αξονική, καθώς και τα υπόλοιπα κλινικά συμπτώματα. Στην πράξη τις πρώτες 48 ώρες ο συναγερμός οφείλει να είναι υψηλού βαθμού.

Η καταγραφή εικοσιτετράωρης βάσης εφαρμόσθηκε σ' όλα τα περιστατικά είτε με τη μέθοδο Holter, είτε με το μόνιτορ της Εντατικής Θεραπείας. Η παρακολούθηση και μελέτη των αρρυθμιολογικών διαταραχών υπήρξε εξίσου αποτελεσματική. Βέβαια το ενδιαφέρον στο μόνιτορ βρισκόταν μόνον στο γεγονός της εν

θερμώ παρατήρησης. Σ' αυτή την εν θερμώ αντιμετώπιση διαπιστώθηκαν περιπτώσεις όπου η βραδυκαρδία άγγιξε κυριολεκτικά την κάμψη. Επιπλέον μία από τις λίγες εργασίες της διεθνούς βιβλιογραφίας επί του αντικειμένου(32), επικυρώνει τη σοβαρότητα της κατάστασης. Η μνημονευθείσα ερευνητική ομάδα είναι και η μόνη που έχει ασχοληθεί με την καταγραφή μέσω της μεθόδου Holter. Αν συνυπάρχουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές τα πράγματα καθίστανται δυσκολότερα για την αντιμετώπιση κατά τη διάρκεια των πρώτων εικοσιτετράωρων.

Η βραδυκαρδία η οποία απασχόλησε την όλη αντιμετώπιση ήταν η εμμένουσα, ενώ η διαλείπουσα τίθονταν απλώς σε παρακολούθηση. Έχει ήδη τονισθεί ότι ο εγκέφαλος καταλαμβάνει σπουδαίο ρόλο στην πρώτη. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία η οποία εξανάγκασε σε αντιμετώπιση, δεν έδωσε κλινικά ευρήματα εμφανή, καθόσον ο πάσχων βρισκόταν υπό καθεστώς διασωλήνωσης. Υπήρξαν οι αιμοδυναμικές διαταραχές με έλλειμα συσπαστικότητας και αύξηση των διαστολικών υπολοίπων. Έτσι η καρδιακή παροχή κατέρχεται σε επίπεδα κάτω των κανονικών με συνέπεια την ανεπάρκεια, την κακή αιμάτωση του εγκεφάλου και την εγκατάσταση του φαύλου κύκλου που οδηγεί στο θάνατο.

Οι αποκλεισμοί σέλους, κυρίως του IIIου βαθμού και η κρίση Adams-Morgagni-Stokes, που οπωσδήποτε θα προκαλέσουν τα προαναφερθέντα συμπτώματα δεν εκδηλώθηκαν εδώ.

Η κομβική ή κολπική ταχυκαρδία δεν απασχόλησε ιδιαίτερα την πορεία της αντιμετώπισης, όπως γενικότερα όλες οι υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες στις οποίες αυτές κατατάσσονται. Οι υπερκοιλιακές έκτακτες συστολές δεν παρέκλειναν από τα συνήθη συμπτώματα της κλινικής τους συμπεριφοράς.

Η κοιλιακή ταχυκαρδία είναι σπάνια, αλλά προκαλεί σοβαρότατες αιμοδυναμικές συνέπειες που μπορούν να εμπλακούν σε εκδηλώσεις καρδιακής κάμψης(10) Μία από τις διάφορες μορφές της είναι και η πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία με τα σύνδρομα ριπιδιοειδών εκφορτίσεων και επιμήκους Q-T. Οι κλινικές εκδηλώσεις στις εδώ περιπτώσεις συνδυάζουν ταχυκαρδία – βραδυκαρδία, έκτοπες παύσεις, στιγμιαίο κοιλιακό ινιδισμό. Ως επίκτητο σύνδρομο οφείλεται σε υποκαλιαίμια ή υπομαγνησισαιμία, εντασσόμενο στις ηλεκτρολυτικές διαταραχές (111,112).

Όλα τα προαναφερθέντα πιστοποιούν τη χρησιμότητα ή την αναγκαιότητα της εικοσιτετράωρης καταγραφής του καρδιακού κύκλου. Ευνόητος και ο λόγος,

ότι κατ' αυτόν τον τρόπο δε διαφεύγουν αρρυθμιολογικές διαταραχές όποιας μορφής.

Η τοπική κατανομή της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας έχει σε ποικίλους τρόπους συζητηθεί αν επηρεάζει στην εμφάνιση, την έκταση και τη διάρκεια των καρδιακών συμπτωμάτων. Η διεθνής βιβλιογραφία κάνει αρκετά εκτεταμένες αναφορές στον υποθάλαμο.(64,68, 70) Επίσης οι Lacy και Earle αναφέρουν βραδυκαρδία και άτυπες αρρυθμίες στο πολύγωνο του Willis. Μέσω κοιλιογραφίας ο Κουρόιβα κ.α. το 1995 (36) αναφέρει ανύψωση του τμήματος S-T, όταν προκαλείται μείωση στην κινητικότητα της οροφής της αριστερής πλάγιας κοιλίας του εγκεφάλου. Οι Svirgelj κ.α. (37) το 1994 στη Λιουμπλιάνα της Σλοβενίας, κατόπιν χειρουργικής επέμβασης αναφέρουν επιμήκυνση του τμήματος Q-T, επί χειρουργικού ή αναισθησιολογικού ερεθισμού της νήσου του Reil που επενέργεται στα φυσιολογικά, αφού διακοπεί η παρέμβαση. (Η επέμβαση δεν ήταν πειραματική).

Ο τοπικός υποθαλαμικός αγγειόσπασμος, ως απότοκος υπαραχνοειδούς αιμορραγίας θεωρείται υπεύθυνος ηλεκτροκαρδιογραφικών αλοιώσεων. Επίσης σταθερή βάση κατέχει η υπερπαραγωγή κατεχολαμινών ακριβώς λόγω των υποθαλαμικών διαταραχών.(113)

Ο εγκεφαλικός αγγειόσπασμος ο οποίος εγκαθίσταται, και ως γνωστόν είναι επακόλουθο ρουτίνας βαρύ, έχει τις συνέπειές του στην αντιμετώπιση. Δυσχεραίνει τη διαγνωστική αγγειογραφία, επιδεινώνει το επίπεδο συνείδησης καθώς και την όλη νευρολογική κλινική εικόνα.

Η κατάσταση αυτή δεν επέφερε αλοιώσεις στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, ούτε στην εικοσιτετράωρη καταγραφή. Βέβαια αυτός ο αγγειόσπασμος εγκαθίσταται την τέταρτη ημέρα, αλλά τα μόνιτορ της Εντατικής Θεραπείας δεν έδειξαν σαφείς αλλαγές στην καρδιακή λειτουργία. Η έρευνα στη βιβλιογραφία αποδίδει τις όποιες δυσλειτουργίες σε τοπικό υποθαλαμικό αγγειόσπασμο.(32) Οπωσδήποτε όμως, το όλο θέμα στις αρρυθμιολογικές επιπτώσεις χρήζει περισσότερης διερεύνησης και τεκμηρίωσης. Αυτό είναι απόρροια της μη επακριβώς εμπεριστατομένης άποψης στις εργασίες που έγινε αναφορά. Το γεγονός ότι επί πάσχοντος υποθαλάμου εγκαθίστανται βλάβες, επί το πλείστον αναστρέψιμες, στις βασικές ζωτικές λειτουργίες είναι αναμφισβήτητο.

Η εδώ διερεύνηση δεν εστίασε σε συγκεκριμένη περιοχή του εγκεφάλου οριοθετημένες βλάβες υπεύθυνες για τις καρδιακές δυσλειτουργίες. Επίσης δεν

υπήρξε συσχετισμός ηλικίας και ανατομικής θέσης της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και των αρρυθμιολογικών διαταραχών. Το ίδιο δεν υπήρξε συσχετισμός για το φύλο. Αντιθέτως η κλινική εικόνα της ΥΑΑ επιφέρει διαφορετικές αρρυθμιολογικές συνέπειες.

Ο στεφανιαίος αγγειόσπασμος (Κιγίόσι Γιούρι) (114) θεωρείται περισσότερο υπεύθυνος για τις καρδιολογικές αλωιώσεις, εφόσον όμως εγκατασταθεί. Στη βιβλιογραφία αραιές σταχυολογήσεις συναντώνται και δεν τεκμηριώνονται με ιδιαίτερο σθένος πάνω στο συνδυασμό υπαραχνοειδούς και οποιωνδήποτε αρρυθμιών. Η όλη παρούσα μελέτη δε βρέθηκε αντιμέτωπη με την προαναφερθείσα κλινική οντότητα.

Η αρτηριακή υπέρταση συμβάλλει τα μέγιστα στην εκδήλωση και πρόκληση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.(115,116) Ο υπερτασικός καταπονεί το καρδιαγγειακό του σύστημα. Η καταπόνηση αυτή δημιουργεί πρόσφορο υπόστρωμα για βλάβες που θα εγκαταστήσουν τις προϋποθέσεις για την αιμοραγία, αλλά και για τις εγκεφαλικές αρτηρίες, διευκολύνοντας προδιαθεσικές καταστάσεις να εκδηλώσουν τη βλάβη. Η διαδικασία αυτή προσδιορίζεται στο αιμοδυναμικό πεδίο. (117,118)

Η αυτορρύθμιση που παρουσιάζει ο εγκέφαλος στην αιμάτωσή του σε εύρος αρτηριακής πίεσης, κυμαινόμενο μεταξύ 60 και 140mmHg είναι πραγματικά υψηλού βαθμού.(21) Αν όμως ξεπεράσει τα 200mmHg, η αιμάτωση αυξάνεται ταχύτατα, με συνέπεια την πιθανή υπερδιάταση των αιμοφόρων αγγείων. Ευνόητο είναι ότι θα υπάρξει υπεραιμία και σαφής διαταραχή της αιματικής άρδευσης. Οι βλάβες που προκαλούνται επί τόπου δύνανται να φθάσουν μέχρι και οίδημα βαρύτατης μορφής.(21)

Επισημαίνεται ότι, μετά την εγκατάσταση της μακροπρόθεσμης κυκλοφοριακής ρύθμισης, μεταβολές της αρτηριακής πίεσης μεταξύ 50 και 250 mmHg, εξασκούν ελάχιστη επίδραση στην τοπική αιμάτωση.(21) Άρα εδώ δε φαίνεται να υπάρχουν παράγοντες σοβαρού κλινικού ενδιαφέροντος.

