

V. ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Ανευρυσματική υπαραχνοειδής αιμορραγία : Κατευθυντήριες οδηγίες 2012 Μέρος Α : Επιδημιολογία, Κλινική εικόνα, Διάγνωση, Απεικόνιση, Πρόληψη επαναιμορραγίας.

Α. Πετσανάς, Γ. Φιορέτος, Χ. Αναγνωστόπουλος
Νευροχειρουργικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Τζάνειο», Πειραιάς

(Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(1):56-61)

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αυτόματη, δηλαδή η μη τραυματική υπαραχνοειδής αιμορραγία αποτελεί επείγουσα νευρολογική κατάσταση και μπορεί να έχει πολλά αίτια. Συνήθως εκδηλώνεται αιφνιδίως σε ανθρώπους κάθε ηλικίας, χωρίς προειδοποιητικά συμπτώματα και χρειάζεται επείγουσα αντιμετώπιση. Η υπαραχνοειδής αιμορραγία ονομάζεται έτσι επειδή το αίμα εξαγγειώνεται, συνήθως από ρήξη ενδοκρανιακού ανευρύσματος, στον υπαραχνοειδή χώρο.

Η ανευρυσματική υπαραχνοειδής αιμορραγία (ΑΥΑ), δηλαδή η υπαραχνοειδής αιμορραγία που οφείλεται σε ρήξη ανευρύσματος εγκεφαλικής αρτηρίας, αποτελεί σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως. Παρά το γεγονός ότι υπάρχει ευρεία διακύμανση της επίπτωσης της ΑΥΑ μεταξύ των πληθυσμών-ίσως εξαιτίας γενετικών μεταβολών-, τουλάχιστον το 25% των ασθενών με ΑΥΑ αποβιώνουν και οι μισοί από αυτούς εμφανίζουν μόνιμα νευρολογικά ελλείμματα. Από τα έως σήμερα επιδημιολογικά δεδομένα προκύπτει ότι, η πρώτη αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων, με παράλληλη επιθετική αντιμετώπιση των επιπλοκών της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, όπως ο υδροκέφαλος και η όσιμη εγκεφαλική ισχαιμία έχουν ως αποτέλεσμα την ευνοϊκότερη πρόγνωση στη λειτουργικότητα των ασθενών.

Δεδομένου ότι υπάρχει διαρκώς αυξανόμενο ενδιαφέρον για την ορθή αντιμετώπιση της ανευρυσματικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, το Συμβούλιο Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας έχει συμβάλλει στη δημιουργία κατευθυντήριων οδηγιών για τη κλινική αυτή οντότητα. Οι πρώτες κατευθυντήριες οδηγίες είχαν δημοσιευθεί το 1994 και οι επόμενες το 2009.

Η παρούσα συστηματική ανασκόπηση βασίζεται στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2012, η δημιουργία των οποίων έχει βασιστεί σε μελέτες βιβλιογραφικής ανασκόπησης από το Νοέμβριο του 2006 έως το Μάιο του 2010¹. Στο πρώτο μέρος παρουσιάζονται οι κατευθυντήριες οδηγίες που αφορούν την επιδημιολογία, τις κλινικές εκδηλώσεις και τη διάγνωση της ΑΥΑ, καθώς και την πρόληψη της επαναιμορραγίας μετά από ΑΥΑ.

Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται οι κλίμακες και τα αποδεικτικά επίπεδα που χρησιμοποιούνται στις κατευθυντήριες οδηγίες του Συμβουλίου Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας.

ΚΛΙΜΑΚΕΣ ΚΑΙ ΑΠΟΔΕΙΚΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ

Πίνακας 1. Ορισμός των κλιμάκων και των αποδεικτικών επιπέδων που χρησιμοποιούνται στις Κατευθυντήριες Οδηγίες του Συμβουλίου Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας

Τάξη I: Καταστάσεις για τις οποίες υπάρχουν αποδείξεις και/ή γενική συμφωνία, ότι η επιλογή της διαγνωστικής και θεραπευτικής προσέγγισης είναι χρήσιμη και αποτελεσματική
Τάξη II: Καταστάσεις στις οποίες υπάρχουν αντικρουόμενες αποδείξεις και/ή διαφορετικές απόψεις όσον αφορά την χρησιμότητα / αποτελεσματικότητα της διαγνωστικής και θεραπευτικής προσέγγισης
Τάξη IIa: Το βάρος των αποδείξεων ή γνώμων είναι υπέρ της διαγνωστικής προσέγγισης ή της θεραπείας
Τάξη IIb: Η χρησιμότητα/αποτελεσματικότητα της διαγνωστικής/θεραπευτικής προσέγγισης είναι λιγότερο τεκμηριωμένη
Τάξη III: Καταστάσεις για τις οποίες υπάρχουν αποδείξεις και / ή γενική συμφωνία ότι η διαγνωστική ή θεραπευτική προσέγγιση δεν είναι χρήσιμη / αποτελεσματική και σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να είναι και επικίνδυνη
Θεραπευτικές συστάσεις
Αποδεικτικό επίπεδο A: Δεδομένα που προέρχονται από πολλαπλές τυχαιοποιημένες κλινικές έρευνες ή μετα-αναλύσεις, σε μεγάλες πληθυσμιακές ομάδες
Αποδεικτικό επίπεδο B: Δεδομένα που προέρχονται από μια μόνο τυχαιοποιημένη μελέτη ή μη τυχαιοποιημένες μελέτες, σε περιορισμένες πληθυσμιακές ομάδες
Αποδεικτικό επίπεδο C: Συμφωνία ειδικών, αναφορές περιπτώσεων

Διαγνωστικές συστάσεις	
Αποδεικτικό επίπεδο Α:	Δεδομένα που προέρχονται από πολλαπλές προοπτικές μελέτες με τη χρήση μεθόδων αναφοράς που εφαρμόστηκαν από τυχαίο αξιολογητή.
Αποδεικτικό επίπεδο Β:	Δεδομένα που προέρχονται από μια μελέτη κατηγορίας Α ή περισσότερες της μίας μελέτες, ή μελέτες με τη χρήση σταθερών αναφοράς που εφαρμόζονται από μη τυχαίο αξιολογητή
Αποδεικτικό επίπεδο C:	Συμφωνία ειδικών

ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΟΥΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ

Υπάρχει σημαντική διακύμανση στην ετήσια επίπτωση της ΑΥΑ σε διάφορες χώρες παγκοσμίως. Από μια μελέτη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας διαπιστώθηκε ότι υπάρχει δεκαπλάσια μεταβλητότητα στην ετήσια επίπτωση της ΑΥΑ σε χώρες της Ευρώπης και της Ασίας, με 2 νέες περιπτώσεις σε πληθυσμό 100.000 ατόμων στην Κίνα και 22.5 νέες περιπτώσεις της νόσου σε πληθυσμό 100.000 ατόμων στην Φινλανδία². Σε μια πρόσφατη συστηματική μελέτη φάνηκε η υψηλή επίπτωση της ΑΥΑ στην Φινλανδία και στην Ιαπωνία, η χαμηλή επίπτωσή της στη Νότια και Κεντρική Αμερική και μία μέση επίπτωση της τάξης 9.1/100.000 άτομα ανά έτος σε άλλες περιοχές³. Σε μια πλέον πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση, η επίπτωση της ανευρυσματικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας κυμαίνεται από 2-16 νέες περιπτώσεις/100.000 πληθυσμού⁴. Σε αυτή τη μελέτη, το σταθμισμένο ως προς την ηλικία ποσοστό επίπτωσης της νόσου σε χώρες μέσου και χαμηλού βιοτικού επιπέδου φάνηκε να είναι διπλάσιο σε σχέση με τις αναπτυγμένες χώρες⁴. Σε ότι αφορά τις Η.Π.Α., παρότι από κάποιες μελέτες φαίνεται ότι η επίπτωση της ΑΥΑ είναι 9.7 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμό, στη μελέτη Nationwide Inpatient Sample του 2003 υπολογίστηκε ένα ποσοστό 14.5 νέων περιπτώσεων ανά 100.000 ενήλικες⁵. Δεδομένου ότι οι περισσότεροι θάνατοι από ΑΥΑ λαμβάνουν χώρα πριν την εισαγωγή στο νοσοκομείο, (υπολογίζεται ότι οι θάνατοι ανέρχονται σε ποσοστό 12-15%)^{5,6}, η αληθής επίπτωση της ΑΥΑ είναι ίσως υψηλότερη ως αιτία αιφνιδίου θανάτου. Ενώ από έναν αριθμό μελετών έχει αναδειχθεί ότι η επίπτωση της ΑΥΑ έχει παραμείνει περίπου σταθερή κατά τις τελευταίες 4 δεκαετίες⁴, τα αποτελέσματα μιας πρόσφατης έρευνας σταθμισμένης ως προς το φύλο και την ηλικία έδειξαν μια ελαφρά μείωση της επίπτωσης ανάμεσα στα έτη 1950-2005 για περιοχές εκτός Ιαπωνίας, Νότιας-Κεντρικής Αμερικής και Φινλανδίας³. Αυτά τα ευρήματα είναι συμβατά με μελέτες που δείχνουν ότι η επίπτωση της ΑΥΑ αυξάνεται με την ηλικία, με ένα τυπικό μέσο όρο

