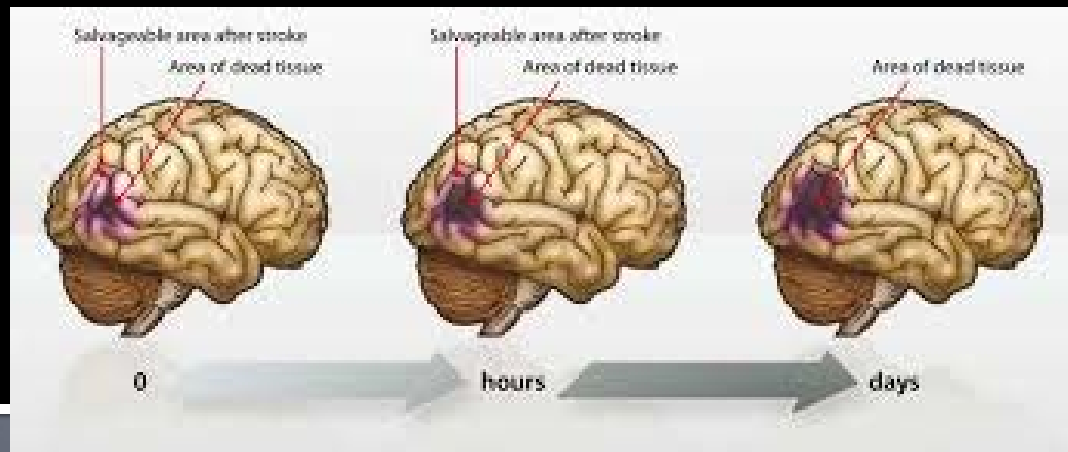


Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια

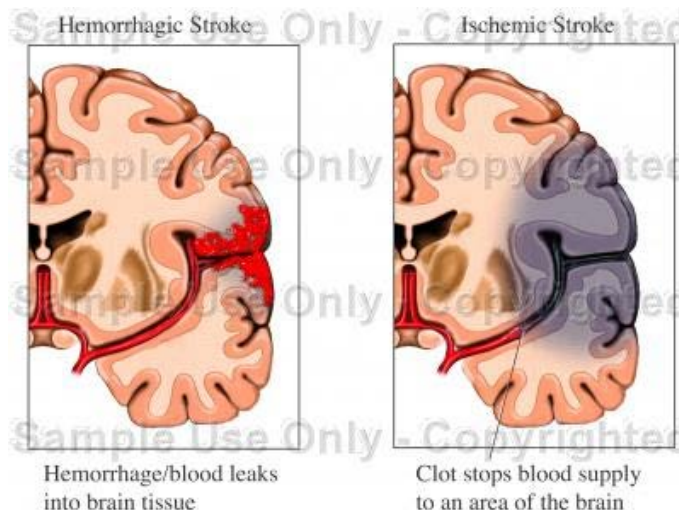


ΛΑΪΚΟ
ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΣΑΤΣΟΥ
ΚΑΤΕΡΙΝΑ
ΝΕΥΡΟΛΟΓΟΣ

Ορισμός Α.Ε.Ε

- ένα σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από
 - οξεία ανάπτυξη συμπτωμάτων και σημείων, η οποία οφείλεται σε απώλεια της λειτουργίας τμήματος του εγκεφάλου
 - από προσβολή αγγείου (ισχαιμία/αιμορραγία)



Επιδημιολογία

- 2^η πιο συχνή αιτία θανάτου σε άτομα >60 ετών και την πιο συχνή αιτία αναπηρίας.
- 5^η πιο συχνή αιτία θανάτου σε άτομα ηλικίας 15-59 ετών
- 2^ο συχνότερο αίτιο ανοϊκής διαταραχής
- Ανα έτος 15000.000 άνθρωποι θα υποστούν ΑΕΕ/ 6.000.000 πεθαίνουν
- Ανα 6 δευτερόλεπτα συμβαίνει ΑΕΕ θανατηφόρο



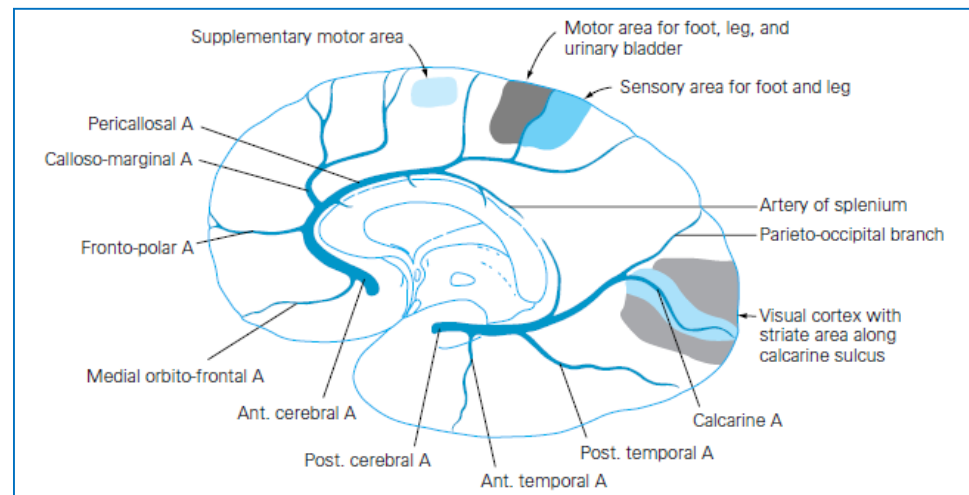
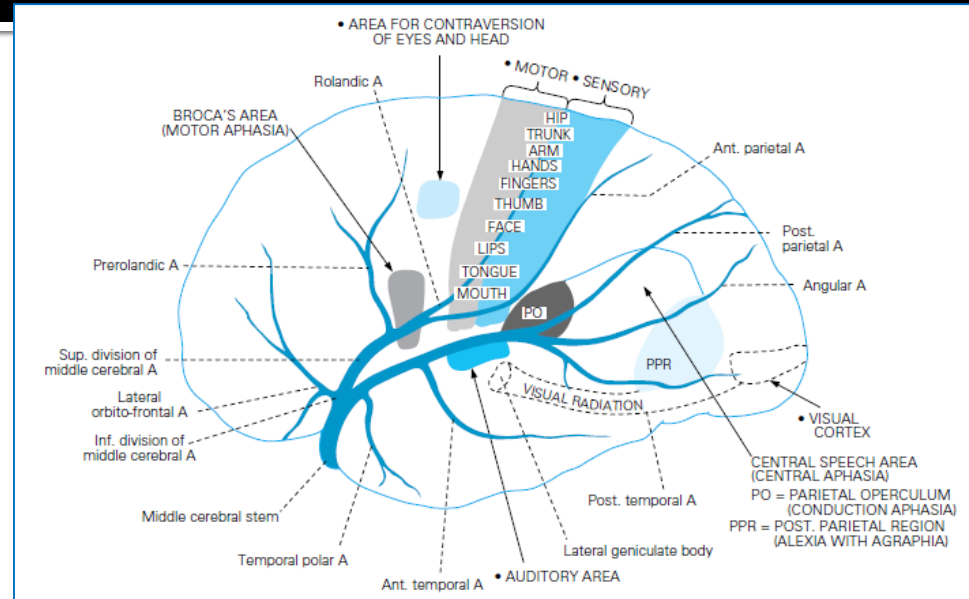
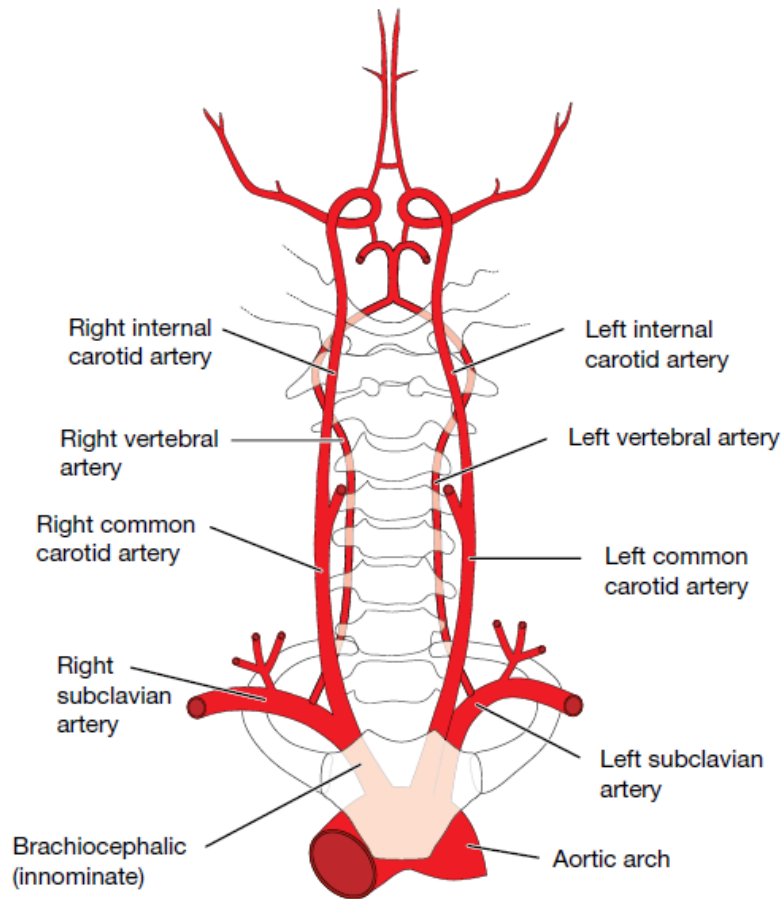
Φυσιολογία αιμάτωσης εγκεφάλου

- Πηγή ενέργειας γλυκόζη/ μέρα 115gr
 - 15% της καρδιακής παροχής χρησιμοποιείται για τον εγκέφαλο ο οποίος αποτελεί το 2% του συνολικό βάρος του σώματος
 - Συμπτώματα εγκεφαλικής ισχαιμίας παρουσιάζονται όταν η αιματική ροή πέσει από τη φυσιολογική τιμή των 58ml/100gr εγκεφαλικού ιστού ανά λεπτό κάτω από τα 22ml (μη αναστρέψιμη <8-10ml/100gr)
- ⇒ ↓C(ATP), γαλακτικό οξύ απο αναερόβια γλυκόλυση, καταρρέει ομοιόσταση ύδατος ιόντων/ είσοδος Ca/απελευθέρωση διεγερτικών αμινοξέων όπως Glu
- ⇒ Θάνατος κυττάρου