Επίσης χρειάζεται να υπενθυμισθεί ότι και το νευρικό σύστημα έχει επί πλέον ρόλο επί της ταχείας ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης. Οι επί του προκειμένου λειτουργίες του διεγείρονται σαν μία ενιαία μονάδα. (21,10) Τρεις μείζονες μεταβολές επιτελούνται συγχρόνως, που η κάθε μία τους τείνει να προκαλέσει οποιαδήποτε αύξηση της αρτηριακής πίεσης:

1) Όλα σχεδόν τ' αρτηρίδια του σώματος υφίστανται αγγειοσυστολή. Έτσι παρακωλύεται η διαφυγή αίματος από τις αρτηρίες προς τις φλέβες με συνακόλουθη αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

2) Οι φλέβες ιδιαίτερα, αλλά και άλλα μεγάλα αγγεία υφίστανται έντονη αγγειοσυστολή. Μ' αυτό τον τρόπο προκαλείται πολύ μεγαλύτερη ένταση στην καρδιακή συστολή συμβάλλοντας κι εδώ στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

3) Η ίδια η καρδιά διεγείρεται άμεσα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, με συνέπεια την ενίσχυση της αντλητικής λειτουργίας.

Όλες οι ανωτέρω λεπτομέρειες εμβαθύνουν στην κατανόηση της αγγειοκινητικής. Και επιπροσθέτως διευκρινίζουν τις διαταραχές που επιφέρει η θορυβώδης υπαραχνοειδής αιμορραγία, στο όργανο που είναι υπεύθυνο για αυτές, δηλαδή στον εγκέφαλο.

Σαφώς η σχέση της αρτηριακής υπέρτασης είναι αμφίδρομη, αφού εκτός των προαναφερθέντων υπάρχει και η αντιδραστική ιδιότητα. Δηλαδή βοηθά στη διατήρηση της πίεσης διαχύσεως του κρανίου, παρά τις πάμπολλες ενδοκρανικές μεταβολές.(12) Εξάλλου εφαρμόστηκε και η θεραπευτική πρόταση να διατηρείται κατά το δυνατόν η συστηματική πίεση στα 160mmHg, ακριβώς γι' αυτό το σκοπό.

Τα ποσοστά αρτηριακής υπέρτασης σ' όλες τις μελέτες είναι υψηλά (γύρω στο 40%), όσον αφορά την εμφάνιση της αιμορραγίας. Στην παρούσα μελέτη οι υπερτασικοί ήταν το ένα τρίτο των περιστατικών (33%), με τις γυναίκες να υπερτερούν των ανδρών με σχέση 6:1. Όσον αφορά αυτό το τελευταίο, δεν εξακριβώθηκε κάποιος λόγος, και πρέπει να θεωρηθεί σύμπτωση.

Επιπροσθέτως η ένδεια οξυγόνου έχει και εκείνη τη συμμετοχή της στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Η διαδικασία ενεργοποιείται μέσω των αρτηριακών χημειούποδοχών, όπως σαφώς περιγράφεται στο γενικό μέρος. Την ίδια διαδικασία ομοίως προκαλούν και η περίσσεια του διοξειδίου του άνθρακα καθώς και των ιόντων υδρογόνου.

Τέλος στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης εμπλέκεται και η οριζόμενη ως ισχαιμική αντίδραση του κεντρικού νευρικού συστήματος. Δραστηριοποιείται αυτή η αντίδραση όταν ισχαιμίσει το κάτω μέρος του στελέχους. Τότε οι νευράδες του αγγειοκινητικού κέντρου διεγείρονται έντονα. (21).

Πέραν των προαναφερθέντων γενικοτήτων ο συσχετισμός υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και αρρυθμιών δεν ξεκαθαρίζει τη συμμετοχή της υπέρτασης.

Δηλαδή δεν είναι αναγκαίο η αρτηριακή υπέρταση να προκαλέσει αρρυθμιολογικές διαταραχές οπωσδήποτε, όταν βρίσκεται σε εξέλιξη η υπαραχνοειδής. (119,120)

Η απουσία μηχανικής εξώθησης του στελέχους όπως εν συντομία προαναφέρθηκε, δεν επηρεάζει στην εμφάνιση αρρυθμιολογικών διαταραχών.

Όταν αυτό μηχανικά πιέζεται, εμφανίζονται καρδιοαναπνευστικές και κυρίως καρδιακές δυσρυθμίες με αποτέλεσμα ακόμη και την ανακοπή ή την κάμψη, ανατάξιμες ή όχι. Επαναλαμβάνονται μονότονα αυτές οι απόψεις, για να τονισθεί, ότι ναι μεν το στέλεχος είναι ο τελικός αποδέκτης για τις εν προκειμένω θανατηφόρες βλάβες, όχι όμως εξειδικευμένα.

Η νευρική ρύθμιση της αιμάτωσης η οποία εδράζει στο στέλεχος, είναι επιπρόσθετος μηχανισμός που ελέγχει αυστηρά τα κυκλοφοριακά δρώμενα. Αφορά ευρύτερες συστηματικές λειτουργίες, δηλαδή την ανακατανομή της αιμάτωσης σε διάφορες περιοχές όλου του σώματος, την αύξηση της αντλητικής δραστηριότητας της καρδιάς και την πολύ ταχεία ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

Οι Καζούο Καταόκα και Μαμόρου Τανέντα (53) αποδίδουν την όλη διαδικασία στο κάτω μέρος της γέφυρας την περιοχή A2 που περιγράφεται στο γενικό μέρος.. Αυτή δέχεται ώσεις απ' τα πνευμονογαστρικά και γλωσσοφαρυγγικά νεύρα, διατηρώντας τον αγγειοκινητικό τόνο.

Οι ίδιοι αναφέρουν και δεύτερη διαδικασία, την αγγειοπνευμονογαστρική συγκοπή η οποία αποδίδεται σε μηνιγγικό ερεθισμό. Η τελευταία οντότητα υπάρχει πάντοτε στην υπαραχνοειδή αιμορραγία. Αποτελεί σοβαρό επιχείρημα ως προκλητικός μηχανισμός καρδιακών αρρυθμιών. Έχοντας υπόψη ότι τοπική γεωγραφική κατανομή στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε σε περιοχές που ανατομικά δεν εμπλέκονται με τον έλεγχο του καρδιαγγειακού συστήματος, πρόκειται για σημαίνουσα συνηγορία υπέρ αυτού.

Όντως, ο μηνιγγικός ερεθισμός αναφέρεται από τη βιβλιογραφία και τα συγγράματα, σαν εκλυτικός παράγων των διαφόρων άλλων παθογενετικών καταστάσεων.(120,121) Η διαφυγή αυτή ερεθίζει τις μήνιγγες, ενώ τα προϊόντα αποδομής του αίματος προκαλούν και πυρετό. Ο παράγων που μόλις προαναφέρθηκε, συναντάται ανεξαιρέτως σ' όλες τις περιπτώσεις υπαραχνοειδούς και είναι ο μόνος ικανός να αιτιολογήσει την εμφάνιση των καρδιακών αρρυθμιών.

Η διαφυγή αίματος *μόνον* στους υπαραχνοειδείς χώρους είναι υπεύθυνη για τον αναφερόμενο μηνιγγικό ερεθισμό. Δεν συμμετέχουν ενδοεγκεφαλικά αιματώματα ούτε αιμορραγία στις κοιλίες του εγκεφάλου. Αυτές οι τελευταίες οντότητες από μόνες τους ποτέ δεν έχουν καρδιακά επακόλουθα. Μόνον ενδοστελεχιαίες αιμορραγίες είναι δυνατόν να προκαλέσουν διαταραχές του καρδιακού κύκλου. Όμως δεν εμπίπτουν στη διερευνόμενη διαδικασία. Εξάλλου αιμορραγία στο στέλεχος σπάνια συνεκδηλώνεται με υπαραχνοειδή.

Η διαφυγή λοιπόν αυτή καλύπτει τον εγκέφαλο σε εκτεταμένες περιοχές του σαν μανδύας. Το παρέγχυμα του οργάνου βρίσκεται σε πραγματικό στραγγαλισμό. Αδυνατεί να εκτελέσει φυσιολογικά και τις αυτόνομες και τις κεντρικές δραστηριότητες. Διαταράσσεται η λειτουργία του φλοιού και του θαλάμου καθώς και των υπολοίπων περιοχών που έρχονται σ' επαφή με την αιμορραγία.

Αλλά και όταν η αιμορραγία είναι μικρότερη, υπάρχουν τα προϊόντα αποδομής της. Εδώ δεν επεκτείνεται το διαφυγόν αίμα σε πολλές περιοχές, αλλά η έξοδος από τα αγγεία επιφέρει διάφορες διαδικασίες επ' αυτού. Η θρομβόλυση αργεί να ενεργοποιηθεί τόσο, ώστε να εμπεριέχεται μέσα στο χρονικό διάστημα που εμφανίζονται οι καρδιακές αρρυθμίες. Οπωσδήποτε όμως τα προϊόντα αποδομής συγκεντρώνονται αρκετά γρήγορα.

Με την έναρξη της αιμορραγικής κατάστασης πραγματώνεται ρήξη των εμμόρφων στοιχείων του αίματος και ενεργοποιούνται τα συστήματα πήξης. Ενεvoούνται και το ενδογενές και το εξωγενές με όλους τους παράγοντες.(14) Δε διαφέρει η διαδικασία αυτή από των άλλων ιστών του σώματος. Τα ουδετερόφιλα παρουσιάζονται τις πρώτες ώρες με μέγιστη συγκέντρωση το πρώτο εικοσιτετράωρο. Κατά το δεύτερο εικοσιτετράωρο μειώνονται, ενώ εμφανίζονται μονοκύτταρα όπως και μακροφάγα. Η φαγοκυττάρωση αρχίζει κάπου τέσσερις ώρες μετά την έναρξη της αιμορραγίας.

Το ινοδογόνο έχει πρωτεύοντα ρόλο στην παρούσα φάση της πήξης. Αυτό μετατρέπεται στην ενεργή του μορφή, την ινική συνεπεία της δράσης διαφόρων χημικών παραγόντων. Πρόκειται για τις ουσίες ουροκινάση, πεπτιδίο-P, πλασμαγόνο. Το τελευταίο ενεργοποιείται σε δραστική πλασμίνη από τα δύο προηγούμενα. Η πλασμίνη με τη σειρά της, όντας πρωτεολυτικό ένζυμο, λύει τους θρόμβους και τα πήγματα της ινικής. Τα προϊόντα καταβολής του ινοδογόνου και της ινικής

υδρολύνονται απ' τη θρομβίνη. Τα καταληκτικά παράγωγα χαρακτηρίζονται ως τμήμα-D και τμήμα-E.(14)

Αυτά λοιπόν τα προϊόντα συγκεντρώνονται επί τόπου, εγκαθίστανται παρά φύσιν στην αραχνοειδή μήνιγγα, ενίοτε και στη σκληρά. Φυσικά εφάπτονται απευθείας με το εγκεφαλικό παρέγχυμα. Προκαλούν σαφή ερεθισμό με εκδηλώσεις άσηπτης μηνιγγίτιδας, πυρετική κίνηση και αναγκαστικά μηνιγγισμό. Η όλη παθολογική κατάσταση μέσω διαδικασιών που δεν έχουν καθόλου διευκρινισθεί, διαταράσσουν πολλές λειτουργίες επιτελικού χαρακτήρα. Μέσα σ' αυτές συμπεριλαμβάνεται και η κεντρική ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας καθώς και του ρυθμού της. Πρόκειται επομένως για μία *ανοιχτή ερευνητική πρόκληση*.

