

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI NEUROLOGJI-NEUROKIRURGJI

DISERTACION

i paraqitur nga:

ELIVERTA KONDA

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

“DOKTOR”

Specialiteti: Kardiologji

**TEMA: KORRELACIONI MIDIS CRREGULLIMEVE TE RITMIT DHE
AKSIDENTET VASKULARE CEREBRALE .**

Udhëheqës Shkencor: Prof.Ass. SOKOL MYFTIU

Tiranë, 2017

Parathenie

Mes sëmundjeve neurologjike të adultit, sëmundja cerebrovaskulare (AVC), renditet e para përta i përket rëndësisë dhe frekuencës. Të paktën 50% e të gjitha çrregullimeve neurologjike në një spital të përgjithshëm janë të këtij lloji (Adam's and Victors "Principles of neurology", 2005). Në dy dekadat e fundit është bërë një hap i rëndësishëm në drejtim të teknologjive të reja të imazherisë, hap ky që e lejon mjekun të bëjë një dallim fiziologjik mes indit cerebral normal, ishëmik dhe të infarktuar. Kjo qasje biopatologjike me AVC, do të jetë orientuese për trajtimet e reja dhe ka një impakt të rëndësishëm në orientimin drejt kërkimit shkencor në këtë fushë. Këto metoda ndihmojnë gjithashtu për të përcaktuar pjesën e indit cerebral, i cili duhet të mbrohet gjatë fazës akute të AVC-së. Pavarësisht evolucionit në neurologji, përta i përket AVC-ve, tre pika të rëndësishme duhen pasur parasysh:

Së pari: të gjithë mjekët mund të luajnë rol të rëndësishëm në parandalimin e AVC-ve duke pasur në focus të punës së tyre, reduktimin e faktorëve të riskut, si : HTA, dislipidemi, çrregullimet e ritmit kardiak, defiçenca e faktorëve natyralë inhibitorë të koagulimit, etj, si dhe duke vlerësuar shenjat potenciale të një AVC: si TIA, fibrilacioni atrial dhe stenoza karotidiene.

Së dyti: vlerësimi i kujdesshëm klinik i pacientëve, gërshetuar me metodat më të reja diagnostikuese të cituara më sipër, sigurojnë përqtasjen më premtuese në këtë kategori sëmundjeje.

Së treti: në dy dekadat e fundit, kemi të dhëna të rëndësishme që flasin për pikënisjen tonë nga studime klinikopatologjike për të arritur në thelbin apo kuptimin e sëmundjeve cerebrovaskulare. Me shtimin e studimeve të randomizuara ku përfshihen me qindra apo edhe mijëra pacientë, të kryera shumë shpesh edhe në disa institucione njëherësh, të dhënat e marra prej tyre janë bërë dominante në aktivitetin studiues në këtë drejtim. Këto studime multicentrike, kanë zgjeruar gamën e informacioneve të vlefshme mbi historinë natyrore të një sërë çrregullimeve cerebrovaskulare, si simptomatike ashtu edhe atyre asimptomatike. Megjithatë kjo qasje ka edhe problemet e veta, më i rëndësishmi prej të cilëve qëndron në faktin se të dhënat e marra nga një grup i përzier pacientësh, mund të mos jenë të aplikueshme në raste të veçanta.

Veç kësaj, shumë studime të mëdha tregojnë vetëm ndryshime marginale mes grupeve të pacientëve të trajtuar dhe grupeve të kontrollit. Për këtë arsye, secili nga këto studime multicentrike, duhet të vlerësohet në mënyrë kritike, për pika të caktuara të diskutimeve të rasteve (Adam's and Victors "Principles of neurology", 2005).

Nisur nga evidencat e mësipërme, përta i përket :

1. peshës dhe rëndësisë që kanë aksidentet cerebrovaskulare në tërësinë e patologjive neurologjike,
 2. rëndësisë së pakrahasueshme për trajtimin adekuat e sa më të shpejtë të këtyre pacientëve, e prej këtej,
 3. Vlerën e padiskutueshme të procedurave të ndryshme diagnostike e mjekuse në këta pacientë, drejtuar dhe orientuar nga Udhëheqesi Shkencor,
- menduar të trajtojmë këtë temë në studimin me fokusim AVC në vendin tone.

Falenderime:

Dëshiroj te bej disa falenderime per miq dhe kolege me ndihmen e te cileve eshte bere e mundur realizimi i ketij studimi shkencor.

Dëshiroj të falenderoj në rradhe te pare, udhëheqësin tim shkencor As.Prof.Dr. Sokol Myftiu, për mbështetjen e tij në cdo hap të këtij studimi shkencor dhe sidomos, për mendimet dhe sugjerimet e vyera gjatë hartimit të tij

Dëshiroj të falenderoj Prof.Dr. Mentor Petrela, për mbështetjen,me ekperiencen e pervojen te tij.

Dëshiroj të falenderoj te gjithë kolegët e mi ne pergjithesi,por Ilirianen e Silvin, Albanen e Vilmen, Drinin e Altinin, prof.Mira e prof Jera, ne vecanti, per ndihmen e dhene për realizimin e këtij studimi shkencor dhe mbështetjen e tyre gjatë fazave të ndryshme të tij Dëshiroj te falenderoj , laboranten e Elektrokardigrafise Edliren, per ndihmen e pakursyer qe me ka dhene.

Ne menyre te vecante, dëshiroj të falenderoj ,vajzat e mia te mrekullueshme Kristiel e Megi dhe bashkeshortin tim Pavli, pa mbështetjen, kurajon e dashurinë e pamase te tyre, do ta kisha të pamundur të përfundoja me sukses këtë studim shkencor.

Abstrakt

Qëllimi: Vleresimi i korrelacionit midis crregullimeve te ritmit te zemres dhe aksidenteve vaskulare cerebrale per diagnostikimin, mjekimin dhe parandalimin , me qellim uljen e mortalitetit dhe morbiditetit tek keta paciente.

Metoda: Studim rast-seri i 1743 pacienteve konsektive te moshes mbi 45 vjec te rekrutuar ne Sherbimin e Neurologjise per nje periudhe tre vjecare, 2010-2013, me diagnozen primare AVCishemik e konfirmuar me imazheri (CT apo RMN koke). U perjashtuan pacientet me TIA,tumore cerebrale, hemoragji subdurale dhe epidurale. Pacientet e vleresuan per crregullimet e ritmit te zemres me EKG ne momentin e shtrimit (koha 0), pas 24 dhe 48 oresh, dhe 100 pacienteu ndoqen per nje periudhe 3 mujore me Holter-EKG.

Përfundime: Prevalenca e anomalive EKG-ike dhe e FA ne paciente me insult iskemik eshte elarte, dhe rritet me moshen dhe pranine e semundjeve bashkeshoqeruese. Monitorimi me Holtertre muaj pas insultit eshte superior ndaj monitorimit afat shkurter 24-72 oresh me EKG dhe rrit mundesine e zbulimit te FA paroksistik, sidomos ne pacientet e moshes se re (45-59 vjec), dhe mjekimin adekuat te tyre nepermjet antikoagulimit per parandalimin e episodeve te reja te insultit si dhe te aritmive ventrikulare dhe supraventrikulare. Moshja mbi 65 vjec dhe HVM neEKG jane faktore te pavarur te riskut per shfaqjen e FA.

Abstract

Aim: To evaluate the correlation between heart rhythm disorders and stroke, which will help for the diagnosis, treatment and prevention of stroke, with the final aim to reduce the mortality and morbidity of these patients.

Method : In these study case – series , are included 1743 consecutive patients above 45 years old, hospitalised in the Service of Neurology, UHC “ Mother Theresa”, during 2010 – 2013, with the primary diagnosis ischemic stroke. The diagnosis is confirmed by neuroimaging (CT – scan or MRI of the brain). There are excluded patients with : TIA, brain tumours, subdural and epidural haemorrhage. All the patients are evaluated, performing ECG in the moment of admission, for the heart rhythm disorders (time 0),, and after 24 and 48 hours of admission too. 100 patients are followed up performing Holter – ECG during a period of 3 months.

Conclusions : There is a high prevalence of ECG’s abnormalities and Atrial Fibrillation, in patients with ischemic stroke. It increases with growing age and coexisting illnesses, too. It’s more effective the 3 months Holter monitoring, than 24 – 72 hours ECG monitoring, and it helps (Holter monitoring), possibilities to discover the paroxysmic atrial fibrillation, especially in young patients (45 – 59 years old). The Holter monitoring is much helpful for their suitable anticoagulate treatment, with the final aim the prevention of new stroke and ventricular and supraventricular rhythm disorders, as well. The age 65 years old and HVM on ECG, are independent risk factors for atrial fibrillation.

PËRMBAJTJA E TEMËS

Shkurtime dhe akronime.....7

Hyrje.....8

1.Veshtrim i pergjithshem

1.1.Aksidentet cerebrovaskulare.....

1.1.a. Pershkrimi i termave.....

1.2.Sindroma e AVC.....

1.3. Faktoret e riskut per AVC.....

1.4.Aritmite Kardiake.....

1.4.a.Crregullimet nomotope te automatizmit.....

1.4.b.Crregullimet heterotope te automatizmit

1.4.c.Paraaritmite

1.5.AVC ishemik.....

1.5.a.Infarkti Aterotrombotik.....

1.5.b.Klinika e AVC aterotrombotik.....

1.5.c.Ecuria dhe prognoza

1.5.d.Trajtimi i infarktut antritrombotik.....

1.6.Medikamentet antikoagulante.....

1.7.Terapia fizike dhe rehabilituese

1.8.Masat parandaluese

1.9.Aritmite kardiake dhe insulti ishemik.....

2.Qëllimet dhe objektivat e studimit.....	36
2.1. Qëllimi i studimit.....	
2.2. Objektivat e studimit	
2.3.Popullata në studim.....	
2.4..Materiali dhe metodat.....	
2.5.Analiza statistikore.....	
3.0. Rezultatet.....	41
4.0 Diskutimi.....	60
5.0 Perfundime.....	75
6.0 Rekomandimet klinike	76
7.0 Bibliografia.....	77

Shkurtime dhe akronime

RMN- Rezonanca magnetike
EKG-
FA-Fibrilacioni Atrial
FLA- Flater Atrial
DM-Diabeti mellitus
IAM-Infarkti akut i miokardit
NAV-Nyja Atrio-Ventrikulare
HTA-Hipertension Arterial
TA-Tension Arterial
ESS-Ekstrasistola Sinusale
ESA-Ekstrasistola atriale
A-V- Atrio-Ventrikular
ESN A-V -Ekstrasistolat nodale A-V
ESV- Ekstrasistolat ventrikulare
TPSV-Takikardia paroksizmale supraventrikulare
TPJ- Takikardia paroksizmale junksionale A-V
TPV- Takikardia paroksizmale ventrikulare
FV-Fibrilacion Ventrikular
FLA-Flater Ventrikular
ROT-
EEG-
ACC- American College Cardiology
AVC- Aksident vaskular cerebral
TIA- Aksident iskemik tranzitor
t-PA-
CT- Tomografi e kompjuterizuar
PTT- Protrombine partial time
SKV- Semundje kardio-vaskulare
HVM-Hipertrofi e ventrikulit te majte
SNS- Sistemi nervor simpatik
SNA-Sistemi nervor autonom
HRV- Heart rate variabiliy
AV- Aritmi Ventrikulare
MCA- Arteria Cerebrale media
FK-frekuenca kardiake
AM-Atriumi i majte
IMT- Trashesia-intima-media
SPOK- Semundje pulmonare obstruktive kronike
MKI-Monitoret kardiake te implantueshem
Holter-

KAPITULLI I

Hyrje

1. VESHTRIM I PERGJITHSHEM

1.1 Aksidentet Cerebrovaskulare

Aksidentet cerebrovaskulare (AVC), renditen si shkak i tretë i vdekjeve, pas patologjive kardiovaskulare dhe kancerit, në SHBA.¹ Në këtë vend referohen rreth 700 000 raste me AVC në vit, nga të cilat rreth 600 000 raste janë leziona cerebrale ishemiike, ndërsa 100 000 të tjerat, leziona hemorragjike të cilat mund të jenë intracerebrale apo subaraknoidale. Në frekuencën e AVC-ve është evidentuar reduktim i ndjeshëm i rasteve që nga viti 1950, periudhë në të cilën është përdorur për herë të parë me efektivitetet terapia anti-hipertensive. Reduktimi i frekuencës së AVC-ve u bë më evident në tre dekadat e fundit, kur problemi i trajtimit të hipertensionit (HTA), u bë një topikë e rëndësishme e fokusimit të shëndetit publik. Në studime të ndryshme është paraqitur vlera e reduktimit të frekuencës së AVC-ve, me evoluimin dhe stabilizimin e terapive specifike, psh: *Broderick & Co.*² referojnë një reduktim të frekuencës së AVC ishemiik dhe hemorragjik me 46%, kur krahasohen periudhat 1975-1979 me periudhën 1950-1954; *Nicolls & Johansen*³ evidentuan reduktim me 20% në frekuencën e AVC-ve në vitin 1968 krahasuar me 1976-n. Niveli i këtij reduktimi është i barabartë mes dy sekseve. Por sipas *Broderick & Co.*,² pavarësisht përmirësimit të trajtimit të HTA-së dhe gjithë faktorëve të riskut për AVC, incidenca e AVC-ve për periudhën 1980-1984, u rrit me 17%, krahasuar me periudhën 1975-1979, rritje kjo, e cila i dedikohet rritjes së përdorimit të tomografisë së kompjuterizuar (CT), nëpërmjet të cilit zbulohen edhe AVC jo problematike.

1.1.a. Pershkrim i Termave

Aksident cerebro – vascular (AVC) është percaktuar si deficiet neurologjik fokal me instalim të menjëhershëm, për shkak të një çrregullimi në perfuzionin cerebral. Termi sëmundje cerebrovaskulare përshkruan një çrregullim cerebral, shkaktuar nga një proces patologjik i vazave të gjakut.

Termit proces patologjik, i është dhënë një kuptim gjithpërfshirës, që ka të bëjë me:

- okluzionin e lumenit vazal nga një embol apo tromb
- rupturën e një vaze
- një çrregullim të permeabilitetit të paretit vaskular
- një rritje të viskozitetit apo ndryshime të tjera në cilësitë e gjakut qarkullues në vazat cerebrale.

Proçesi patologjik vaskular, mund të konsiderohet jo vetëm në aspektin e tij më të gjere – embolizëm, trombozë, disekacion apo rupturë e një vaze, por gjithashtu edhe në termat më bazike apo çrregullime primare, si: aterosklerozë; ndryshime arteriosklerotike hipertensive;

arteriti; dilatacioni aneurizmal dhe zhvillimi i malformacioneve të ndryshme. Njësoj të rëndësishme, janë konsideruar edhe ndryshimet parenkimale cerebrale sekondare, që rezultojnë nga dëmtimet vaskulare.

Janë dalluar dy tipe kryesore dëmtimesh: ishemia me apo pa infarkt dhe hemorragjia. Lezioni vaskular zakonisht mbetet i heshtur, derisa të mos ndodhë njëri nga dëmtimet e sipërpërmendura. Përrjashtim nga kjo situatë, përbën efekti lokal presor i një aneurizme; cefaleja vaskulare (migrena, temporiti arterial, HTA); sëmundja multiple e vazave të vogla me encefalopati progresive (si në hipertensionin malinj apo arteritin cerebral); si dhe presioni i rritur intrakranial (si në encefalopatinë hipertensive dhe trombozën e sinusit venoz). Gjithashtu, hipotensioni persistent akut mund të shkaktojë nekroza ishemike në regjionet cerebrale mes territoreve vaskulare të vazave kortikale, edhe nëse nuk kemi prezent okluzionin vaskular.¹

Truri varet nga furnizimi adekuat me gjakun e oksigjenuar, më shumë se çdo organ tjetër i organizmit. Qëndrueshmëria e qarkullimit cerebral sigurohet nga një sërë baroreceptorësh dhe refleksesh vazomotorë, të cilat janë nën kontrollin e qendrave të vendosura në brainstem. Në eksperimentet laboratorike e probabilisht edhe në qeniet humane, bllokimi i fluksit të gjakut për më shumë se 5 minuta, shkakton dëmtim irreversibël. Indi cerebral privuar nga fluksi i gjakut i nënshtrohet nekrozave ishemike apo infarktut (emërtuar ndryshe edhe si zonë e zbutur ‘ e qullët’, apo encefalomalacike). Shkaku më i zakonshëm i dëmtimit fokal ishemic është obstrukcioni i një arterieje nga trombi apo emboli, por edhe insuficienca cirkulatore dhe hipotensioni nga dekompenzimi kardiak apo shoku, nëse janë të rënda e të zgjatura, mund të shkaktojnë si dëmtime ishemike fokale, ashtu edhe difuze.¹ Infarktët cerebrale variojnë shumë në sasi të kongestionit dhe hemorragjisë që gjenden në brendësi të indit të zbutur. Kështu në disa infarkte mungon gjaku, pra janë të zbehtë (infarkte të bardhë/palide = pale infarction); të tjerë paraqesin kongestion mesatar (dilatacion të vazave dhe dalje të qelizave të kuqe të gjakut), veçanërisht në kufij, të tjerë akoma paraqesin një ekstravazim ekstensiv të gjakut nga shumë vaza të vogla përreth indit të infarktuar (infarkt i kuq apo hemorragjik). Disa infarkte janë të një lloji, pra të bardhë ose të kuq; ndërsa shumë prej tyre janë mikse. Arsytet pse infarktët e kuqe ndodhin thuhet gjithmonë në kushtet e embolizimit cerebral janë të paqarta plotësisht. Shpjegimi më bindës qëndron në faktin se materiali embolik pas bllokimit të një vaze e shkakton dëmtimin të nekrozës ishemike të indit cerebral, më pas fragmentohet dhe shpërndahet distalisht nga zona e tij e origjinës. Kjo lejon rivendosjen e pjesëshme të qarkullimit në zonën e infarktuar, dhe gjaku drenon nëpërmjet vazave të vogla të dëmtuara.⁴ Në këto raste, shpesh emboli mund të mos detektohet në arteriografi apo ekzaminimin post mortem, ose mund të detektohen vetëm pak fragmente të embolit në afërsi të zonës palide ishemike. Një nga dy llojet e AVC-ve janë ato hemorragjike. Në hemorragjitë intracerebrale, gjaku del nga vazat (zakonisht një arterie e vogël), direkt në tru, duke formuar një hematomë në indin cerebral, e cila shpesh shtrihet në ventrikuj, e më pas në hapësirën subaraknoidale. Me ndërprerjen e rrjedhjes së gjakut, ai gradualisht e ngadalë desintegrohet dhe absorbohet për rreth disa javë apo muaj. Masa e gjakut të koagulluar, shkakton shkëputje fizike të indit dhe ushtron presion në indin cerebral rrethues.

Tipi i dytë i hemorragjive e merr origjinën nga zgjerimet aneurizmale në pikat e degëzimeve të arterieve të mëdha të qarkut të Willis; gjaku në këto raste grumbullohet thujse gjithnjë në hapësirat subaraknoidale, e si rrjedhojë shkakton efekt të vogël mase. Për këtë arsye hemorragjitë subaraknoidale ndryshojnë nga sindromat e tjera të AVC-ve. Megjithatë, gjaku në hapësirën subaraknoidale, veçanërisht nëse është në sasi të madhe, mund të shkaktojë ishemi cerebrale në një periudhë të mëvonëshme, nëpërmjet një mekanizmi të konstrikcionit të vazave të qarkut të Willis dhe vazospazmës primare të degëve të këtij qarku.

1.2 Sindroma e AVC

Paraqitja klinike e sëmundjes cerebrovaskulare është kaq karakteristike, saqë ajo thujse asnjëherë nuk ka dyshime. Mënyra më e shpeshtë e paraqitjes së sëmundjes cerebrovaskulare është Aksidenti Cerebro Vaskular (AVC), që përkufizohet si instalimi i menjëhershëm i një deficieti fokal neurologjik jokonvulsiv. Pacienti në format e saj më të rënda bëhet hemiplegjik, e madje edhe komatoz e cila është një ngjarje shumë dramatike për pacientin.