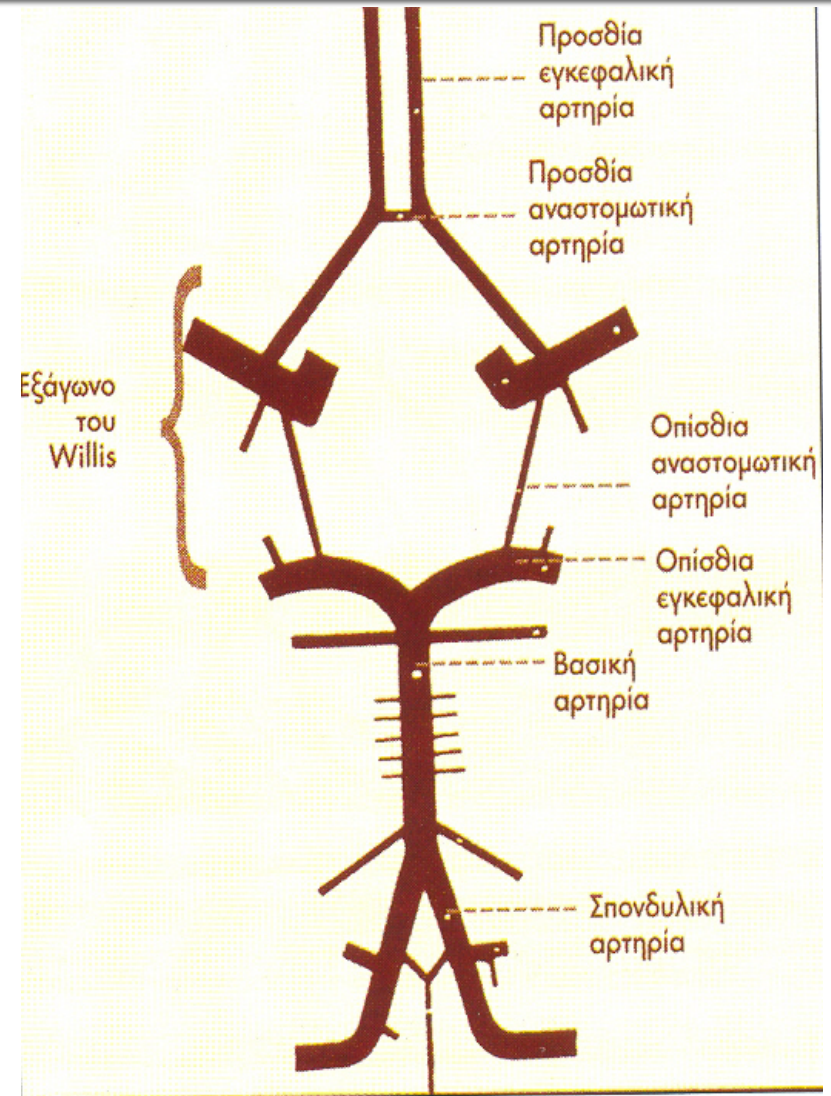
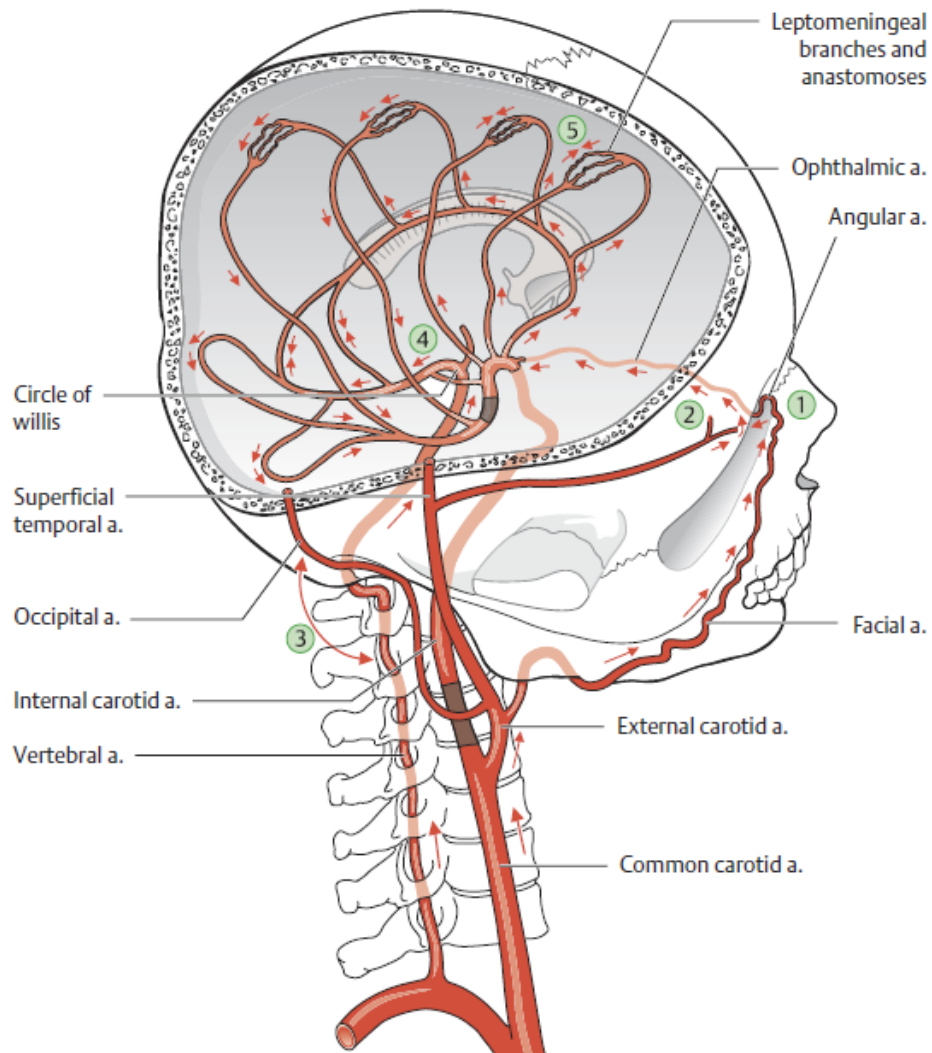


Stroke : Time lost is brain lost

Αγγειακό Σύστημα Εγκεφάλου



Αγγειακό Σύστημα Εγκεφάλου



Κατάταξη Α.Ε.Ε

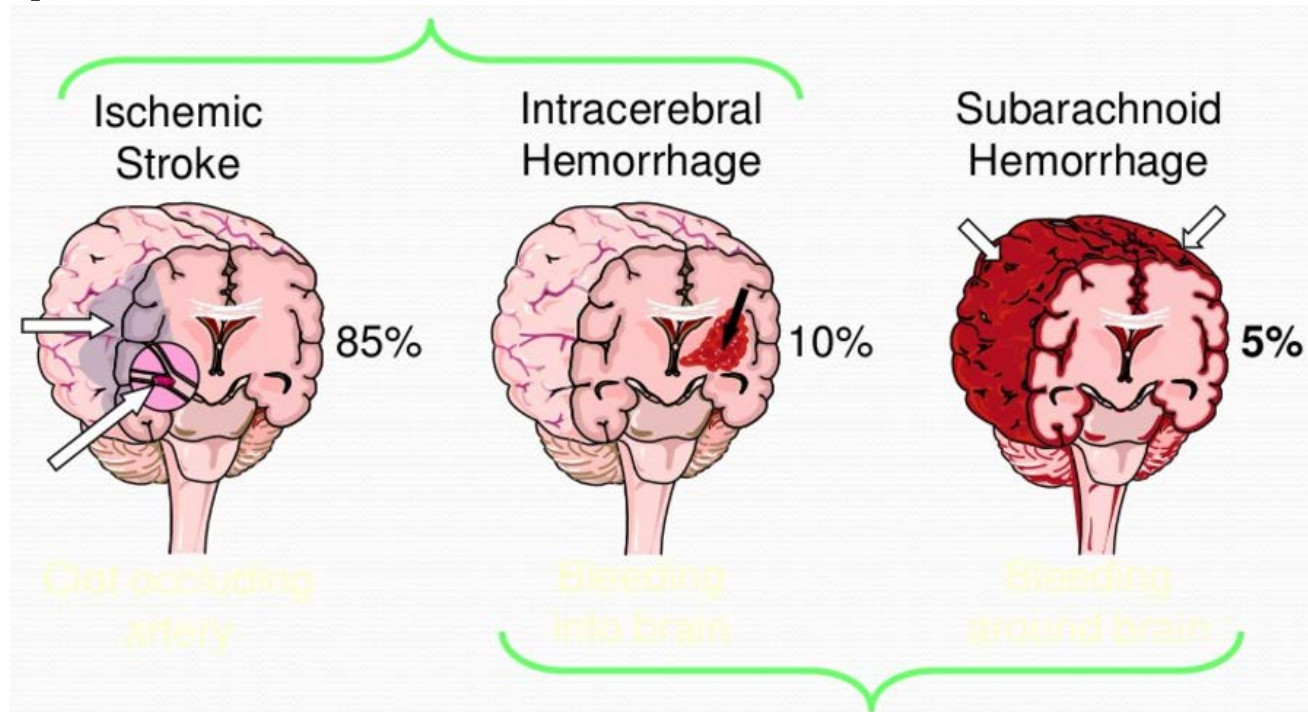
Αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός

■ Ισχαιμία:	80%
Αθηροθρομβωτική νόσος μεγάλων αγγείων	15-35%
Αιμοδυναμικό έμφρακτο (low-flow)	
Εμβολικό έμφρακτο (artery-to-artery)	
■ Κενοχωριώδη έμφρακτα	17-25%
■ Καρδιοεμβολικά	18-33%
■ Κρυπτογενή	12-37%
■ Σπάνια αίτια	5%

Κατάταξη Α.Ε.Ε

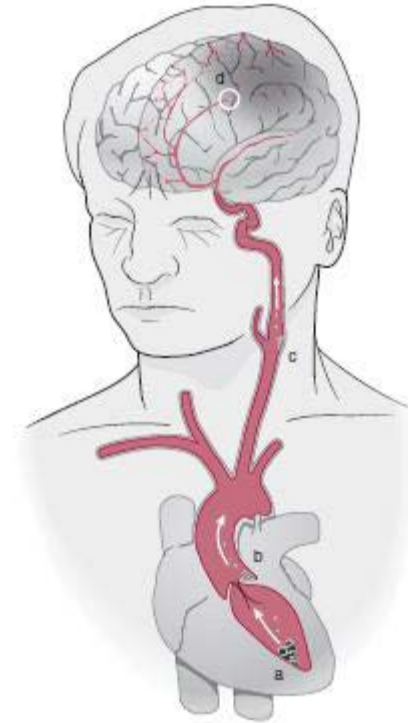
Αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός

- Αιμορραγία:
 - ενδοπαρεγχυματική
 - ενδοκοιλιακή
 - υπαραχνοειδής



Η κλινική διαγνωστική προσέγγιση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων

- Εντόπιση της βλάβης
- Έκτασή της
- Σοβαρότητά της
- Αιτιολογικός μηχανισμός



Ολική (πειραματική) ισχαιμία εγκεφάλου

- Μετά από 2-8 δευτ εξαντλείται το ελευθερο O₂
- Μετά από 12 δευτ απώλεια της συνείδησης
- 30-40 δευτ δεν καταγράφεται βιοηλεκτρική δραστηριότητα
- Μη αναστρέψιμες νεκρώσεις του εγκεφαλικού παρεγχύματος ιστολογικά μετά από 3-4λεπτά
- Ισχαιμία >9λεπτά δεν είναι συμβατή με τη ζωή

ΑΠΩΛΕΙΑ ΧΡΟΝΟΥ ΙΣΟΔΥΝΑΜΕΙ ΜΕ ΑΠΩΛΕΙΑ ΝΕΥΡΩΝΩΝ

Stroke January 2006

Time Is Brain—Quantified

Jeffrey L. Saver, MD

Estimated Pace of Neural Circuitry Loss in Typical Large Vessel, Supratentorial Acute Ischemic Stroke

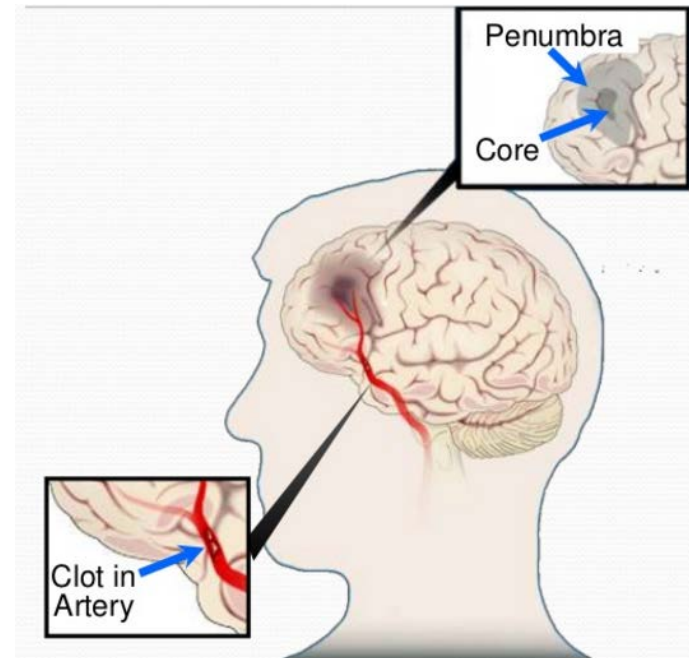
	Neurons Lost	Synapses Lost	Myelinated Fibers Lost	Accelerated Aging
Per Stroke	1.2 billion	8.3 trillion	7140 km/4470 miles	36 y
Per Hour	120 million	830 billion	714 km/447 miles	3.6 y
Per Minute	1.9 million	14 billion	12 km/7.5 miles	3.1 wk
Per Second	32 000	230 million	200 meters/218 yards	8.7 h

Παθοφυσιολογία ισχαιμίας στις πρώτες ώρες

- **Penumbra** – ζώνη αναστρέψιμης ισχαιμίας γύρω από τη ζώνη μη αναστρέψιμης ισχαιμίας- που μπορεί να σωθεί τις πρώτες ώρες μετά την ισχαιμία.