Η φάση της απορρόφησης όλων των προαναφερθέντων προϊόντων και εμόρφων στοιχείων αρχίζει κατά το δεύτερο εικοσιτετράωρο. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία πολλών μακροφάγων που κυρίως μέσω ενζύμων καταστρέφουν την αιμοσφαιρίνη. Επίσης, μέσω φαγοκυττάρωσης απομακρύνουν κυτταρικά θραύσματα. Περιβάλλουν με προσεκβολές τα ερυθρά αιμοσφαίρια σαν κενοτόπια στο κυτταρόπλασμα των μακροφάγων, όπως λεπτομερέστερα αναφέρεται στο γενικό μέρος. Αυτή η διαδικασία συσσωρεύει μετά την τρίτη ημέρα κοκκία αιμοσιδερίνης στα εμπλεκόμενα μακροφάγα. (14)

Η αυξημένη ενδοκράνια πίεση αποτελεί μία κατάσταση, που στην υπαραχνοειδή αιμορραγία εμπλέκεται σοβαρά, με συνέπειες πραγματικά επικίνδυνες. Όλ' αυτά τα επακόλουθα εκδηλώνονται στο νευρολογικό τομέα. Επί του καρδιαγγειακού συστήματος δεν παρατηρήθηκαν επιρροές τουλάχιστον με σαφήνεια. Οι διαταραχές του ρυθμού εμφανίζονται ανεξαρτήτως της πίεσης στα έσω του κρανίου. Οι P.S. Lacy και A.M. Earle σε πειραματική εργασία αναφέρουν την ίδια άποψη κατά το έτος 1985.(108)

Οπωσδήποτε όμως πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη η συνύπαρξη ενδοκράνιας υπέρτασης και εγκεφαλικού οιδήματος. Αυτός ο κάκιστος συνδυασμός επιφέρει συνέπειες στην αιμάτωση του εγκεφάλου συμπεριλαμβανομένου και του στελέχους. Από εκεί ξεκινά ένας φαύλος κύκλος, όπου η διαταραχή της παρουσίας ιόντων υδρογόνου με την αύξησή τους καταστέλει τη δραστηριότητα των νευρονικών μονάδων.(21) Η εγκατάσταση συνθηκών ανεπάρκειας οξυγόνου ενεργοποιεί ρυθμιστικό μηχανισμό αγγειοδιαστολής. Αυτή η πολύπλοκη και άκρως ανα-

γκαία διαδικασία υστερεί πολλαπλώς επί του εδάφους του προαναφερθέντος συνδυασμού.(21)

Εκτός από την αυτορρύθμιση της αιμάτωσης του εγκεφάλου η οποία καλείται ν' ανταποκριθεί στην καταιγίδα της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και το έργο της καθίσταται τιτάνιο, συμβάλλει και η νευρική ρύθμιση της κυκλοφορίας. Η εν προκειμένω διαδικασία αφορά ευρύτερες λειτουργίες, δηλαδή την ανακατανομή της αιμάτωσης σε διάφορες περιοχές του σώματος, την αύξηση της αντλητικής δραστηριότητας της καρδιάς και την πολύ ταχεία ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Ενδεδλεχθείς λεπτομέρειες ανευρίσκονται στο γενικό μέρος της εργασίας. Όταν όμως η συστηματική αρτηριακή πίεση κατέλθει κάτω των 40mmHg, δεν υφίσταται επιτυχής συμπαθητική δραστηριότητα διορθωτική των αιμοδυναμικών διαταραχών.(21)

Η υπερδραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος θεωρείται ότι συνεισφέρει στην εμφάνιση διαφόρων επιπλοκών. Ακόμη η απελευθέρωση νοραδρεναλίνης, που συσχετίζεται με τη συμπαθητική δραστηριότητα, έχει επιπτώσεις δυναμικές στην καρδιακή λειτουργία.(87) Υπενθυμίζεται και η απελευθέρωση της φωσφοκινάσης, η οποία κι αυτή εμπλέκεται στην υπαραχνοειδή αιμορραγία. (122)

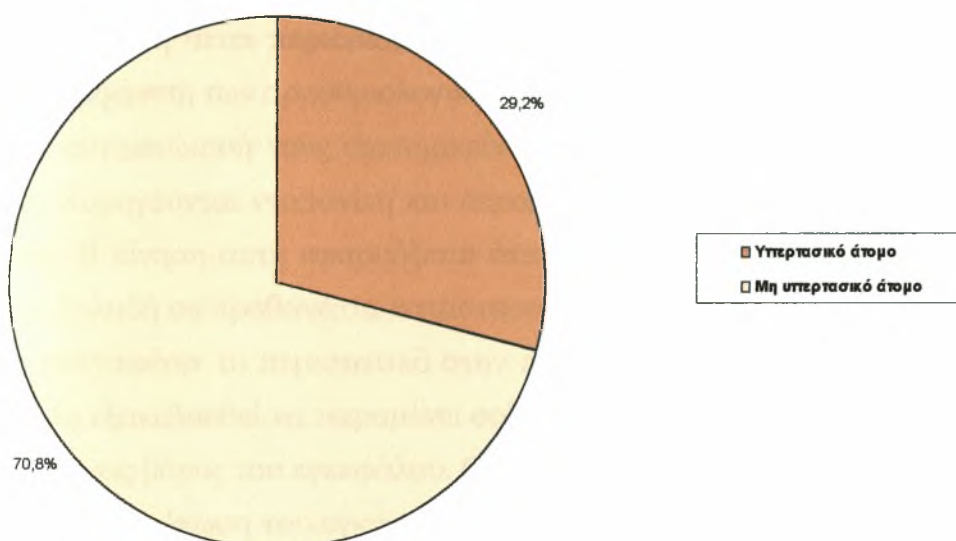
Η μακροπρόθεσμη ρύθμιση της κυκλοφορίας, η οποία εννοείται από διάστημα μερικών ωρών απ' το συμβάν έως μερικές ημέρες, ενδιαφέρει την πορεία αντιμετώπισης. Υπονοείται η έλευση του αγγειόσπασμου (σοβαρότατη κατάσταση) και η ανάλογη συμπεριφορά, φυσιοπαθολογική όσον αφορά τον εγκέφαλο, θεραπευτική όσον αφορά τη νοσηλεία.

Εν αντιθέσει με τις αναφορές της διεθνούς βιβλιογραφίας η καρδιακή δυσλειτουργία διορθώνονταν σε σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα. (123, 124, 146) Όχι όμως χωρίς να συνυπάρχει κίνδυνος δυσάρεστων εξελίξεων.

Πίνακας 41. Ποσοστιαίος και κατ' απόλυτη τιμή συσχετισμός των περιστατικών που αφορούσαν υπερτασικά άτομα, επί του συνόλου.

	Ποσοστό %	Πλήθος
Υπερτασικό άτομο	29,2%	7
Μη υπερτασικό άτομο	70,8%	17

Αναλογία υπερτασικών επί του συνόλου



Πίνακας 42. 7 στα 24 περιστατικά, περίπου το 1/3 αφορούσαν υπερτασικά άτομα. Αυτά τα άτομα ήταν όλα ηλικίας άνω των 50 ετών.

Στην εργασία των di Pasquale κ.α. του 1987 (32) δίδονται ποσοστά εμφάνισης αρρυθμιών 90%. Απ' αυτές 48% χαρακτηρίζεται από πρώιμα κοιλιακά συμπλέγματα, μικρότερα ποσοστά σε άλλες αρρυθμίες, ενώ ριπιδιοειδείς εκφορτίσεις αναφέρονται επιμόνως σε όλα τα περιστατικά που μελετήθηκαν.

Ο μηχανισμός όλων αυτών των συμβάντων εξακολουθεί να είναι ανεπαρκώς τεκμηριωμένος. Η σχέση μεταξύ υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και καρδιακών αρρυθμιών διέρχεται μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Πραγματοποιείται μέσω του αριστερού αστεροειδούς γαγγλίου. Οι αιτίες έχουν περιγραφεί πολλές. (81,125) Συνθήκες συμπαθητικοτονίας με υπερέκκριση κατεχολαμινών, αυξημένη αρτηριακή πίεση, διέγερση του υποθαλάμου αναφέρονται σε διάφορες εργασίες. (21,87,35,64) Οι κατεχολαμίνες που εκκρίνονται αυξανόμενες στο πλάσμα, προκαλούν απελευθέρωση κρετινίνης-MB, μυοσίνης, φωσφοκινάσης και τροπονίνης-T. Επιπλέον αυξάνουν τη ζήτηση οξυγόνου απ' το μυοκάρδιο. Όλα αυτά καταλήγουν σε ενζυματικές και ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες. Κατάσταση που χαρακτηρίζεται ως πανικός του μυοκαρδίου (111). Αυτά τα προαναφερθέντα προϋποθέτουν γεωγραφική κατανομή της αιμορραγίας στα ενδιαφερόμενα τμήματα του εγκεφάλου. Κάτι που κατ' επανάληψη δε συναντήθηκε κατά την παρούσα διερεύνηση.

Παραμένει όμως δυσνόητος κατά βάθος ο συσχετισμός μεταξύ αλοιώσεων του κεντρικού νευρικού συστήματος και των καρδιολογικών αρρυθμιών. Η πραγματικότητα αυτή θέτει περιορισμούς στη χρήση φαρμάκων, ικανών να προλάβουν την εμφάνιση των αρρυθμιολογικών διαταραχών.

Η αντιμετώπισή τους εξατομικεύεται σε συνδυασμό πάντα με την κύρια πάθηση. Χορηγούνται ντοπανάμη και ατροπίνη για διόρθωση της καρδιακής λειτουργίας. Η κίνηση αυτή εφαρμόζεται όταν είναι εγγύς ο κίνδυνος ανακοπής ή κάμψης, δηλαδή σε προθανάτια κατάσταση. Η καλή ανταπόκριση σ' αυτή τη θεραπεία επαναφέρει το περιστατικό στην προτεραια κατάσταση. Βεβαίως η όλη περίπτωση εξακολουθεί να παραμένει σοβαρή. Δεν είναι απόλυτο ότι θα υπάρξει επιδείνωση εις βάρος του εγκεφάλου. Οπωσδήποτε οι συνέπειες εξαιτίας της ενόχλησης στην αιμάτωση του εγκεφαλικού παρεγχύματος άμεσα και μέσω των άλλων ζωτικών και μη οργάνων έχουν βαρύνουσα παρουσία. Λόγω της μηχανικής και φαρμακευτικής υποστήριξης αντισταθμίζονται κατά κανόνα ικανοποιητικά.

Ο G.Syverud το 1991 (112) προτείνει τη χορήγηση βαναστολέων με σκοπό να προληφθεί η εντονότερη καρδιακή διέγερση. Η εν λόγω εγκαθίσταται σ' αυτές τις περιπτώσεις εξαιτίας της υπερπαραγωγής ενδογενών κατεχολαμινών. Η θεραπευτική πρόταση για χορήγηση βαναστολέων (67), δεν εφαρμόστηκε αυτούσια. Δηλαδή σε περιπτώσεις ελεύθερες καρδιολογικού ιστορικού η χορήγηση των προαναφερθέντων αντιαρρυθμικών φαρμάκων δεν πραγματοποιήθηκε.