ηλικίας εκδήλωσης της νόσου άνω των 50 ετών^{2,5}.

Η ανευρυσματική υπαραχνοειδής αιμορραγία είναι σχετικά σπάνια στα παιδιά. Τα ποσοστά επίπτωσης αυξάνονται με την αύξηση της ηλικίας των παιδιών και κυμαίνονται ανάμεσα σε 0.18-2.0 νέες περιπτώσεις/100.000 ανά έτος³.

Από την πλειοψηφία των μελετών φαίνεται υψηλότερη επίπτωση στις γυναίκες έναντι των ανδρών^{5,7}. Σε πρόσφατες μελέτες αναφέρεται ότι η επίπτωση της νόσου στις γυναίκες είναι 1.24 φορές υψηλότερη των ανδρών³. Σε σχέση με την επίπτωση της νόσου ως προς τους παράγοντες «φύλο - ηλικία» αναφέρεται υψηλότερη επίπτωση σε νεαρούς άνδρες (25-45 ετών), γυναίκες ηλικίας 55-85 ετών και άνδρες >85 ετών.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΟΥΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ

Στους παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση της ΑΥΑ συμπεριλαμβάνονται η υπέρταση, το κάπνισμα, ο δείκτης μάζας σώματος, η κατανάλωση υψηλής ποσότητας αλκοόλ και η χρήση συμπαθητικομιμητικών ουσιών (π.χ. κοκαΐνη)^{8,9,10}. Εκτός από τον παράγοντα «γυναίκειο φύλο», ο κίνδυνος εκδήλωσης αυξάνεται από το κληρονομικό ιστορικό προηγηθείσας ΑΥΑ (με ή χωρίς υπολειπόμενο μη αντιμετωπισθέν ανεύρυσμα), το ιστορικό οικογενών ανευρυσμάτων (τουλάχιστον ένας συγγενής πρώτου βαθμού με ενδοκρανιακό ανεύρυσμα και κυρίως εάν >2 οι προσβεβλημένοι συγγενείς πρώτου βαθμού), καθώς και από την παρουσία νοσημάτων, όπως οι πολυκυστικοί νεφροί και το σύνδρομο Ehlers-Danlos τύπου IV^{11,12}.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΟΥΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ – ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

1. Συνιστάται η αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης με αντιυπερτασικά φάρμακα για την πρόληψη της εμφάνισης ισχαιμικού έμφρακτου, ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας και βλαβών στα όργανα-στόχους (καρδιά, νεφροί). **(Τάξη I - Αποδεικτικό επίπεδο Α)**.
2. Η υπέρταση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται και τέτοιου τύπου αγωγή μπορεί να συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου ανευρυσματικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. **(Τάξη I - Αποδεικτικό επίπεδο Β)**.
3. Η χρήση καπνού και η κατάχρηση αλκοόλ θα πρέπει να αποφεύγονται, ώστε να μειώνεται ο κίνδυνος ανευρυσματικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. **(Τάξη I - Αποδεικτικό επίπεδο Β)**.
4. Εκτός από το μέγεθος, την εντόπιση του ανευρύσματος, αλλά και την ηλικία και την γενική κατάσταση υγείας του ασθενή, θεωρείται αναμενόμενο να λαμβάνονται υπόψη τα μορφολογικά και αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά των ανευρυσμάτων όταν συζητείται ο κίνδυνος ρήξης ενός ανευρύσματος. **(ΝΕΑ ΣΥΣΤΑΣΗ)**.
5. Η κατανάλωση διαιτολογίου πλούσιου σε