Επηρεάζεται από:

- υποάρδευση
- υπογλυκαιμία
- εμπύρετο
- επιληπτική κρίση

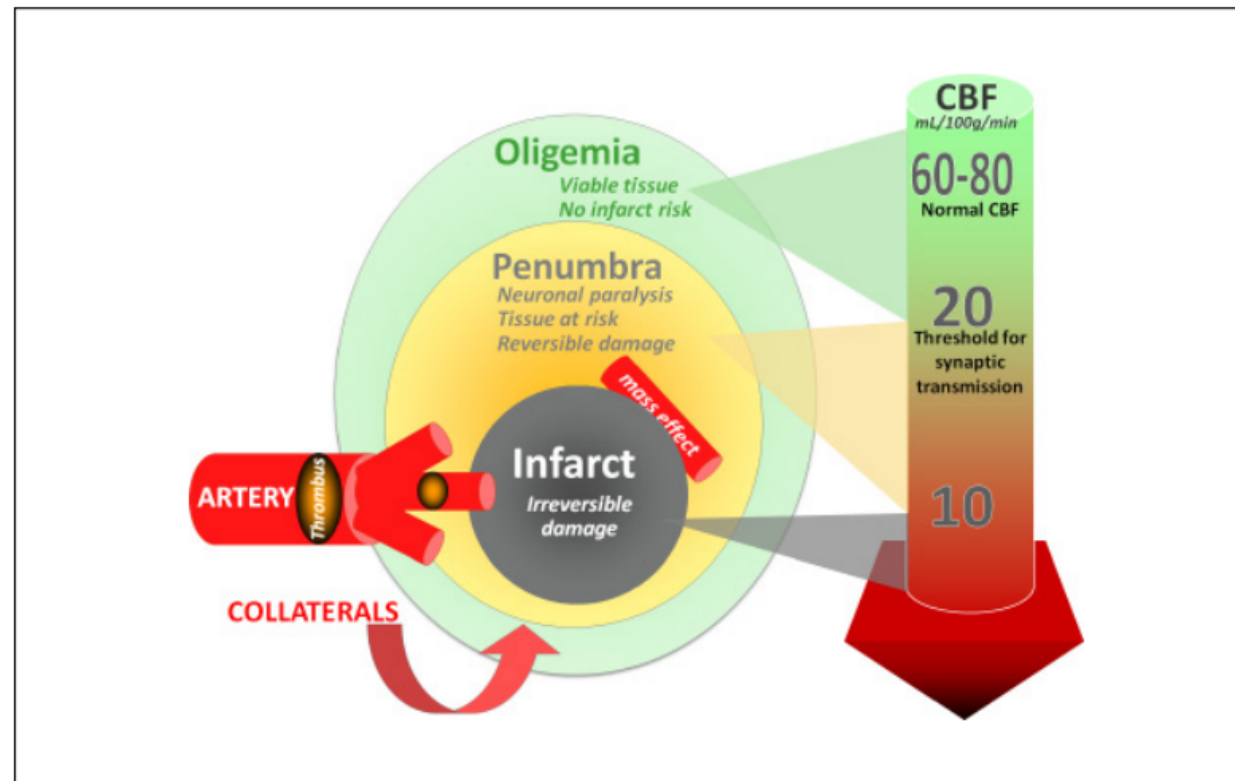


Imaging of Acute Ischemic Stroke

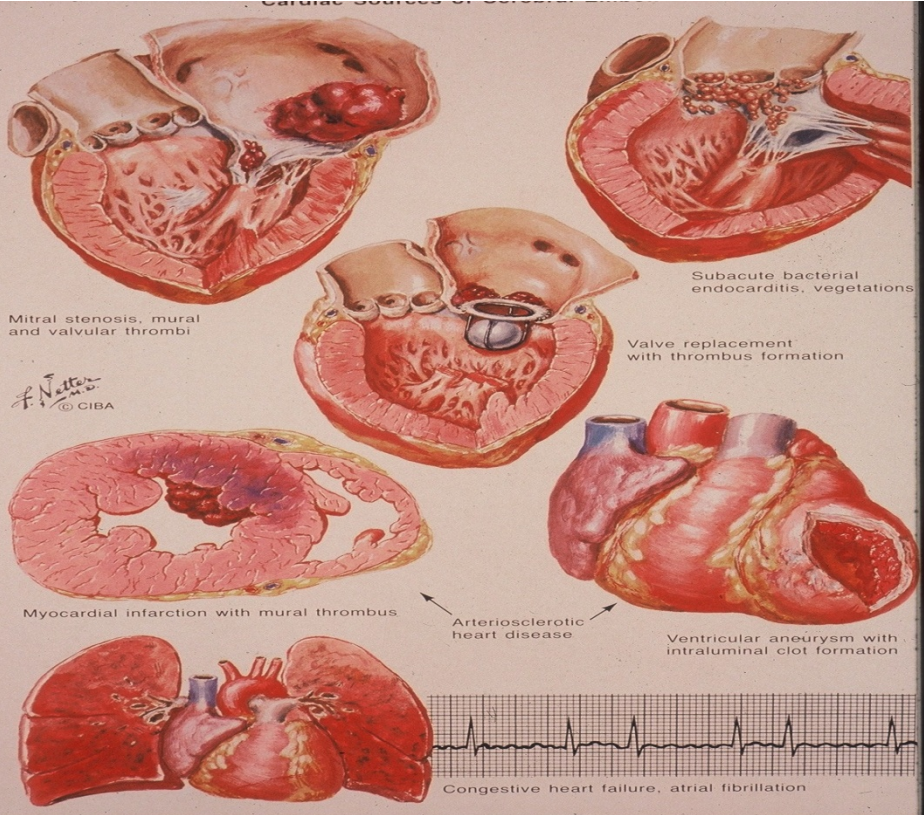
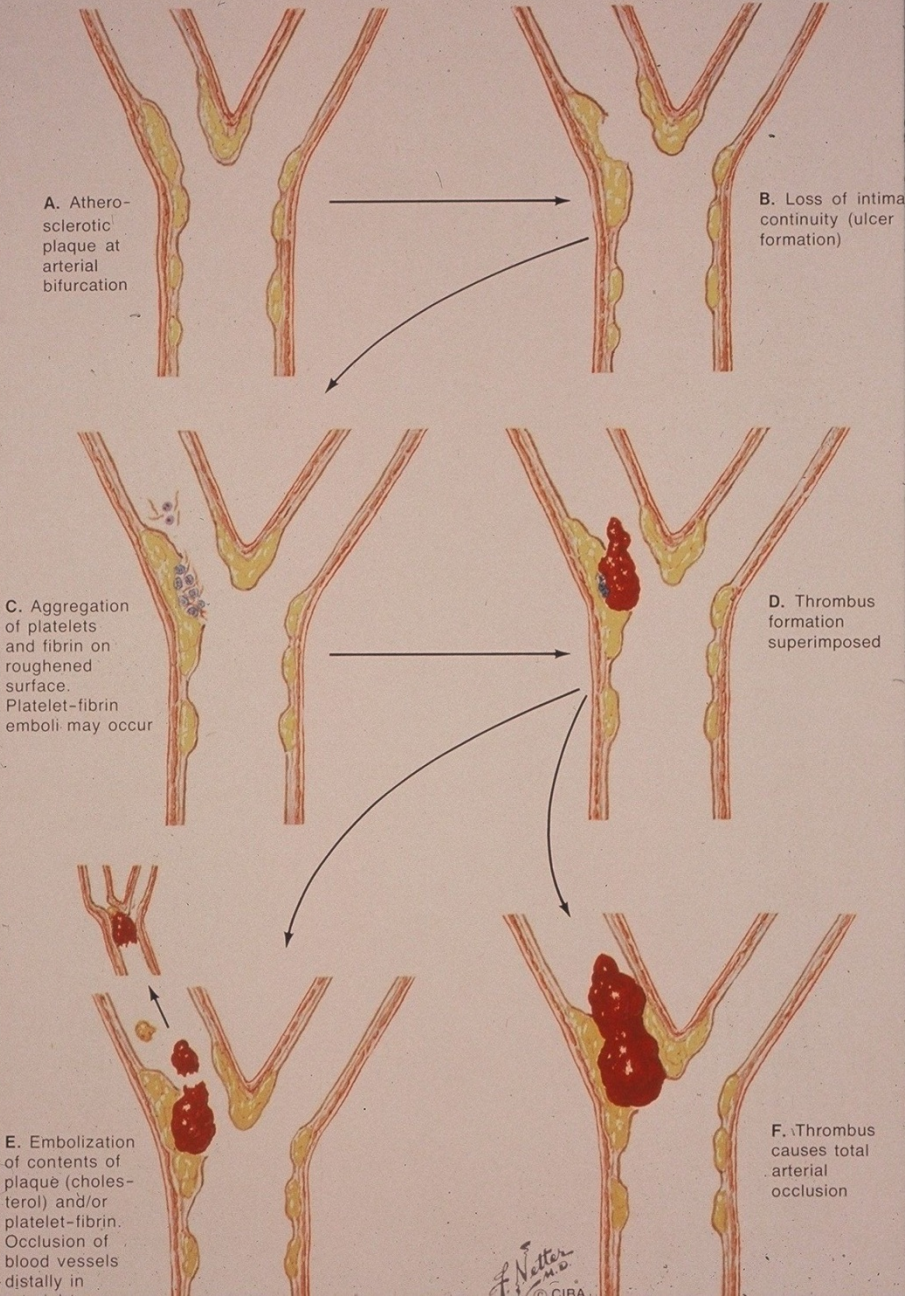
Marwan El-Koussy^a Gerhard Schroth^a Caspar Brekenfeld^c Marcel Arnold^b

^aInstitute of Diagnostic and Interventional Neuroradiology, ^bDepartment of Neurology, University Hospital Bern, Switzerland; ^cDepartment of Neuroradiology, University Hospital Eppendorf Hamburg, Hamburg, Germany

Fig. 1. Pathophysiology of stroke: The occlusion of the artery leads to hypoperfusion of the tissue segment supplied by that vessel. The affected parenchyma usually consists of a severely hypoperfused (CBF ≤ 10 ml/100 g/min) central infarct core where the damage is irreversible. It is bordered by the critically hypoperfused (CBF 10–20 ml/100 g/min) ischemic penumbra (tissue-at-risk), where the injury may be reversed if timely reperfusion occurs. Collaterals aim at preserving as much penumbral tissue as possible. With time (minutes to hours) the infarct core expands at the expense of the penumbra. This is also helped by its mass effect on the neighbouring arteries. The penumbra is surrounded by tissue which is not at risk of infarction, the so-called ‘benign oligemia’ (CBF >20 ml/100 g/min).