Η ερευνητική πρόταση χορήγησης των προαναφερθέντων φαρμάκων προσκρούει πάνω στο φόβο επιδείνωσης του εγκεφαλικού αγγειόσπασμου. (125) Νεώτεροι αναστολείς των διαύλων ασβεστίου ελαχιστοποιούν τον αγγειόσπασμο. Μέχρι τώρα δεν έχει πραγματοποιηθεί κάποιος συγκεκριμένος θεραπευτικός συνδυασμός (125).

Η αλληλουχία των διερευνηθέντων περιστατικών, όπως περιγράφεται στη μέθοδο της μελέτης, προέτρεψε στην επιλεκτική χορήγηση μόνον στους ήδη καρδιοπαθείς. Η ποσοστιαία αναλογία των αρρυθμιολογικών διαταραχών οδηγεί στην πρακτική αυτή, καθόσον θα εφαρμοζόταν εκτός των άλλων φαρμακευτική αγωγή σε ασθενείς που δεν την είχαν ανάγκη. Αυτό σημαίνει ότι περιστατικά τα οποία δεν είχαν καρδιολογικό ιστορικό που απαιτούσε τα προαναφερθέντα φάρμακα δεν τους δόθηκαν. Η ιδιαίτερη αυτή μνεία αναφέρεται διότι στη βιβλιογραφία υπάρχουν αρκετές προτάσεις για τη χορήγησή τους, (67). Ο λόγος που ώθησε

σ' αυτή τη σκέψη, ήταν ο φόβος για επιδείνωση του αγγειόσπασμου και τις συνέπειες που προκύπτουν.

Το θέμα των ηλεκτρολυτικών διαταραχών είναι μία άλλη παράμετρος με αμφίβολη συμμετοχή στην όλη κλινική περιπέτεια των συνεπειών της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Οι ηλεκτρολύτες διαταράσσονται σε τέτοιες καταστάσεις, (126) αυτές οι αλλοιώσεις όμως δεν κατέστη δυνατό να οριοθετηθούν μέσα στα πλαίσια της παθοφυσιολογίας της νόσου. Η γαλλική εργασία των Page A. κ.α. του 1983(96) δε συσχετίζει ηλεκτρολυτικές διαταραχές και ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις.

Ο Vincent Michael το 2000(127) αναφέρει το σύνδρομο μακρού Q-T, δηλαδή διαταραχή των ιοντικών διαύλων των καρδιακών κυττάρων που επηρεάζει την αναπόλωση. Ο τίτλος του συνδρόμου προέρχεται από την εικόνα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και μόνον χωρίς ιδιάζοντα κλινικά χαρακτηριστικά. Η κοιλιακή ριπδιοειδής ταχυκαρδία εκφράζεται έτσι προκαλώντας και αιφνίδιο θάνατο. Αυτό το επίκτητο σύνδρομο συμβαίνει και ως συνέπεια υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Ταυτόχρονα η υπομαγνησισαιμία και η υποκαλιαιμία μπορούν κι αυτές να προκαλέσουν τα ίδια. Εμφανώς αυτός ο κλινικός συνδυασμός είναι σπάνιος, καθόσον η διόρθωση των ηλεκτρολυτών υπάγεται στην πάγια κλινική πρακτική. Ο ίδιος συνδυασμός υπομαγνησισαιμίας – υποκαλιαιμίας αναφέρεται και σε αναδρομική μελέτη από το Machado κ.α. το 1993 (105).

Το μαγνήσιο όπως ήδη έχει προαναφερθεί συμμετέχει στην κυτταρική διαπερατότητα και στη μυϊκή διεγερσιμότητα του μυοκαρδίου. Επίσης αναστέλλει τις λείες μυϊκές ίνες, προκαλώντας αγγειοδιαστολή. Επομένως η περίσσεια του ιόντος προκαλεί βραδυκαρδία και υπόταση, ενώ η ανεπάρκεια ταχυκαρδία και υπέρταση.(128,129) Μέσω της εικοσιτετράωρης καταγραφής είναι δυνατή η εξακρίβωση συσχετισμού με το μηχανισμό καρδιακής αγωγιμότητας (επιμήκυνση του τμήματος PR, και της διάρκειας του Q-T). Αντιθέτως στο ΗΚΓ είναι δυσχερέστατη η μελέτη του. Συνεκδηλώνεται με διαταραχές που αφορούν το κάλιο. Αυτά ακριβώς προβάλλονται στη διεθνή βιβλιογραφία (46,130,131).

Όταν η συγκέντρωση του εν προκειμένω ιόντος στο αίμα συγκρατείται εντός φυσιολογικών ορίων, αποφεύγονται αρρυθμίες. Φυσικά η όλη εξέλιξη εξαρτάται από την κλινική πορεία.

Η αναξιοπιστία των εργαστηριακών εξετάσεων που αναφέρεται στα συγγράμματα όσον αφορά το εν λόγω στοιχείο, δεν επικυρώνονται από την αρθρογραφία.(132,133) Επιπλέον και στη δραστηριότητα του χώρου της μελέτης θεωρήθηκαν ακριβείς.

Η πειραματική εργασία των Ram κ.α, (134) περιγράφει έγχυση θειικού μαγνησίου στη βασική αρτηρία αρουραίων επί εδάφους προκληθέντος αγγειόσπασμου. Παρατηρήθηκε τότε σημαντική αύξηση στη διάμετρο του αγγείου σε σπασμό, μέχρι και 150%! Σε συνδυασμό με τη χιρήγηση νιμοδιπίνης θεωρήθηκε ικανοποιητικό στην αντιμετώπιση του περιβόητου στην περίπτωση αυτού αγγειακού προβλήματος. Οι Muir KW και Lees KR το 1998 (135), έδειξαν καλύτερη αντιμετώπιση στα έμφρακτα, και τον εγκέφαλο να το αντιπαρέρχεται αρκετά ευκολότερα.

Η παρεντερική χορήγηση του μαγνησίου (στη μορφή MgSO₄), προλαμβάνει τον αιφνίδιο θάνατο σε επίμηκες τμήμα Q-T. Δρά επιπλέον και στις ριπιδιοειδείς εκφορτίσεις προσφέροντας ικανοποιητική θεραπεία. Πρέπει όμως να τονισθεί ότι αυτές οι τελευταίες είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας κατά τη διάρκεια υπαραχνοειδούς. Οι γενεσιουργοί παράγοντες μάλιστα μπορεί να προέρχονται και από αρκετά διαφορετικές μεταξύ τους αφετηρίες. Συνεπάγεται λοιπόν ότι και η αντιμετώπιση δέον να είναι ανάλογη (136,137,138,139,140).

Παρόλες τις ανωτέρω εκφρασθείσες αμφιβολίες, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές όπου εμπλέκεται και το μαγνήσιο είναι υπεύθυνες για αρρυθμίες. Τέτοιες καταστάσεις εγκαθίστανται επί εδάφους υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, δρώντας είτε κατευθείαν στο μυοκάρδιο είτε με πολλαπλούς έμμεσους τρόπους. Η διόρθωση αυτών των διαταραχών είναι πρώτιστο μέλημα των κλινικών και γιαυτό δύσκολα μπορούν να θεωρηθούν γενεσιουργός αιτία στην πράξη. Βεβαίως συμβάλλουν στην οποιαδήποτε επιδείνωση εμφανώς αρνητικά, μεγιστοποιώντας το υπάρχον πρόβλημα. Η εμφάνιση πυρετού έχει σημασία πάνω σ' αυτό το ζήτημα.

Δεν έγινε καμία νύξη για την υπαραχνοειδή αιμορραγία τραυματικής αιτιολογίας. Οι λόγοι έγκεινται ότι η τελευταία δεν έχει καρδιακές επιπλοκές. Εστιάζεται αυτή η διαφορά στον πεπερασμένο μηχανισμό που την προκαλεί. Κατ' αρχάς είναι αδύνατο να ραγεί μεγάλο αγγείο χωρίς να συνυπάρξουν άλλες θανατηφόρες βλάβες, οπότε δεν υφίσταται κλινικό αντικείμενο. Ο εγκέφαλος έχει ε-

φεδρείες για να την αντιμετωπίσει, εκτός αν συνυπάρχουν και άλλες βλάβες, οι οποίες όμως δεν άπτονται της παρούσης.

Εν κατακλείδι η σπουδαιότητα του θέματος εστιάζεται στα περιστατικά τα οποία κατά την αρχική τους νοσηλεία, δε χρήζουν εισαγωγής σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, επειδή δεν έχουν τόσο βαρεία εικόνα. Η καταγραφή σε εικοσιτετράωρη βάση είναι άκρως σημαίνουσα. Είναι εμφανές ότι η πιθανή εμφάνιση αρρυθμιών θα περιπλέξει την πορεία του πάσχοντος, προσθέτοντας και το φαύλο κύκλο της καρδιακής καταπόνησης. Κάτι που είναι εντελώς δυσάρεστο.

Η ειδοποιός διαφορά βρίσκεται στον κίνδυνο να μη γίνουν έγκαιρα αντιληπτές οι καρδιακές αρρυθμίες. Είναι κατανοητό ότι η κατάσταση αυτή ελλοχεύει σοβαρές επιπτώσεις. Ο κίνδυνος για οποιαδήποτε επιδείνωση μπορεί να αιωρείται από του μηδενικού μέχρι του βαρύτατου.

Ασφαλώς η τρέχουσα κλινική παρακολούθηση του νοσηλευόμενου δεν είναι δυνατόν να επιτρέψει το ανεπανόρθωτο. Η πιθανή άγνοια όμως της νοσηρής αυτής πραγματικότητας θα επιπλέξει σε περιπέτειες. Επιπλέον η αντιμετώπιση των καρδιολογικών συμπτωμάτων καθορίζεται ανάλογα με τα καινούργια δεδομένα που εμφανίζονται.

Δύνανται οι αρρυθμιολογικές διαταραχές εξαιτίας της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας να επιφέρουν ανεπανόρθωτες βλάβες ή και το θάνατο; Η απάντηση επβάλλεται να μην είναι αβασάνιστη. Πρόκειται για καταστάσεις που πνίγονται απ' τον κατακλισμό της αιμορραγίας στον εγκέφαλο. Ο χαρακτηρισμός αυτός βεβαίως ανάγεται περισσότερο στην αντιμετώπιση παρά στη νόσο, εφόσον η βαρεία μορφή της χρήζει νοσηλείας στην Εντατική. Επίσης στο ίδιο σκεπτικό συμπεριλαμβάνεται και η απορία, για το αν επιδεινώνεται η νευρολογική εικόνα και αν οι μη θανατηφόρες βλάβες στον εγκέφαλο είναι αναστρέψιμες ή όχι.

Έγιναν αναφορές εδώ και στο γενικό μέρος για την αναγκαιότητα του τάλαιπωρημένου εγκέφαλου για άριστες ποσοτικές και ποιοτικές συνθήκες άρδευσης. Θα πραγματοποιηθεί ασφαλώς πρόμβαση με φάρμακα και ίσως με μηχανική υποστήριξη. Επίσης επαναλαμβάνεται η πιθανότητα να προχωρήσουν οι αρρυθμίες προς την κατεύθυνση της καρδιολογικής παθολογίας. Το βέβαιο είναι ότι οι επιρροές υφίστανται αμφίδρομες.