Në format mesatare mund të paraqitet me një çrregullim neurologjik aq të parëndësishëm, saqë pacienti mund të mos ndjejë nevojën e konsultimit mjekësor. Pavarësisht intensitetit të çrregullimeve neurologjike, karakteristika më sinjifikante e AVC-së është profili kohor i simptomatologjisë neurologjike. Ky profil konsiston në instalimin e menjëhershëm të deficietit neurologjik që është çështje sekondash apo minutash, që e përcakton çrregullimin si një problem vaskular. AVC embolik ka si karakteristikë madhore faktin që ndodh në mënyrë të papritur dhe deficieti neurologjik arrin thujse menjëherë pikun e tij.

AVC trombotik në mënyrë të ngjashme me atë embolik mund të manifestohet në mënyrë të menjëherëshme, por evolucioni është relativisht më i ngadaltë, për disa minuta/orë e rrallë për disa ditë. Në rastin e fundit zakonisht progresi ndodh në mënyrë saltatore, si disa hapa të njëpasnjëshëm.

Në hemorragjinë cerebrale hipertensive, instalimi është gjithashtu i menjëhershëm, deficieti është thujse statik, apo progredon shumë gradualisht për disa minuta deri disa orë, ndërsa tek hemorragjia subaraknoidale është e menjëherëshme.

Karakteristika tjetër e rëndësishme e profilit kohor është edhe frenimi e më pas regredimi i deficietit neurologjik, që ndodh në të gjitha rastet, me përjashtim të AVC-ve fatale. Një shprehje ekstreme e regresionit spontan është një sindromë fokale që rikthehet plotësisht e në mënyrë dramatike për disa minuta deri në një orë; kjo përcaktohet si atak ishemic tranzitor (TIA). Jo rrallë një deficieti i shprehur me origjinë embolike mund të regredojë vetvetiu brenda disa orësh apo ditësh. Më shpesh, kryesisht në AVC trombotike, përmirësimi ndodh shumë gradualisht, për disa javë apo muaj, dhe mbetet një paaftësi reziduale e konsiderueshme. Një dekurs me rëndim gradual për një periudhë disa ditore apo javore, zakonisht do të jetë shenjë e një sëmundjeje jovaskulare. Këtu bëjnë përjashtim vetëm rastet me efektet shitesë të okluzioneve vaskulare multiple (trombozat platelare, LES, arterite të tjera), dhe edema cerebrale progresive që zhvillohet përreth lezimeve masive cerebrale, ishemike apo hemorragjike. Deficieti neurologjik është tregues i lokalizimit dhe përmasave të ishemisë apo hemorragjisë. Hemiplegjia përbën

shenjën klasike të gjithë sëmundjeve cerebrovaskulare, me lokalizim si hemisferik ashtu edhe në brainstem, por ekzistojnë edhe një sërë manifestimesh të tjera që paraqiten edhe pse në kombinime të panumërta, lehtësisht të dallueshme. Këtu përfshihen: konfuzioni mendor, parestezitë dhe deficietet sensorë të llojeve të ndryshme, afazia, çrregullime të fushës pamore, diplopia, sindromi vertiginoz, dizartria e kështu me radhë. Sindromat neurovaskulare të shkaktuara nga sëmundja cerebrovaskulare i japin mundësi mjekut të përcaktojë lokalizimin e lezionit me precizion të tillë, saqë shpesh mund të përcaktojë edhe degën arteriale të dëmtuar, si dhe të specifikojë llojin e lezionit nese eshte infarkt apo hemorragji. Megjithatë, disa leziona cerebrovaskulare janë klinikisht të heshtura, ose mund të shkaktajnë çrregullime funksionale aq të lehta, saqë të mos e shqetësojnë fare pacientin. Në këto raste as pacienti e as familjarët e tij nuk mund të qartësojnë kohën e fillimit të sëmundjes. Disa leziona të tjera të vogla mund të bëhen shkak për shqetësime vetëm për arsye të efektit kumulativ të tyre. Ndonjëherë stenoza e arteries carotis comunis apo arteries carotis interna mund të shkaktajnë një pakësim kronik të fluksit të gjakut, i cili për arsye të fluktacioneve gjatë aktivitetit fizik mund të pasohet nga pakësimi i pamjes apo të shkaktojë një defekt sensor apo motor, ose një anomali të lëvizjes. Një problem tjetër qëndron në faktin se lezionet e lokalizuara në hemisferën dominante mund të shkaktajnë çrregullim afazik, i cili vështirëson mbledhjen e të dhënave nga pacienti, ndërsa lezionet në hemisferën jodominante mund të shkaktajnë anozognozi, në të cilën pacienti është i pandërgjegjshëm për deficietin e tij ose e mohon atë, e si rrjedhojë informacioni i marrë prej tij rreth sëmundjes është i padobishëm.

Imazheria, që siç u përmend, vazhdon të verë theksin në studimin klinik të pacientëve me AVC, mundëson evidentimin, si të lezionit cerebral, ashtu edhe të vazës së dëmtuar.

CT-skaner demonstroi dhe lokalizon me saktësi edhe lezionet mjaft të vogla hemorragjike, infarktët hemorragjike, gjakun subaraknoidal, trombozën në brendësi apo përreth aneurizmave, zonat e nekrozave indore, si dhe malformacionet arteriovenoze.

Rezonanca magnetike (RMN) i evidenton po ashtu këto leziona, por veç tyre evidenton edhe mungesën e fluksit në vaza, hekurin dhe hemosiderinën, si dhe dëmtimet e shkaktuara nga nekroza ishemike dhe gliozat. RMN është veçanërisht në avantazh nëse krahasohen dy procedurat ekzaminuese të sipërcituara, në evidentimin e lezioneve të vogla e të thella lakunare hemisferike, si dhe dëmtimet dhe ndryshimet në brainstem.

Një risi e dekadës së fundit në diagnostikën imazherike është përdorimi i teknikës me difuzion, e cila bën të mundur evidentimin e një leziona ishemic që nga minutat e para të një AVC.

Nga procedurat më të vjetra diagnostike në eksplorimin e sëmundjes cerebro- vaskulare, përfshihen: ekzaminimi me Echo Doppler i fluksit të gjakut, i cili lejon evidentimin e pllakave aterosklerotike dhe stnozave të vazave të mëdha veçanërisht në arteriet karotidike por edhe në arteriet vertebrobasilare. Doppler-i transkranial nëpërmjet precizionit të arritur, lejon vizualizimin e spazmave apo okluzioneve të vazave kryesore të qarkut të Willis. Arteriografia, tashmë e dixhitalizuar, ka saktësi më të madhe në demonstrimin e stnozave dhe okluzioneve të vazave të mëdha, aneurizmat, malformacionet vaskulare, si dhe sëmundjeve të tjera të vazave të gjakut, si arteritet, etj.

1.3. Faktoret e riskut per AVC

Ekzistojnë një sërë faktorësh predispozues për AVC. Ndër faktorët më të rëndësishëm, përmenden: HTA, kardiopati, fibrilacioni atrial (FA), diabeti mellitus (DM), duhani dhe dislipidemi. Faktorë të tjerë, të cilët mund të ndikojnë në rrethana të veçanta, janë sëmundjet sistemike të shoqëruara me një gjendje hiperkoagulabiliteti apo përdorimi i kontraktivëve oralë. HTA është faktori më lehtësisht i lidhur me gjenezën e hemorragjisë intracerebrale primare. Në një sërë studimesh të randomizuara, mbi përdorimin korrekt të antihipertensivëve, është bërë evident fakti se kontrolli i zgjatur i HTA, ul incidencën si për infarktin hemorragjik, ashtu edhe për hemorragjinë intracerebrale. Prezenca e insuficiencës kardiake kongjestive si dhe aterosklerozës koronare, rrisin në mënyrë sinjifikante probabilitetin për AVC.

Faktorët më të rëndësishëm të riskut për AVC embolik konsiderohen:

1. *Anomalite strukturore kardiake dhe aritmitë, veçanërisht FA*, i cili e rrit me 6 herë riskun për AVC, risk i cili rritet deri në 18 herë nëse janë prezent edhe valvulopati reumatizmale.

2. Endokarditi bakterial dhe jobakterial.

3. Shuntet majtas-djathtas intrakardiake apo në qarkullimin pulmonar.

4. Diabeti mellitus i cili nxit procesin aterosklerotik në vazat e mëdha dhe të vogla. Në studimet kryera nga *Weimberger et al.*⁵ është arritur në konkluzionin se pacientët diabetikë janë dy herë më të riskuar për AVC sesa popullata jo diabetike.

5. Përdorimi i duhanit për një kohë të gjatë, nxit aterosklerozën karotidike.⁶

6. Hiperkolesterolemia: në një sërë studimesh është bërë evidente edhe ulja e incidencës së AVC, e lidhur me përdorimin e barnave që reduktojnë nivelin e kolesterolit në gjak. Politikat kryesore të shëndetit publik me qëllim reduktimin e riskut për sëmundje cerebrovaskulare, janë fokusuar pikërisht në evidentimin dhe reduktimin e faktorëve të riskut të përmendur më sipër.

1.4. Aritmitë Kardiake

Crregullimet e ritmit të zemrës mund të ndahen në dy grupe:⁷

1. Crregullime nomotope të automatizmit:

- a. Takikardia sinusale
- b. Bradikardia sinusale
- c. Aritmia sinusale.

2. Crregullimet heterotope të automatizmit

❖ Heterotopia pasive

- a. Ritmi idio-atrial
- b. Ritmi idio-junksional
- c. Ritmi idio-ventrikular

❖ Heterotopia aktive

- a. Ekstrasistolat sinusale

- b. Ekstrasistola atriale
- c. Ekstrasistola nodale A-V.
- d. Ekstrasistola ventrikulare.
- e. Flateri dhe fibrilacioni atrial.
- f. Takikardia paroksizmale supraventrikulare
- g. Takikardia paroksizmale ventrikulare
- h. Flateri dhe fibrilacioni ventrikular

❖ **Paraaritmite**

- a. Dissociacioni atrioventrikular.
- b. Parasistolia

1.4.a.Crregullimet nomotope te automatizmit

Takikardia sinusale

Ritmi i punes se zemres ne te cilen impulset vijne nga nyja sinusale me nje frekuence 100-150/min, quhet takikardi sinusale. Takikardia e tille sinusale me karakter kalimtar mund te regjistrohet si pergjijgje fiziologjike e zemres gjate angazhimit te theksuar fizik. Mirepo nese takikardia sinusale vazhdon te regjistrohet dhe ne gjendje pushimi, ajo konsiderohet si shprehje e gjendjeve te ndryshme patologjike prej te cilave duhet te vecohen:

- a. Crregullimet ekstrakardiake si gjendje ankthi, hipertoni e sistemit nervor simpatik, hipertireoze, forma te ndryshme te anemise, gjendjet febrile, kolaps ortostatik, konsum i tepruar i alkolit, cajit, kafes dhe duhanit.
- b. Crregullimet kardiake si pamjaftueshmeria kardiake, infarkti akut i miokardit (IAM), miokarditet dhe endokarditet. Duhet te theksojme se dhe mbidozimi i dozave te barnave me efekte vagolitike (atropina) ose me efekte simpatomimetike (efedrina, izoprenalina) mund te kene pasoje nje takikardi sinusale. Esenca e mekanizmit te zhvillimit dhe mbajtjes se takikardise sinusale, konsiston ne shpejtesine e depolarizimit spontan diastolik (fazes se 4-te te potencialit aksional) te qelizave P te nyjes sinusale, si pasoje e efekteve nervore, hormonale, toksike ose medikamentoze.

Bradikardia sinusale

Sipas kriterëve të ACC,⁷ si bradikardi sinusale duhet të konsiderohen ritmet e punës së zemrës gjatë të cilave frekuenca e impulsve nga nyja sinusale është nën 50/min.

Bradikardia sinusale është edhe me natyrë fiziologjike sic është rasti i sportistëve, në personat që bëjnë punë të rënda fizike dhe në ata të cilët ekziston një vagotoni. Gjendjet patologjike që shpeshherë shoqërohen edhe me bradikardi sinusale janë :sinkopi vazovagal, hipotireoza, ikteri obstruktiv, tifoja abdominale, morbus Bang, tumoret e trurit, stenoza e aortes, mbidozimi i barnave të ndryshme si betablockuesve, digitalit, kinidines, etj.

Aritmte sinusale

Forma më e thjeshtë e aritmisë sinusale është aritmia sinusale respiratore. Ajo zakonisht është më e shprehur në moshën e femijerisë. Gjatë inspirimit regjistrohet përshpejtim, ndërsa gjatë ekspirimit ngadalësim të impulseve që vijnë nga njëja sinusale. Duhet të theksohet se aritmia sinusale mund të shfaqet edhe pavaresisht nga fazat e respiracionit, por në këto rast ajo është manifestim percjelles i ndonjë çrregullimi patologjik të njëjës sinusale.

1.4.b. Çrregullimet heterotope të automatizimit.

Heterotopia pasive

1. Ritmi idioatrial (impulset kompensatore –shpetuese atriale) karakterizohet me “kercim” të një ritmi të rregullt të impulseve që vijnë nga një hap-shënues atrial ektopik, me një frekuencë më të ngadalshme se ritmi normal sinusal. Ky ritëm shfaqet atëherë kur impulset nga njëja sinusale nuk mund të krijohen dhe të percillen në kohën e duhur, si pasoje e plogështisë së krijimit të impulseve në njëjën sinusale ose e plogështisë së percuarjes së impulseve të njëjës sinusale deri në nivelet atriale ektope për shkak të bllokut sino-atrial. Vecorit kryesore elektrokardiografike të ritmit idio-atrial, janë:

- a. ritmi idio-atrial (me valen P ektope, bizarre, P’) zakonisht aktivizohet pas një ngecjeje ose bradikardie të theksuar të ritmit sinusal.
- b. frekuenca e ritmit idio-atrial është më e ngadalshme se ajo e ritmit sinusal dhe zakonisht sillet rreth 50/min.
- c. ritmi idioventrikular mund të jetë njëvatro ose shumëvatro.
- d. percuarja e impulseve të ritmit idio-atrial neper atrieme, njëjën atrio-ventrikulare (NAV) dhe neper sistemin percues intraventrikular, mund të jetë normale ose e interferuar në nivelet atriale ose nodale A-V me impulset që nderkohe mund të vijnë nga njëja sinusale, NAV ose nga ventrikujt.

2. Ritmi idiojunksional –karakteristike për këto ritëm është se impulset kompesatore-shpetuese kanë prejardhje nga NAV. Në rastet kur impulset e njëjës sinusale nuk krijohen ose nuk percillen deri në strukturat sekondare të sistemit percues të specializuara, këto të fundit (NAV) krijojnë dhe percjellin impulse të veta me një ritëm më të ngadalshëm, i quajtur ritëm nodal A-V, duke kryer funksion “shpetimi” dhe bërë të mundur punën e metejshme të zemrës. Duhet të theksojmë se ritmi nodal është i rregullt, ka frekuencë 30-60/min dhe një percueshmeri intraventrikulare normale (forme dhe kohezgjatje normale e komplekseve QRS). Në aspektin elektrokardiografik mund të dallojmë: a. ritmin nodal A-V të sipërm; b. ritëm nodal të mesëm; c. ritëm nodal të poshtëm; d. ritëm të sinusit koronar.

3. Ritmi idioventrikular- karakteristike për këto ritëm është krijimi dhe emetimi i impulseve që marrin për sipër të ashtuquajturat struktura terciiale të sistemit të specializuar percues. Ky ritëm konsiderohet ritëm plotësues dhe shpetues, sepse shfaqet vetëm atëherë kur njëja sinusale dhe NAV ngadalësojnë shumë, nuk janë të afta të krijojnë impulse në castin e duhur ose kur është bllokuar percuarja e impulseve deri në strukturat terciiale. Frekuenca e ritmit idioventrikular është e ngadalshme dhe zakonisht sillet rreth 30-40/min.

Heterotopia aktive

Çrregullimet heterotope të ritmit, karakterizohen me burimin jonormal të impulsive të vecante ose të njepasnjeshëm. Disaritmitet heterotope aktive janë pasoje e veprimi pozitiv të hipertonusit të sistemit nervor simpatik në vecoritë e automatizmit, të ngacmueshmerisë dhe të percueshmerisë së qelizave të sistemit të specializuar percues të zemrës.

Ekstrasistolat paraqesin formën me tipike të heterotopisë aktive të cilat impusi ektopik shkakton kontraksion të zemrës në teresi ose vetëm në pjesë të saj. Dukuria e heterotopisë aktive jo vetëm që nuk ka funksion plotësimi dhe shpëtimi për vazhdimësinë e punës së zemrës, por perkundrazi është dukuri patologjike e cila në momentet dhe në format e caktuara kompromenton dhe rrezikon punën e saj.

a. Ekstrasistolat sinusale (ESS)-janë shumë të rralla. Karakterizohen me parakohshmerinë e regjistrimit të vales P dhe të kompleksëve ventrikulare QRS, që kanë formë dhe kohezgjatje normale ndërsa pauza kompesatore postekstrasistolike zakonisht është jo e plote.

b. Ekstrasistolat atriale (ESA)-shkaktohen nga impulset, burimi ektopik i të cilave gjendet diku në atriume. ESA kanë keto vecori dhe karakteristika: 1. janë të parakohshme, 2. vala P që paraprin kompleksin QRS ka formë dhe madhësi jonormale, 3. intervali P-Q zakonisht është më i shkurtër (0.12s), 4. kompleksët QRS kanë formë dhe kohezgjatje normale, 5. pauza kompesatore zakonisht nuk është e plote. Varesisht nga vendburimi i impulseve ektopike dhe nga numri i tyre, ESA mund të jenë njëvatrore, shumëvatrore dhe të njepasnjeshme.

c. Ekstrasistolat nodale A-V (ESN A-V) janë forma të heterotopisë aktive, tek e cila burimi i impulseve ektopike gjendet në strukturat e NAV dhe në rethinën e saj. Për dallim nga ritmi nodal A-V, ESN A-V janë të parakohshme në krahasim me ritmin themelor sinusal. ESN A-V kanë keto vecori dhe karakteristika:

- janë të parakohshme në krahasim me ritmin sinusal.
- vala P, nëse është e pranishme, mund të regjistrohet para ose pas kompleksit QRS, është retrograde dhe shprehet më mirë në deviacionet D2, D3 dhe aVF.
- intervali P-R zakonisht është <math><0.10''</math>, e nëse vala P regjistrohet pas kompleksit QRS, intervali R-P është 0.20'' ose më i shkurtër.
- kompleksi pasues ventrikular QRS është normal.
- pauza postekstrasistolike nuk është kompesatore.

d. Ekstrasistolat ventrikulare (ESV) paraqesin formën më të shpeshtë të çrregullimeve të ritmit, si pasoje e heterotopisë aktive. Impulset ektopike që shkaktojnë ESV, mund të krijohen në cilindo pjesë të sistemit percues specifik intraventrikular. Meqë keto impulse që shkaktojnë kontraksion të parakohshëm ventrikular, nuk përhapen me rrugë percuese të zakonshme, percuarja e tyre është e ngadalesuar, që pasqyrohet me regjistrimin e kompleksëve ventrikulare QRS shumë të gjere dhe bizare. Impulset ektopike ventrikulare zakonisht nuk percohen në mënyrë retrograde drejt atriumeve, kështu që nuk percillen në atriume dhe ritmi themelor i tyre nuk çrregullohet. Edhe pse ESV nuk e çrregullojnë ritmin themelor sinusal, megjithatë ato shoqërohen nga pauza kompesatore postekstrasistolike e plote që është më e

gjate se pauza ndermjet dy kontraksioneve normale sinusale. Varesisht nga vendburimi i impulseve ektoptike ventrikulare dhe nga konfiguracioni i komplekseve QRS, ESV mund te jene monomorfe dhe polimorfe. Nese pas cdo kontraksioni normal te zemres do te paraqitet ESV me pauze kompesatore, themi se ESV jane te tipit te bigeminise. Per rastet te te cilat pas dy kontraksione normale sinusale paraqitet ESV, perdoret termi ESV te tipit te trigeminise, ndersa pas tre kontraksioneve normale quhen ESV te tipit te kuadrigeminise. Per ESV qe paraqiten ne grupe prej dy deri ne pese, perdoret termi ESV ne salve.