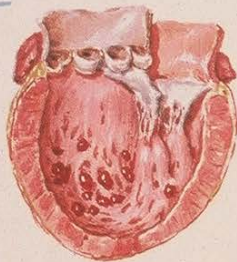
Atherosclerosis, Thrombosis and Embolism



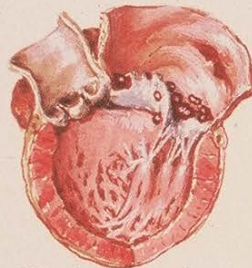
Σπάνια αίτια

Uncommon Etiologic Mechanisms in Stroke

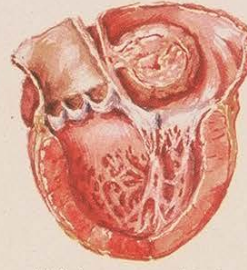
Cardiac emboli



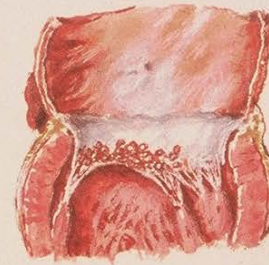
Mycardiopathy with thrombi



Mitral valve prolapse with clots



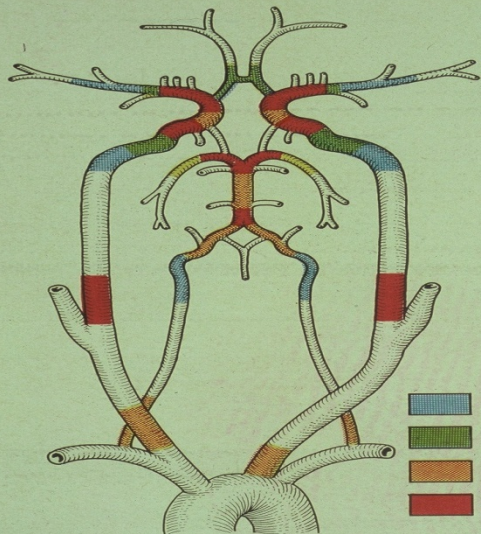
Atrial myxomatous tumor emboli



Marantic emboli



Probe-patent foram ovale transmitting venous clots



Lésions de fréquence croissante

Fig. 65. — Schéma de la répartition et de l'intensité des lésions athéroscléreuses sur l'arbre artériel cervico-céphalique (redessiné d'après R. Escourolle et J. Poirier).

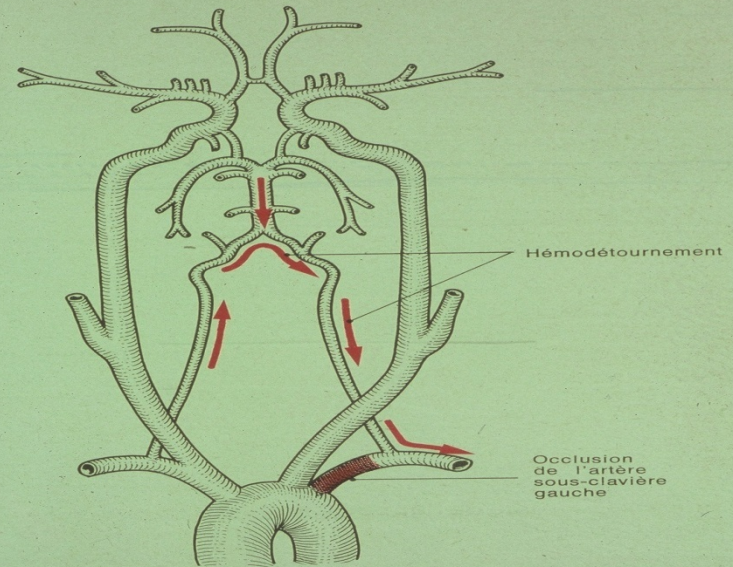


Fig. 70. — Le syndrome d'hémodétournement sous-clavier (Subclavian steal syndrome) (cf. Cardiologie XIV, CIM 71, p. 66).

Ιστορικό

- • Τρόπος εισβολής και εξέλιξης
- • Συνοδά νοσήματα:
- • ΑΥ, ΣΔ, Καρδιακή πάθηση,
- • Αντιπηκτικά, Χρήση ουσιών,
- √ Προηγούμενα ΠΙΕ κλπ.

Κατάταξη Α.Ε.Ε

Χρονική εξέλιξη

- Παροδικά (TIA) <1hr (<24hrs)
- Παρατεταμένα αλλά αναστρέψιμα (RIND)
<7ds >24hrs
- Εγκατεστημένα – πλήρη (CI)

ΠΙΕ-ΤΙΑ

- Βραχείας διάρκειας επεισόδιο εγκεφαλικής δυσλειτουργίας που οφείλεται σε εστιακή ίσχαιμια του εγκεφάλου, του νωτιαίου μυελού ή του αμφιβληστροειδούς, χωρίς συνοδό οξύ εγκεφαλικό έμφρακτο.

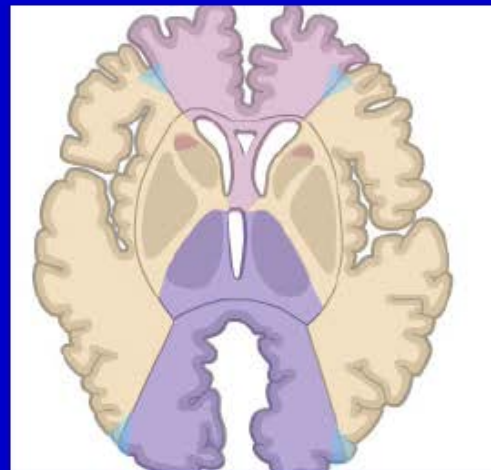
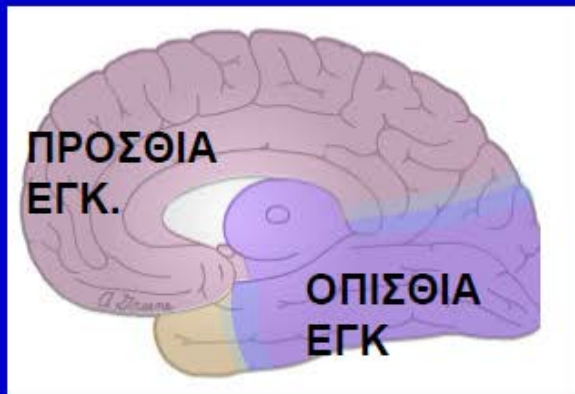
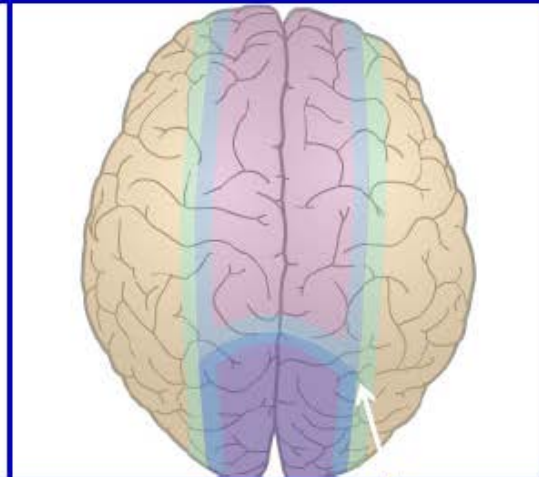
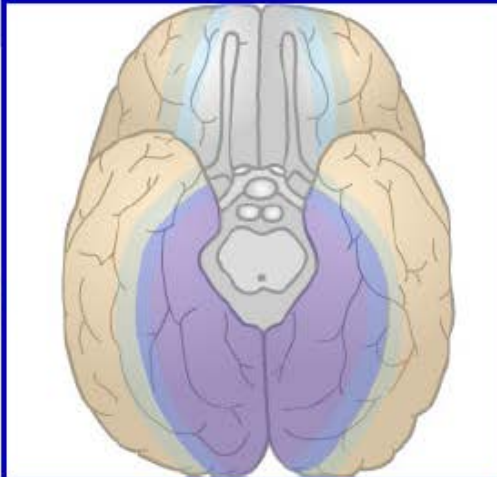
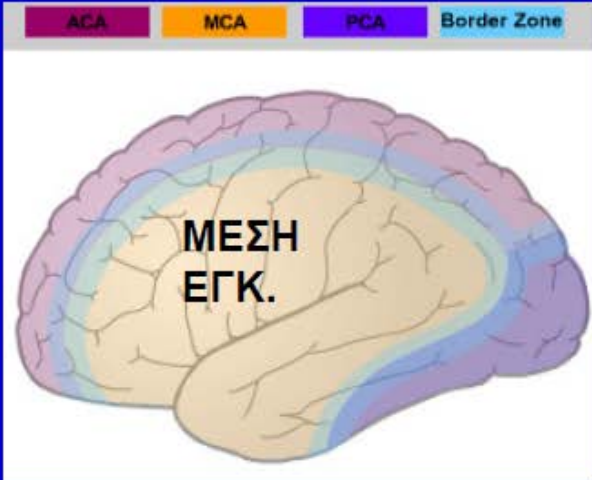
(Stroke. 2009;40:2276-2293.)

Κλινική εικόνα

- ΠΡΟΣΟΧΗ ΣΤΙΣ ΑΠΟΜΙΜΗΣΕΙΣ

Υπογλυκαιμία, χωροκατακτητικές εξεργασίες, επιληπτικές κρίσεις, μετακριτική κατάσταση, ημικρανία, λειτουργικές διαταραχές, τοξικά και μεταβολικά αίτια

ΗΜΙΣΦΑΙΡΙΚΗ ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΚΑΤΑ ΑΡΤΗΡΙΑ



ΜΕΘΟΡΙΟΣ ΠΕΡΙΟΧΗ

Κατάταξη Α.Ε.Ε

Εντόπιση ισχαιμίας

- Πρόσθια κυκλοφορία
- Οπίσθια κυκλοφορία
- Κενοτωπιώδη έμφρακτα (lacunes)

Ηλικία	<45	>45
Καρωτιδικό σ.	91%	79%
Σπονδυλοβασικό σ.	9%	21%

ΑΡΔΕΥΤΙΚΑ ΠΕΔΙΑ

■ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟ

ΑΠΟΦΡΑΞΗ

έσω καρωτίδας
πρόσθιας χοριοειδούς
πρόσθιας εγκεφαλικής
μέσης εγκεφαλικής

■ ΣΠΟΝΔΥΛΟΒΑΣΙΚΟ

ΑΠΟΦΡΑΞΗ

οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική
βασική και κλάδοι
Θαλαμική
οπίσθια εγκεφαλική

	Καρωτιδικό	Καρωτιδικό ή/και Σπονδυλοβασικό	Σπονδυλοβασικό
Αφασία	+		
Μονόπλευρη απώλεια όρασης	+		
Ετερόπλευρη μυϊκή αδυναμία	+		σπάνια
Ετερόπλευρη αισθητική διαταραχή	+		σπάνια
Δυσαρθρία*		+	
Δυσφαγία*		+	
Διπλωπία*			+
Ίλιγγος*			+
Αμφοτερόπλευρη απώλεια όρασης			+
Αμφοτερόπλευρη μυϊκή αδυναμία			+
Χιαστή υπαισθησία ή αδυναμία			+

***με επιπρόσθετη σημειολογία.**

Κενοτωπιώδη έμφρακτα (lacunes)

- Αποτελούν το 19% των ισχαιμικών ΑΕΕ
- Μικρά έμφρακτα <1.5με 2εκ
- Λιποϋαλίωση-αποφραξη μικρών αρτηριών<400μm
- 20 διαφορετικά κλινικά σύνδρομα

*CHA₂DS₂-VASc

ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΒΑΘΜΟΣ
Συμφορ.καρδ.ανεπάρκεια	1
υπέρταση	1
ηλικία≥75 ετών	2
σ.διαβήτης	1
ΑΕΕ/ΠΙΕ/συστ.εμβολικό επεισόδιο	2
αγγειοπάθεια	1
Ηλικία 64-74 χρόνια	1
Φύλο (γυναίκες)	1

***C**ardio/**H**ypertension/**A**ge ≥75 ετών/**D**iabetes/**S**troke- **V**ascular disease /
Age 65-74 /**S**ex category

ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

- **ABCD₂Score:**
- Age:>60y=[1]
- Blood pressure:>140/90mmHg=[1]
- Clinical Symptoms: Κινητικό έλλειμμα=[2]–διαταραχή λόγου=[1]
- Duration:>60min=[2]–10-59min=[1]
- Diabetes:+=[1]
- **Ο κίνδυνος ΑΕΕ εντός 48ωρου εκτιμάται ως εξής:**
- ABCD₂= [0-1]>>0%
[2-3]>>1.3%
[4-5]>>4.1%
[6-7]>>8.1%