Οι αναταραχές του καρδιακού κύκλου επιφέρουν διαταραχές στα όργανα που έχουν άμεση σχέση με την αιμάτωση και οξυγόνωση των ιστών. Δηλαδή εμπλέκονται οι πνεύμονες και οι νεφροί. Ο εγκέφαλος που στην περίπτωση ενδια-

φέρει, συμπεριλαμβάνεται στα όργανα που αισθάνονται αμέσως τις συνέπειες ή καλύτερα τις νοιώθει πρώτος. Θα ενεργοποιηθούν οι μηχανισμοί του οργανισμού για ν' αντιμετωπίσουν την ένδεια. Πόσο θα κατορθώσουν να επανορθώσουν τα ελείμματα δεν είναι σίγουρο. Το εγκεφαλικό παρέγχυμα ήδη προβληματικό και με ασαφείς δυνατότητες να εκτέμψει τις εντεταλμένες κατευθυντήριες γραμμές, βλάπτεται ακόμη περισσότερο.

Ο άλλος δρόμος, ο οποίος επίσης εμπεριέχει σοβαρά επακόλουθα, είναι αυτός της καρδιολογικής συμπτωματολογίας. Αν η αρρυθμία είναι σημαίνουσας κλινικής παρουσίας, το περιστατικό θα κινδυνεύσει κι από άλλη καθόλου ευκαταφρόνητη σκοπιά. Η καρδιά ως γνωστόν συμπερικλείει βαρύτατες κλινικές καταστάσεις. Αν φθάσουν ως αυτό το επίπεδο η αντιμετώπισή τους επιβάλλεται να είναι η δέουσα. Γίνεται λοιπόν κατανοητό ότι πρέπει να διαγνωσθεί η οποιαδήποτε καρδιακή αρρυθμία εγκαίρως, ώστε να ληφθούν τα κατάλληλα διορθωτικά μέτρα.

Συμμαζεύοντας όλες αυτές τις απόψεις σε μία δίοδο πρακτικότερη, πρωτίστως θα πρέπει να τονισθεί ότι οι καρδιακές αρρυθμίες δεν έχουν καταλήξει σε βαρείες συνέπειες σε περιστατικά που δε χρειάσθηκαν Εντατική Θεραπεία. Αυτό προκύπτει από τη διαδικασία της παρούσας μελέτης. Σε περίπτωση που παρουσιάσθηκαν επιπλοκές με επιβάρυνση της κλινικής εικόνας, ακολουθούσε η εισαγωγή στη ΜΕΘ.

Προκύπτει το ευνόητο ερώτημα της χρονικής διάρκειας της εικοσιτετράωρης καταγραφής και το γιατί τις πρώτες σαρανταοκτώ ώρες και όχι περισσότερο. Όλα βρίσκονται σε συνάρτηση με την κύρια βλάβη, δηλαδή την υπαραχνοειδή αιμορραγία.

Κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων εικοσιτετράωρων η όλη δυναμική του εγκεφάλου βρίσκεται σε αποδιοργάνωση. Η αποδιοργάνωση αυτή δεν είναι ίδιας έντασης αλλά εξατομικεύεται ανά περίπτωση. Σ' αυτό το χρονικό διάστημα συμβαίνουν οι περισσότερες διαταραχές στις διάφορες παραμέτρους. Μεταξύ αυτών συμπεριλαμβάνεται και η γένεση των καρδιακών αρρυθμιών καθώς επίσης και οι σοβαρές ηλεκτρολυτικές απορρυθμίσεις.

Επιβάλλεται τέλος να ληφθεί σοβαρά υπόψη και το γεγονός της έναρξης αποδόμησης των προϊόντων αποδομής του αίματος από τα μακροφάγα κύτταρα εντός του ίδιου χρονικού διαστήματος.

Επί της επισήμανσης είναι αναγκαία μεγαλύτερη εμβάθυνση. Η απόλυτη και ικανή συνθήκη κατά την οποία εκδηλώνονται καρδιακές αρρυθμίες είναι ο ήδη αναφερθείς μηνιγγικός ερεθισμός. Αυτός συναντάται στη διεθνή βιβλιογραφία όχι όμως σε επαρκώς ενδελεχή κλίμακα ούτε σε εμβάθυνση (141,142,143,144). Αντιθέτως ο συνδυασμός έναρξης αποδομής της αιμοσφαιρίνης κατά το δεύτερο εικοσιτετράωρο απουσιάζει παντελώς και συνεπώς δεν έχει διερευνηθεί. Ανοίγεται ένα άλλο πεδίο έρευνας πάνω σ' αυτή την αιτίαση.

Είναι γεγονός ότι απουσιάζει η παθοφυσιολογική κατοχύρωση της επί του προκειμένου επεξήγησης. Συναντάται όμως ο περιγραφόμενος συνδυασμός σε κάθε περίπτωση υπαραχνοειδούς αιμορραγίας ακριβώς εντός του χρονικού διαστήματος όπου εκδηλώνονται και τα καρδιακά συμβάντα.

Όλοι οι άλλοι μηχανισμοί που περιγράφησαν, απαιτούν συγκεκριμένες προϋποθέσεις, οι οποίες δε συντρέχουν κάθε φορά στην υπαραχνοειδή αιμορραγία, ούτως ώστε να δικαιολογήσουν τις αρρυθμιολογικές διαταραχές.

Επομένως δεν πρέπει να μείνει αυτή η παρατήρηση στο σκοτάδι. Ο θρόμβος της αιμορραγίας οριοθετείται μεταξύ της αραχνοειδούς μήνιγγας και του εγκεφαλικού παρεγχύματος. Η όλη συγκεκριμένη διαδικασία πραγματώνεται σε στενή και άμεση επαφή με αυτό. Συγκεντρώνονται επιτόπου τα ουδετερόφιλα μέσα στο πρώτο εικοσιτετράωρο, και τα μονοκύτταρα κατά το δεύτερο αρχίζοντας τη φαγοκυττάρωση. Τα προϊόντα της ινικής που βρίσκονται εκεί, ήδη μέσω χημικών ουσιών υδρολύονται, όπως λεπτομερώς προαναφέρθηκε.

Έρχονται και τα μακροφάγα τα οποία δραστηριοποιούνται μέσω πρωτεολυτικών ενζύμων (όξινης υδρολάσες, φωσφατάσες, ουδέτερες πρωτεάσες, κολλαγονάσες, ελαστάσες) (14). Τα ένζυμα που συνθέτονται από τα μακροφάγα μπορούν να παραμείνουν στους παρακείμενους ιστούς και μάλιστα ενεργά. Ακόμη τα κύτταρα αυτά έχουν την ικανότητα φαγοκυττάρωσης των προϊόντων της ινικής. Τα μακροφάγα χαρακτηρίζονται στα συγγράματα της αιματολογίας ως κατέχοντα ιδιαίτερος βίαια δύναμη (14). Η δική τους συμμετοχή αγγίζει το χρονικό μεταίχμιο όπου εκδηλώνονται οι τυχόν καρδιακές αρρυθμίες. Συγκεντρώνονται κατά το δεύτερο εικοσιτετράωρο και η δραστηριότητά τους συμπίπτει με την παύση της οποίας καρδιακής συμπτωματολογίας, εφόσον δεν υπάρχει καρδιολογικό ιστορικό. Με άλλα λόγια όταν αυτά κάνουν αισθητό το έργο τους στη διαδικασία της αποδόμησης του αίματος, παύουν οι οποιοσδήποτε καρδιακές αρρυθμίες.

Πρόκειται συμπερασματικά για επιτόπου σύνθετες διαδικασίες με πολλές προεκτάσεις. Ερεθίζουν τις μήνιγγες αλλά και τον εγκέφαλο σ' όλη του την επιφάνεια. Από διάφορες πλευρές τονίσθηκε ότι η τοπική κατανομή και εντόπιση στο παρέγχυμα δεν επηρεάζει την εκδήλωση και καρδιακών αρρυθμιών. Επικυρώθηκε σαφώς και στο υλικό της παρούσας μελέτης.

Χωρίς άλλες υπεκφυγές προς την κατεύθυνση του μηνιγγικού ερεθισμού προσανατολίζεται ο γενεσιουργός μηχανισμός. Διεγείρει όλη τη μηνιγγική μεμβράνη της αραχνοειδούς. Η εν προκειμένω γεινιάζει με το μέγιστο του εγκεφαλικού παρεγχύματος και όχι μόνον αυτό του φλοιού. Ακόμη η παρουσία του αιμορραγικού υλικού στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό καθώς και όλων των προαναφερθέντων στοιχείων, τους επιτρέπει να παρεισφρύνουν και να δράσουν στις βαθιές δομές. Οι δομές αυτές ενδιαφέρουν τις ζωτικές λειτουργίες όπου συγκαταλέγεται και ο καρδιοαναπνευστικός ρυθμός. Οι όποιες επιδράσεις δύνανται να είναι έμμεσες και όχι αποκλειστικά άμεσες. Μέσω αυτού του αιματηρού υποβάθρου οι διάφοροι εισβολείς των διεργασιών που περιγράφησαν ανωτέρω, μπορούν να το χρησιμοποιήσουν ως εφαλτήριο για την πρόκληση αναταραχών.

Μέσα στις αναταράξεις αυτές οφείλουν να συμπεριληφθούν και οι αρρυθμιολογικές διαταραχές. Στα δεδομένα της παρούσας μελέτης, επιδημιολογικά και κλινικά, βρέθηκε ως ο μοναδικός *αναγκαίος* και *ικανός προκλητικός* παράγων, ο ενεχόμενος μηνιγγικός ερεθισμός. Αυτός ο ταραξίας έχει τη δυνατότητα να είναι «πανταχού παρών και τα πάντα πληρών» σ' έναν εγκέφαλο που καταταλαιπωρείται βάνουσα από την υπαραχνοειδή αιμορραγία. Ασφαλώς δεν εκδηλώνονται κάθε φορά καρδιακές βλάβες στο ρυθμό. Αποτελούν ένα ακόμη σκοτεινό σημείο που θα έπρεπε να διαλευκανθεί. Μπορεί σ' αυτό το τελευταίο να αντιταχθεί ο αντίλογος της στατιστικής πιθανότητας. Κάτι που συναντάται συχνά στην ιατρική, αλλά σίγουρα δεν είναι αρκετό για τον ερευνητή, στις απαντήσεις που αναζητά.

Επομένως όλη η κλινική οντότητα που αποτέλεσε το αντικείμενο της εδώ μελέτης, όσον αφορά τις αρρυθμιολογικές διαταραχές έχει αιτιολογικό υπόστρωμα.. Ακόμη δε θα πρέπει να χαρακτηριστεί σπανιότητα ή ακαδημαϊκή περιέργεια. Επιπροσθέτως δείχνει κάποιους δρόμους για περαιτέρω έρευνα, αφού υπάρχουν παρατηρήσεις που μόνον επιφανειακά έχουν ψαχθεί.