ESV karakterizohen nga keto vecori elektrokardiografike:

- kompleksi QRS eshte i parakohshem
- komplekseve te tilla nuk u paraprin vala P
- kompleksi QRS ka amplitude te larta, eshte i zgjeruar ($>0,12$ s), i deformuar dhe menjehere kalon ne valen T
- vala T eshte inverse dmth, ka kah te kundert me kompleksin QRS
- pauza kompesatore postekstrasistolike mund te jete e plote, jo e plote ose te mungoje
- ritmi themelor sinusal nuk eshte i crregulluar

Flateri dhe fibrilacioni atrial

Flateri atrial (FLA) eshte crregullim i tille i ritmit te zemres tek i cili ekziston nje proces i rregullt, i shpejte, i depolarizimit te qelizave te atriumeve i shoqeruar me frekuence normale ose te shpejtuar te punes se ventrikujve. FLA ne EKG karakterizohet me:

- vale P- atriale qe kane forme, permasa dhe gjeresi te njejte me njera tjetren. frekuenca e valeve P sillet prej 250-350/min:
- ne mes valeve P atriale nuk regjistrohet fare vije izoelektrike:
- krahas vales P te FLA konstatohet me se shpeshti bllok A-V funksional 2:1, qe ka per rrjedhim edhe nje shpeshtesi te larte te pergjigjes ventrikulare.
- komplekset ventrikulare QRS kane forme dhe kohezgjatje normale.

Duhet theksuar se forma e crregulluar e valeve P atriale, varet dhe nga vendlokalizimi i vates ektoptike atriale, perkahesisht nga kahu i procesit te depolarizimit nga poshte-lart ose nga lart-poshte.

Fibrilacioni atrial (FA)

Eshte forma me e shpeshte dhe me e rendesishme e heteropatise aktive, qe karakterizohet me eksitimin e shpejte (350-600/min) dhe kaotik te atriumeve, keshtu qe kontraksioni i tyre nuk behet ne menyre sinkrone dhe nuk tregon efikasitet hemodinamik (veprimtari e parregullt dhe e c`organizuar e atriumeve).

Ekzistojne hipoteza te ndryshme te lidhura me mekanizmin etiopatogjenetik te FA.

a. FA fillon me ekstrasistolen atriale te shkaktuar nga impulsi ektoptik, qe pastaj vazhdimisht qarkullon duke bere levizje rrethore neper atriume (me mekanizmin e rihyrjes), neper rruge te parregullta te percuarjes, neper zonat e atriumeve eksitabiliteti dhe refraktariteti i te cilave vazhdimisht dhe pa kurrfare rendi ndryshon.

b. FA mund të jete pasoje e aktivitetit të një numri më të madh të vatrave ektopike atriale të cilat emitojnë impulse të shumta ektopike me renditje të ndryshme, saqe shkaktojnë kontraksione të parregullta dhe kaotike të atriumeve.

c. FA mund të jete edhe pasoje e emetimit të numrit të madh të impulseve nga një vater e vetme ektopike atriale, derisa të gjitha pjesët e atriumeve të mos arrijnë të dalin nga periudha e refraktaritëtit dhe t'i i përgjigjen në mënyrë adekuate numrit aq të madh të impulseve ektopike.

Prej vecorive elektrokardiografike të FA vecohen: Valet atriale janë të shumta, me forme të parregullt, bizarre dhe kaotike me shpeshtësi 400-600/min. Përgjigja ventrikulare është e parregullt (komplekset QRS regjistrohen në mënyrë të parregullt, aritmike, por me frekuencë të shpejte). Forma dhe gjerësia e komplekseve QRS është e pandryshuar (me përjashtim të rasteve me percim intraventrikular jonormal aberrent ose me dukurine e alodromise). Fibrilacioni atrial në aspektin kohor mund të jete i perkohshëm (paroksizmal, që zgjat disa minuta, disa ore, por jo më shumë se 72 ore) dhe i përherëshëm (kronik).

Takikardia paroksizmale supraventrikulare

Takikardia paroksizmale supraventrikulare (TPSV) karakterizohet me një ritëm të shpejtë, por të rregullt, frekuenca e të cilit është prej 150-250/min, ndërsa komplekset QRS kanë forme dhe kohezgjatje normale. Konsiderohet se mekanizmat më të shpeshta etiopatogjenetike të TPSV, janë levizja rrethore e impulseve në NAV dhe automatizmi i shpejtuar i vatrës ektopike.

Në vecoritë e elektrokardiografisë vecohen:

- takikardi e rregullt me frekuencë prej 150-250/min
- valet P' mund të kenë forme të crregullt, të jenë retrograde ose, të shumten, të mos dallohen fare komplekset QRS, zakonisht janë më të ngushtë (0.10 s)
- në segmentin S-T dhe në valën T mund të regjistrohen ndryshime dytesore që janë pasoje e shkurtimit të diastolës
-

Takikardia junksionale A-V paroksizmale

Takikardia paroksizmale junksionale A-V (TPJ) është formë e heterotopisë aktive që karakterizohet me paraqitjen dhe me rradhitjen e tria me shumë ekstrasistolave junksionale A-V, me një shpejtësi që zakonisht është brenda 150-200/min. Burimi dhe mekanizmi i zhvillimit të TPJ konsiston në levizjen rrethore, në mekanizmin e rihyrjes së impulseve në një A-V dhe/ose në tufen e Hisit. Paraqitja e vatrave automatike junksionale, po ashtu është një mekanizëm i mundshëm, edhe pse i rrallë, i zhvillimit të TPJ.

Në vecoritë elektrokardiografike vecohen:

- shpeshtësia e kontraksioneve prej 150-200/min
- valet P' janë retrograde dhe mund të regjistrohen para komplekseve QRS, në komplekset QRS ose në segmentin S-T
- konfiguracioni i komplekseve QRS zakonisht është normal.

Takikardia paroksizmale ventrikulare

Takikardia paroksizmale ventrikulare (TPV) mund të perkufizohet si një varg prej tri ose më shumë impulseve ektopike ventrikulare, që ndjekin njëri tjetrin me një shpejtesë 150-200/min. Edhe TPV është çrregullim malinj i ritmit që fillon papritur (në mënyrë dramatike) dhe perfundon po ashtu (nëse perfundon!). Mekanizmi i zhvillimit të TPV konsiston në lindjen e impulseve me një frekuencë të shpejtë, në një vater ektopike ventrikulare ose në levizjen rrethore të impulseve në fijen e Purkinjes në një regjion të vogël të ventrikujve. Mekanizmi i rihyrjes vlerësohet aktualisht si mekanizmi më i shpeshtë i TPV.

Vecoritë elektrokardiografike të TPV mund të përmbliken si vijon:

- takikardia e rregullt me frekuencë 140-200/min
- valet P mund të identifikohen ose të mos identifikohen fare. Mund të regjistrohet edhe depolarizim retrogradë i atriumeve
- interвали P-R nuk është relevant
- komplekset QRS janë të zgjeruara $> 0.12\text{sec}$ dhe kanë formë bizare në segmentin S-T dhe në valen T regjistrohen ndryshime dytesore (ngritje ose zbritje e tyre në vijën izoelektrike)

Flateri dhe fibrilacioni ventrikular

Flateri ventrikular (FLV) karakterizohet me një ritëm të shpejtë ektopik të ventrikujve prej 250-300/min, që ka për pasoje zvogëlimin enorm të vëllimit sistolik si dhe zhvillimin pamjaftueshmerisë së shpejtë të zemrës. FLV në lakoren e EKG-së pasqyrohet me regjistrimin e komplekseve QRS të zgjeruara, të cilat nuk mund të percaktohet pranë e segmentit S-T dhe e vales T, regjistrohet një lakore vale-vale si kurbe e vazhdueshme.

Fibrilacioni ventrikular (FV) është forma më e rëndë e çrregullimit të ritmit dhe shkakë më i shpeshtë i vdekjes së papritur. FV është pasoje e corganizimit të plote të veprimtarisë bioelektrike të zemrës, gjatë së cilës impulset e pakordinuara, nga vatrë e shumta ektopike përhapen shpejtë nëpër ventrikuj me anë të rrugëve percuese, me kahe e më gjatësi të ndryshme. Për të zhvilluar FV, është e domosdoshme të plotesohen këto dy parakushte:

- a. që pjesët e vecanta të ventrikujve “të kenë dalë nga faza” në të cilën gjendet pjesa tjetër e tyre.
- b. që në atë moment të paraqitet një impus jo i rregullt (ekstrastimulus), zakonisht ndonjë ekstrasistole me vecorinë e “fenomenit R mbi T”. Impulsi i tillë, duke e gjetur miokardin e ventrikujve në gjendje kur disa zona të tij janë në gjendje të ngacmueshmerisë, ndërsa zonat e tjera gjenden në fazën e refraktaritetit, përhapet nëpër të në mënyrë të parregullt. Si pasoje e një gjendjeje dhe aktiviteti të tillë bioelektrik, zhvillohet “fragmentimi elektrik dhe mekanik i miokardit” dhe ndërprerja e funksionit kryesor të zemrës “si pompe”. Në elektrokardiogramin e regjistruar gjatë FV, në vend të komplekseve QRS, regjistrohen vale të parregullta dhe kaotike, në të cilat nuk mund të percaktohet asnjë vale ose dhembëze e lakores së EKG-së. Amplituda e vales të fibrilacionit ventrikular mund të jetë deri në 0.15mV. Madhësia e vales të tillë është e rëndësishme për aplikimin e terapive adekuatë.

1.4.c.Paraaritmit

Disociacioni atrioventrikular. Me termin disociacion atrioventrikular perkufizohet dukuria e aktivizimit (kontraksioneve) te pavarur te atriumeve dhe te ventrikujve d.m.th.atehere kur atriumet drejtohen nga nyja sino-atriale, ndersa ventrikujt drejtohen nga nyja A-V, tufa e Hisit, fijet e Purkinjes. Termi paraaritmi per kete dukuri perdoret ngaqe disociacioni A-V nuk eshte kurre crregullim paresor, por eshte vetem simptom i nderlidhur ne nje crregullim paresor te ritmit te zemres. Prandaj mund te thuhet se termi “disociacion A-V”, eshte nje koncept i gjere dhe duhet te perdoret vecanerisht per te vene ne dukje mekanizmin e sakte qe e ka shkaktuar ate. Andaj mund te konkludohet se disociacioni A-V mund te jete pasoje e ketyre crregullimeve themelore:

- a.ngadalesimit te theksuar te punes se impuseve primare te punes se zemres (frekuenca e kontraksioneve te atriumeve eshte me e ngadalte nga ajo e ventrikujve)
- b. rritjes se theksuar te vecorise se automatizmit te strukturave latente (sekondare ose terciare)
- c.bllokimit te percuarjes neper junkcionin A-V (bllokut A-V)
- d. kombinimi i crregullimeve te sipershenuara: a,b,dhe c.

Parasistolia

Parasistolia eshte forme e cregullimit te krijimit te impuseve, qe karakterizohet me nje ritim te dyzuar (cift), ne te cilin dy stimulues te ritmit, njeri sinusale e trjetri ektojik (nodal A-V ose ventrikular), ne menyre te pavarur marrin pjese ne drejtimin e punes se zemres. Kontraksionet parasistolike, ne lakoren e EKG-se, pasqyrohen si ekstrasistola ventrikulare monotope ndermjet komplekseve te rregullta sinusale. Largesia ndermjet dy kontraksioneve parasistolike eshte ne raport te rregullt matematikor ashtu qe largesia me e vogel ndermjet dy kontraksioneve parasistolike, hyn ne cdo interval parasistolik, pa mbetje.

1.5.AVC ishemik

Ishemia fokale cerebrale ndryshon rrënjësisht nga ishemia globale cerebrale. Në isheminë cerebrale globale, nuk ka fluks cerebral gjaku në të gjithë trurin, e në temperaturën normal trupore, brenda 4-8 minutash, ndodh shkatërrim irreversibël i neuroneve. Në isheminë fokale, thajse gjithnjë ekziston një masë qarkullimi (nëpërmjet vazave kolaterale), gjë që lejon shpërndarjen e gjakut të oksigjenuar dhe glukozës në nivele të ndryshme.

Efekti i një okluzioni fokal arterial mbi indin cerebral, varet shumë edhe nga pozicioni i arteries në lidhje me kanalet kolaterale dhe anastomotike në dispozicion. Nëse obstrukcioni ndodh proksimalisht qarkut të Willis (drejt zemrës), arteriet komunikante anteriore dhe posteriore, zakonisht janë të mjaftueshme për të parandaluar infarktin. Nëse ndodh okluzioni i arteries carotis interna në regjionin cervikal, mund të aktivizohet fluksi anastomotik nga arteria carotis externa nëpërmjet arteries oftalmike apo nëpërmjet lidhjeve të tjera më të vogla externa - interna. Në bllokimin e arteries vertebrale, fluksi anastomotik mund të realizohet nga arteriet e thella cervikale, arteriet tireocervikale apo oksipitale, ose në mënyrë retrograde nga arteria tjetër vertebrale. Nëse okluzioni ndodh në pjesën rrjedhëse të një arterieje cerebrale, pra distalisht

qarkut të Willis, një sërë anastomozash interarteriale meningeale, mund të sjellin sasi gjaku të mjaftueshme në territorin e prekur për të minimizuar dëmtimin ishemic (rrallë për ta parandaluar atë). Ekziston gjithashtu një sistem anastomotik kapilar mes degëve arteriale fqinje, dhe megjithëse ky sistem mund të reduktojë përmasat e zonës ishemike, veçanërisht në rastin e arterieve penetrante, zakonisht ai nuk është i mjaftueshëm për të parandaluar infarktin. Kështu në kushtet e okluzionit të një trunksi arterial të madh, shtrirja e infarktut luhet nga asnjëri deri në të gjitha territoret vaskulare të asaj vase. Brenda këtyre dy ekstremeve, shtrihen të gjitha shkallët e variacionit në shtrirjen e infarktut dhe shkallën e tij të plotësisht. Faktorët shtesë modifikues të ishemicës përcaktojnë shtrirjen e nekrozës. Në rezultat ndikojnë edhe vlerat e TA, kështu hipotensioni arterial në një moment kritik i bën joefektivë kanalet anastomotike. Mendohet se edhe hypoksia e hiperkapnia kanë efekt përkeqësues. Faktorë të rëndësishëm përbëjnë edhe çrregullimet e viskozitetit dhe osmolaritetit të gjakut, si edhe hiperglicemia, por këta faktorë paraqesin vështirësi për t'u vlerësuar. Së fundmi në rezultat mund të ndikojnë edhe anomalitë në vendosjen e vazave (vazave të qafës, të qarkut të Willis, si dhe të arterieve sipërfaqesore), si dhe okluzionet vaskulare të mëparëshme.

Deficiti neurologjik specifik, lidhet me lokalizimin dhe përmasat e infarktut apo të fokusit të ishemicës. Në këtë proces mund të përfshihet cilado arterie, e madhe apo e vogël qoftë, sipërfaqesore apo e thellë.

1.5.a. Infarkti Aterotrombotik

Shumica e sëmundjeve cerebrovaskulare mund t'i atribuohen aterosklerozës dhe HTA kronik; për këtë arsye deri në momentin kur të gjenden mënyrat për të parandaluar apo kontrolluar këta faktorë sëmundja vaskulare cerebrale do të vazhdojë të jetë një shkak madhor morbiditeti.

HTA dhe ateroskleroza, ndërveprojnë mes tyre në një sërë mënyrash. Ateroskleroza, duke reduktuar elasticitetin e arterieve të mëdha, shkakton hipertension sistolik. Nga ana tjetër, HTA persistent keqëson aterosklerozën, siç duket duke e "orientuar" atë në paretet e degëve të vogla arteriale (≤ 0.5 mm).

Të gjitha shtresat e paretit vaskular "ngopen" me një material lipidik- hialinoz, proces ky që nga Fisher u emërtua lipohyalinozë.⁴ Segmenti i prekur në këtë mënyrë, mundet edhe të dobësohet dhe të lejojë formimin e një aneurizme disekante të vogël (aneurizma Charcot – Bouchard), të cilën shumë neuropatologë e bëjnë përgjegjëse për hemorragjinë cerebrale hipertensive. Procesi ateromatoz i arterieve cerebrale është identik me procesin që ndodh në aortë, arterie koronare dhe arterie të tjera të mëdha. Në përgjithësi, ky proces në arteriet cerebrale shkon paralelisht, por është pak më i lehtë me procesin që ndodh në aortë, arterie koronare dhe vazat e anësive inferior. Nga ky rregull bëjnë përjashtim shumë raste, megjithatë dhe jo rrallë një arterie cerebrale bllokohet kur nuk ka të dhëna klinike për sëmundje të koronareve apo vaskulopati periferike. Ateromatoma paraqet efektet e saj klinike në moshën e mesme e të madhe, pavarësisht se ajo fillon që në fëmijëri dhe adoleshencë. Ky proces agravohet shumë nga HTA, hiperlipidemia dhe diabeti mellitus. Individët me nivele të ulëta të HDL-kolesterolit dhe nivele të larta të LDL-kolesterolit janë veçanërisht të predispozuar për aterosklerozë cerebrale, ashtu si për aterosklerozën koronare dhe periferike.⁸ Duhani i përdorur për kohë të gjatë, si faktor i

rëndësishëm në gjenezën e aterosklerozës, pakëson së bashku HDL- kolesterolin dhe CBF.⁶ Veç këtyre faktorëve të riskut të evidentuara qartë, ekziston edhe një hipotezë teorike për një eksës të homocisteinës, dhe për një rol spekulativ të inflamacionit kronik dhe /ose infeksionit intraqelizor të një origjine të dyshimtë në brendësi të pllakave aterosklerotike (në disa studime është parë implikimi i Chlamydia pneumoniae). Nga eksperiencia klinike është parë ekzistenca e familjeve me predispozitë për aterosklerozë cerebrale, të pavarur nga faktorët e riskut të sipërcituar. Gjithashtu obeziteti është akuzuar si faktor risku, pjesërisht për shkak të lidhjes së tij me diabetin mellitus. Në arteriet cerebrale është parë një tendencë e pllakave ateromatoze për t'u formuar në degëzimet dhe përkuljet e tyre. Zonat më frekvente të vendosjes së këtyre pllakave janë :

- arteria karotis interna, në zonën e origjinës së saj nga arteria carotis comunis
- pjesa cervikale e arteries vertebrale
- zona e junksionit të arterieve vertebrale për të formuar arterien bazilare
- trangu ose bifurkacioni kryesor i arteries cerebri media
- arteriet cerebri posterior, zona që rrethon mezencefalon-in
- arteriet cerebri anterior, zona që kalon anteriorisht dhe paloset mbi corpusin callos

Në arteriet cerebrale, rrallë formohen pllakat aterosklerotike jashtë degëve kryesore primare. Gjithashtu nuk është e zakonit të shihen depozitime ateromatoze në arteriet cerebellare dhe oftalmike, me përjashtim të rasteve të lidhura me HTA-në.