Παράγοντες κινδύνου

- Αρτηριακή υπέρταση
- Κάπνισμα
- Υπερλιπιδαιμία
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Παχυσαρκία
- Στεφανιαία νόσος
- Κολπική μαρμαρυγή
- Φύλο
- Ηλικία

ΑΡΔΕΥΤΙΚΑ ΠΕΔΙΑ - ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ

- ΑΠΟΦΡΑΞΗ έσω καρωτίδας
Συνήθως ασυμπτωματική
Μπορεί όπτικο-εγκεφαλικό σύνδρομο

ΟΜΟΠΛΕΥΡΑ

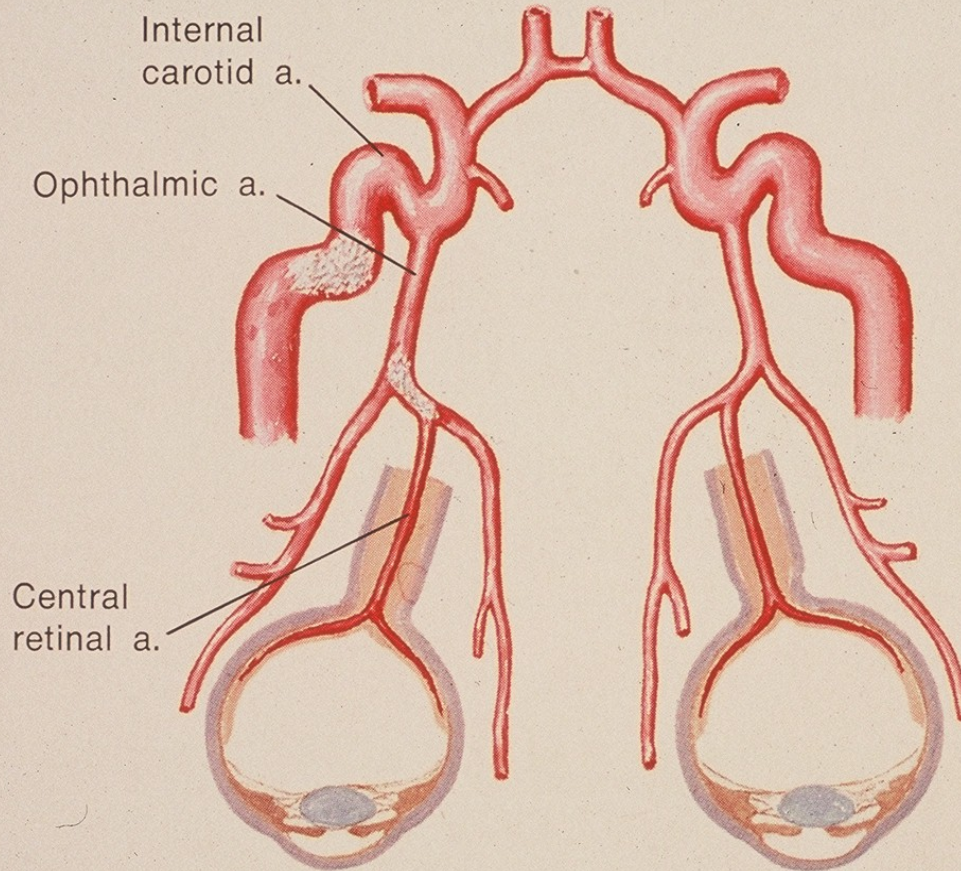
Αμαύρωση

ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΑ

Εστιακές εκδηλώσεις
προσβολής του
εγκεφαλικού ημισφαιρίου (πχ
ημίπληγια)

A. Ocular

Transient blindness in one eye from temporary occlusion by platelet-fibrin or cholesterol emboli (on side of involved artery)



Partial blindness may be detected by covering one eye at a time to determine if defect is monocular or binocular

ΑΡΔΕΥΤΙΚΑ ΠΕΔΙΑ - ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ

- ΑΠΟΦΡΑΞΗ πρόσθιας χοριοειδούς

πυραμιδική συνδρομή

Ημιανοψία

Ημιαισθητικές διαταραχές

Δυνατόν

Αριστερά- ψευδοθαλαμική αφασία

Δεξιά- αριστερλα οπτική αμέλεια

ΑΠΟΦΡΑΞΗ πρόσθιας εγκεφαλικής

ΟΜΟΠΛΕΥΡΑ

Πυραμιδική συνδρομή
Με επικράτηση κ.άκρο
Grasping

Διαταραχές ούρησης
Μείωση ροής λόγου

ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΑ

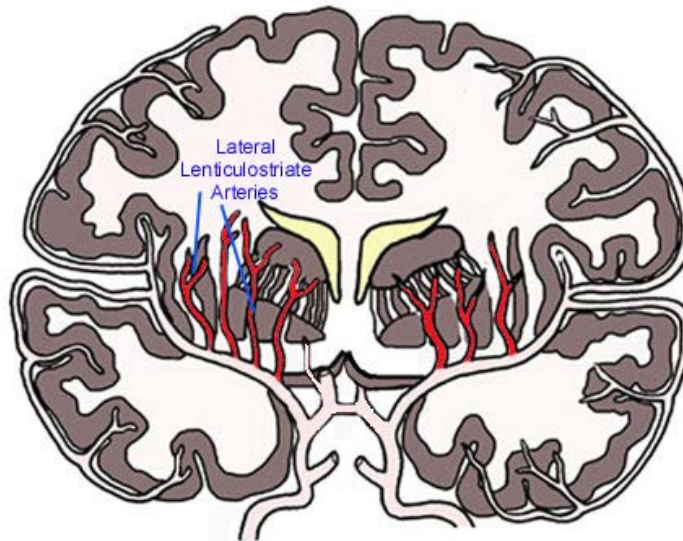
- άγρυπνο κώμα
- ακινησία
- απουσία αντίδρασης
σε επώδυνα
- Grasping
- Διαταραχές ούρησης

Έμφρακτο Μέσης εγκεφαλικής

- Αντίπλευρη ημιπάρεση
- Αντίπλευρη ημιυπαισθησία
- Αφασία
- Νοσοαγνωσία
- Έμετοι
- Στροφή βλέμματος προς τη βλάβη
- Διαταραχή επιπέδου συνείδησης

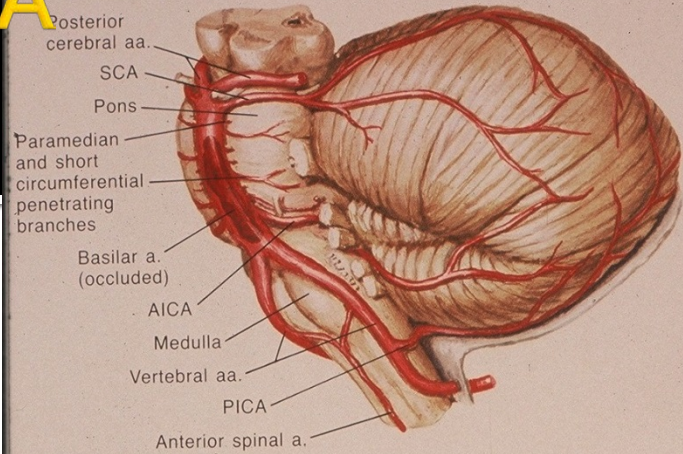
Μέση εγκεφαλική έξω φακοραβδωτοί κλάδοι

- Αντίπλευρη ημιπάρεση
- Ημιυπαισθησία +/- διαταραχή λόγου, έκπτωση οπτικού πεδίου

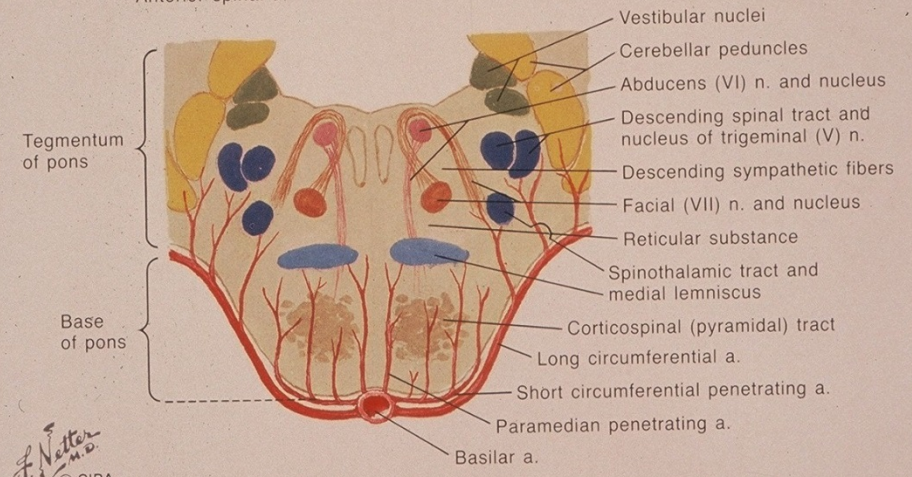


ΑΡΔΕΥΤΙΚΑ ΠΕΔΙΑ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ

Occlusion of Basilar Artery and Branches



Collateral circulation via superior cerebellar (SCA), anterior inferior cerebellar (AICA), and posterior inferior cerebellar (PICA) arteries may partially compensate for basilar occlusion. Basilar artery has paramedian, short circumferential and long circumferential (AICA) and (SCA) penetrating branches. Occlusion of any or several of these branches may cause pontine infarction. Occlusion of AICA or PICA may also cause cerebellar infarction



F. Netter M.D.
© CIBA

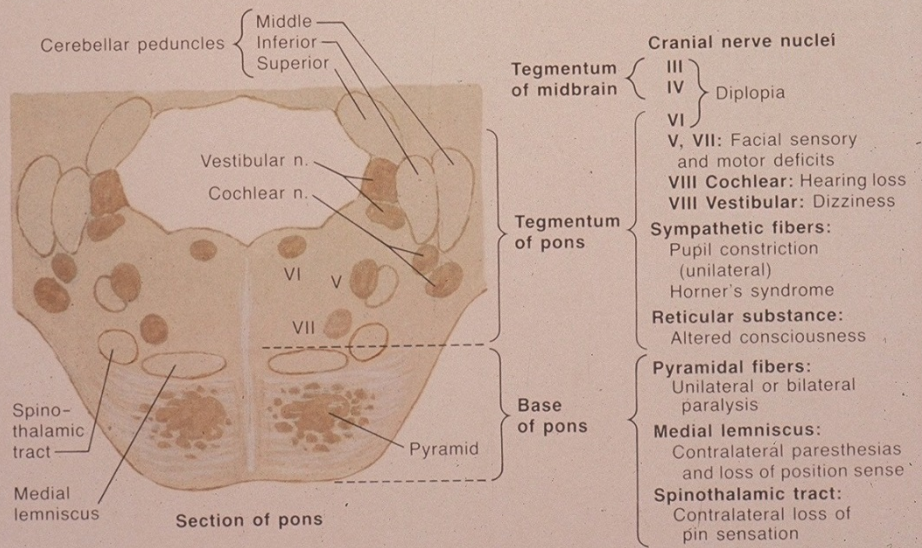
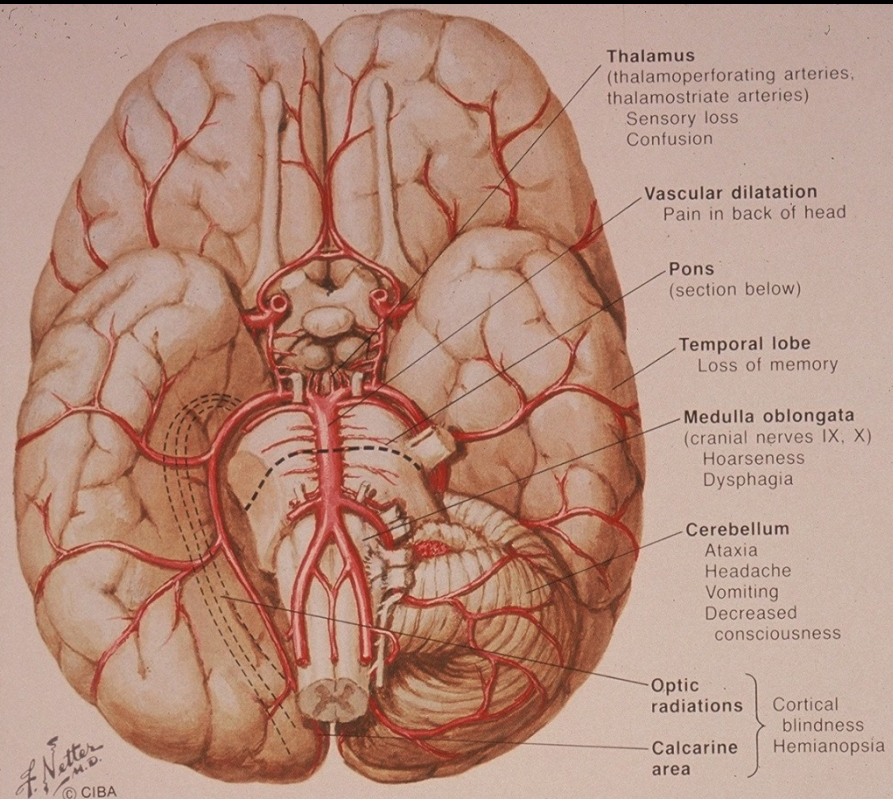