Αφού παρέλθει το χρονικό αυτό διάστημα των σαρανταοκτώ ωρών, η κατάσταση πλέον σταθεροποιείται σε κάποιο βαθμό βαρύτητας, έτσι ώστε να μην εμφανίζονται νέα παράπλευρα γεγονότα. Εξυπακούεται ότι ο συνειρμός συνδυάζεται με την προαναφερθείσα σ' αρκετή έκταση, δραστηριότητα επί των προϊόντων αποδομής του αίματος από όλους τους εμπλεκόμενους χώρους. Αν υπάρξουν καινούργια φαινόμενα, αυτά συνήθως είναι και καταληκτικά, οπότε δεν έχει πρακτική αξία να προσελκύσει το σοβαρό ενδιαφέρον η καρδιολογική συμπτωματολογία.

Εδώ συνελπώς εστιάζεται και η επεξήγηση της πλήρους υποστροφής όλων των καρδιακών συνεπειών μετά την αίσια κατάληξη της κύριας πάθησης. Συχνά η πλήρης ύφεση των αρρυθμιολογικών φαινομένων επέρχεται και πρωτού ηρεμήσει καν το εγκεφαλικό παρέγχυμα από τις συνέπειες της αιμορραγίας. Η όλη ιστορία των γεγονότων αυτών εστιάζεται και για την ώρα κρύβεται σ' αυτή τη διαδικασία της αποδομής και απορρόφησης, που κατά κόρον περιγράφηκε.

Η παρατήρηση αυτή (της υποστροφής) αναφέρεται και στη βιβλιογραφία (99), χωρίς όμως περαιτέρω εμβάθυνση. Ακόμη δεν ανευρίσκονται λεπτομερείς αιτιάσεις πάνω σ' αυτή. Ούτε επίσης συναντώνται έστω και πιο γενικές.

Στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας η καταγραφή εξ ολοκλήρου πραγματοποιείται μέσω του μόνιτορ όπου τίθεται ο κάθε ασθενής. Το σχετικά διαφορετικό σ' αυτή την περίπτωση συνίσταται ακριβώς ότι η κλινική παρακολούθηση είναι συνεχής. Με τέτοια προοπτική παρέχεται η δυνατότητα της άμεσης αντίληψης και αντιμετώπισης της κάθε καρδιακής επιπλοκής. Φυσικά διορθώνονται και οι συνέπειες που προκύπτουν ως απότοκες αυτών των καταστάσεων. Ακόμη εδώ εξακολουθεί η παρατήρηση της πορείας του ασθενούς, να υφίσταται και μετά τις πρώτες σαρανταοκτώ ώρες. Κάτι που επιβεβαιώνει το γεγονός, ότι έπειτα από αυτό το χρονικό διάστημα δεν εκδηλώνονται πλέον αρρυθμίες.

Ασφαλώς διαφεύγουν επί μέρους ευρήματα καταγραφής και άλλες λεπτομέρειες. Στην πρακτική κλινική δεν παρουσιάζονται όμως καινούργια προβλήματα εξαιτίας της μη έγκαιρης αντίληψης των προαναφερθέντων διαγνωστικών λεπτομερειών. Αυτό ισχύει επειδή κλινικές συνέπειες υφίστανται μόνον κατά τη διάρκεια των σοβαρών καρδιολογικών εκδηλώσεων. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις είτε δεν είναι αναγκαία η λήψη θεραπευτικών μέτρων, είτε υπερκαλύπτονται από τη νευρολογική συμπτωματολογία. Εξάλλου στην τελευταία περίπτωση η αντιμε-

τώπιση της κύριας πάθησης θα βελτιώσει και την όποια αρρυθμία με αποτελεσματικότητα.

Στέκει λοιπόν η τοποθέτηση υπέρ της άποψης ότι στη ΜΕΘ η καταγραφή μέσω Holter δεν είναι απαραίτητη εφόσον υπάρχει το μόνιτορ. Έχει βεβαίως σταθερή ερευνητική αξία. Αν μάλιστα ληφθεί υπψη ότι η διερεύνηση σε τούτες τις ιδιαιτερότητες είναι μάλλον ελλιπής, υφίσταται κάποιος ακόμη λόγος της εν προκειμένω μεθόδου και εδώ. Βεβαίως δεν προτείνεται ως εξέταση ρουτίνας στην Εντατική.

Αντιθέτως όταν η αρχική νοσηλεία διεξάγεται στις Κλινικές η εικοσιτετράωρη καταγραφή μέσω της μεθόδου Holter έχει πλέον εμφανώς και σαφώς σημαίνουσα βαρύτητα. Τουλάχιστον αποφεύγονται περιπέτειες στο σκοτάδι και όλα είναι υπέρ του ασθενούς.

Αξιζει μία συνολική υποσημείωση όσον αφορά τη θεραπευτική ομάδα, τον ασθενή και τον ερευνητή. Οι αρρυθμιολογικές διαταραχές ως απότοκες υπαραχοειδούς αιμορραγίας δεν είναι διαδεδομένες στην πρακτική κλινική στο βαθμό που θα έπρεπε, όσον αφορά τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Είναι βέβαια ηλίου φαινότερον το ότι έχουν αρκετά άσχημες συνέπειες.

Η επίδραση του μαγνησίου καθοδηγήθηκε από το σκεπτικό της επιρροής των ηλεκτρολυτών, αφού το ίδιο προκαλεί ισχυρή αγγειοδιαστολή. Ακόμη συνεκδηλώνεται με άλλους ηλεκτρολύτες στις καρδιακές αρρυθμίες, και κυρίως με το κάλιο. Στο ΗΚΓ μόνον έτσι εμφανίζεται. Ο συσχετισμός αυτών των τελευταίων ώθησε στη διερεύνηση αγνώστων καταστάσεων.

Να είναι εξαρχής ελειμματικό το μαγνήσιο, ώστε να έχει ήδη εγκατασταθεί ως προδιαθεσικός παράγων είναι μάλλον απίθανο. Τουλάχιστον αυτή η σκέψη ισχύει για το βιοτικό επίπεδο της χώρας που έγινε η παρούσα μελέτη. Ίσως για πτωχότερα κράτη να συναντάται αυτή η πραγματικότητα και με τις σχετικές συνέπειες.

Τελικά όσον αφορά το μαγνήσιο δεν προκύπτουν από την εδώ μελέτη πρακτικά αποτελέσματα. Τέτοια δηλαδή που να ενδιαφέρουν την κλινική αντιμετώπιση του συνδυασμού υπαραχοειδής αιμορραγία – καρδιακές αρρυθμίες. Η αναφορά δεν απευθύνεται μόνον προς τη θεραπευτική αντιμετώπιση αλλά και προς την πορεία της νόσου. Εξάλλου τρεις εργασίες καταγράφονται στη διεθνή βιβλιογραφία, από έτος 2000 μέχρι το 2004 (145, 147, 148). Η μία καταλήγει επίσης σε αρνητικά συμπεράσματα. Οι άλλες δύο αναφέρουν υπομαγνησαιμία από

τη δεύτερη έως τη δωδέκατη ημέρα με ελαφρά αυξημένο QTc διάστημα. Ακόμη μία το 1990 (vonHolst, Matthiesen), στην οποία ήδη έχει γίνει αναφορά, παρουσιάζει υπομαγνησιαιμία, αλλά μαζί με υπασβεσταιμία. Έναν διαλεκτικό αντίλογο δύναται ν' αποτελέσει το γεγονός ότι ακριβώς μόνον αυτές οι δημοσιεύσεις δεν αρκούν.

Αντιθέτως οι αρρυθμίες λόγω υπαραχνοειδούς αιμορραγίας είναι πλέον γεγονός καθιερωμένο. Όλα όσα αναπτύχθηκαν προηγουμένως προσθέτουν άλλη μία ψηφίδα στο μωσαϊκό της αντιμετώπισης, που ήδη είναι επίπονο και πολυσύνθετο. Εφόσον μάλιστα δεν δείχνει κάποια προτίμηση ηλικίας, αλλά προσβάλλει και νεαρά άτομα συμπεριλαμβανομένων αυτών των παραγωγικών ηλικιών, η ερευνητική πρόταση της παρούσας μελέτης, πρέπει να τύχει ευήκων ώτων στη θεραπευτική προσπάθεια.

4.4 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- 1) Ο συνδυασμός υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και καρδιολογικών αρρυθμιών είναι στατιστικά επιβεβαιωμένος. Η κλινική εικόνα δύναται να επιδεινωθεί. Τα καρδιολογικά συμπτώματα υφίονται πάντοτε με τη λήξη της υπαραχνοειδούς κρίσης.
- 2) Τα συμπτώματα που κυριαρχούν είναι τα νευρολογικά.
- 3) Η αντιμετώπιση των καρδιολογικών συμπτωμάτων γίνεται πάντοτε σε συνδυασμό με την κυρίως πάθηση.
- 4) Σοβαρότατη είναι η επικάλυψη της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας από την καρδιολογική συμπτωματολογία.
- 5) Η χρήση της εικοσιτετράωρης καταγραφής είναι σημαίνουσα στα Περιστατικά τα οποία δε χρήζουν νοσηλείας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας αλλά στις Κλινικές, γιατί υπάρχει ο κίνδυνος της μη έγκαιρης αντιμετώπισης.
- 6) Τέλος παραμένει η ερευνητική πρόκληση της αιτιολογίας αυτών των επιπλοκών, η οποία εδράζει στα προϊόντα αποδομής του αίματος και στις διεργασίες που αναπτύσσονται.

5. TITLE

Subarachnoid haemorrhage and arrhythmic abnormalities. The influence of magnesium

By Sanidàs Vasileios

SUMMARY

The subarachnoid haemorrhage has consequences except at the brain also at other tissues. The abnormalities of the cardiac rhythm were been studied and even more the influence of the magnesium, to patients with automatic subarachnoid haemorrhage. Into the study were been contained 12 men and 9 women 6-91 years old, which were been controlled by electrocardiogramme after the event's manifestation suddenly. Between these, sixteen were been under 24-hours monitoring of the cardiac rhythm using the Holter's detection, and the remaining were been studied, using the monitor of the Intensive Care.

In uncontrolled part of 50% of the patients had been subministrated magnesium intravenously. The clinical findings of the patients had been estimated in according with the Hunt and Hess scale, this of the World Federation of Neurosurgeons and the Glasgow score.

The extension of the subarachnoid haemorrhage during the CT-scan controll was been calculated in according with the Fisher's scale. The neurologic status, as this is evaluated mainly from the Glasgow-score, it seems that is in relation with the severity of the disturbances of the cardiac rhythm. Although the results of the study certificate the therapeutic influence to correct the torsade des pointes, doesnt came out its role at the prevention of the disturbances.

In conclusion the 24-hours recording of the cardiac function in patients with automatic subarachnoid haemorrhage offers an important aid at the temporary diagnosis and treatment of propably cardiac complications, but for the clarification of the magnesium's role at the preventions of the disturbances of the heart's rhythm, is pretended further investigation.