Arteriet carotis commune dhe arteriet vertebrale, në zonat e tyre të origjinës nga aorta, janë zonat më frekvente të depozitimeve ateromatoze, por për arsye të rrugëve arteriale kolaterale të shumta, okluzionet në këto zona zakonisht nuk shoqërohen me ishemi cerebrale. Megjithëse pllakat ateromatoze mund të ngushtojnë lumenin e një arterieje, duke shkaktuar stenoze, okluzioni komplet është thujse gjithmonë pasojë e trombozës së mbivendosur ("aterotrombosis"). Këto dy procese nuk shkojnë paralelisht, megjithëse në përgjithësi, sa më e rëndë të jetë ateromatoza, aq më i madh probabiliteti i ndodhjes së komplikacionit trombotik. Lezionet ateromatoze në disa nivele mund të regredojnë, nën ndikimin e dietës dhe disa medikamenteve. Hennerici & co ndoqën për 18 muaj një grup pacientësh me stenoza karotidike, dhe vërejtën në rreth 20% të lezioneve regresion spontan. Por megjithatë, në shumicën e rasteve, ateroskleroza është një sëmundje progresive. Evolucionin e procesit trombotik mund të zgjasi mjaftueshëm, sa për të shpjeguar gjendjen klinike të përcaktuar si AVC në evolucion; kur stabilizohen çrregullimet hemodinamike, arrihet gjendja e AVC-së së plotë. Këto gjendje të ndryshme, kanë rëndësi dhe sinjifikancë në lidhje me terapinë dhe prognozën.¹

1.5.b.Klinika e AVC aterotrombotik

Në përgjithësi, evolucioni klinik i trombozës cerebrale është më variabël sesa ai i embolizmit dhe hemorragjisë. Në më shumë se gjysmën e pacientëve, pjesa kryesore e AVC-së (paraliza apo deficietë të tjera) paraprihet nga shenja minore, apo nga një apo më shumë atake ishemike tranzitore të disfunkcionit neurologjik fokal, apo TIA.^{1,2} Në njëfarë kuptimi, këto paralajmërojnë katastrofën vaskulare në ardhje. Një histori episodesh të tilla prodromale ka rëndësi supreme në

vendosjen e diagnozës së AVC-së aterotrombotik. Vetëm në raste të rralla dhe për arsye të paqarta, një TIA mund të paraprijë një AVC embolik apo një hemorragji cerebrale. Në sëmundjen e arteries karotide dhe arterieve cerebrale media, TIA konsiston në verbim monokular ose hemiplegji, hemianestezi apo çrregullime të të folurës. Në sistemin vertebrobazilar, në shumicën e rasteve prodromat paraqiten në formën e vertigove, diplopi, parestezi, çrregullime të shikimit në njërin apo të dyja fushat vizive, dhe dizatri. Episode të tilla zgjasin pak minuta deri në disa orë; në shumë raste kohëzgjatja është < 10 min. AVC e instaluar përfundimisht, mund të paraprihet nga 1 ose 2 atake, apo disa qinda TIA të shkurtëra, dhe AVC mund të instalohet disa orë apo disa ditë pas këtyre episodeve. AVC trombotik, i paraprirë ose jo nga atake paralajmëruese zhvillohet përfundimisht në një nga mënyrat e mëposhtme. Mënyra më karakteristike është me një progression të ngadaltë apo gradual të deficienteve neurologjike, që mund të arrijë në disa orë, një ditë apo edhe më tepër. Ky është një profil krejtësisht i ndryshëm nga instalimi i menjëhershëm i një AVC-je të plotë, që karakterizon mekanizmin embolik.

Pra, në tromboza mund të ndodhë një AVC i pjesshëm, i cili mund të regredojë përkohësisht për disa orë, e më pas të ndodhë një progresion i shpejtë drejt AVC së plotë, ose disa episode të menjëherëshme e të shkurtëra mund të pasohen nga një episod më i gjatë dhe pas disa orësh apo 1 – 2 ditësh, të instalohet një AVC i plotë. Pjesë të ndryshme të trupit mund të preken në mënyrë të menjëherëshme ose pjesë-pjesë, si njëra anësi ose një gjysëm e fytyrës, pjesët e tjera përfshihen njëra pas tjetrës derisa instalohet plotësisht simptomatologjia e AVC-së. Secili nga ataket tranzitore dhe episodet e menjëherëshme të progresionit, riprodhojnë profilin e AVC-së në miniaturë. Princi i intermitencës duket se karakterizon procesin trombotik nga fillimi deri në fund. Tablotë më atipike, janë ato që hasen në një numër relativisht të vogël pacientësh, në të cilët çrregullimi neurologjik zhvillohet për disa ditë apo edhe më shumë, në mënyrë graduale të ngadaltë (“AVC i ngadaltë”). Aktualisht ekzistojnë disa raste, dhe këto janë raste të hemiplegjisë së pastër- në të cilat evolucioni i një AVC trombotik është me progresion të njëjtë për disa ditë.

Përveç këtyre formave të shumta të evolucionit të AVC-ve aterotrombotik, stenoza trombotike apo okluzioni i disa vazave të mëdha mund të çojë në gjenerimin e fragmenteve embolike (embolat arterio-arterial), duke precipituar nëpërmjet kësaj një AVC të ri në një regjion distalisht okluzionit. Kjo ka më shumë mundësi të ndodhë gjatë periudhës së fluktuacionit klinik dhe formimit aktiv të trombit. Ky embolizëm arterio-arterial haset më shpesh në trombozat e arteries karotide, në këto raste emboli kalon në degët e arteres cerebri media apo anterior ipsilaterale. Në bllokimin aterotrombotik të arteries vertebrale apo regjionit të poshtëm të arteries bazilare, emboli e merr origjinën në vazën e bllokuar, por më pas vazhdon për t’u strehuar në arterien cerebri posterior ose në majën e arteries bazilare. Tromboza arteriale zakonisht nuk shoqërohet nga cefaleja, por në disa raste mund të ketë dhimbje koke të lateralizuar. Si në okluzionet karotide dhimbja zakonisht lokalizohet në njërin anë të kokës; në okluzionin basilar lokalizohet në pjesën e pasme të kokës ose njëkohësisht lokalizim frontal dhe oksipital, dhe në okluzionin vertebral lokalizohet retroaurikular ipsilateral ose mbi vetull. Dhimbja ka intensitet më të lehtë

sesa ajo në hemorragjinë intracerebrale apo subaraknoidale, dhe nuk ka rigiditet nukal. Mekanizmi i saj është i paqartë, por duket të jetë e lidhur me procesin e sëmundjes apo distensionin e paretit vaskular, duke qenë se ajo mund të paraprijë manifestimet e tjera të AVC-së disa ditë apo disa javë. Siç është përmendur më parë, HTA është në shumicën e rasteve prezent në pacientët me AVC aterotrombotik. Po kështu i zakonshëm është Diabeti mellitus, apo pirja e duhanit dhe hiperlipidemia. Në këta pacientë ka shpesh evidencë për sëmundje vaskulare në pjesë të tjera të trupit, psh: anamnezë pozitive për okluzion koronar ose angina pectoris, hipertrofi e ventrikulit të majtë, klaudikacio intermitent apo mungesë e pulsit në një apo disa regjione në anësitë e poshtëme. Arteriet retinale mund të paraqesin ngushtime uniforme ose fokale, rritje dhe irregularitet të fotoreaksionit, por këto gjetje korrelojnë më tepër me HTA sesa me aterosklerozën. Pacienti zakonisht është i moshuar, por këto evente mund të mdodhin edhe në dekadën e katërt të jetës apo edhe më parë.

Në eksplorimin e infarktimit aterotrombotik, mund të përdoren imazherike teknikat joinvazive.

- *Ekzaminimi ultrasonografik*: eksploron me saktësi segmentet cervikale dhe intrakraniale të arteries karotis interna dhe arterieve vertebro-bazilare.
- *RMN*: ekzaminim më sensitiv për dëmtimet ishемike cerebrale sesa CT. Ndërsa RMN evidenton dëmtimin ishемik brenda pak orësh, si në substancën e bardhë ashtu edhe në atë gri, dhe RMN me difuzion e realizon këtë edhe më shpejt. Gjithashtu RMN mund të dallojnë qartazi edhe moshën e infarktimit cerebral.
- *Angio RMN*: vizualizon të gjitha arteriet e mëdha intrakraniale dhe cervikale dhe mund të evidentojë lumenin e çrregullt apo okluzionin e aterosklerozës dhe madje edhe okluzionin embolik në vazat më distale . Kjo metodë ka zëvendësuar gjerësisht angiografinë konvencionale, e cila mbetet e indikuar në rastet në të cilat diagnoza është e dyshimtë (psh. suspect angiiti), apo kur është parashikuar interventi kirurgjikal apo terapia me antikoagulantë për një kohë të gjatë.

Lipidograma në shumë raste janë shëh të rritur si trigliceridet ashtu edhe kolesterolin, por nuk mund të përjashtohen rastet me nivele normale të tyre.

1.5.c.Ecuria dhe prognoza

Kur pacienti vlerësohet në fillimin e trombozës cerebrale, është e vështirë të përcaktohet një prognozë e saktë. Ende nuk ka rregulla të përcaktuara për të parashikuar dekursin e sëmundjes. Dekursi mund të shndërrohet nga terapia antikoagulante apo trombolitike. Në okluzionin e arteries bazilare, vertigo dhe disfagia mund të progredojnë në pak ditë drejt paralizës totale dhe komës së thellë. Shumë shpesh, dekursi i trombozës cerebrale është progresiv, dhe kjo shpjegon qëndrimin e kujdesshëm të mjekëve ndaj rasteve me gravitet të modeuar në momentet e para. Progresioni i AVC-së, siç u përmend më lart, ndodh më shpesh nga evoluimi i stnozës dhe okluzionit të arteries së përfshirë nga trombi mural. Në arterien bazilare, trombi mund të formohet gradualisht përgjatë gjithë gjatësisë së saj. Në sistemin karotidik, trombi nganjëherë përhapet distalisht nga zona e origjinës, në porcionin supraclinoïd dhe mundësisht në arterien

cerebri anterior, duke parandaluar fluksin kolateral nga ana e kundërt. Në okluzionin e arteries cerebri media, tromboza retrograde mund të shtrihet në origjinën e arteries cerebri anterior, ndoshta në mënyrë sekondare, duke çuar në infarkt të territorit të kësaj vaze. Së fundmi, progresioni brusht i një AVC-je mund të jetë rezultat i embolizmit arterio – arterial, siç u përshkrua më lart. Një sërë rrethanash të tjera ndikojnë prognozën imediate të trombozës cerebrale. Në rastet e infarkteve shumë të mëdha, mund të ndodhi edema e indit të infarktuar, pasuar nga zhvendosja e strukturave, herniacioni transtentorial, dhe pas disa ditësh vdekja e pacientit.

Edema më e lehtë dhe rritja e moderuar e presionit intracranial mund të progredojnë lehtësisht për 2-3 ditë, por nuk rezultojnë fatale për pacientin. Në infarktët e gjera në brainstem, shoqëruar me komë të thellë për shkak të okluzionit të arteries bazilare, vlera e mortalitetit të hershëm i afrohet 40%.^{1,2} Nëse stupori apo koma janë prezente që në stadiet e para, pavarësisht llojit të AVC-së, mbijetesa e pacientit përcaktohet nga suksesi në kontrollin e rrugëve ajrore; kontrollin e edemës cerebrale; parandalimi i pneumonisë aspirative; dhe ruajtja e kontrollit të ekuilibrit hidro - elektrolitik. Në infarktët trombotike më të vogla, mortaliteti shkon 3-6%, e shkaktohet kryesisht nga infarkti i miokardit dhe pneumonia aspirative.

Përsa i përket prognozës përfundimtare apo afat-gjatë të deficietit neurologjik, ekzistojnë disa mundësi. Nëse pacienti mbijeton, si rregull ai përmirësohet klinikisht. Zakonisht, pacienti me infarkt lakunar, dhe hemiparezë të pastër, përmirësohet. Rekuperimi klinik mund të fillojë brenda 1 ose dy ditësh në infarkte të tjerë të vegjël, dhe brenda një jave rekuperimi do të jetë i plotë ose thuajse i plotë. Në rastet e deficieteve të rënda, rekuperimi mund të mos jetë sinjifikant dhe pas terapisë rehabilituese disa mujore, pacienti mund të mbetet me pamundësi për të folur dhe kuptuar, me anësinë e sipërme të papërdorëshme dhe anësinë e poshtëme që shërben si një mbështetëse jo e sigurtë në përpjekje për të ecur. Në përgjithësi, sa më vonë të fillojë rekuperimi, aq më e disfavorshme është prognoza. Nëse rekuperimi klinik nuk fillon për 1-2 javë, perspektiva është e zymtë si për funksionin motor, ashtu edhe për të folurën. Muskujt e paralizuar, në ditët apo javët e para pas AVC-së, janë flaksë; ROT zakonisht janë të pandryshuar apo mund të jenë lehtësisht të ekzagjeruar apo të dobësuar. Gradualisht flaksiditeti zëvendësohet nga spasticiteti dhe ROT bëhen më të ekzagjeruar. Krahët kanë tendencë të marrin një pozicion flektor adductor, ndërsa këmbët marrin pozicion të ekstenduar. Funksioni rekuperon rrallë pas evolucionit të ngadaltë të spasticitetit. Në të kundërt, instalimi i shpejtë i spasticitetit në anësitë e sipërme apo shfaqja e herëshme e refleksit të kapjes (grasp reflex), mund të paralajmërojnë një prognozë të favorëshme. Anësitë hemiplegjike shpesh janë të dobëta e të dhimbëshme në përdorim. Megjithatë fizioterapia duhet filluar sa më shpejt të jetë e mundur, për të parandaluar pseudokontrakturat e muskujve dhe periartitit e shpatullave, bërrylit, kyçit të dorës, gjurit, kyçit të këmbës. Ataket konvulsive (epileptike), përbëjnë sekela relativisht jo të zakonshme të AVC trombotik, krahasuar me infarktët embolike kortikale, ku ataket epileptike pasuese hasen deri në 10 % të pacientëve.^{1,2} Në këto raste, në eksperiencën tonë, në EEG nuk kemi asnjëherë normalizim apo kemi shkarkesa në formë majash në regjionet e infarktës, edhe shumë muaj pas AVC-së.

Së fundmi, përse i përket prognozës, duhet përmendur se një pacient që ka kaluar një AVC trombotik, ka risk më të lartë për të pasur një AVC tjetër në të njëjtin lokalizim apo në lokalizime të tjera, në muajt dhe vitet pasardhëse, sidomos nëse pacienti ka dhe HTA dhe DM. Nëse brenda disa muajve apo viteve ndodhin infarkte multiple, përveç defiçiteve fokale mund të zhvillohet një lloj i veçantë demence. Në disa nga këto raste, lezionet kryesore shtrihen në substancën e bardhë, duke ruajtur relativisht korteksin dhe ganglionet bazale, këto lezione mund të jenë lakunare ose me përmasa më të mëdha. Ky çrregullim, i emërtuar leucoencefalopatia subkortikale Binswanger, mendohet se paraqet akumulimin e infarkteve dhe lakunave multiple të substancës së bardhë.⁹ Përse i takon mortalitetit, në studime të ndryshme janë evidentuar vlera të ndryshme mbijetese. Të dhënat më recente paraqiten nga Bamford et al.,¹⁰ sipas të cileve mortaliteti pas AVC në përgjithësi (pa diferencuar AVC trombotik nga ai embolik), në fund të muajit të parë ishte 19% dhe në fund të vitit të parë 23%. Hinchey ka përsëritur vazhdimisht se faktori kryesor përcaktues i mbijetesës është pneumonia nga vështirësia në gëlltitje.¹¹

1.5.d.Trajtimi i infarktës antritrombotik

Objektivi kryesor i trajtimit në këtë formë të sëmundjes cerebrovaskulare është parandalimi i AVC-së. Në mënyrë ideale, kjo do të realizohej duke evidentuar pacientët në stadin asimptomatik të aterosklerozës. Megjithatë, në ditët e sotme, nuk ekzistojnë mjete efikente për të studiuar popullata të gjera të riskuara, dhe ekzistojnë vetëm metoda të limituara për të frenuar progresin e procesit aterosklerotik, edhe kur ky zbulohet në stadiet e herëshme. Përdorimi i shtrirë i trajtimit me statina me efekt uljen e niveleve të kolesterolit, është treguar efikent në reduktimin e incidencës së AVC-së, dhe probablisht duhet të përshkruhet gjerësisht edhe në adultët normalë. Për qëllime praktike, trajtimi i drejtohet pacientëve që kanë filluar të kenë simptoma, qofshin këto TIA apo lezione ishemike që në njëfarë mase janë reversibile. Trajtimi aktual për sëmundjen aterotrombotike, mund të ndahet në 4 pjesë:

1. Menaxhimi i fazës akute;
2. Marrja e masave për rivendosjen e qarkullimit dhe frenimin e procesit patologjik;
3. Terapia fizike dhe rehabilitimi;
4. Marrja e masave për të parandaluar AVC-të e mëtejshëm dhe progresionin e sëmundjes vaskulare.

1. Menaxhimi i fazës akute

Avantazhet e vendosjes së pacientëve me AVC në fazën akute në një pavion neurologjik apo në njësinë e kujdesit intensiv, ka qenë në vazhdimësi objekt i shumë artikujve. Sipas tyre, është përmirësuar rezultati në pacientët me AVC përse i përket morbiditetit dhe mortalitetit, megjithëse kjo është e vështirë të dokumentohet.^{12,13}

Stroke unit ka mundësinë e vlerësimit dhe rehabilitimit të shpejtë të këtyre pacientëve. Siç edhe është theksuar, ka rëndësi të madhe prevenimi i aspirimit dhe pneumonisë, dhe këto janë të evitueshme.

Gjithashtu meritojnë vëmendje parandalimi i trombozave venoze në anësitë e poshtme, embolizmit pulmonar dhe sindromave koronare.

Pacientët me alterim të vetëdijes kanë nevojë për kujdes të veçantë për lëkurën, sytë, gojën, urinimin dhe defekimin.

Këto masa realizohen më së miri në një njësi me staf klinik të kualifikuar dhe teknologjinë e përshtatëshme për të monitoruar presionin e gjakut, funksionin pulmonar, gazet në gjak dhe kur është e përshtatshme edhe monitorimin e presionit intrakranial.

2. Masat për rivendosjen e qarkullimit dhe frenimin e procesit patologjik

Pas zhvillimit të plotë të AVC-së trombotik, asnjëra nga masat terapeutike të përdorura deri tani, nuk është provuar të jetë efektive për rikthimin në gjendje funksionale të indit cerebral të dëmtuar. Përpyekjet e para duhen fokusuar në konfirmimin e diagnozës së trombozës në stadin më të hershëm të mundshëm dhe evitimin e katastrofës së plotë, me të gjitha mjetet e mundshme, pa rrezikuar sigurinë e pacientit. Edhe kur simptomat dhe shenjat janë bërë persistente, është e besueshme që një pjesë e indit të prekur, veçanërisht në kufinj të infarkt, të mos jetë e dëmtuar në mënyrë irreversible, pra të mund të mbijetojë nëse rivendoset perfuzioni. Duke supozuar se perfuzioni cerebral mund të pakësohet në pozicionin vertikal, është e këshillueshme për pacientët me AVC, që në ditët e para të rrinë shtrirë. Kur fillon qëndrimi ulur dhe ecja, duhet të tregohet kujdes i veçantë për të ruajtur presionin normal të gjakut (pacientët duhet të evitojnë qëndrimin ulur me këmbët varur për një kohë të gjatë, etj). Në disa studime është konfirmuar prevalenca e HTA të ri apo të ekzagjeruar pas një AVC-je ishemic, dhe tendencën e tij për t'u ulur brenda disa ditëve, edhe pa terapi. Trajtimi i HTA-së së pavlerësuar më parë, preferohet të shtyhet, derisa të stabilizohet defiqiti neurologjik. Sipas Britton et al.,¹⁴ rekomandohet të eliminohen barnat antihipertensive në ditët e para, përveç rasteve kur kemi ishemi miokardi aktive, ose presioni i gjakut është aq i lartë sa që përbën risk për organe të tjera, veçanërisht për veshkat, ose ekziston risku i hemorragjisë cerebrale për shkak të përdorimit të barnave trombolitike.

Agjentet trombotike: Injektimi intravenoz i aktivizuesit të plazminogjenit aktiv (t-PA e rekombinuar dhe streptokinaza), konverton plazminogjenin në plazminë. Plazmina është një enzimë proteolitike e aftë që të hidrolizojë fibrinën, fibrinogjenin dhe proteina të tjera të koagulimit. Këto barna janë efektive në trajtimin e okluzionit të arterieve koronare (por janë të lidhura me një risk 1% për hemorragji cerebrale), por njëkohësisht janë parë të kenë rol edhe në trajtimin e AVC-ve.