Large pontine infarction resulting in pupillary and other ocular abnormalities, facial weakness, quadriplegia and coma



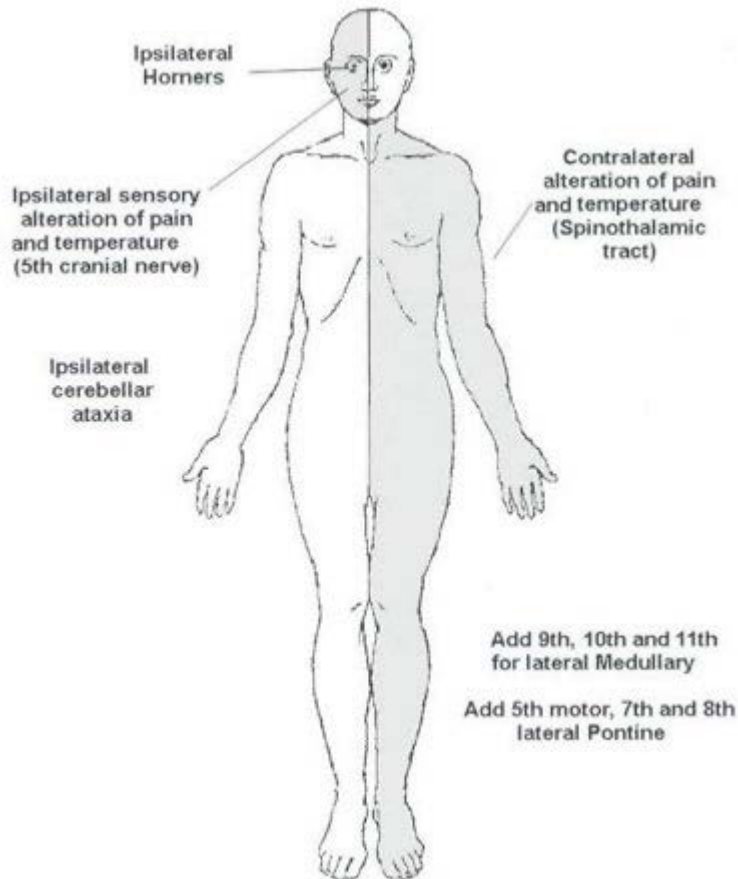
Small infarction in base of pons, evidenced chiefly by hemiparesis

ΑΡΔΕΥΤΙΚΑ ΠΕΔΙΑ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ

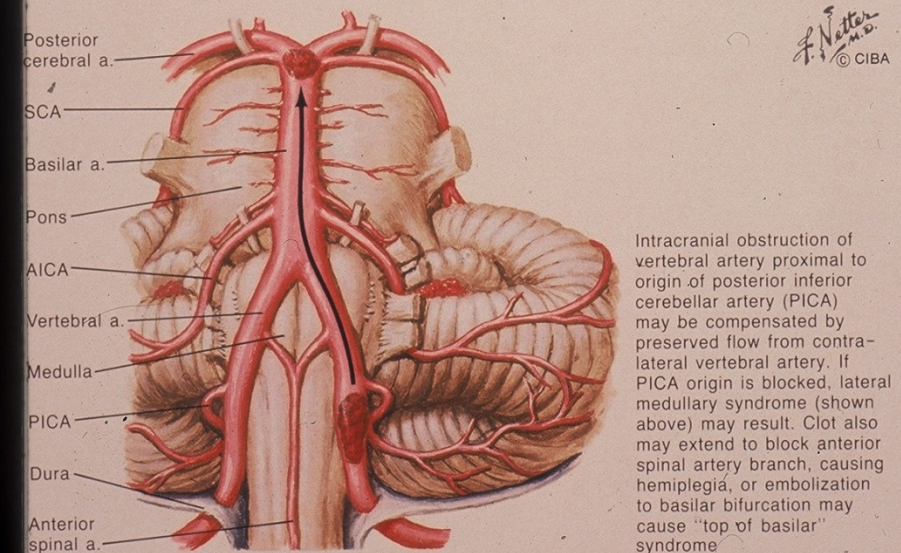
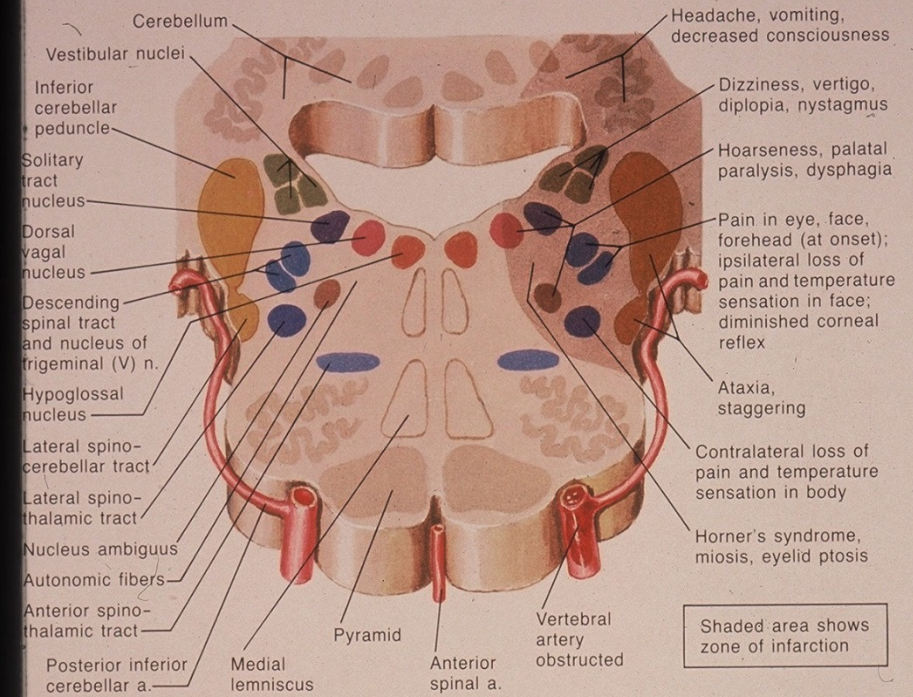


ΑΡΔΕΥΤΙΚΑ ΠΕΔΙΑ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ

Σ-μο Wallenberg



Intracranial Occlusion of Vertebral Artery Posterolateral medullary infarction and clinical manifestations



ΑΝΑΘΕΩΡΗΜΕΝΗ ΚΛΙΜΑΚΑ ΑΕΕ ΤΟΥ ΝΙΗ [0-42]

1^α.Επίπεδο συνείδησης [0-3]

1^β.Επίπεδο συνείδησης (ερωτήσεις) [0-2]

1^γ.Επίπεδο συνείδησης (εντολές) [0-2]

2.Οφθ/κινητικότητα [0-2]

3.Οπτικά πεδία [0-3]

4.Παράλυση προσώπου[0-3]

5^α.Κινητικότητα Δε άνω άκρου [0-4]

5^β.Κινητικότητα Αρ άνω άκρου [0-4]

6^α.Κινητικότητα Δε κάτω άκρου[0-4]

6^β.Κινητικότητα Αρ κάτω άκρου[0-4]

7.Αταξία άκρων [0-2]

8.Αισθητικότητα [0-2]

9. Λόγος/αφασία [0-3]

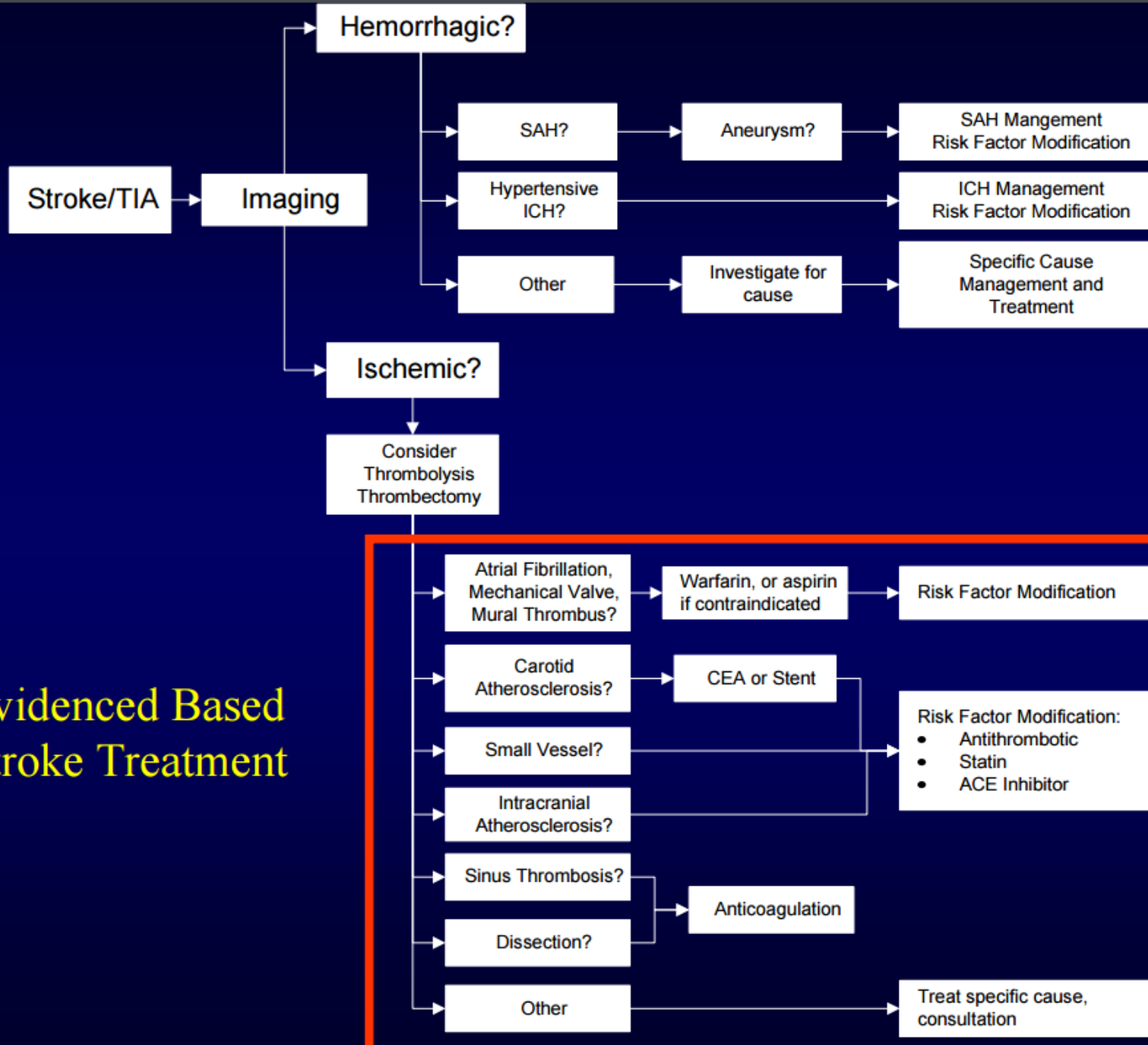
10.Δυσαρθρία [0-2]