φυτικές ίνες μπορεί να ελαττώσει τον κίνδυνο ΑΥΑ. **(Τάξη IIb - Αποδεικτικό επίπεδο Β). (ΝΕΑ ΣΥΣΤΑΣΗ).**

6. Θεωρείται λογική η διερεύνηση με μη επεμβατικές μεθόδους των ασθενών με οικογενείς μορφές (τουλάχιστον ένα συγγενή πρώτου βαθμού) ΑΥΑ και / ή ιστορικό ΑΥΑ, ώστε να αξιολογηθεί η εκ νέου πιθανότητα δημιουργίας ανευρύσματος ή όψιμης επαναδημιουργίας ενός ήδη αντιμετωπισθέντος ανευρύσματος. Οι κίνδυνοι και τα οφέλη από αυτή τη διερεύνηση θα πρέπει να μελετηθούν περαιτέρω. **(Τάξη IIb - Αποδεικτικό επίπεδο Β).**

7. Μετά από την αντιμετώπιση του ανευρύσματος, συνιστάται γενικώς η άμεση απεικόνιση των εγκεφαλικών αγγείων, ώστε να ανιχνευτούν υπολειμματικά στοιχεία ή υποτροπή του ανευρύσματος, για τα οποία μπορεί να χρειαστεί περαιτέρω αντιμετώπιση. **(Τάξη I -Αποδεικτικό επίπεδο Β). (ΝΕΑ ΣΥΣΤΑΣΗ).**

ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΟΥΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ – ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

1. Η αρχική κλινική βαρύτητα της ανευρυσματικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας θα πρέπει να καθορίζεται ταχέως με τη χρήση απλών βαθμονομημένων κλιμάκων (π.χ. Hunt and Hess, World Federation of Neurological Surgeons), διότι είναι ο πιο χρήσιμος δείκτης έκβασης της ανευρυσματικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. **(Τάξη I - Αποδεικτικό επίπεδο Β).**

2. Ο κίνδυνος πρώιμης επαναιμορραγίας ενός ανευρύσματος είναι υψηλός και η επαναιμορραγία συσχετίζεται με φτωχή πρόγνωση. Ως εκ τούτου, συνιστάται η επείγουσα αξιολόγηση και αντιμετώπιση ασθενών με υπόνοια ανευρυσματικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. **(Τάξη I - Αποδεικτικό επίπεδο Β).**

3. Μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, είναι λογικός ο επανέλεγχος των ασθενών με ΑΥΑ για την αξιολόγηση της γνωσιακής, συμπεριφορικής και ψυχοκοινωνικής κατάστασης. **(Τάξη IIa - Αποδεικτικό επίπεδο Β). (ΝΕΑ ΣΥΣΤΑΣΗ).**

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΟΥΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ

Η κλινική εικόνα της ΑΥΑ είναι από τις πιο διακριτές στην ιατρική. Ο ακρογωνιαίος λίθος για την έγκαιρη διάγνωση σε έναν ασθενή ο οποίος βρίσκεται σε εγρήγορση είναι η δήλωσή του: «Αισθάνθηκα απότομα, σαν τσεκουριά, το χειρότερο πονοκέφαλο στη ζωή μου», που