Trajtimi brenda 3 orëve nga instalimi i simptomave, rrit me 30% numrin e pacientëve me rezidua defiqiti minimal neurologjik ose pa defiqit residual, nëse riekzaminohen 3 muaj pas AVC-së dhe kur vlerësohen pas 1 viti, sipas Kwiatowski et al.,¹⁵ t-PA u administrua me dozë 0.9 mg/kg, 10% e të cilës fillimisht u dha në bolus, pasuar nga një infuzion për rreth 1 orë i dozës së mbetur. Nuk u tejkalua doza 90 mg, që është më e ulët sesa doza e përdorur për infarkt të miokardit. Përmirësimi relativ në statusin neurologjik, u shoqërua me një risk rreth 6% për hemorragji

cerebrale simptomatike, vlerë shumë më e ulët kjo, se në shumicën e studimeve të mëparëshme (disa nga hemorragjitë, ishin në zonën e infarktimit pa u shoqëruar me keqësim simptomatik). Në të gjitha studimet e kryera me këtë qëllim, pacientët me infarkte cerebrale massive, kishin rezultate jo të kënaqëshme, dhe incidencë të lartë hemorragjie cerebrale.¹

Si pasojë u konkludua se prezenca e gjakut në CT-ne e parë dhe evidenca e infarktimit të gjerë, që ze shumicën e territorit të arteries cerebri media, përbëjnë kundërrindikacione për këtë lloj terapie. Në ditët e sotme, përdorimi i terapisë venoze me t-PA, mund të justifikohet, vetëm në pacientët që arrijnë në urgjencë dhe mund të vlerësohen plotësisht brenda 3 orëve të para nga instalimi i AVC-së, e nëse është e mundur për një kohë më të shkurtër edhe më mirë (duke përjashtuar kështu pacientët të cilët zgjohen nga gjumi me simptoma), dhe të cilët nuk kanë hemorragji në CT-scan. Zakonisht përjashtohen edhe pacientët tek të cilët kemi deficiet minimal (p.sh prekje vetëm të anësisë së sipërme, vetëm dizatri, afazi minore, etj), apo më e rëndësishmja, infarkt i madh sa të përfshihet i gjithë territori i arteries cerebri media. Megjithatë duket një përballje premtuese me AVC-në akut, përdorimi akut i terapisë trombolitike varet në identifikimin e shpejtë të një grupi të kufizuar pacientësh; si pasojë kjo terapi është e aplikueshme vetëm në një numër të kufizuar pacientësh me AVC, të cilët paraqiten në urgjencë. Shumë i rëndësishëm është fakti, se përpjekjet për të riprodhuar efektet e t-PA në një komunitet pacientësh, janë shumë zhgënjyese për shkak të devijimit nga protokollat e trajtimit, si dhe një numër i ekzagjeruar hemorragjish.¹⁶ Megjithatë, tromboliza akute intravenoze, e menaxhuar direkt nga individë me eksperiencë, që përdorin protokolle të vlefshme, është për momentin trajtimi i detyruar për AVC ishëmik në fazën acute. Edukimi i shëndetit publik, duhet të rrisë numrin e pacientëve me AVC, të cilët t'i drejtohen sa më shpejt shërbimeve shëndetësore të specializuara, duke rritur kështu numrin e pacientëve të përshtatshëm për t'u trajtuar me t-PA. Preparatet trombolitike të aplikuara intra-arteriale, mund të çlirojnë okluzionet e arterieve cerebri media dhe atyre bazilare në disa raste, dhe nëse aplikohet në kohë të redukojnë deficietin neurologjik. Megjithatë, injeksioni rutinë i trombolitikut me rrugë intra-arteriale në indet e infarktuara është shoqëruar me incidencë të lartë hemorragjie cerebrale, duke arritur në disa studime në rreth 20%, ndërsa morbiditeti mbetet thuajse i njëjtë në pacientët e trajtuar dhe ata të patrajtuar.¹

Revaskularizimi kirurgjikal akut shumë rrallë ndodh që pacienti që ka pësuar AVC, të arrijë në spital brenda pak minutash nga instalimi i simptomave. Në rastet kur mund të evidentohet se arteria karotis interna sapo është trombozuar, mund të jetë efektive t-PA intravenë ose intra-arteriale, apo liza mekanike e trombit. Ojemann et al.,¹⁷ operuan në urgjencë 55 pacientë të tillë, 26 prej të cilëve kishin vaza stenotike dhe 29 kishin trombozë acute vaskulare. Në 21 pacientë nga grupi i fundit, u rivendos perfuzioni, me rezultat klinik shumë të mirë në 16 prej tyre. Nga 26 pacientët me arterie karotide stenotike, në 19 prej tyre u arrit rezultat ekselent ose i mirë. Zakonisht në praktikë duhet të kalojnë disa orë përpara vendosjes së diagnozës. Nëse ky interval është mbi 12 ore, nuk ka shumë vlerë rikanalizimi (hapja) e vazës së okluduar, madje kjo mund të shoqërohet me rrezik shtesë. Trajtimi i edemës cerebrale post infarkt dhe presionit të rritur intrakranial. Në ditët e para pas një infarkti cerebral masiv, edema cerebrale e indit nekrotik mund të jetë kërcënuese për jetën. Më shpesh kjo ndodh në rastet e infarkteve komplete në

territorin e arteries cerebri media; që në 24 orët e para në CT-scan bëhet evidente edema dhe efekti masë në njëfarë shkalle. Situata keqësohet nga infarkti i mbivendosur në territorin e arteries cerebri anterior (okluzion carotid i plotë). Brenda disa ditësh pas AVC-së ndodh keqësimi klinik (zakonisht në tre ditët e para, ndonjëherë edhe më vonë) por mund të evoluojë edhe brenda disa orëve nga instalimi i shenjave. Shenjat klinike të keqësimit e përgjumjes, pupila e fiksuar (jo domosdoshmërisht e dilatuar), dhe prezenca e shenjës Babinski ipsilateral me infarkt, janë shenja të prezencës së shiftit. Në raste të tilla, mund të përfitohet kohë duke mbajtur nën kontroll hiperventilimin. Sipas Frank, keqësimi klinik nuk lidhet gjithnjë me rritjen fillestare të presionit intracranial.¹⁸ Manitoli intravenoz në dozë 1 g/kg, më pas 50 g çdo 2 ose 3 h, mund të jetë eficient për parandalimin e keqësimit të mëtejshëm, por shumica e pacientëve komatozë, mund të vdesin përpara marrjes së masave drastike.

1.6. Medikamentet antikoagulante

Disa konsiderata janë të rëndësishme në diskutimin përse i përket trajtimit të AVC-ve me antikoagulantë.

- Së pari: dallimi mes antikoagulimit për të parandaluar progresionin e një AVC-je akut dhe përdorimi profilaktik i antikoagulantëve për prevenimin e AVC-ve pas një TIA apo një AVC të mëparshëm.
- Së dyti : nëse përdoret pas një AVC të mëparshëm, për profilaksi, çështja thelbësore është nëse AVC-ja ka qenë aterotrombotik apo kardioembolik.

Për të parandaluar TIA-t dhe për të reduktuar shanset e një AVC-je të pashmangshme, është përdorur gjerësisht Warfarina dhe heparina. Këto antikoagulantë mund të ndalojnë avancimin e AVC-së progresiv trombotik, por ato nuk janë qartësisht efektivë në të gjitha rastet dhe disa studime e publikime së fundmi kanë vënë në pikëpyetje vlerën e tyre.¹⁹ Vendimi për të filluar ose jo antikoagulantin, së pari lidhet me gjendjen e pacientit në momentin e ekzaminimit për herë të parë. Fakti i konfirmuar përfundimisht është se, administrimi i antikoagulantëve nuk ka vlerë të madhe në se AVC-ja është instaluar plotësisht si në një pacient me infarkt lakunar apo me infarkt masiv dhe hemiplegji. Gjithsesi mbetet ende e paqartë nëse përdorimi i zgjatur i antikoagulantëve parandalon përsëritjen e një AVC-je trombotik; në këto raste, incidenca e hemorragjisë si komplikacion mbivlerëson probablisht vlerën e antikoagulantëve (me përjashtim të rasteve me fibrilacion atrial).

Dy situatat në të cilat përdorimi i menjëhershëm i heparinës është më i mbështeturi janë: trombozat fluktuante të arteries bazilare dhe okluzioni i pashmangshëm i arteries karotide nga tromboza apo disekacioni. Administrimi i heparinës në këto kushte mund të fillohet ndërsa po qartësohet natyra e sëmundjes, dhe nëse nga të dhënat e gjetura ajo kundraindikohet, mund të ndërpritet. Megjithatë duhet bërë e qartë se ende nuk ka të dhëna klinike të kënaqëshme në mbështetje të antikoagulimit akut në këto situatë, dhe është e pakët evidenca që mbështet përdorimin e heparinës në shumicën e AVC-ve. Nëse t-PA nuk është përdorur 24 orët e fundit,

heparina mund të administrohet me rrugë intravenoze, duke filluar me bolus me 100 U/kg, pasuar nga aplikimi i ngadaltë i vazhdueshëm (1000 U/h), e rregulluar kjo në bazë të indeksit të protrombinës (PTT). Nëse PTT>100, rekomandohet të ndërpritet heparina, të vlerësohen parametrat hematologjike të koagulimit, e më pas të rifillohet perfuzioni me vlera më të ulëta. Në kushte të ishemiës fluktuante të arteries bazilare, në përgjithësi lejohen vlera më të larta të PTT . Përdorimi i heparinës me peshë të ulët molekulare (anti-faktor Xa, psh: enoxaparin) administruar brenda 48 h nga instalimi i simptomave, me rrugë s/c, mund të përmirësojë rezultatet pas AVC.

Sipas Kay et al.,²⁰ në një studim të randomizuar nuk u evidentua rritje e frekuencës së transformimit hemorragjik të regjionit ishemic, kur u bë krahasimi mes të trajtuarve dhe pacientëve me placebo. Megjithëse mund të nevojiten të dhëna më të hollësishme, mund të themi në përgjithësi se përdorimi i heparinës me peshë molekulare të ulët (rreth 4000 UI 2x/24 h, s/c), duket të jetë i sigurtë dhe probabilitisht i efektshëm. Megjithatë, pavarësisht studimeve të shumta, ende nuk është dhënë një përgjigje e sigurtë nëse përdorimi i terapisë antikoagulante është efektiv në pacientët me TIA apo AVC të përsëritur. Nga rishikimi i literaturës Swanson,²¹ sugjeroi se në fazën akute të AVC-ve nuk kishte ndonjë përfitim të dukshëm nga heparina, për shkak të hemorragjive cerebrale të shpeshta. Megjithatë, në këto seri u vlerësua një incidencë e ulët, 2%, e AVC-ve rekurente në javët e para pas një infarkti cerebral në grupet e patrajuara.

Edhe përdorimi i zgjatur i warfarinës pas AVC-së aterotrombotik është ende objekt i analizave kritike, i cili deri më tani duket të ketë një vlerë të papërfillëshme në preventimin e trombozës apo embolizmit të përsëritur. Sipas të dhënave, përfitimi më i madh nga warfarina, është 2- 4 muajt e parë pas atakut ishemic; pas kësaj periudhe risku për hemorragji intrakraniale mund të tejkalojë përfitimet nga terapia antikoagulante.²² Megjithatë, krahasuar me aspirinën, nuk ka arsye të favorizohet warfarina në AVC –të aterotrombotike. Kjo është vërtetuar në studimin WARSS, publikuar nga Mohr et al., në vitin 2001²³ (nuk përfshiheshin AVC-të kardioembolike); risku i përsëritjes së AVC-së për 2 vjet, ishte rreth 16% në të dy grupet, çuditërisht e ngjashme ishte edhe incidenca e hemorragjisë cerebrale (rreth 2%). Warfarina, ndryshe nga rastet me sëmundje aterotrombotike, është parë të jetë superior për preventimin e AVC-së së dytë në sëmundjen kardioembolike. Përpara fillimit të terapisë, duhet të përjashtohet hemorragjia intrakraniale nëpërmjet CT-scan, si dhe nevojitet vlerësimi i aktivitetit të protrombinës dhe i aktivitetit parcial të tromboplastinës, por kur ky vlerësim është i pamundur, doza fillestare e antikoagulantit mund të jepet me siguri, nëse nuk ka evidencë hemorragjike në trupin e individit dhe nuk ka pasur së afërmi ndërhyrje kirurgjikale. Terapia me warfarinë, është relativisht e sigurtë nëse fillohet me dozë 5 – 10 mg / ditë, nëse INR (international normalized ratio), mbahet në nivelet 2- 3, dhe ky nivel duhet përcaktuar rregullisht (çdo ditë në 5 ditët e para, më pas 2 apo 3 herë në javë për 1- 2 javë, dhe së fundmi një herë në disa javë). Disa medikamente mund të ndikojnë në efektin antikoagulant të warfarinës, apo të rrisin riskun për hemorragji, si: aspirina, cholestyramina, alkoholi, barbituratet, carbamazepina, cephalosporina dhe quinolonet, antibiotikët, dhe penicilina me doza të larta janë më të rëndësishmit prej tyre. Nëse përdorimi i warfarinës është i domosdoshëm për kohë të gjatë, nevojitet përcaktimi dhe monitorimi i rregullt i INR-së. Nekroza hemorragjike e lëkurës, në këto raste është një komplikacion i rrallë por i rrezikshëm, që

shkaktohet nga mikrotrumboza paradoksale e vazave të lëkurës, dhe janë të rrezikuar për këtë komplikacion pacientët me deficienca të panjohura të proteinave endogjene të koagulimit (proteina S dhe C). Problemi që vazhdon të kërcënojë të gjitha përpjekjet për përdorimin afatgjatë të antikoagulantëve, mbetet rrisku i hemorragjisë, që arrin në rreth 10%, me një mortalitet 1%. Rreziku për hemorragji intrakraniale, është vlerësuar 5% , dhe në mënyrë të konsiderueshme më e lartë, në pacientët e moshuar të trajtuar për > 1 vit.²⁴ Pra, duket se rrisku i hemorragjisë e tejkalon përfitimin nga përdorimi i zgjatur i antikoagulantëve, me përjashtim të disa gjendjeve të caktuara: stenoze e rëndë e vazave cerebrale; fibrilacioni atrial, valvulat kardiake prostetike dhe disa çrregullime hematologjike. Antiagregantët Aspirin (325 mg/ditë) është vlerësuar si preparati më i përdorshëm në prevenimin e AVC-ve trombotike dhe embolike (përjashtuar rastet kur është përdorur t-PA). Një nga avantazhet është mënyra e lehtë e administrimit. Pjesa “acetyl” e aspirinës kombinohet me membranën platelare duke shkaktuar frenim të ciklo – oksigjenazës platelare, që si pasojë parandalon prodhimin e tromboksanit A2 e cila është një prostaglandinë vazokonstriktore dhe prostaciklinës e cila është një prostaglandinë vazodilatatore.

Në pacientët ku kundërrindikohet përdorimi i aspirinës, mund të përdoren antiagregantët platarë të tjerë, si clopidogrel, apo preparate të tjera (si ticlopidine apo dipyridamole). Një sërë studimesh kanë tentuar të vlerësojnë vlerën terapeutike të aspirinës, ticlopidinës, clopidogrelit, apo dipyridamolit, por nuk duhet ekzagjeruar efektiviteti i tyre.²⁵ Me pak përjashtime, është konkluduar, se aspirina është efektive në parandalimin e AVC-ve, qoftë në doza të vogla (50 - 100 mg) ashtu edhe në doza të mëdha (1000 - 1500 mg). Në këto studime, duket se të dyja dozat janë efektive, dhe se shtesa e dipyridamolit, redukton më tej riskun për AVC. Evidenca kumulative nga studimet vetëm me aspirinë tregon se një dozë aspirine vetëm 30 mg/ ditë redukton me 13 %, progresionin apo përsëritjen e AVC-ve (Algra et al).²⁶ Megjithatë, nuk është qartësuar ende ecuria më e mirë e trajtimit për pacientët me AVC lakunar apo aterotrombotik gjatë kohës së marrjes së antiagregantëve platarë. Në këta pacientë është e rekomandueshme mbajtja nën kontroll e presionit arterial dhe përdorimi i hypolipemiantëve, edhe kur niveli i lipideve është normal. Kalimi nga antiagregantët platarë në warfarinë duhet bërë me shumë kujdes. Forma të tjera trajtimi mjekësor Trajtimi me hemodilum paraqet një përmirësim afatshkurtër kur hematokriti reduktohet rreth 33%.²⁷ Kjo ulje e viskozitetit të gjakut përmirëson fluksin e gjakut në zemër, dhe nëpërmjet studimit të CBF është demonstruar një efekt i ngjashëm në tru. Të paktën në planin teorik, vazodilatatorët vlerësohen se mund të jenë të dëmshëm, pasi duke ulur presionin e gjakut në qarkullimin sistematik apo dilatuat vazat në indin cerebral normal (mekanizmat autorregullatore humbasin në vazat në brendesi të infarktut), ato mund të reduktojnë fluksin anastomotik intrakranial. Veç kësaj, vazat në kufijtë e infarktut (border zone) janë pothuajse maksimalisht të dilatuara.¹

1.7.Terapia fizike dhe rehabilituese

Në të gjithë pacientët, veçanërisht në ata më problematikët, brenda pak ditëve pas AVC-së anësia e paralizuar duhet t'i nënshtrohet një sërë lëvizjesh pasive disa herë në ditë. Qëllimi i

këtyre lëvizjeve është parandalimi i kontrakturave, veçanërisht në shpatull, bërryl, kofshë, etj. Sapo AVC të instalohet plotësisht dhe të stabilizohet PA, pacienti duhet të zhvendoset nga shtrati në karrike. Nëse pacienti nuk mund të mobilizohet, është e domosdoshme profilaksia kundër trombozave të thella venoze. Sapo pacienti të hospitalizohet, duhet të vlerësohet edhe gëlltitja, e nëse ekziston risku i aspirimit, duhet të përcaktohet dieta e përshtatëshme. Pothuajse të gjithë pacientët hemiplegjikë rifitojnë aftësinë për të ecur, zakonisht për një periudhë 3-6 mujore, dhe ky duhet të jetë qëllimi kryesor i reabilitimit. Faktori kufizues kryesor që i mbivendoset hemiplegjisë, është humbja e sensibilitetit të thellë ose anozognozia.

1.8. Masat parandaluese

Përpyekjet për të mbajtur nën kontroll faktorët e riskut, duhet vazhduar, duke pasur parasysh se objektivi primar i trajtimit të sëmundjes aterotrombotike është prevenimi. Arteriet karotidike, duhet të ekzaminohen gjithnjë për prezencën e zhurmave, duke qenë lehtësisht të arritëshme; zhurmat në këtë regjion, thuajse gjithnjë shprehin në mënyrë bindëse një stenoze, megjithëse jo të gjitha stenozat shkaktojnë zhurmë dhe në disa raste, zhurmat që mund të auskultohen bilateralisht, janë zhurma që transmetohen nga një valvulë aortike stenotike. Kështu, thuajse në të gjithë pacientët me TIA dhe AVC ishëmik, është i justifikuar ekzaminimi ultrasonografik i karotideve. Një zhurmë karotidike që dëgjohej nga vetë pacienti në shumicën e rasteve është beninje e në disa raste lidhet me një variant anatomic beninj që mund të evidentohet në CT-scan : bulbi jugular i zmadhuar e i zhvendosur lart, e vetëm rastësisht tregon stenoza karotidike, diseksion apo displazi fibromuskulare.²⁸

Pacientët të cilët kanë kaluar një AVC të shkaktuar nga sëmundja aterotrombotike , por janë pa deficiente, masat prevenuese konsistojnë në reduktimin e ndodhjes së AVC në të ardhmen, që realizohet nëpërmjet masave të mëposhtme:

- Aspirina—është treguar që redukton lehtësisht riskun e AVC së dytë, por nuk duhet mbivlerësuar efektiviteti i saj.²⁹
- Terapia antihipertensive, sipas nevojës, por duhet përdorur me kujdes;
- Medikamentet për uljen e niveleve të kolesterolit – duhet të administrohen nëse vlerat e kolesterolit nuk janë shumë të ulëta dhe nëse nuk ka kundërindikacion përdorimi i tyre;
- ndërprerja e duhanit është e detyrueshme.
- Kujdes i veçantë për ruajtjen e presionit të gjakut, oksigjenimin dhe fluksin intrakranial të gjakut, gjatë procedurave kirurgjikale, veçanërisht në pacientë të moshuar.
- Pra, zgjidhja përfundimtare e problemeve të infarktut ishëmik dhe TIA-s, paraqitet në fusha më të rëndësishme – prevenimi apo zbutja e hipertensionit dhe aterosklerozës.