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Pool and Pots Historical reference 1965.
2. Stanley Robins, Ramzi Conran: Pathologic basis of disease 1984
3. P.P.Martorano, G.Bini, L.Tavara, L.Sinkovets, P.Pelaia, P.Pietropaoli: ESA e cuore. *Minerva Anesthesiol* 1998;64:231-3
4. S.Pakarinen: Incidence, aetiology and prognosis of primary subarachnoid haemorrhage: a study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. *Acta Neurol Scan* 43 (supl 29): 1-128, 1997
5. L.H.Phillips, J.P.Whisnant, N.O`Fallon, T.M.Sundt: The unchanged pattern of SAH in a community. *Neurology* 30:1034-1041, 1980.
6. W.M.Garraway, J.P.Whisnant, A.J.Furlan, L.H.Phillips, L.T.Kurland, M.O`Fallon: The declining incidence of stroke. *NEJM* 300:449-52, 1979
7. Κ.Π.Παναγόπουλος, Κ.Ν.Αναγνώστου, Β.Ν.Σανιδάς` Αίτια διαλαθούσης διαγνώσεως περιπτώσεων ΥΑΑ. *Εγκέφαλος*, 4,1,159, 1992
8. N.F.Kassel, G.Helm, N.Simmons et al: The international Cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neurosurgery* 73:18-36, 1990
9. J.P.Whisnant, S.E.Sacco, W.M.O`Fallon et al: Referral bias in aneurysmal SAH. *J Neurosurgery* 78:726-732, 1993
10. Desmond G Julian et al: Diseases of the heart 2nd edition London 1996
11. Brodsky M. et al, Arrhythmias documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol* 1977;39:390
12. Λογοθέτης Ιωάννης *Νευρολογία Θεσσαλονίκη* 1988
13. Πολυζώνης Μάριος *Στοιχεία ανατομικής του ανθρώπου. Κυκλοφορικό σύστημα. Θεσσαλονίκη* 1980
14. Gianfranco Lenti: *Medicina interna, Ed. Minerva Medica* 1982
15. Wiggers, Άρθουρ Γκάυτον: *Ιατρική φυσιολογία. 8η έκδ. Παρισιάνος* 1992
16. Stoll, Άρθουρ Γκάυτον: *Ιατρική φυσιολογία 8η έκδ. Παρισιάνος* 1992
17. Lown Άρθουρ Γκάυτον *Ιατρική φυσιολογία 8η έκδ. Παρισιάνος* 1992
18. G.Filogamo et al: *Anatomia Umana ED. Ermes* 1977

19. Alpers BS, Berry RJ, Padisson RM: Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *Arch. Neural. Psychiatr* 81:409-418, 1959
20. Mitterwallner F. Variationsstatistische Untersuchungen an den basalen Hirngafaßen. *Acta Anatom*: 24:51-58, 1955 (ελληνική μετάφραση)
21. Άρθουρ Γκάντον: Ιατρική Φυσιολογία 8η έκδ. Παρισιάνος 1992 Αθήνα
22. McKissock W., Richardson A, Walsh L: Anterior communicating aneurysms. A trial of conservative and surgical treatment. *Lancet I*, 873-876 1965.
23. Bottereil EH, Logheed WM, Scott JW et al: Hypothermia and interruption of carotid or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 13, 1-42, 1965.
24. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ et al: Cooperative study of intracranial aneurysm and subarachnoid haemorrhage: a long term prognostic study. *Arch Neurol* 41:1142-1146, 1984.
25. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intreview in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 28: 14-20, 1968.
26. Yasargil MG: Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms. *Microneurosurgery*. Stuttgart, Thieme vol I pp 347-349, 1984.
27. Kassel NF, Torner JC, Halley EC et al: The international Cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neurosurg* 73: 18-36, 1990
28. Oshiro EM, Tanagro RJ, Walter KA: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Prognostic features and outcomes. *New Horiz* 1997 Nov;5(4): 365-75 Review
29. Adams HP, Gordon DL: Non aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Ann of Neurology* 29: 461-462, 1991
30. Hart RG, Byer JA, Slaughter JR: Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due to intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1981Apr;8(4):417-21
31. Stober T, Kunze K: Electrocardiographic alterations in subarachnoid haemorrhage. *J Neurol* 1982;227(2):99-113

32. G.diPasquale et al: Holter Detection of Cardiac Arrhythmias in Intracranial Subarachnoid Hemorrhage. *Am J Cardiol* 1987;59:596-600.
33. John White et al: Preanesthetic Evaluation of a Patient with Pathologic Q Waves Following Subarachnoid Hemorrhage. *Anesthesiology* 62; 351-354, 1985.
34. T.Stober et al: Cardiac Arrhythmias in Subarachnoid Haemorrhage. *Acta Neurochirurgica(Wien)*(1988)93:37-44.
35. deMarchena ES, Trohman RG, Palomo AR et al: Angiographic demonstration of atherosclerotic stenosis, arterial spasm of the brain in an infarctrelated coronary artery. *Cathet Cardioasc diagn* 1988;15(3):169-72
36. T.Kuroiwa et al: Significance of ST Segment Elevation in Electrocardiograms in Patients with Ruptured Cerebral Aneurysms, *Acta Neurochirurgica(Wien)*(1995)133:141-146
37. V.Svigelj, et al: Cardiac Arrhythmia Associated with Reversible Damage to Insula in a Patient with Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 1053-1055
38. Estanol BV, Loyo MV et al: Cardiac arrhythmias in experimental SAH *Stroke* 1977 Jul-Aug;8(4):440-9
39. Norris JN: Effects of cerebrovascular lesions on the heart. *Neurol Clin* 1983 Feb;1(1):87-101
40. P.Soman, R.Senior: Severe Ventricular Dysfunction Secondary to Subarachnoid Hemorrhage. *Clin Crdiol* 20,402-403(1997)
41. Adams HP, Kassel NF, Torner JC et al: CT and the clinical correlations in recent aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 33: 981-988, 1983.
42. Browsers PJAM, Wijdicks EFM, vanGijn J: Infarctions after aneurysm rupture does not depend on the distribution or clearance rate of blood. *Stroke* 23:374-379, 1992
43. Jenkins A, Hadley DM, Teasdale GM: Magnetic resonance imaging of acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 68: 731-736, 1988

44. Matsumura K, Matsuda M, Handa J et al: Magnetic resonance imaging with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: comparison with computed tomography. *Surg Neurol* 43:71-78, 1990
45. Surawicz B: Relationship between electrocardiogram and electrolytes. *Am Heart J* 73:235,1967
46. Te-Chuan Chou, T.K.Knilans: *Electrocardiography in Clinical Practice. Adult and Pediatric.* 4th ed. Philadelphia 1996
47. E.Genazzani et al: *Trattato di farmacologia e chemioterapia.* Ed USES
48. Opie LH: Calcium channel antagonists. Part III. Use and comparative efficacy in hypertension and supraventricular arrhythmias. *Cardiovasc Drugs Ther* 1988 Mar;1(6):621-56 Review
49. Hijdra A, vanGijn J: Early death from rupture of an intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 57:765-768, 1982
50. Adams HP, Gordon DL: Non aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 29:461-462, 1991
51. Rinkel GJE, Wijdicks EFM et al: Outcome in perimesencephalic (non aneurysmal) subarachnoid haemorrhage: a follow up study in 37 patients. *Neurology* 40:1130-1132, 1990b
52. Janzen R: Diagnostic errors and their causes exemplified in neurologics. *Med Welt* 1983 Aug26:34(33-34):883-8
53. Kazuo K, Mamoru T: Reversible Arterial Hypotension after Acute Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Surg Neurol* 1985;23:157-61
54. Popescu M et al: Electrocardiographic and arterial pressure changes in the acute phase of subarachnoid hemorrhage. (ελληνική μετάφραση) *Rev Med Interna Neurol Psihiatr Neurochir Dermatovenerol* 1989 Sep-Oct;41(5): 459-66
55. Rosenorn J, Ronde F et al: The risk of rebleeding from ruptured aneurysms. *J Neurosurg* 67:329-332,1987
56. Winn HR, Jane JA et al: The long term prognosis in untreated cerebral aneurysms: a ten years evaluation of 364 patients. *Ann of Neurol* 1: 358-370,1979
57. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by tomographic scanning. *Neurosurgery* 6:1-9,1980

58. RPSegupta:Surgical Management of Anterior Cerebral and Anterior Communicating Artery Aneurysms. Schmidek 4th Ed 2000.
59. Hasan D, Vermeulen M et al: Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 20:747-753, 1989
60. Pare L, Delfino R: The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding. *J Neurosurg* 76:422-427, 1992
61. Heros RC, Zervas NT, Varos V: Cerebral Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update. *Annals of Neurology* 14: 599-608, 1983.
62. Rajsekhar V, Harbaugh RE: Results of routine ventriculostomy with external ventricular drainage for acute hydrocephalus following subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir* 115;8-14, 1992
63. Shapiro K, Marmarou A, Shulman K: Characterization of clinical CSF dynamics and neural axis compliance using the pressure-volume index. *Am Neurol* 7:508-514, 1980.
64. Lacy PS, Earle AM: A small animal model for electrocardiographic abnormalities observed after an experimental subarachnoid haemorrhage. *Clin Cardiol* 1984, Jan;(71):44-8
65. Lacy PS, Earle AM: A correlation between multiple unit activity in the hypothalamus and electrocardiographic changes during a subarachnoid hemorrhage. *Brain Res* 1986 May 14;373(1-2):146-52
66. Salvati M et al: Electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage. A prospective study of 70 patients. *Ital J Neurol Sci* 1992 Jun;13 (5):409-13
67. LRHandlin LKindred: Reversible left ventricular dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Am Heart J* 1993;126:235-240
68. Estanol Vidal B et al: Cardiac arrhythmias associated with subarachnoid hemorrhage: prospective study. *Neurosurgery* 1979 Dec;5(6):675-80
69. JRMikolich et al: Cardiac Arrhythmias in Patients with Acute Cerebrovascular Accidents. *JAMA* 1981;246:1314-1317
70. Stober T et al: Neurogenic cardiac arrhythmias in acute intracranial increase in pressure (recurrent hemorrhage in subarachnoid hemorrhages).*Fortsch Neurol Psychiatr* 1986 Sep;54(9):297-304