περιγράφεται από το 80% των ασθενών που δύνανται να δώσουν ιστορικό¹³. Η κεφαλαλγία χαρακτηρίζεται από αιφνίδια έναρξη και ανέρχεται ραγδαία στην μέγιστη έντασή της (κεραυνοβόλος κεφαλαλγία). Προειδοποιητική κεφαλαλγία, που προηγείται της ΑΥΑ αναφέρεται από το 10-43% των ασθενών¹⁴. Αυτού του τύπου η κεφαλαλγία αυξάνει τον κίνδυνο επαναιμορραγίας κατά δέκα φορές¹⁴. Ορισμένες φορές, ο θάνατος επέρχεται λίγα λεπτά μετά την εκδήλωση της αιμορραγίας. Περίπου το 12% των ασθενών αποβιώνουν πριν τη λήψη ιατρικής φροντίδας. Από τους ασθενείς που θα επιβιώσουν κατόπιν εκδήλωσης της αιμορραγίας, αρκετοί χάνουν την επικοινωνία με το περιβάλλον ταχέως, ενώ οι υπόλοιποι παραμένουν σε καλή νευρολογική κατάσταση. Σε αυτή την κατηγορία των ασθενών υπάρχει κίνδυνος να μην τεθεί η σωστή διάγνωση, με συνέπεια να χάνεται πολύτιμος χρόνος. Η κεφαλαλγία μπορεί να συνοδεύεται με περισσότερα του ενός σημεία και συμπτώματα, όπως ναυτία και τάση προς έμετο, αυχενική δυσκαμψία, φωτοφοβία, βραχεία απώλεια της συνείδησης και εστιακά νευρολογικά σημεία. Σε μία αναδρομική μελέτη 109 ατόμων με υπαραχνοειδή αιμορραγία η κεφαλαλγία ήταν παρούσα στο 74% των ασθενών, η ναυτία με συνοδό τάση προς έμετο στο 77% των ασθενών, η απώλεια συνείδησης στο 53% και η αυχενική δυσκαμψία στο 35%⁶. Επιληπτικές κρίσεις λαμβάνουν χώρα στο 20% των ασθενών κατόπιν ΑΥΑ, συχνότερα στις πρώτες 24 ώρες και αφορούν τις ΑΥΑ, οι οποίες συσχετίζονται με ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, υπέρταση και ανευρύσματα μέσης και οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας¹⁴.

Οι ασθενείς ενδέχεται να αναφέρουν συμπτώματα συμβατά με ελάχιστη αιμορραγία πριν από την εκτεταμένη ρήξη, η οποία καλείται προειδοποιητική αιμορραγία^{14,15}. Η πλειονότητα αυτών των μικροαιμορραγιών λαμβάνουν χώρα εντός 2-8 εβδομάδων πριν την υπαραχνοειδή αιμορραγία. Η κεφαλαλγία που συσχετίζεται με προειδοποιητική διαφυγή είναι συνήθως ηπιότερη από αυτή που συσχετίζεται με μείζονα ρήξη, αλλά μπορεί να διαρκέσει λίγες ημέρες^{14,15}. Ναυτία και τάση προς έμετο μπορούν να λάβουν χώρα, αλλά τα σημεία μηνιγγισμού είναι ασυνήθη μετά από προειδοποιητική αιμορραγία.

Η αρχική κλινική εκτίμηση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας γίνεται με τη χρήση κλιμάκων, όπως η κλίμακα Hunt and Hess και η κλίμακα World Federation of Neurological Surgeons (Πίνακας 2).

Πίνακας 2. Κλίμακες κλινικής σταδιοποίησης για την ανευρυσματική υπαραχνοειδή αιμορραγία

Κλινικό στάδιο	Βαθμολογία κατά Hunt και Hess	Βαθμολογία WFNS
1	Ασθενής ασυμπτωματικός ή με ελαφρά κεφαλαλγία και ήπια αυχενική δυσκαμψία	GCS 15
2	Μέτρια ως σοβαρή κεφαλαλγία, αυχενική δυσκαμψία, πάρεση κρνιακού νεύρου	GCS 13-14
3	Σύγχυση, λήθαργος ή ελαφριά εστιακά ελλείμματα εκτός πάρεσης κρνιακού νεύρου	GCS 13-14, με μείζον εστιακό έλλειμμα
4	Ληθαργική κατάσταση, ημιπάρεση	GCS 7-12, με ή χωρίς μείζον εστιακό έλλειμμα
5	Κώμα, εκτατική αντίδραση, προθανάτια κατάσταση	GCS 3-6, με ή χωρίς μείζον εστιακό έλλειμμα

WFNS = World Federation of Neurosurgical Societies : Παγκόσμια Ομοσπονδία Νευροχειρουργών, GCS = Glasgow Coma Scale : Κλίμακα Κώματος της Γλασκώβης

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΟΥΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ

Η Αξονική Τομογραφία (ΑΤ) εγκεφάλου χωρίς σκιαγραφικό παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος στην διάγνωση της ΑΥΑ, δεδομένου ότι έως τη δημοσίευση αυτών των κατευθυντήριων οδηγιών έχουν υπάρξει πολύ μικρές μεταβολές, σε ότι αφορά την απεικονιστική πρόοδο για αυτή την κατάσταση¹. Η ευαισθησία της ΑΤ στις πρώτες 3 ημέρες μετά την ΑΥΑ παραμένει υψηλή (κοντά στο 100%), ενώ κατά τις επόμενες ημέρες η ευαισθησία μειώνεται^{16,17}. Μετά από 5 έως 7 ημέρες, το ποσοστό των αρνητικών ΑΤ αυξάνεται και συχνά απαιτείται οσφυνωτιαία παρακέντηση, ώστε να διαπιστωθεί ξανθοχρωμία στο ΕΝΥ. Εντούτοις, η πρόοδος στην μαγνητική τομογραφία (ΜΤ) εγκεφάλου μπορεί να προσφέρει στη διάγνωση της ΑΥΑ, όταν η ΑΤ εγκεφάλου είναι αρνητική, ενώ υπάρχει η κλινική υποψία για υπαραχνοειδή αιμορραγία, οπότε μπορεί να αποφευχθεί η οσφυνωτιαία παρακέντηση. Ο ρόλος της ΜΤ εγκεφάλου στην απεικόνιση της περιμεσεγκεφαλικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας είναι αντιφατικός. Οι ενδείξεις για μαγνητική αγγειογραφία στην υπαραχνοειδή αιμορραγία είναι λίγες, εξαιτίας περιορισμών στη διαθεσιμότητα της ΜΤ και δυσκολίας στην απεικόνιση των βαρέως πασχόντων, της προδιάθεσης σε απεικονιστικά παράσιτα, στη συμμόρφωση των ασθενών και στο κόστος. Ανευρύσματα < 3mm εξακολουθούν να απεικονίζονται αναξιόπιστα στην αξονική αγγειογραφία (CT angiography)¹⁸. Η ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία των αρτηριών του εγκεφάλου, η οποία παραμένει η τελική εξέταση εκλογής για την διάγνωση των ανευρυσμάτων, συμβάλλει, σε συνδυασμό με την αξονική αγγειογραφία, στην απόφαση του νευροχειρουργού για το εάν θα πρέπει να κάνει εμβολισμό ή χειρουργικό αποκλεισμό του ανευρύσματος με αγκιτήρα τιτανίου με μικροχειρουργική τεχνική.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΟΥΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ – ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

1. Η ανευρυσματική υπαραχνοειδής αιμορραγία είναι μια επείγουσα κατάσταση για την οποία συχνά δεν γίνεται ορθή διάγνωση. Θα πρέπει να υπάρχει υψηλού βαθμού υποψία ΑΥΑ σε ασθενείς με αιφνίδια έναρξη ισχυρής κεφαλαλγίας. **(Τάξη I - Αποδεικτικό επίπεδο Β)**.
2. Η άμεση διαγνωστική προσέγγιση πρέπει να περιλαμβάνει την διενέργεια αξονικής τομογραφίας εγκεφάλου χωρίς σκιαγραφικό και αν δεν τίθεται με αυτή η διάγνωση θα πρέπει να ακολουθεί οσφυνωτιαία παρακέντηση και ανάλυση του ΕΝΥ. **(Τάξη I - Αποδεικτικό επίπεδο Β)**.
3. Η αξονική αγγειογραφία μπορεί να έχει ρόλο στην διερεύνηση της ΑΥΑ. Αν ανιχνευθεί ένα ανεύρυσμα στην αξονική αγγειογραφία, η μελέτη αυτή μπορεί να καθοδηγήσει την απόφαση για την αντιμετώπιση, αλλά αν η αξονική αγγειογραφία δεν είναι διαγνωστική, συνιστάται η διενέργεια ψηφιακής αφαιρετικής αγγειογραφίας (εκτός πιθανώς για την κλασσική περιμεσεγκεφαλική αιμορραγία). **(Τάξη IIb - Αποδεικτικό επίπεδο C). (ΝΕΑ ΣΥΣΤΑΣΗ)**.
4. Η μαγνητική τομογραφία μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην διάγνωση της ΑΥΑ σε ασθενείς με μη διαγνωστική αξονική τομογραφία, αν και το αρνητικό αποτέλεσμα δεν αποτρέπει τη διενέργεια οσφυνωτιαίας παρακέντησης και ανάλυσης του ΕΝΥ. **(Τάξη IIb - Αποδεικτικό επίπεδο C). (ΝΕΑ ΣΥΣΤΑΣΗ)**.
5. Η ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία με τρισδιάστατη ανασύσταση ενδείκνυται για την ανίχνευση των ανευρυσμάτων σε ασθενείς με ΑΥΑ και για τον σχεδιασμό της μεθόδου αντιμετώπισης (εμβολισμός ή μικροχειρουργική επέμβαση). **(Τάξη I - Αποδεικτικό επίπεδο Β). (ΝΕΑ ΣΥΣΤΑΣΗ)**.

ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΗΣ ΕΠΑΝΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Η επαναιμορραγία του ανευρύσματος συσχετίζεται με πολύ υψηλή θνητότητα και χαμηλή πρόγνωση για την λειτουργική αποκατάσταση των ασθενών που επιβιώνουν. Ο κίνδυνος επαναιμορραγίας είναι μέγιστος για τις πρώτες 2 έως 12 ώρες, με αναφερόμενα ποσοστά 4-13.6% εντός των πρώτων 24 ωρών¹⁹. Πρακτικά, περισσότερο από το ένα τρίτο των επαναιμορραγιών λαμβάνει χώρα εντός 3 ωρών και σχεδόν το 50% των επαναιμορραγιών εντός 6 ωρών από την επέλευση των συμπτωμάτων²⁰. Η πρώιμη επαναιμορραγία συσχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση σε σχέση με την όψιμη επαναιμορραγία²⁰. Στους παράγοντες που συσχετίζονται με την επαναιμορραγία ανευρύσματος συμπεριλαμβάνονται ο μακρύτερος χρόνος που μεσολαβεί έως την αντιμετώπιση του ανευρύσματος, η βαριά νευρολογική εικόνα κατά την εισαγωγή, η αρχική απώλεια της συνείδησης, προειδοποιητικά προηγηθέντα επεισόδια κεφαλαλγίας (ισχυρή κεφαλαλγία διάρκειας >1 ώρας που δεν οδήγησε στη διάγνωση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας), μεγαλύτερο μέγεθος ανευρύσματος και πιθανώς Σ.Α.Π > 160 mmHg²⁰. Η πρώιμη αντιμετώπιση του ανευρύσματος ελαττώνει τον κίνδυνο επαναιμορραγίας. Υπάρχει γενική συμφωνία ότι η υπέρταση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται μετά την ΑΥΑ και έως τον αποκλεισμό του ανευρύσματος. Έχουν χρησιμοποιηθεί παράγοντες όπως η νικαρδιπίνη, η λαμπεταλόλη και το νιτροπρωσσικό οξύ. Η αντινωδολυτική θεραπεία έχει φανεί ότι συμβάλλει στην μείωση της επίπτωσης της επαναιμορραγίας ενός ανευρύσματος, όταν υπάρχει καθυστέρηση στην αντιμετώπιση του ανευρύσματος. Σε ένα κέντρο αναφοράς

αποφασίστηκε η χρήση αμινοκαπρωϊκού οξέος για την πρόληψη της επαναιμορραγίας. Παρατηρήθηκε μειωμένη επίπτωση επαναιμορραγίας, αλλά η κλινική έκβαση, τρεις μήνες μετά την ΑΥΑ, δεν επηρεάστηκε¹⁹. Υπήρξε αυξημένος κίνδυνος εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, όχι όμως πνευμονικής εμβολής. Τόσο το αμινοκαπρωϊκό οξύ, όσο και το τρανεξαμικό οξύ δεν έχουν εγκριθεί από τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων των Η.Π.Α. (FDA) για την πρόληψη της επαναιμορραγίας ανευρύσματος.

ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΗΣ ΕΠΑΝΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΗ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ – ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

1. Ανάμεσα στο χρόνο εκδήλωσης των συμπτωμάτων της ΑΥΑ και της αποκατάστασης του ανευρύσματος, η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να ελέγχεται με τιτλοποιημένη δραστική ουσία, ώστε να ισορροπείται ο κίνδυνος εμφράκτου ή επαναιμορραγίας λόγω της αύξησης της αρτηριακής πίεσης και να διατηρείται η εγκεφαλική πίεση διήθησης. **(Τάξη I - Αποδεικτικό επίπεδο Β). (ΝΕΑ ΣΥΣΤΑΣΗ).**
2. Το εύρος ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος επαναιμορραγίας δεν έχει καθοριστεί, αλλά θεωρείται λογική η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης <160mmHg. **(Τάξη IIa - Αποδεικτικό επίπεδο Β). (ΝΕΑ ΣΥΣΤΑΣΗ).**
3. Σε ασθενείς με αναπόφευκτη καθυστέρηση στην αντιμετώπιση του ανευρύσματος, με σημαντικό κίνδυνο επαναιμορραγίας, δίχως αντενδείξεις, θεωρείται λογική η βραχυχρόνια θεραπεία (<72ώρες) με τρανεξαμικό οξύ ή αμινοκαπρωϊκό οξύ για την μείωση του κινδύνου επαναιμορραγίας. **(Τάξη IIa - Αποδεικτικό επίπεδο Β). (Αναθεωρημένη σύσταση από προηγούμενες οδηγίες).**

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. E. Sander Connolly, Jr, Alejandro A. Rabinstein, J. Ricardo Carhuapoma, Colin P. Derdeyn, Jacques Dion, Randall T. Higashida, Brian L. Hoh, Catherine J. Kirkness, Andrew M. Naidech, Christopher S. Ogilvy, Aman B. Patel, B. Gregory Thompson, Paul Vespa Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke. published online May 3, 2012.
2. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. Stroke. 2000;31:1054–1061.
3. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78:1365–1372.
4. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. Lancet Neurol. 2009;8:355–369.
5. Shea AM, Reed SD, Curtis LH, Alexander MJ, Villani JJ, Schulman KA. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in 2003. Neurosurgery. 2007;61:1131–1137.
6. Schievink WI, Wijdicks EF, Parisi JE, Piepgras DG, Whisnant JP. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurology. 1995;45:871–874.
7. Truelsen T, Bonita R, Duncan J, Anderson NE,

- Mee E. Changes in subarachnoid hemorrhage mortality, incidence, and case fatality in New Zealand between 1981–1983 and 1991–1993. *Stroke*. 1998;29: 2298–2303.
8. Labovitz DL, Halim AX, Brent B, Boden-Albala B, Hauser WA, Sacco RL. Subarachnoid hemorrhage incidence among Whites, Blacks and Caribbean Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Neuroepidemiology*. 2006;26: 147–150
 9. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med*. 1992;326:733–736.
 10. Eden SV, Meurer WJ, Sanchez BN, Lisabeth LD, Smith MA, Brown DL, Morgenstern LB. Gender and ethnic differences in subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2008;71:731–735.
 11. Etmnan N, Beseoglu K, Steiger HJ, Ha'nggi D. The impact of hypertension and nicotine on the size of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82:4 –7.
 12. Clarke M. Systematic review of reviews of risk factors for intracranial aneurysms. *Neuroradiology*. 2008;50:653– 664.
 13. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, Anderson CS. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;37:273–2780.
 14. Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, Mangoni A. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand*. 1991;84:277–281.
 15. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia*. 2003;23:935–941.
 16. Juvela S. Minor leak before rupture of an intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. *Neurosurgery*. 1992; 30:7–11.
 17. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1987;66:35–39.
 18. Shimoda M, Hoshikawa K, Shiramizu H, Oda S, Matsumae M. Problems with diagnosis by fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging in patients with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2010;50:530 –537.
 19. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Saveland H, Jakobsson KE. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg*. 2002;97:771–778.
 20. Tanno Y, Homma M, Oinuma M, Kodama N, Ymamoto T. Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms in North Eastern Province of Japan: a cooperative study. *J Neurol Sci*. 2007;258:11–16.