1.9. Aritmte kardiake dhe insulti ishëmik

Në SHBA afërsisht 7 milionë individë kanë insult cerebral klinik, dhe rreth 13 milionë kanë insult të heshtur.³⁰ Shumica e këtyre insulteve klinike janë ishëmike.³⁰ Ka shumë nëntipe të

insultit ishëmik me tromboemboli të enëve të mëdha dhe ato kardioembolike të cilat janë më dominante.³¹

Afësisht, një në pesë insulte ishëmike shkaktohet nga emboli me origjinë kardiakë.³² EKG është një mjet diagnostikimi joinvaziv e cila përdoret së bashku për diagnozën dhe prediktimin e disa sëmundjeve kardio-vaskulare (SKV). Një nga pritshmëritë është të gjenden në EKG anomali të tilla si hipertrofia e ventrikulit të majtë (HVM) në ata me ngjarje ishëmike hemoragjike (insulte hemoragjike) nga prania e faktorëve të zakonshëm të riskut siç është hipertensioni.³³ Anomali të në EKG paraqesin gjurmë të SAK, të cilat mund të jenë të pranishme përpara ngjarjes (insultit) tromboembolike si pjesë e profilit me risk aterosklerotik. (Tab. 1)

Tabela 1. Shenjat në EKG dhe shoqërimi i tyre me insultin

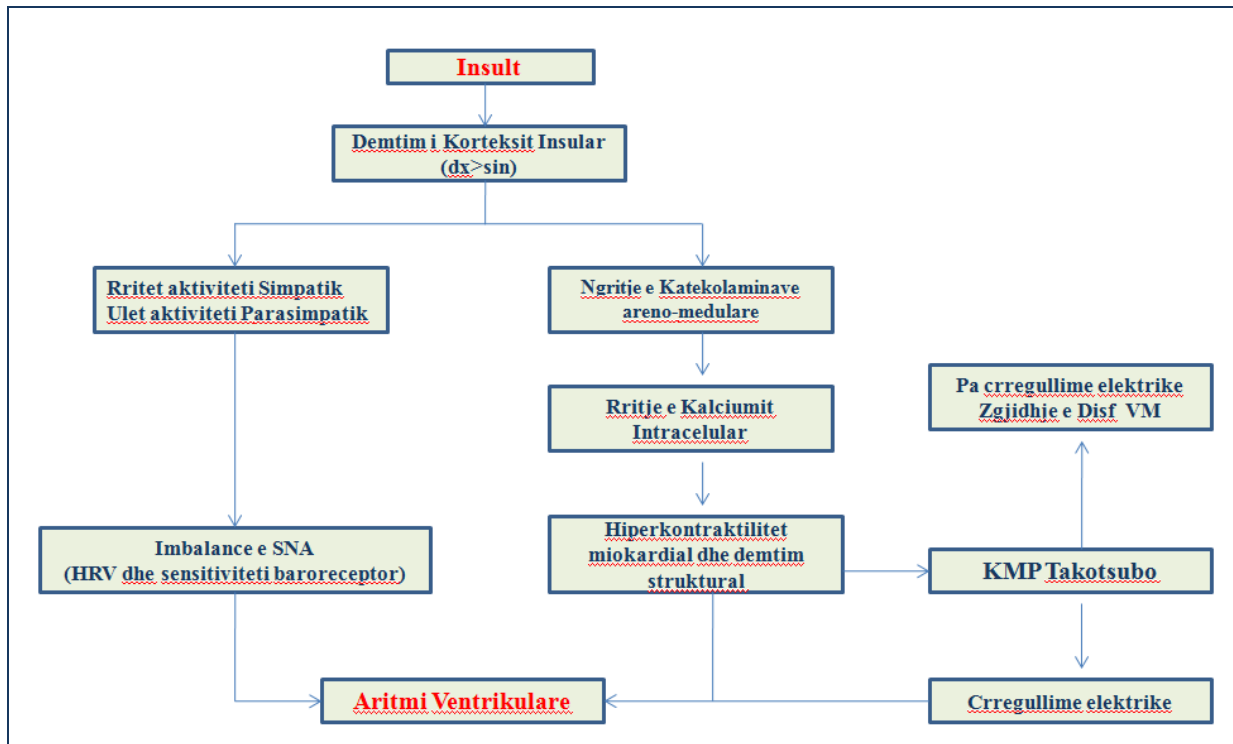
Fenotipi EKG	Prevalenca ne popullaten e pergjithshme	Risku per insult	Konfonfuesit potenciale ose ndermjetesuesit	Modifikueshmeria e riskut
FA	1-65	x 4-5 here	Madhesia AM/gjeometria, IK, HTA,Inflamcioni,disfunksioni endothelial,diafunksioni autonom	Indirekt nga perdorimi i antikoagulateve ose antiagreganteve
Takiaritmi Atriale	E paqarte	x 2-3 here	Si me siper	Ska ende studime
ES Atriale	99% e pac >55 vjec ne Holter 4.9% e moshes 45-65 vjec ne regjistrim 2 min	x 1.5-2.5 here	HTA,FA Disfunksioni Inflamcioni	paroksizmal, autonom, Ska ende studime
HVM	1-18% (MRI) ne moshen 45-84 vjec 36-41% midis hipertensiveve	x 1.5-3 here	HTA, Semundje valvulare,IK,Gjeometria ventrikulare	Te dhena indirekte permes kontrollit te hipertensionit
ES Ventrikulare	6% ne moshen 45-65 vjec ne regjistrim 2 min	x 1.5	HTA,HVM,raca,Inflamcioni, DAutonom,SAK	Ska ende studime; CAST pa rritjen e vdekjeve te papritura me pak antiaritmike
Zgjatja intervalit QT	e 4-6 %	x 1.5	IM, HTA, SRK	Ska ende studime

Fizpatologjia e Aritmise Ventrikulare pas Insultit

Të dhënat klinike dhe eksperimentale kanë treguar që keqësimi i funksionit të reflekseve autonome është i zakonshëm pas insultit. Reduktimi i HRV dhe keqësimi i sensitivitetit të refleksit të baroreceptorëve sugjeron keqësimin e funksionit reflex autonom kardiak dhe fiziologjik qendror.^{34,37} HRV është përdorur si marker kuantitativ i funksionit reflektor autonom kardiak.³⁵ Shumë studime kanë identifikuar reduktimin e HRV në pacientët mbi 6 muaj pas një insulti akut.³⁸⁻⁴⁰ Ulja e HRV pas insultit ka qenë e lidhur me zhvillimin e aritmisë fatale.⁴¹ Sensibiliteti reflektor baroreceptor gjithashtu u gjet të ishte reduktuar në mënyrë të rëndësishme në 37 pacientë krahasuar me subjektet e kontrollit të njëjtë për moshë, gjini dhe TA.⁴²

Aritmogjeneza ventikulare që ndjek insultin mund të shpjegohet me dy hipoteza kryesore. E para sugjeron dëmtimin e strukturës centrale që ka kontroll direkt mbi sistemin nervor autonom. Ky rezultat në amplifikimin e SNS ose frenimin e SNP të SNA me ndryshimet pasuese në EKG, pa dëmtim të përhershëm miokardial.⁴³ Hipoteza e dytë e propozuar është imbalanca midis kontrollit të reflekseve PS dhe S, që lidhen me një rritje të shkarkimit simpatik. Stimuli i ekzagjeruar simpatik rezultojnë në rritjen e sekretimit të katekolaminave adreno-medulare. Ndërsa këto ndryshime mund të ndodhin me ngadalë, ndryshe nga mekanizmi i parë këto mund të shkaktojnë miocitolizë që krijon ambientin për AV të observuara pas insultit. (Fig.1)

Figura 1. Fizpatologjia e Aritmise Ventrikulare pas Insultit



Korteksi insular

Të dhënat tregojnë që sistemi limbik, sidomos amygdale dhe korteksi insular janë të përfshira në kontrollin qëndror të SNA.⁴⁴ Studime të hershme eksperimentale të kryera nga Oppenheimer et al., shohin një lidhje midis insulës, ndryshimeve autonome dhe aritmisë kardiake.⁴⁵ Duke përdorur një model miu, aritmi sinjifikante në EKG u dokumentua pas stimulimit elektrik të korteksit insular anterior, e ngjashme me atë të observuar pas insultit ishemic. Të dhënat identifikuan vendet e korteksit që modulojnë ndryshimet autonome qëndrore dhe periferike kardiake që determinojnë AV pas insultit. Sander et al., raportuan një incidencë të lartë të zgjatjes së QT dhe AV në pacientë me infarkte insulare krahasuar me lokalizimet e tjera.^{46,47} Insula luan një rol të rëndësishëm në imbalancën e SNA që modulon ndërveprimin zemer-tru dhe precipiton AV pas insultit.^{36,45} Është propozuar që rritja e shkarkesës simpatike në zemër rrit

kërkesën e miokardit për oksigjen, limiton perfuzionin koronar, që rezulton me një mbingarkesë në kalçium të miociteve ventrikulare. Kjo kaskadë e ngjarjeve është konsideruar pro-aritmike dhe mund të shpërthejë AV.³⁵ Në mungesë të SAK hiperaktiviteti simpatik zgjat repolarizimin, redukton barorefleksset duke rritur ndjeshmërinë ndaj aritmogjenezes.⁴⁸⁻⁵¹

Lateralizimi

Studimet në njerëz kanë treguar se hemisfera cerebrale e djathtë modulon aktivitetin simpatik dhe toni simpatik ulet pas frenimit të anës së djathtë gjate testit Wada.⁵² Ndërsa korteksi insular i majtë është përfshirë në modulimin parasimpatik që mediohet nga barorefleksset. Mekanizmi i sakte është i panjohur por të dhëna nga MRI në njerëz normale dhe subjekte hipertensive tregojnë që ka një korrelacion negativ midis volumit të korteksit insular të majtë dhe TAS të gjumit, dhe një korrelacion pozitiv midis rënies së TA gjatë natës dhe korteksit insular të majtë. Në subjektet me atrofi insulare të majtë sekondare nga insulti, mekanizmat buffer barorefleksore keqësohen ndjeshëm dhe shoqërohen me mosrënie të TA gjate natës dhe rritje të nivelit të katekolaminave. Në pak raste të raportuara që fokusohen në lezionet e insulës së djathtë është gjetur që infarktët ishëmike dhe hemoragjike lidhen me bradikardi dhe asistoli të përsëritur që sugjerojnë uljen e tonusit simpatik dhe rritjen e tonusit parasimpatik.^{54,55} Ndërsa Dutch et al.,⁵⁵ gjeti keqësim të përgjigjes parasimpatike pavarësisht nga lokalizimi i ishëmisë. Kjo dhe të dhëna të tjera tregojnë se përveç lokalizimit hemisferik ka disa trakte insulare që lidhin hemisferat. Në mënyrë të përgjithshme insultet që përfshijnë insulën e djathtë ulin tonusin bazal simpatik dhe mund të rezultojnë në hiperaktivitet parasimpatik. Në të kundërt lezionet insulare të majta ulin aktivitetin parasimpatik dhe rrisin atë simpatik.⁵⁶ Lezionet insulare janë zakonisht pjesë e një infarkti të gjerë të furnizuar nga MCA (arteria cerebrale e mesit). Për këtë arsye shumë studime në njerëz nuk kanë infarkte insulare të izoluara për të përcaktuar impaktin e lateralizimit në funksionin autonom.

Roli i katekolaminave

Ndërsa disa studime të hershme kanë vënë në dukje rritjen e katekolaminave plazmatike dhe incidencën e lartë të aritmive pas insutit ishëmik,^{46,58} shumë nga të dhënat vijnë nga pacientët me insult ishëmik. Disa studime kanë gjetur rritjen e përqendrimit të norepinefrinës dhe metabolitëve në plazëm pas SAH që sugjerojnë që aktiviteti simpatik proaritmik pas insultit mund të lidhet me rritjen e nivelit të katekolaminave qarkulluese.⁵⁹⁻⁶¹ Katekolaminat mundet të shpërthejnë AV në mënyrë direkte ose indirekte. Modelet eksepimentale kanë stabilizuar mekanizmat e mundshëm direkt të katekolaminave për shkak të hiperaktivitetit parasimpatik.⁵⁷⁻⁶² (fig 2). Gjatë kontraksionit kardial normal AMP (adenosinë monofosfat) ciklike, që prodhohet përmes aktivizimit të receptorëve beta-adrenergjik, hap kanalet e kalçiumit. Influksi i kalçiumit, dhe efluksi i kaliumit, stimulon ndërveprimin aktinë-miozinë dhe mundëson kontraksionin e muskulaturës miokardiale. Relaksimi i muskulaturës lehtësohet si pasojë e sekuestrimit intracelular të joneve të kalçiumit. Përqendrimi i larta të kalçiumit me paaftesi të muskulit për tu relaksuar, rezultojnë në një imbalance metabolike dhe vdekje qelizore.

Hiperaktiviteti simpatik pas insultit shpesh shoqërohet me crregullim të elektroliteve si hipokalemia dhe hipomagnezemia që shoqërohen me zhvillimin e AV.

Studime te meparshme kane gjetur nje lidhje midis crregulimeve elektrolitike dhe zgjatjes se intervalit QT, TdP dhe aritmive te tjera.^{63,64} Dushi katekolaminik eshte sugjeruar si linku i perbashket. Megjithate nuk eshte e qarte nese tepria e katekolaminave qe ndjek insultin shkakton si hipokalemine dhe aritmive ventrikulare ose nese hipokalemia per shkak te dallges katekolaminike eshte aritmogjenike.⁶⁴ Eshte e besueshme qe stimulimi konstant i beta-adrenoreceptoreve i lidhur me membranen Na⁺/K⁺-ATP-aze shkakton nje influx potasiumi, qe rezulton ne hipokalemi dhe qe precipiton nje zgjatje te intervalit QT qe lidhet rrotulimin emajes dhe dhe aritmi ventrikulare.^{65,66} (fig.2)

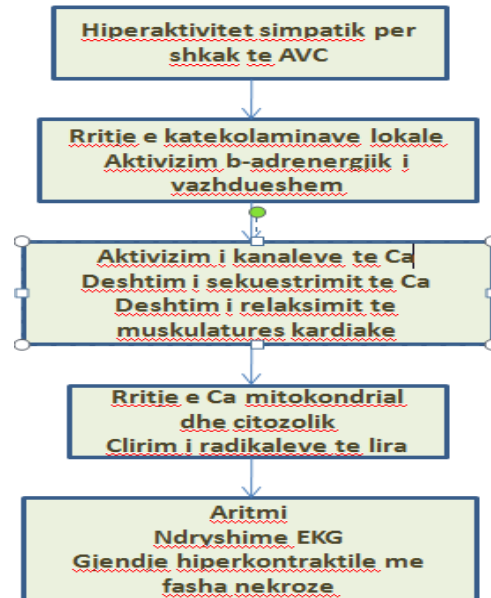


Figura 2. Ngjarjet miokardiale qelizore qe ndjekin hiperaktivitetin simpatik. Hiperaktiviteti simpatik lidhet me aktivizimin e vazhdueshem te kanaleve te kalciumit dhe paaftesine e muskulit per tu relaksuar, qe sjell ndryshime histologjike dhe klinike.

KAPITULLI II

2.1.QËLLIMI I STUDIMIT

Në këtë studim synojmë të vleresojmë korrelacionin midis çrregullimeve të ritmit të zemres dhe aksidenteve vaskulare cerebrale. Ky informacion do të japë ndihmesë të madhe si për mjekët specialistë, ashtu edhe për shërbimin e kujdesit shëndetësor parësor, mjekun e familjes, grupet me risk të lartë, me qëllim:

1. Parandalimin e AVC ishemiike në popullatat me risk të lartë;
2. Diagnostikimin në kohë të etiologjisë së AVC ishemiike;
3. Përcaktimin dhe zbatimin e skemave të përshtatëshme të trajtimit, duke synuar kështu uljen e mortalitetit dhe invaliditetit në këta të sëmurë;
4. Përcaktimin dhe zbatimin e skemave të përshatëshme të trajtimit, në pacientët që kanë kaluar TIA apo AVC ishemiik, duke synuar reduktimin e përsëritjes së AVC në këta pacientë.

2.2. OBJEKTIVI I PËRGJITHSHËM:

Percaktimi i çrregullimeve të ritmit të zemres në një grup të sëmurësh me AVC.

OBJEKTIVA SPECIFIKE

1. Përshkrimi i popullatës së marrë në studim (Femra; Meshkuj; Mosha).
2. Përcaktimi i çrregullimeve të ritmit në këtë popullatë.
3. Përcaktimi i mjekimit me antikoagulante në këtë popullatë;
4. Përcaktimi i lidhjes, nëse ekziston, mes moshës, seksit dhe çrregullimeve të ritmit
5. Percaktimi i lidhjes, nese ekziston mes çrregullimeve të ritmit dhe komplikacioneve neurologjike dhe jo neurologjike.

TIPI I STUDIMIT

Ky është një studim rastesh në seri.

2.3.POPULLATA E MARRË NË STUDIM

Në këtë punim u morën në studim pacientët konsekuive të hospitalizuar në Shërbimin e Neurologjisë, QSUT “ Nënë Tereza”, në periudhën 3 vjecare (2010 –2012).

Këta pacientë plotësonin kriterin e diagnozes: AVC, i cili ishte kriteri përfshirës i individëve në studim.

Diagnoza e AVC ishemiik u konfirmua me imazheri (CT apo RMN koke). U përjashtuan pacientet me TIA,tumore cerebrale, hemoragji subdurale dhe epidurale.

Në periudhën kohore të përmendur më lart, në shërbimin e neurologjisë, janë hospitalizuar 1743 pacientë me diagnoze primare AVC.

*Kriter përjashtues për këta pacientë u vendos moshë > 45 vjeç, pasi nisur edhe nga konsultimi i literatures : kjo është moshë në të cilën mund të bëhen evidente dhe dominante edhe faktorë të tjerë risku, si HTA, dislipidemi; çrregullimet e ritmit, etj,*⁶⁷

Të dhënat u morën nëpërmjet intervistimit të pacientëve (apo familjareve të pacientëve) gjatë marrjes së anamnezës në urgjencën e shërbimit të neurologjisë, dhe më pas i rivlerësuar në Shërbimin e Neurologjisë ku pacienti ka qenë i shtruar nëp.m karteles klinike.

2.4.MATERIALI DHE METODA

Për përcaktimin e çrregullimeve të ritmit të zemrës, u hartua dhe u plotësua fisha e pacientit me të dhëna demografike, klinike, EKG-ike, laboratorike dhe të dhënat e CT/MRI për diagnozën e AVC për të gjithë pacientet.

EKG e qetesise realizua midis orës 0-2 të paraqitjes së pacientit në urgjencë.

EKG e dyte u realizua 24 orë pas EKG së parë.