11.Αδιαφορία/ημιαπροσεξία [0-2]

Θεραπεία οξείας φάσης

- Θρομβόλυση ενδοφλέβια Αλτεπλάση
- Όσο νωρίτερα χορηγηθεί θρομβόλυση, τόσο καλύτερη η έκβαση
- $1/6$ των ασθενών με συμπτώματα διάρκειας >1ωρα θα παρουσιάσουν πλήρη ύφεση εντός 24ωρου
- Μόλις 2% των ασθενών που εντός του 3ώρου έλαβαν placebo και όχι θρομβόλυση παρουσιάζουν πλήρη υποχώρηση των συμπτωμάτων

Evidenced Based Stroke Treatment



ΠΡΟΓΝΩΣΗ

- Σοβαρή
- Οξεία φάση

Θάνατος	11-35%
Σοβαρά υπολείμματα	25-35%
Πλήρης αποδρομή	15%

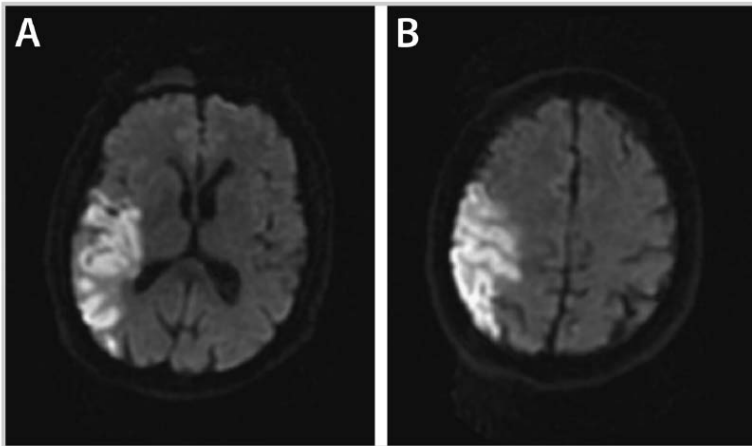
- Μακροπρόθεσμα

Υποτροπή	30-75% (+5% ανα έτος)
Θάνατος	50% εντός 5ετίας 80% εντός 10ετίας

Πρόσθιας κυκλοφορίας καλύτερης πρόγνωσης από οπίσθιας στην οξεία φάση, έχουν όμως μικρότερη βελτίωση μετά το πέρας της οξείας φάσης

- Μακροπρόθεσμα ο ασθενής κινδυνεύει περισσότερο από καρδιακό παρά από νέο εγκεφαλικό

75 ετών άρρεν, Α/α: υπερλιπιδιαμία, ΑΥ και παλαιό ΑΕΕ αλλα χωρίς έλλειμα,
ΤΕΠ: ΑΡ αδυναμία και δυσαρθρία αιφνίδια εγκατάσταση το πρωί
ΑΝΕ: ΑΡ ημιανοψία, στροφή βλέματος ΔΕ
CT: χρόνια φάση ισχαιμικά αμφω ινιακά και ΔΕ παρεγκεφαλιδα
Εργαστηριακά: INR- 1, Glu- 107, ΑΡ 107/83 mmHg.
NIHS score 11



tPA 1hr 14min
Brain MRI posterior
division MCA
NIHS score 11

Επιπλοκές

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ
ΟΙΔΗΜΑ
ΕΠΕΚΤΑΣΗ

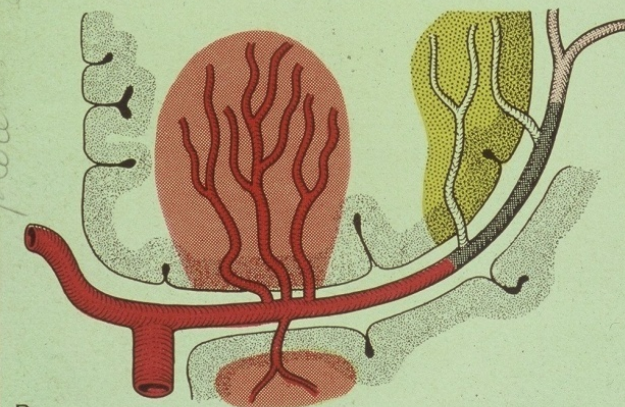
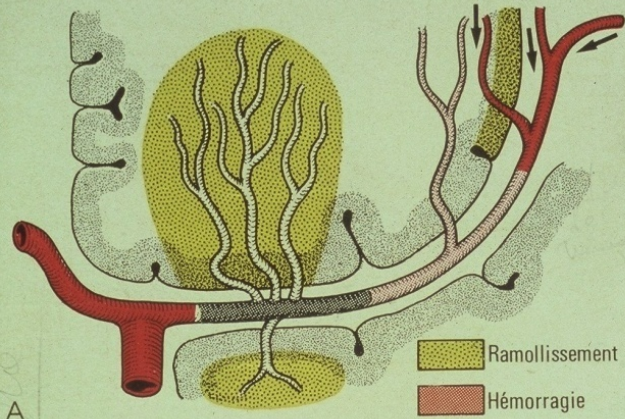


Fig. 60. — Occlusion embolique avec mobilisation du thrombus.

‘κακά’ προγνωστικά στην οξεία φάση

- Ηλικία
- Αρτηριακή υπέρταση
- Καρδιοπάθεια
- Διαταραχές συνείδησης
- Διαταραχές συζυγών κινήσεων οφθαλμών
Κώμα+μάτια κούκλας 90% +
- Βαρύτητα ημιπληγίας
- Αυξημένη τιμή σακχάρου αίματος κατά την εισβολή του ΑΕΕ

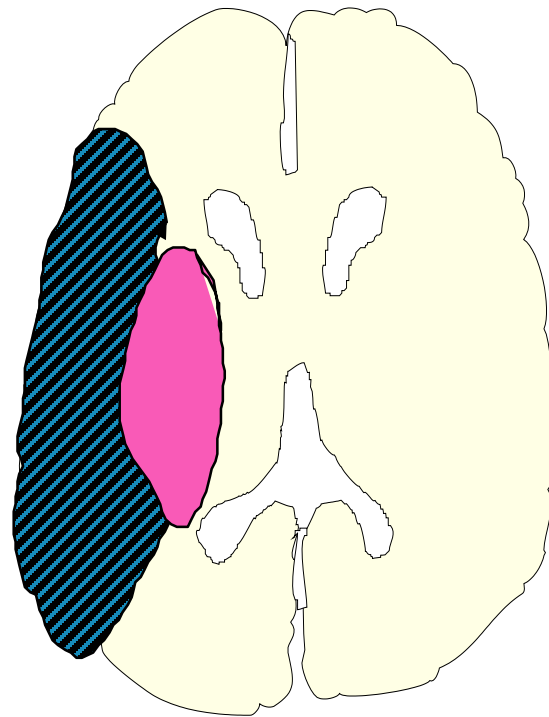
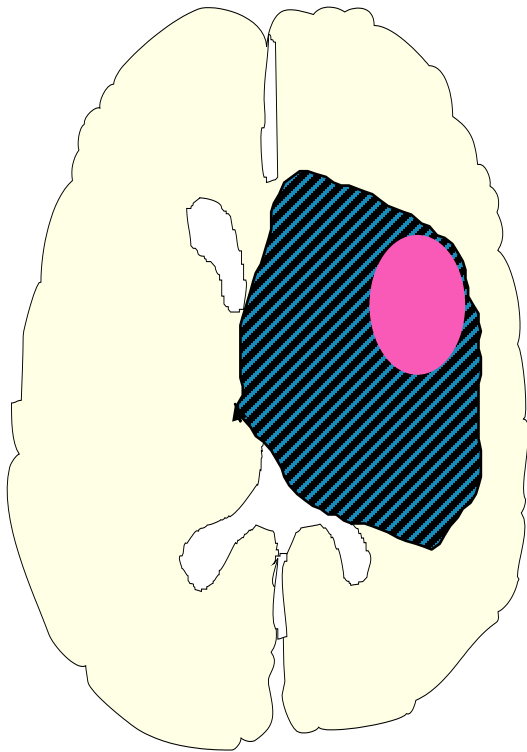


πίνακας 1

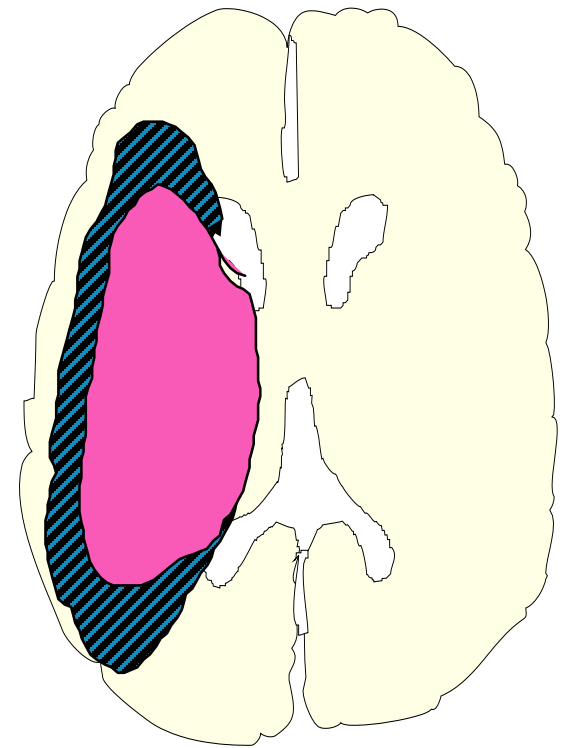
Συνηθισμένα αίτια διαταραχών συνειδήσεως

Αίτια	Διαγνωστικά στοιχεία
Διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών	Ηλεκτρολύτες ορού
Μεταβολικά (υπέρ- και υπογλυκαιμία, ουραιμία)	Ιστορικό, βιοχημικός έλεγχος
Τοξικά (οινόπνευμα, φάρμακα)	Ιστορικό
Φλεγμονώδη (εγκεφαλίτις, μηνιγγίτις, συστηματικές λοιμώξεις)	Πυρετός, λευκοκυττάρωση, δυσκαμψία αυχένος, οσφυονωτιαία παρακέντηση
Επιληψία	Ιστορικό, ΗΕΓ
Κρανιοεγκεφαλική κάκωση	Ιστορικό, CT εγκεφάλου
Καρδιαγγειακά (υπόταση, αρρυθμίες, έμφραγμα)	ΑΠ, σφύξεις, ΗΚΓ
Υστερία	Αποκλεισμός οργανικών αιτίων

Χωρίς θρομβόλυση



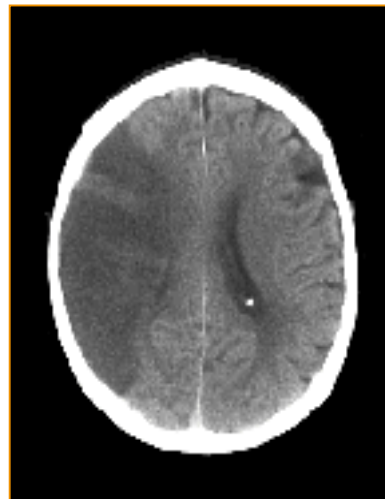
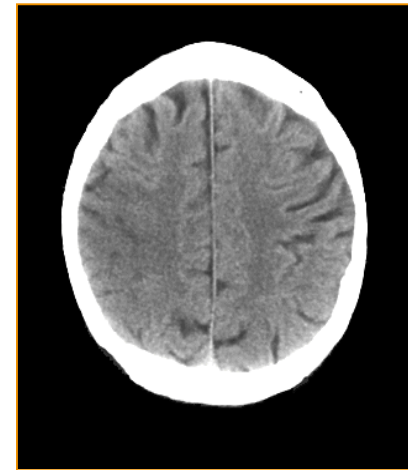
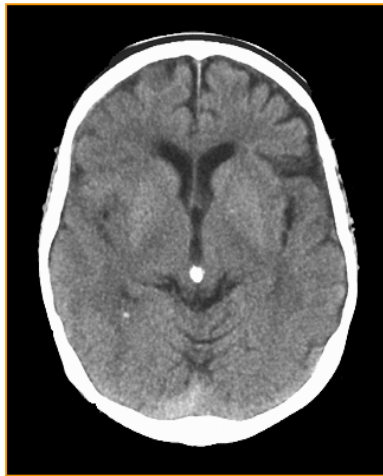
6 ώρες