71. Walton JN: Subarachnoid haemorrhage. E.S. Livingstone 250pp 1956
72. Cha S: Perfusion MRI imaging: basic principles and clinical applications
Magn Reson Imag Clin N Am 2003 Aug;11(3):403-13 Review
73. Simunic M: Magnesium pathophysiology and clinical aspects. Lijec
Vjesn 1993 Sept-Oct;115(9-10):206-10
74. Melin J, Fogelholm R: ECG findings in SAH. A population study. Acta
Med Scand 1983;213(1):5-8
75. Whisnant JP, Sacco SE et al: Referral bias in aneurysmal subarachnoid
hemorrhage. J Neurosurg 78:726-732, 1993
76. Nishioka H, Torner JC et al: Cooperative study of intracranial
aneurysm and subarachnoid hemorrhage: a long term prognostic study.
III Subarachnoid hemorrhage of undetermined aetiology. Arch Neurol
41:1147-1151, 1984
77. Marion DW et al: Subarachnoid hemorrhage and the heart.
Neurosurgery 1986 Jan;18(1):101-6
78. Jain R, Deveikis J, Thompson RG: Management of patients with
stunned myocardium associated with subarachnoid hemorrhage. AJNR
Am J Neuroradiol 2004 Jan;25(1):126-9
79. Kraus JJ, Metzler MF, Coplin WM: Critical care issues in stroke and
subarachnoid haemorrhage. Neurol Res 2002;24 suppl 1:s47-57
80. Karen Raymer, Peter Choi: Concurrent subarachnoid haemorrhage and
myocardial injury. Can J Anaesth 1997/44:5/pp515-519
81. Manninen PH et al: Association between electrocardiographic
abnormalities and intracranial blood in patients following acute
subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg Anest 1995 Jan;7(1):12-6
82. Sato K et al: Subarachnoid hemorrhage and myocardial damage clinical
and experimental studies. Jpn Heart J 1999 Nov;40(6):683-701
83. Toyama Y et al: Prinzmetal's variant angina associated with
subarachnoid hemorrhage: A case report. Angiology 1979
Mar;30(3):211-218
84. Takanori Y et al; Transient ST Elevation and Left Ventricular Asynergy
Associated with Normal Coronary Artery in Aneurysmal Subarachnoid
Hemorrhage Chest 1993;103:1274-75

85. E.Pásztor et al: Activity of Peripheral Sympathetic Efferent Nerves in Experimental Subarachnoid Haemorrhage. *Acta Neurochir* 79,125-131(1986)
86. KR Davies et al: Cardiac function in aneurysmal subarachnoid haemorrhage; A study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities. *Br J Anaesth* 1991;67:58-63
87. Grad A et al: Effect of elevated plasma norepinephrine on electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1991 Jun;22(6):746-9
88. Lorsch JA, Simmers TA, Robles deMedina: The relationship between ECG abnormalities and location of the intracranial aneurysm in SAH. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003 Aug;26(8):1727-8
89. E.deMarchena et al: Subarachnoid Hemorrhage Stimulating Myocardial Infarction. *Cathet Cardiovasc Diag* 37:170-173(1996)
90. Solenski NJ, Haley EC, Kassel NF et al: Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Crit Care Med* 1995 Jun;23(6):1007-17
91. Weaver JP, Fisher M; SAH: an update of pathogenesis, diagnosis and management. *J Neurol Sci*, 1994 Sep;125 (2):119-31
92. FG van der Kleij, Henselmans JM, van der Loosdrecht AT: Cardiac arrhythmia as initial presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage *Neurol* 1998 Sep; 17(3):87-91
93. Kocan MJ: ECG changes following SAH. *J Neurosc Nurs* 1988 Dec;20 (6):326-5 Review
94. Carruth JE, Silverman ME: Torsade de pointes atypical ventricular tachycardia complicating subarachnoid hemorrhage. *Chest* 1980 Dec;78(6):886-8
95. Rudehill A et al: A study of ECG abnormalities and myocardial specific enzymes in patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982 Aug;26(4):344-50
96. Page A, Boulard G et al Abnormalités électrocardiographiques à l'hémorragie sous-arachnoïdienne *Arch Mal Coeur Vaiss* 1983 Sep;76(9):1031-8

97. Hust MH et al: Q-T prolongation and torsades de pointes in a patient with subarachnoid haemorrhage. *Clin Cardiol* 1984 Jan;7(1):44-8
98. Rudehill A et al: QT and QT-peak interval measurements. A methodological study in patients with subarachnoid haemorrhage compared to a reference group. *Clin Physiol* 1986 Feb;6(1):23-37
99. Uchida M et al: Model of electrocardiographic changes seen with subarachnoid hemorrhage in rabbits. *Stroke* 1989 Jan;20(1):112-8.
100. Brouwers PJ et al: Serial electrocardiographic recording in aneurysmal SAH. *Stroke* 1989 Sep;20(9):1162-7
101. Nakamura Y et al: Transient ST-segment elevation in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol* 1989 Apr;22(2):133-7
102. Arruda WO, deLacerda FS: Electrocardiographic findings in acute cerebrovascular hemorrhage. A prospective study of 70 patients. *Arq Neuropsiquiatr* 1992 Sep;50(3):269-74
103. Sakamoto H et al: Abnormal Q wave, ST-segment elevation, T-wave inversion and widespread focal myocytosis associated with SAH. *Jpn Circ J* 1996 Apr;60(4):254-7
104. Svigelj V et al: Heart rate variability, norepinephrine and ECG changes in subarachnoid haemorrhage patients. *Acta Neurol Scand* 1996 Aug;94(2):243-254
105. Machado C et al: Torsade de pointes as a complication of SAH; a critical reappraisal. *J Electrocardiol* 1997 Jan;30(1):3-17
106. Zaroff JG et al: Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. *Neurosurgery* 1999 Jan;44 (1):34-9: discussion 39-40
107. Randell T et al: QT dispersion after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesth* 1999 Jul;11(3):163-6
108. PSLacy, AMEarle: Central Neural Control of Blood Pressure and Cardiac Arrhythmias during Subarachnoid Hemorrhage in Rats. *Stroke* Vol 16, No 6, 1985.
109. diPasquale G et al: Aritmie cardiache associate con emorragia subaracnoidea. Studio in retrospettiva con elettrocardiografia dinamica. *G Ital Card* 1984 Maggio 14(5):323-9

110. vonHolst H, Mathiesen T: Electrolyte concentrations in serum and CSF following subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg* 1990;(4):123-6
111. van den Bergh WM, Algie A, Rinkel GJ: ECG abnormalities and serum MG in patients with subarachnoid haemorrhage *Stroke* 2004 Mar; 35(3):644-8
112. Toto KH, Yucha CB: Magnesium: homeostasis, imbalances and therapeutic uses. *Crit Care Nurs Clin N Am* 1994 Dec;694:767-83
113. PJAM Brouwers, HGM Westenberg, J van Gijn: Noradrenaline concentrations and electrocardiographic abnormalities after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psych* 1995;58:614-617
114. Kiyoshi Y et al: Coronary vasospasm following subarachnoid hemorrhage as a cause of stunned myocardium. *J Neurosurg* 1991 75:308-311
115. Sacco RL et al: Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis and precursive factors in the Framingham Study. *Neurolog* 34:847-854, 1984.
116. McCormick WF, Nofzinger JD: Saccular intracranial aneurysms. An autopsy study. *J Neurosurg* 22:155, 1965
117. Knecht P, Reunanen A et al: Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. *J Clin Epidim* 44:933-939, 1991
118. Toftdahl DB, Torp-Pedersen C et al: Hypertension and left ventricular hypertrophy in patients with spontaneous SAH. *Neurosurg* 37:235-240, 1995
119. Origitano TC et al: Sustained increase cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 27:729-740, 1990
120. McCormick WF, Schmalstieg EJ: The relationship of arterial hypertension to intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 34:285-287, 1977
121. Adams JE, Prawirohardjo S: Fate of red blood cells injected into cerebrospinal fluid pathways. *Neurol* 9:561-564,1959
122. Lanzino G, Kongable GL, Kassell NF: Electrocardiographic abnormalities after non traumatic subarachnoid haemorrhage. *J Neurosurg Anesthes* 1994Jul;6(3):156-62

123. Davis TP, Alexander J, Lesch M: Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: a clinical review. *Prog Cardiovasc Dis* 36:245-260, 1993
124. Kono T et al: Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 24:636-640,1994
125. Oneglia C, Faggiano P, Benedini G, et al: Alterazioni elettrocardiografiche durante l' ipertensione intracranica. *Minerva Cardiol* 1984 Nov; 32 (11): 847-50
126. Doczi T et al: Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 9:394-397,1981
127. G.MVincent: Σύνδρομο μακρού QT. *Card Clin* 18,May2000 N.2
128. Samson-Wright: *Fisiologia applicata* 1982
129. Lopez Martinez J et al: Magnesium: metabolism and requirements. *Nutr Hosp* 1997 Jan-Feb;12(1):4-14
130. Etienne Y et al: Effets électrophysiologiques de sulphate de magnesium intravéineuse en homme. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1987;59:596-600
131. JBoschat et al Effets hémodynamiques du sulphate de magnesium intravéineuse en homme *Arch Mal Coeur Vaiss* 1989Mar;82(3):361-4
132. Fuchs-Buder T et al: Cerebrospinal fluid passage of intravenous magnesium sulfate in neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesth* 1997Oct;9(4): 324-8
133. Agus MS, Agus ZS: Cardiovascular actions of magnesium. *Crit Care Clin* 2001 Jan;17(1):175-86
134. Ram Z. et al: Magnesium Sulfate reverses experimental delayed cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in rats. *Stroke* 1991 Jul;22 (7)922-7
135. Muir KW, Lees KR: Dose optimization of intravenous magnesium sulfate after stroke. *Stroke* 1998 May;29(5):918-23
136. Etienne Y et al: Effets antiarrhythmiques du sulphate de magnesium intravéineuse en torsade de pointes. *Arch Mal Coeur Vais* 1986 Mar;79(3): 362-7

137. Tzivoni D et al: Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate *Circulation* 1988 Feb;77(2):392-7
138. Banai S, Tzivoni D: Drug therapy for torsade de pointes. *Jcardiovasc Electrophysiol* 1993 Apr;(2):206-10
139. Kurita T: Antiarrhythmic effect of parenteral magnesium on ventricular tachycardia with long QT syndrome. *Magnes Res* 1994 Jun;7(2):155-7
140. Sugiyama A et al: Characterization of Magnesium Sulfate as an Antiarrhythmic Agent. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 1996 Jul;1(3):243-254
141. A.Andreoli et al: Subarachnoid Hemorrhage: Frequency and Severity of Cardiac Arrhythmias. A survey of 70 Cases Studied in the Acute Phase Stroke 1987 May-Jun;18(3):558-564
142. G.diPasquale et al: Torsade de pointes and ventricular flutter-fibrillation following spontaneous cerebral subarachnoid haemorrhage. *Int J Cardiol* 1988 Feb;18(2):163-72
143. G.diPasquale et al: Cardiologic complications of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Sci* 1998 Mar;42(1 Suppl 1):33-6
144. Ducati A.: La graduatoria clinica dell' emorragia subaracnoidea. *Minerva Anesthesiol* 1998 Apr;64(4):102-12
145. Boet R, Mee E.: Magnesium sulfate in the management of patients with Fisher Grade 3 subarachnoid hemorrhage: a pilot study. *Neurosurgery* 2000 Sep;47(3):602-6; discussion 606-7
146. Rea JB, Dumbar SP: Neurogenic electrocardiographic abnormalities in subarachnoid haemorrhage. *Focus Crit Care* 1992 Feb;19(1):50-4
147. van den Bergh WM, Algra A, Rinkel GJ: ECG abnormalities and serum magnesium in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004 Mar;35(3)644-8 Epub2004Feb12
148. van den Bergh, Algra A, Rinkel GJ, Tulleken CA: Hypomagnesiemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003Feb;52(2)276: 81 discussion 281-2