- ✓ Në total u analizuar 1743 paciente.
- ✓ Për 458 (26%) paciente kishim në dispozicion një EKG të 6 muajve të fundit nga të cilat 281(61.40%) ishin në ritëm FA dhe 228 (38.60%) në RS. Nga 228 pacientet që në EKG për AVC kishin RS në 101(44.3%) prej tyre u konstatuan vale Q nekroze të kaluar, dhe në 10 pac (4.39%) BAV i grades 1.
- ✓ Për 117 paciente të cilët kishin EKG qetesie për insulti në ritëm sinusale pa çrregullime ritmi dhe percimi dhe RS në momentin e AVC si në EKG menjëherë pas insultit dhe në atë 24 orë më pas u realizua monitorimi me **Holter ritmi 24 orësh**; të dhënat ishin të vlefshme për 100 paciente.
- ✓ Për 17 pacientet e tjera regjistrimi ishte i mbushur me artefakte dhe pacientet u përjashtuan nga studimi.
 - *Për të gjithë pacientet e marre në studim u plotësua fisha e parë epidemiologjike e cila si kriter për aritmine kishte të dhënat e EKG menjëherë dhe 24 orë pas insultit (fisha 1).*
 - *Si përfundim 100 paciente me EKG qetesie për insulti me ritëm sinusale, pa çrregullime percimi dhe pa vale q nekroze u përfshinë në ndjekjen afat-shkurter 3 mujore për monitorimin e çrregullimeve të ritmit post insulti me Holter ritmi 24 orësh (fisha 2).*
 - *Të gjithë pacientet ishin nën terapi antiagregante vetëm me aspirinë ose me aspirinë+clopidrogel.*

Fisha Epidemiologjike (Nr 1)

Emri Mbiemri				
Datelindja		BMI (kg/m2)		
Gjinia	F/M	TA (mmHg)		
Nr Kartele		FK (rrahje/min		
Vendlindja		Azotemi (mg/dl)		
Vendbanimi		Kreatinemi (mg/dl)		
Data e Shtrimit		Glicemi (mg/dl)		
Data e Daljes		Kolesterol (mg/dl)		
Profesioni		Trigliceride (mg/dl)		
Diagnoza e pranimit		Hb (gr/%)		
Diagnoza e daljes		K+ (mmol/L)		
Perdorues duhani	Po/Jo	EKG	RS	Po/Jo
Perdorues alkooli	Po/Jo		ESA	Po/Jo
HTA	Po/Jo		ESV	Po/Jo
DM	Po/Jo		FA/FLA	Po/Jo
Dislipidemi	Po/Jo		TV	Po/Jo
SAK	Po/Jo		Crregullime	
	Specifiko.....		percimi	
IKK	Po/Jo		Te tjera	
Semundje te tjera KV		Ekokardiograma	HVM	Po/Jo
SPOK	Po/Jo		Dilatac AM	Po/Jo
Semundje malinje	Po/Jo		Valvulopati	Po/Jo
Insulte te meparshme	Po/Jo		Te tjera	
TIA te meparshme	Po/Jo	Terapi antiagregante	Ne shtrim	
CT-Koke			Ne dalje	
MRI Koke		Terapi antikoagulante	Ne shtrim	
Nderlikime Neurologjike			Ne dalje	
Nderlikime Joneurologjike		IMT ≥ 1mm	Po/Jo	
CHADS2-VASc score		(Eko Aa.Karotide)		

Fisha Nr 2 Aritmite post Insultit
(per 100 pacientet e ndjekur per tre muaj)

Emri Mbiemri			
Datelindja			
Gjinia	F/M	EKG preinsult	Normale/Jonormale
Nr Kartele		EKG dita 0	RS
Vendlindja			ESA
Vendbanimi			ESV
Data e Rektutimit			FA/FLA
Profesioni			TV
Diagnoza			Crregullime percimi
Perdorues duhani	Po/Jo		Te tjera
Perdorues alkooli	Po/Jo	EKG 24 ore	
HTA	Po/Jo		
DM	Po/Jo	EKG 48 ore	
Dislipidemi	Po/Jo		
SAK	Po/Jo	EKG 3 muaj	
IKK	Po/Jo	Holter 3 muaj	FA/FLA Po/Jo
Semundje te tjera KV			Te tjera
SPOK	Po/Jo	Ekokardiograma	HVM Po/Jo
Semundje malinje	Po/Jo		Dilatac AM Po/Jo
Insulte te meparshme	Po/Jo		Valvulopati Po/Jo
TIA te meparshme	Po/Jo		Te tjera Po/Jo
Insulte te meparshme	Po/Jo	IMT \geq 1mm	Po/Jo
		(Eko Aa.Karotide)	

Klasifikimi i aritmive

Artrmitë kardiake u vlerësojnë sipas përmbushjes së kriterëve të mëposhtme të EKG:

- Aritmi Ventrikulare
 - ESV
 - Takikardi Ventrikulare, FLA Ventrikular, Fibrilacion Ventrikular
- Aritmi Atriale
 - Takikardi supraventrikulare (përveç takikardisë sinusale).
 - ESA
 - Fibrilacion Atrial, Flater Atrial
- Arest sinusal (si pasoje e bllokut sinoatrial ose asistolise)
- Blloku atrioventrikular i gradës së dytë ose të tretë
- QT e zgjatur

2.5. ANALIZA STATISTIKORE

Për të dhënat e vazhdueshme u llogariten mesataret dhe të deviacioni standard për moshën, të dhënat biokimike si kreatinina, azotemia, kolesterolit, trigliceridet, hemoglobina, kaliumi, vlerat e tensionit arterial diastolik dhe sistolik, treguesi i masës trupore dhe frekuenca e rrahjeve të zemrës për minutë.

Për të dhënat e tjera kategorike u llogariten frekuencat të shprehur në përqindje(%).

Prania ose jo e rregullimeve të ritmit, mjekimi ose jo me antikoagulant komplikacionet neurologjike dhe jo neurologjike u shprehën në frekuencë (%).

Analiza e kovariancës u bë për krahasimin e mesatare të të dhënave të vazhdueshme, për gjininë dhe moshën.

Për të gjetur lidhjen midis pranisë së rregullimeve të ritmit dhe variaveleve kategorike u përdor testi i χ^2 katrorit. Si përfillshmëria statistikore u mor vlera e $p \leq 0.05$.

Regresioni logjistik binar u përdor për të parë ndikimin e moshës, HTA, DM dhe pranisë së hipertrofisë së ventrikulit të majtë në shfaqjen e fibrilacionit të rritur.

Të gjithë të dhënat e mara në studim u hodhën fillimisht në EXCEL dhe që më tej për analize të mëtejshme u kaluan në paketën statistikore të SPSS Chicago Ilionis version 19.

Definicionet e të dhënave të marra në studim

- a) **Mosha:** fillimisht u përcaktua si variabël e vazhduar, më vonë u kategorizua në >45 vjeç dhe <90 vjeç
- b) **Gjinia:** u përcaktua si variabël dikotomik nominal.
- c) **Diagnoza:** u përcaktua sipas kartelave
- d) **Crregullimet e ritmit të zemrës:** variabël kategorik
- e) **Komplikacionet neurologjike e jo neurologjike:** variabël kategorik

KAPITULLI III

3.0.Rezultatet

Në studim u perfshinë 1743 pacientë me insult cerebral nga të cilet 960 (55%) ishin femra dhe 783 (45%) meshkuj. (Tab 2, Fig 3). Moshë mesatare e popullatës në studim ishte 67.7 ± 22.7 vjeç. 5.6% e pacientëve kishin një histori të mëparshme insulti cerebral dhe 0.98% e tyre një episod TIA.

Tabela 2. Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike të pacientëve

Variabli	Numri i pacientëve Nr total=1743 (%)
Moshë (vjeç)	67.7±22.7
Gjinia M (nr, %)	783 (45.0)
HTA	1313 (75.3)
DM	591 (33.9)
Dislipidemi	701 (40.%)
Duhanpirje	672 (38.6)
Insult i Meparshem	98 (5.6)
TIA e mëparshme	17 (0.98)
IKK	533 (30.6)
SAK	548 (31.4)
Semundje të tjera kardiake	325 (18.6)
SPOK	90 (5.2)
Semundje Malinje	87 (5.0)
TA sistolik (mmHg)	155±25
TA diastolik (mmHg)	87±11
FK (rrahje/min)	79± 11
BMI (Kg/m ²)	29.5±2.7
Glicemia (mg/dl)	121± 33
Azotemia (mg/dl)	44± 4.5
Kreatinemia (mg/dl)	1.3±0.4

Kolesteroli Total (mg/dl)	225±26
TG (mg/dl)	171±42
Hb (gr/%)	13.1±3.3
K+(mmol/L)	3.9±1.1
EKG -RS	1093 (62.7)
Ekokardiograma -HVM	1270 (72.8)
Ekokardiograma-Dilatacion AM	940 (53.9)
IMT ≥ 1 mm	983 (56.4%)
Terapi antiagregante ne shtrim	920 (52.8)
Terapi antikoagulante ne shtrim	122 (7.0)
CHADS2-VASc score ≥2	1470 (84.0)

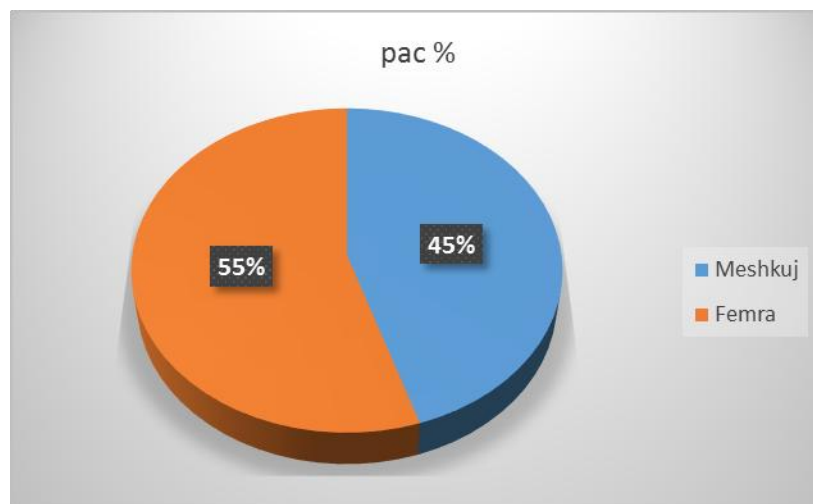


Figura 3. Raporti femra/meshkuj i pacienteve ne studim

Sipas grupmoshes perqindjen me te larte e ze grupmosha 60-69 vjec me 39% te rasteve, e ndjekur ne menyre te barabarte nga grupmosha 45-59 vjec dhe 70-79 vjec perkatesisht me 26% dhe 25.9% te rasteve, dhe ne fund grupmosha ≥ 80 vjec, e cila ne studimin tone perben vetem 9.1% te rasteve. (Tab 3) (Fig 4)

Tabela 3. Prevalenca e AVC sipas Grupmoshave

	Grupmoshat			
	45-59 vjeç	60-69 vjeç	70-79 vjeç	≥80 vjeç
Paciente (nr,%)	453 (26.0)	680 (39.0)	452 (25.9)	158 (9.1)

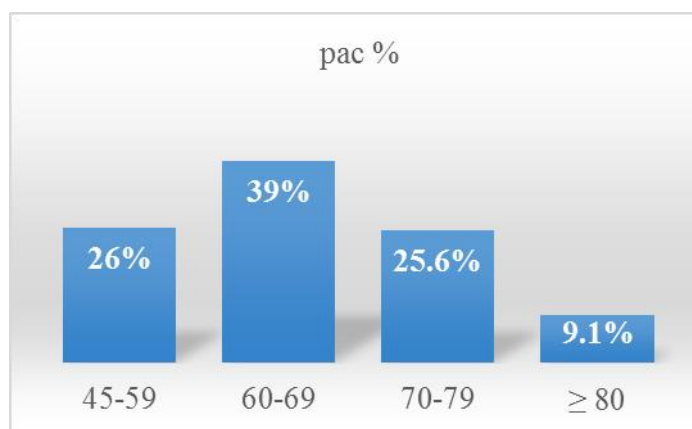


Figura 4. Prevalenca e AVC sipas grupmoshave

Sipas gjinise perqindjen me te larte e zene femrat e moshes 60-69 vjec me 24.6% te rasteve, ndjekur nga femrat e moshes 45-59 vjec me 17% te rasteve dhe meshkujt e moshes 70-79 vjec me 14.8 %. (Tab 4, Fig 5)

Tabela 4. Prevalenca e AVC sipas Grupmoshave dhe Gjinise

	Grupmoshat			
	45-59 vjeç	60-69 vjeç	70-79 vjeç	≥80 vjeç
Femra (nr, %)	297 (17.0)	428 (24.6)	194 (11.1)	41 (2.35)
Meshkuj (nr, %)	156 (8.95)	252 (14.5)	258 (14.8)	117 (6.7)

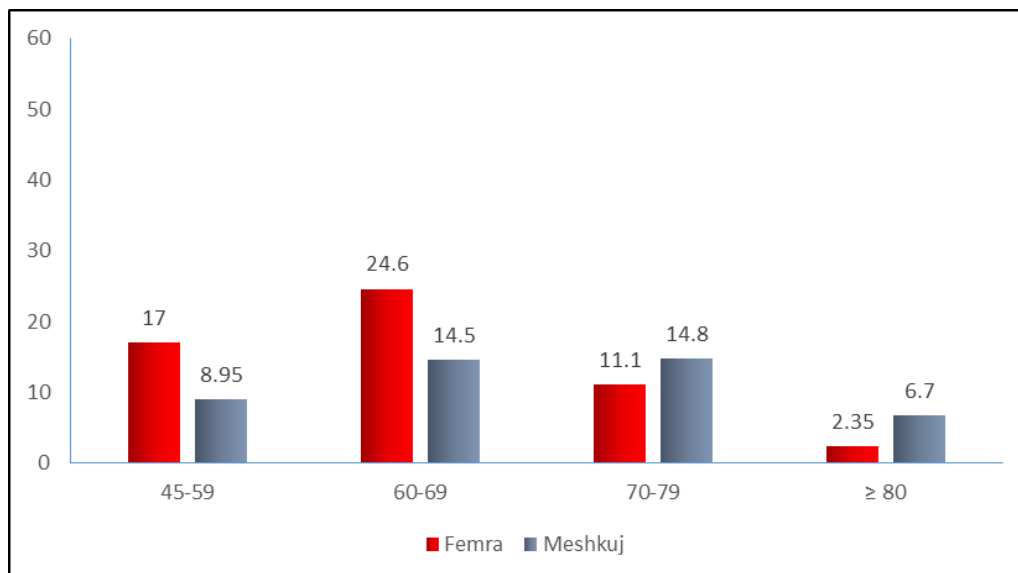


Figura 5. Prevalenca e AVC sipas gjinise dhe moshes

Regjistrimi i EKG ne shtrim tregonte 1093 (62.7%) paciente me ritem sinusal, dhe 650 (37.3%) paciente me crregullime te ritmit te zemres, nga te cilet FA ne 625 paciente (35.9%). Aritmia ventrikulare ishte e pranishme ne 15 paciente (0.86%), nga te cilet 13 (0.75%) kishin ESV dhe 2 (0.12%) TV te paqendrueshme paciente. Crregullimet e percimit ishin te pranishme ne 10 paciente (0.6 %), nga te cilet 8 (0.46%) ishin me BAV te grades se pare dhe 2 (0.12%) paciente me BAV te grades se dyte. (Tab 5) (Fig 6)

Tabela 5. Prania e crregullimeve te ritmit dhe percimit ne shtrim

	Çrregullimet e Ritmit dhe Percimit			
	Ritem sinusal	Fibrilacion atrial	Aritmi ventrikulare	Çrregullime te percimit
Total (nr, %)	1093(62.7)	625 (35.9)	15 (0.86)	10 (0.6)
Femra (nr, %)	624 (35.8)	362 (20.8)	9 (0.52)	8 (0.46)
Meshkuj (nr,%)	469 (26.9)	263 (15.1)	6 (0.34)	2 (0.12)

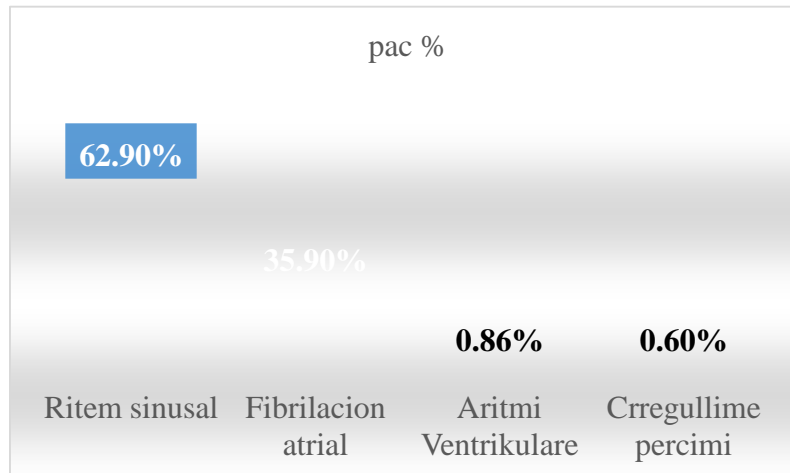


Figura 6. Prania e crregullimeve te ritmit ne shtrim

Ritmi sinusal ishte i pranishem ne 35.8% te femrave kundrejt 26.9% te meshkujve ($p=ns$), ndersa fibrilacioni atrial ishte i pranishem ne 20.8% te femrave kundrejt 15.1% te meshkujve ($p=ns$). (Tab 5) (Fig 7).

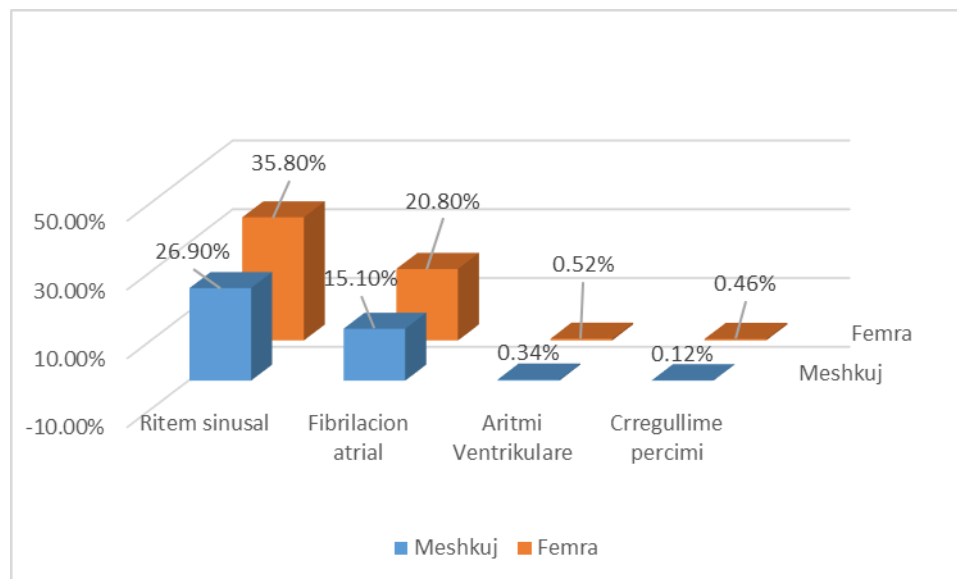


Figura 7. Prania e crregullimeve te ritmit ne shtrim sipas gjinise

SAK eshte e pranishme ne 37% te pacienteve me crregullime te ritmit dhe ne 23% te atyre pa crregullime ritmi ($p<0.004$); semundjet e tjera kardiake jane gjithashtu ne menyre te rendesishme me te pranishme ne grupin e pacienteve me crregullime te ritmit kundrejt atyre pa crregullime te ritmit (29% vs 15%, $p<0.004$). Semundja me e shpeshte qe haset ne menyre te njejte si ne pacientet me, dhe ne ata pa crregullime ritmi eshte HTA (64% vs 70%, $p=ns$) dhe me pas renditet diabeti (31% vs 30%, $p=ns$). 6% e pacienteve me crregullime ritmi jane duhanpires

kundrejt 10% te atyre pa crregullime ritmi (p=ns) dhe nuk ka diferenca ne konsumin e alkoolit midis dy grupeve (5% vs 5%, p=ns). Gjithashtu semundjet malinje dhe SPOK kane shperndarje te barabarte midis grupeve me dhe pa crregullime ritmi. (Tab 6)

Tabela 6. Faktoret e riskut dhe semundjet bashkeshoqeruese qe shoqerojne crregullimet e ritmit

	Çrregullime te ritmit + Nr(%)	Çrregullime te ritmit – Nr(%)	Vlera p
SAK	226 (37.0)	322 (23.0)	<i><0.004</i>
Semundje te tjera Kardiake	164 (29.0)	161 (15.0)	<i><0.004</i>
HTA	392 (64.0)	921 (70.0)	ns
Diabet	181(31.0)	410 (30.0)	ns
Duhan	36(6.0)	141 (10.0)	ns
SPOK	28 (5.0)	62 (6.0)	ns
Alkool	24 (5.0)	72 (5.0)	ns
Semundje malinje	19 (3.0)	68 (4.0)	ns

Pacientet me crregullime te ritmit bene me shume komplikacione te tipit te hemoragjise cerebrale dhe pneumonise krahasuar me ata pa crregullime te ritmit (perkatesisht 9% vs. 4 %, p = 0.0004; 23% vs.9%, p=0.0004). Komplikacionet e tjera si edema cerebrale, sepsis dhe embolia pulmonare nuk kishin diferenca te rendesishme midis grupeve me dhe pa crregullime te ritmit. (Tab 7)

Tabela 7. Komplikacionet Neurologjike dhe Joneurologjike

	Çrregullime te ritmit + Nr(%)	Çrregullime te ritmit – Nr(%)	Vlera p
Komplikacioni			
Edema Cerebrale	81 (14.0)	141 (11.0)	ns
Hemoragji Cerebrale	47 (9.0)	27 (4.0)	<i>0.0004</i>
Pneumonia	140 (23.0)	121 (9.0)	<i>0.0004</i>
Sepsis	8 (1.4)	17 (1.4)	ns
Emboli Pulmonare	6 (1.0)	12 (1.2)	ns