24 ώρες

Without thrombolysis

2hrs



ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΟΥ rt-PA ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΑΕΕ

- Ηλικία >18 ετών
- Κλινική διάγνωση ισχαιμικού ΑΕΕ
- “Χρονικό παράθυρο” < 3h

Αντενδείξεις

- Στοιχεία ενδοκράνιας αιμορραγίας στην CT εγκεφάλου ή ιστορικό ενδοκράνιας αιμορραγίας
- Ελάχιστη ή μικρή βελτίωση του ΑΕΕ
- Κλινική εικόνα υπαραχνοειδούς αιμορραγίας ακόμη και με φυσιολογική CT εγκεφάλου
- Ενεργός εσωτερική αιμορραγία
- Αιμοπετάλια <100000/mm³ ή γνωστή αιμορραγική διάθεση
- Λήψη ηπαρίνης εντός 48ωρών –αυξημένο PTT/ λήψη αντιπηκτικών per os με αυξημένο PT >15sec
- ΚΕΚ, ενδοκρανιακή χειρουργική επέμβαση ή προηγούμενο ΑΕΕ τους τελευταίους 3 μήνες
- Ιστορικό αιμορραγίας από το γαστρεντερικό ή ουροποιητικό τις τελευταίες 20 ημέρες
- Πρόσφατη ΟΝΠ
- Συστολική ΑΠ >185mmHg ή διαστολική >110mmHg (σε διαδοχικές μετρήσεις)
- Παθολογικά επίπεδα γλυκόζης <50mg ή 400mg
- Περικαρδίτιδα μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου
- Κρίσεις E κατά την εκδήλωση του ΑΕΕ(Ποσοστό 2%)
- Ιστορικό αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας ή ανευρύσματος

Επιπλοκές θρομβόλυσης

- Intra -cerebral haemorrhage-1.7% (1 in 77 patients) 0.28% fatal SITS MOST 2007
- Bleeding-minor bleeding is common (IV site)
- Anaphylaxis- 1%
- Angiodoema 1.3% Canadian study 1,135 pts
- Major Haemorrhage 0.4%



Προ-νοσοκομειακή αξιολόγηση και αντιμετώπιση

Άμεση κλινική εκτίμηση των ασθενών με ΑΕΕ στα ΤΕΠ

Εισαγωγή σε εξειδικευμένες μονάδες αντιμετώπισης ΑΕΕ (Stroke units)

Μείωση της θνητότητας κατά 28% και της μόνιμης αναπηρίας

Αναγνώριση των συμπτωμάτων ΑΕΕ

Ευαισθητοποίηση επαγγελματιών υγείας

Άμεση κλήση του ΕΚΑΒ
Κατά προτεραιότητα μεταφορά του ασθενούς με ΑΕΕ στο Νοσοκομείο

CTεγκεφάλου χωρίς σκιαγραφικό ή MRI εγκεφάλου
Άμεση κλινική εκτίμηση / ζωτικών παραμέτρων /12 κάρναλο ΗΚΓ
Νευρολογική εξέταση
Βασικός αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος

Θεραπευτικό παράθυρο: εντός 3 ωρών
Έναρξη Θρομβόλυσης
Θεραπεία με alteplase(rt-PA)

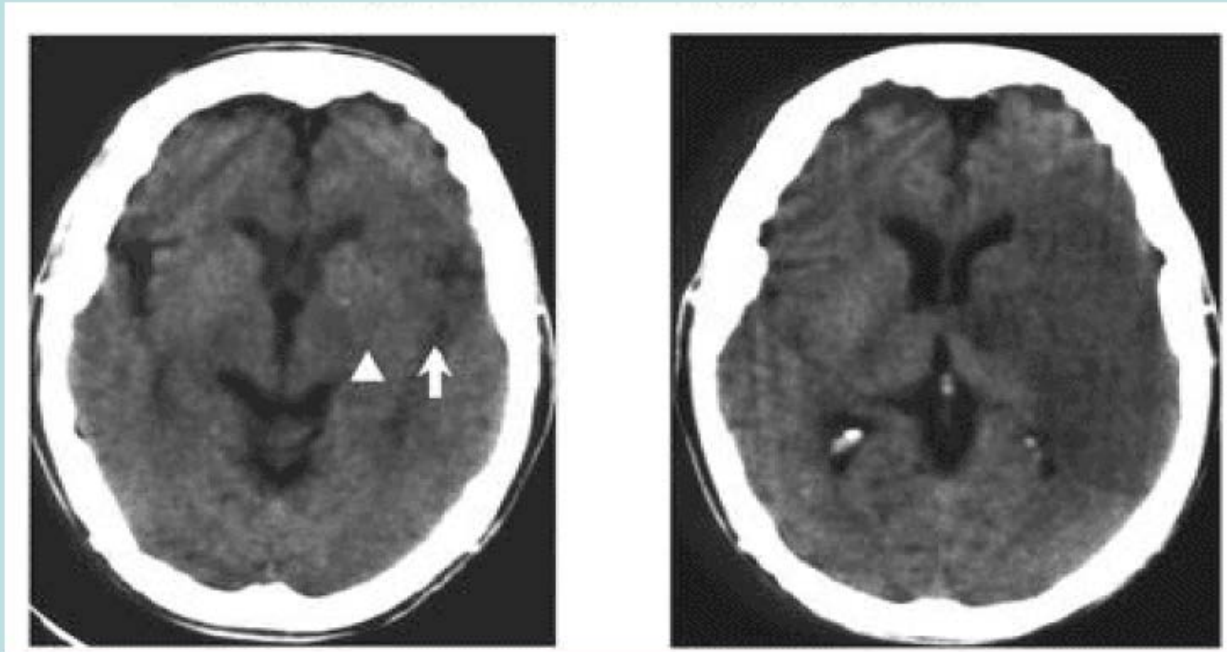
Δόση: 0,9 mg/kg (max.90 mg) IV σε 1h
10% δόσης bolus έκχυση σε διάστημα 1 λεπτού

Ευαισθησία και εξειδίκευση της CT & MRI εγκεφάλου τις πρώτες 12 ώρες από την έναρξη του ΑΕΕ

	Ευαισθησία	Εξειδίκευση
CT	0.39 (95% CI 0.16 to 0.69)	1.00 (95% CI 0.94 to 1.00).
MRI[DWI]	<u>0.99</u> (95% CI 0.23 to 1.00)	0.92 (95% CI 0.83 to 0.97)

***Cochrane Database Syst Rev. 2009 Oct 7;(4):CD007424.
Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting with stroke symptoms.***

Οξύ ισχαιμικό έμφρακτο



12 ώρες

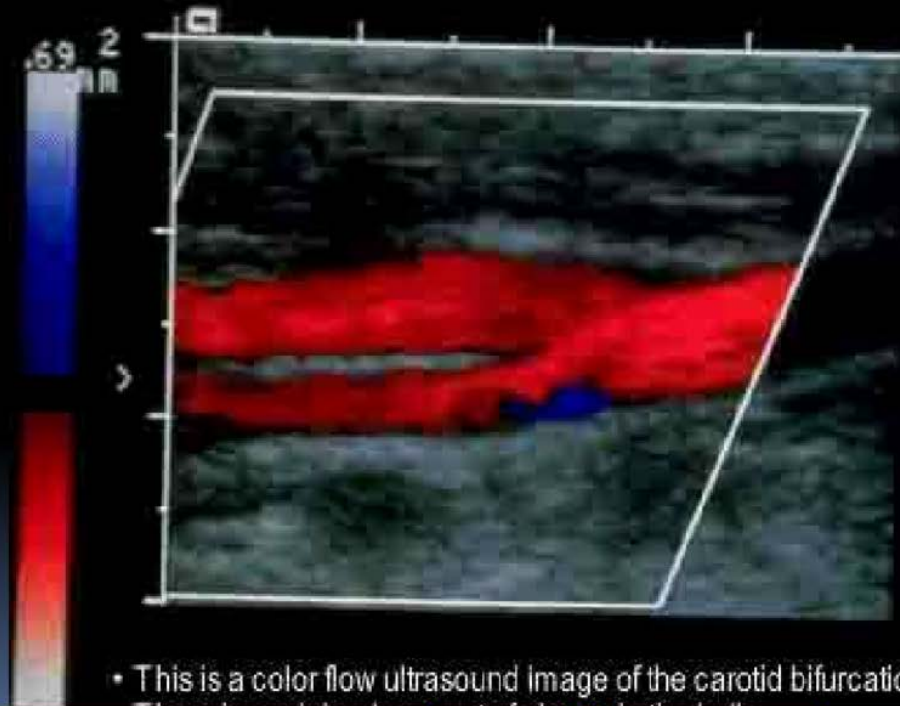
36 ώρες

Απεικονιστικά

STROKE LECTURE By Arlyn M. Valencia, M.D. Associate Professor University Of Nevada School Of Medicine, Diplomate American Board Of Psychiatry & Neurology

Clip slide

Carotid Duplex

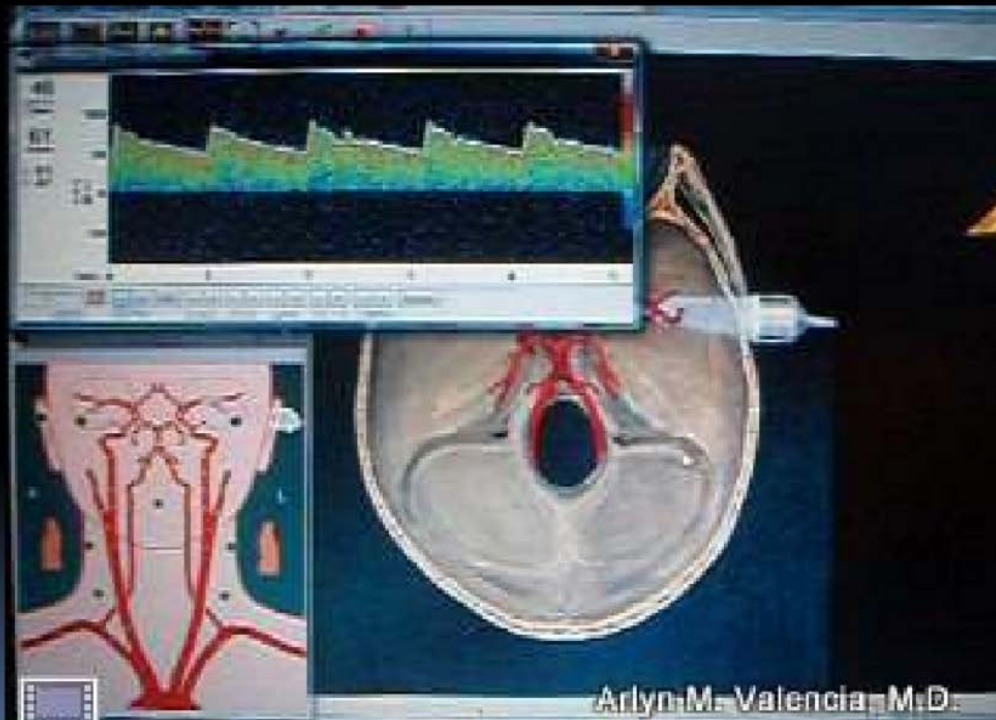


Απεικονιστικά

STROKE LECTURE By Arlyn M. Valencia, M.D. Associate Professor University Of Nevada School Of Medicine, Diplomate American Board Of Psychiatry & Neurology

Clip slide

Transcranial Doppler



Απεικονιστικά

Cerebral Angiography

Clip slide