Pacientet me crregullime te ritmit te zemres (650 paciente) u ndane ne dy grupe; grupi i pare pershinte pacientet < 80 vjec (412 paciente) dhe grupi i dyte pacientet ≥ 80 vjec (238 paciente). Ne grupin e pacienteve < 80 vjec, 51.7 % e tyre merrnin terapi vetem me aspirine ne shtrim kundrejt 46.2% ne dalje (p=ns), ndersa terapi te dyfishte antiagregante (aspirine + clopidrogel) merrnin 18.9% e pacienteve ne shtrim kundrejt 18.4% ne dalje (p=ns). Terapi antikoagulante me sintrom merrnin 21.4% e pacienteve ne shtrim kundrejt 32.5% ne dalje. Pa terapi antitrombotike ishin 26.6% e pacienteve ne shtrim kundrejt vetem 2% te pacienteve ne dalje. (Tab 8) (Fig 8)

Tabela 8.Trajtimi me antitrombotike e antikoagulant ne pacientet me crregullime te ritmit te zemres ne pacientet e grupit te pare

	Ne shtrim Nr=412(%)	Ne dalje Nr= 373(%)	CH square	P value
Aspirine	213 (51.7)	168 (46.2)	3.475	0.06
Aspirine+Clopidrogel	86 (18.9)	77 (18.4)	0.006	0.9
Sintrom	86 (21.4)	118 (32.5)	11.78	<i>0.0001</i>
Pa mjekim antitrombotik	27 (26.6)	10 (2.0)	6.536	<i>0.01</i>

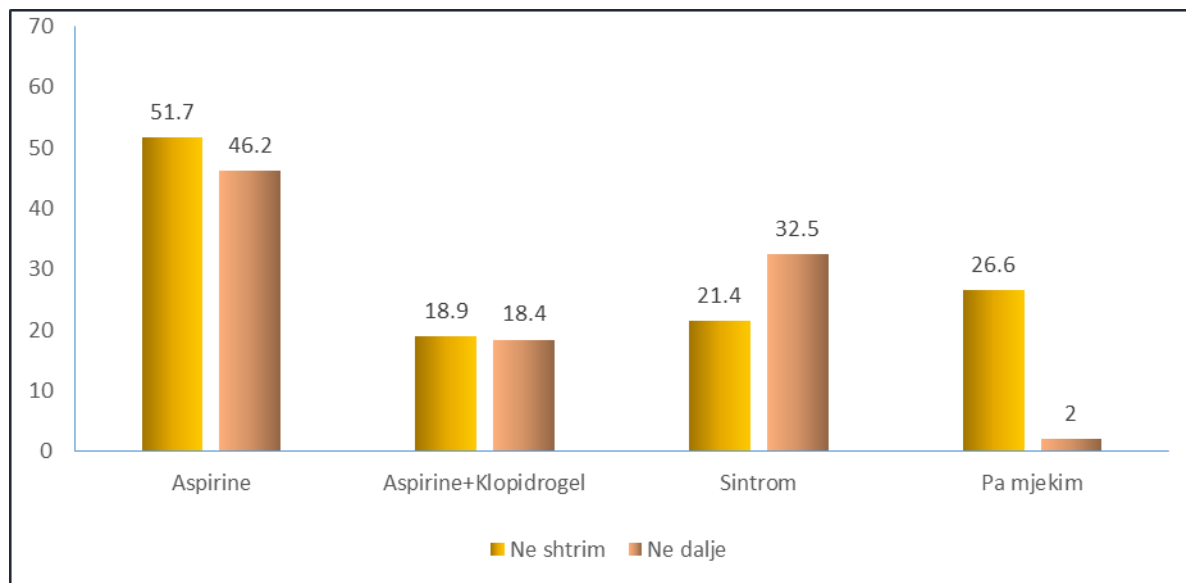


Figura 8.Trajtimi me antitrombotike e antikoagulante ne pacientet me crregullime te ritmit te zemres ne pacientet e grupit te pare

Per pacientet e grupit te dyte (≥ 80 vjec) 51.1% e pacienteve ne shtrim merrnin aspirine kundrejt 60.1% ne dalje; 18.9% merrnin aspirine+clopidrogel kundrejt 18.0 % ne dalje; 7.2% merrnin terapi me sintrom kundrejt 17.4% ne dalje dhe pa mjekim antitrombotik ishin 29.6% e pacienteve ne shtrim kundrejt 3.9 % ne dalje. (Tab 9) (Fig 9)

Tabela 9. Trajtimi me antitrombotik e antikoagulant ne pacientet me crregullime te ritmit te zemres ne grupin e pacienteve ≥ 80 vjec

	Ne shtrim N=238(%)	Ne dalje N=178(%)	CH square	P value
Aspirine	114 (51.1)	108 (60.1)	6.678	<i>0.010</i>
Aspirine+Klopidrogel	37 (18.9)	32 (18.0)	0.435	0.5
Sintrom	16 (7.2)	31 (17.4)	11.6	<i>0.0001</i>
Pa mjekim antitrombotik	69 (29.6)	7 (3.9)	27.9	<i>0.0001</i>

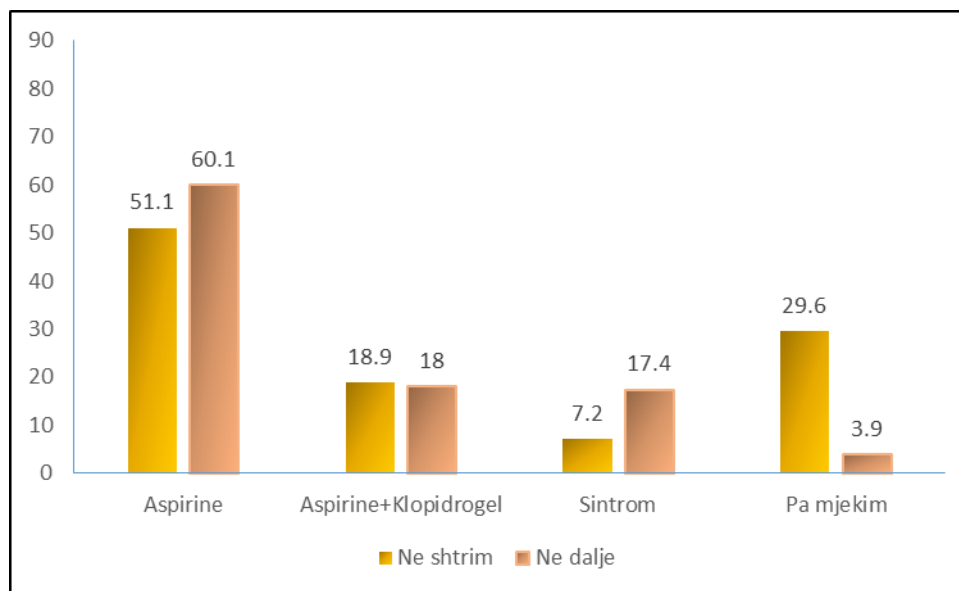


Figura 9. Trajtimi me antitrombotik e antikoagulant ne pacientet me crregullime te ritmit te zemres ne grupin e pacienteve ≥ 80 vjec

99 (15.2%) e pacienteve me crregullime te ritmit te zemres bene exitus nga te cilet 39 paciente ne grupin e pare (< 80 vjec) dhe 60 paciente ne grupin e dyte (≥ 80 vjec).

	CHADS2-VASc score 1	CHADS2-VASc score ≥2	CHADS2-VASc score ≥5
	N=75/551	N=285/551	N=182/551
	(13.6%)	(51.7%)	(33.0%)
Aspirine	71 (94.7)	120 (42)	85 (46.7)
Aspirine+Clopidrogel	0 (0.00)	65 (22.8)	44 (24.2)
Sintrom	0(0.00)	100 (35.1)	49 (26.9)
Pa terapi antitrombotike	4(5.3)	9 (3.2)	4 (2.2)

Tabela 10. Terapia Antitrombotike ne baze te riskut tromboembolik (n=551)

Nga 551 pacientet e diagnostikuar me aritmi te cilet mbijetuan nga insulti, vetem 75 paciente ose 13.6% e tyre kishin risk te ulet tromboembolik (CHADS₂-VASc score 1). Ne dalje 94.7% e tyre u trajtua me aspirine dhe 5.3% e tyre u trajtua pa asnje terapi antitrombotike. 285 paciente ose 51.7% e tyre kishin CHADS₂-VASc score ≥ 2, nga te cilet 42% u trajtuan vetem me aspirine, 22.8% me aspirine +clopidrogel, 35.1% me sintrom dhe 3.2% pa asnje lloj terapie antitrombotike. 182 paciente ose 33.0% e tyre kishin CHADS₂-VASc score ≥ 5, nga te cilet 46.7% u trajtuan me aspirine, 24.2% me aspirine +clopidrogel, 26.9% me sintrom dhe 2.2% pa asnje lloj terapie antitrombotike. (Tab 10)

Aritmite kardiake pas insultit cerebral

100 paciente te diagnostikuar me insult cerebral por pa aritmi te diagnostikuar ne shtrim u ndoqen me EKG dhe Holter-EKG per nje periudhe 3 mujore pas daljes nga spitali. Moshja mesatare e pacienteve ishte 69±6.03 vjec, 49% e pacienteve ishin femra. Si edhe per grupin e pare HTA ishte me shpesh i pranishem si semundje bashkeshoqeruese ne 73% te rasteve, diabeti ne 48% te rasteve dhe SAK ne 39% te rasteve. EKG fillestare ishte jonormale ne 43% te pacienteve, pavaresisht se ishte ne ritem sinusal. Hipertrofia e VM ne EKG u has ne 51% te pacienteve, HVM ne Eko ne 69% te pacienteve, ndersa dilatacioni i AM ne 50% te pacienteve. 49% e pacienteve kishin lokalizim te insultit ne lobin e majte ndersa 51 % e tyre ne lobin e djathte.(Tab 11)

Tabela 11. Karakteristikat demografike, klinike, elektrokardiografike dhe ekokardiografike te pacienteve

Variabli	Nr, (%) Nr total =100 pc
Mosha (vjec)	69.3±6.03
Gjinia (F)	49(49.0)
HTA	73(73.0)
Diabet	48(48.0)
SAK	39(39.0)
EKG jonormale	43(43.0)
HVM/EKG	51(51.0)
HVM/Eko	69(69.0)
Dilatacion AM	50(50.0)
IMT ≥ 1mm	46 (46%)
FA (Holter)	19(19.0)
Aritmi Ventrikulare (Holter)	25(25.0)
Aritmi Supraventrikulare (Holter)	26(26.0)
QT e zgjatur (Holter)	16(16.0)
Anomali te reja te vales T	12(12.0)
Vale Q e re	2(2.0)
Vale U e re	8(8%)
HRV (mes,DS; Holter)	106.9±23.92
Lokalizimi i insultit	
lobi djathte	51(51.0)
lobi majte	49(49.0)

Nuk u vune re diferenca te rendesishme statistikore midis meshkujve dhe femrave persa i perket pranise se semundjeve bashkeshoqeruese si HTA, Diabet, SAK, EKG jonormale bazale, pranise se HVM ne EKG anomalive strukturore ne eko (HVM ose dilatacion i AM). Gjithashtu Holteri kontribuoi ne menyre te barabarte si per femrat dhe per meshkujt ne zbulimin e ngjarjeve aritmike, perfshire dhe FA dhe anomalive te percimit. Nuk kishte diferenca ne lokalizimin e insultit midis femrave dhe meshkujve. (Tab 12)

Tabela 12. Karakteristikat klinike, elektrokardiografike dhe ekokardiografike sipas gjinise

Variabli	Gjinia		Chi square	P value
	Femra Nr =49/100 (49.0%)	Meshkuj Nr=51/100 (51.0%)		
HTA	36(73.5)	37(72.5)	0.1	0.9
Diabet	25(51.0)	23(45.1)	0.3	0.5
SAK	20(40.8)	19(37.3)	0.13	0.7
EKG jonormale	28(57.1)	26(56.9)	0.001	0.97
HVM/ EKG	25(51.0)	26(51.0)	0.001	0.99
HVM/ EKO	32(65.3)	37(72.5)	0.6	0.4
AM	25(51.0)	25(49.0)	0.04	0.84
IMT\geq 1 mm	22 (45%)	24(47.0%)	0.04	0.82
FA	9(18.4)	10(19.6)	0.025	0.87
AV	13(26.5)	12(23.5)	0.12	0.7
ASV	11(22.4)	15(29.4)	0.6	0.4
QT e zgjatur	7(14.3)	9(17.6)	0.2	0.6
Lokalizimi i insultit				
lobi djathte	25(51.0)	26(51.0)	0.000	0.99
lobi majte	24(49.0)	25(49.0)	0.000	0.99

Nuk vihen re diferenca ne shperndarjen e faktoreve te riskut (HTA, Diabetit,SAK) midis grupmohave te ndryshme dhe nuk u vune re ndryshime te rendesishme statistikore ne pranine e anomalive elektrike ne EKG bazale, anomalive strukturore te zemres ne EKO (HVM, AM). Ne Holter u vu re nje diference e rendesishme statistikore ne diagnozen e FA ne grupmoshen 45-59 vjec krahasuar me grupmoshen 60-69 vjec dhe \geq 70 vjec (70.0% vs 17.4% vs 9.1%; $p = 0.0001$). (Tab 13)

Duke analizuar pranine e aritmive me lokalizimin e insultit u vu re se insultet e lokalizuara ne lobin e djathte shoqeroheshin me frekuence me te larte te FA se ato te lokalizuara ne anen e majte (28.6% vs 9.8%; $p=0.017$); ndersa aritmite ventrikulare shoqeronin me shume insultin e lobit te majte (33.3% vs 16.3%; $p=0.05$). (Tab 14)

Ne 100 pacientet qe ne EKG e prezantimit nuk kishin crregullime te ritmit ose te percimit EKG e dyte pas 24 oreve regjistroi 3 raste FA, EKG e dyte pas 48 oreve 3 raste FA, EKG pas 5 muajve 5 raste FA dhe HOLTER pas 3 muajve 19 raste FA (2 paciente nga te cilet kishin FA edhe ne EKG e qetesise). Nepermjet monitorimit EKG-ik dhe Holter-ik u zbuluan per 3 muaj 28 raste te reja FA te cilat ne momentin fillestar kishin mbetur te padiagnostikuara. Nga keta paciente

vetem 5 (17.9%) mbeten ne ritem FA dhe u klasifikuan si FA persistent, ndersa 23 (82.1%) pacientet e tjere u klasifikuan si FA paroksistik. (Tab 15,16,17,18,19) (Fig 10)

Monitorimi EKG-ik pas 24 dhe 48 oreve tregoi se aritmite ventrikulare dhe supraventrikulare dhe bradiaritmite rriteshin ndjeshem 24 dhe 48 ore pas insultit.

Nuk kishte diferenca te rendesishme ne diagnozen e aritmive ventrikulare dhe supraventrikulare ne monitorimin EKG-ik pas 24 oreve krahasuar me ate pas 48 oreve nga insulti; ndersa pas 3 muajve Holter-i ishte me i ndjeshem se EKG per diagnostikimin e tyre. Bradiaritmite ishin me te shpeshta ne 24 oret dhe 8 oret e para pas insultit (perkatesisht 12% dhe 8 %) , ndersa pas 3 muajve si EKG dhe Holter-i nuk regjistruan episode bradikardie.QT e zgjatur ishte e pranishme ne 5% te rasteve ne EKG qe ndiqte 24 oret e para te insultit dhe ne rreth 16 % te rasteve ne Holterin 3 muaj pas kalimit te insultit. (Tab 16,17,18,19) (Fig 12,13,14,15)

Tabela 13. Karakteristikat klinike, elektrokardiografike dhe ekokardiografike sipas grupmoshave

	Grup mosha			Chi square	P value
	45-59 vjeç Nr=10 (10.0 %)	60-69 vjeç Nr=46 (46.0%)	≥70 vjeç Nr=44 (44.0%)		
Variabli					
HTA	8(80.0)	33(71.7)	32(72.7)	0.28	0.86
Diabet	4(40.0)	19(41.3)	25(56.8)	2.45	0.3
SAK	4(40.0)	19(41.3)	16(36.4)	0.23	0.9
EKG jonormale	6(60.0)	28(60.9)	23(52.3)	0.7	0.7
HVM/ EKG	6(60.0)	24(52.2)	21(47.7)	0.53	0.6
HVM/ EKO	6(60.0)	29(63.0)	34(77.3)	2.5	0.28
AM/EKO	6(60.0)	19(41.3)	25(56.8)	2.6	0.3
IMT ≥ 1mm	1(1.0)	19 (41.3)	26 (59.1)		0.0001
FA (Holter)	7(70.0)	8(17.4)	4(9.1)	19.8	0.0001
AV (Holter)	2(20.0)	10(21.7)	13(29.5)	0.9	0.6
ASV (Holter)	1(10.0)	11(23.9)	14(31.8)	2.2	0.3
QT e zgjatur (Holter)	2(20.0)	7(15.2)	7(15.9)	0.14	0.9

Tabela 14. Karakteristikat klinike, elektrokardiografike dhe ekokardiografike sipas lokalizimit te insultit

Variabli	Lokalizimi i insultit		Chi square	P value
	Djathte Nr=49 (49.0%)	Majte Nr=51 (51.0%)		
HTA	35(71.4)	38(74.5)	0.12	0.7
Diabet	25(51.0)	23(45.1)	0.35	0.5
SAK	18(36.7)	21(41.2)	0.6	0.4
EKG jonormale	26(53.1)	30(60.8)	0.25	0.6
HVM/ EKG	25(51.0)	26(51.0)	0.0001	0.9
HVM/ EKO	32(65.3)	37(72.5)	0.6	0.4
AM	25(51.0)	25(49.0)	0.004	0.8
FA (Holter)	14(28.6)	5(9.8)	5.7	0.017
AV (Holter)	8(16.3)	17(33.3)	3.855	0.05
ASV (Holter)	15(30.6)	11(21.6)	1.06	0.3
QT e zgjatur (Holter)	9(18.4)	7(13.7)	0.4	0.5
HRV (Holter)				

Tabela 15. Monitorimi per tre muaj i ngjarjeve EKG-ike nprn EKG dhe Holter-it te ritmit

Tipet e aritmive	EKG-Koha 0 N=100	EKG -24 ore	EKG-48 ore	EKG 3 muaj	HOLTER 3 muaj
FA	0	3	3	5	19
AV	0	17	12	5	25
ASV	0	22	23	13	26
QT zgjatur	0	5	0	5	16
Bradiaritmi	0	12	8	0	0
Totali i ngjarjeve	0	59	46	28	86

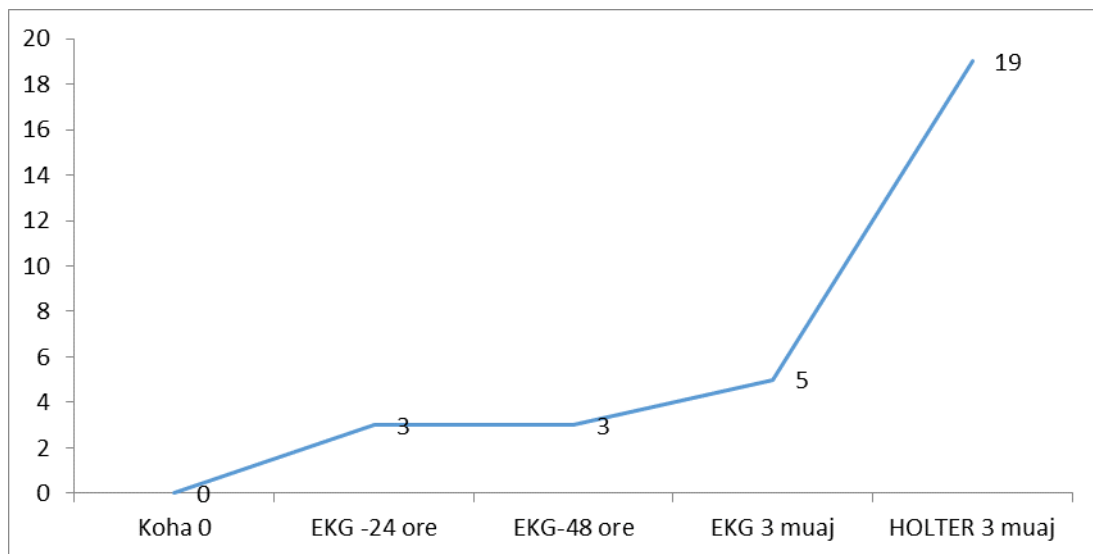


Figura 10. FA i regjistruar ne EKG dhe HOLTER per 100 paciente ne ndjekje per tre muaj pas insultit ishemic

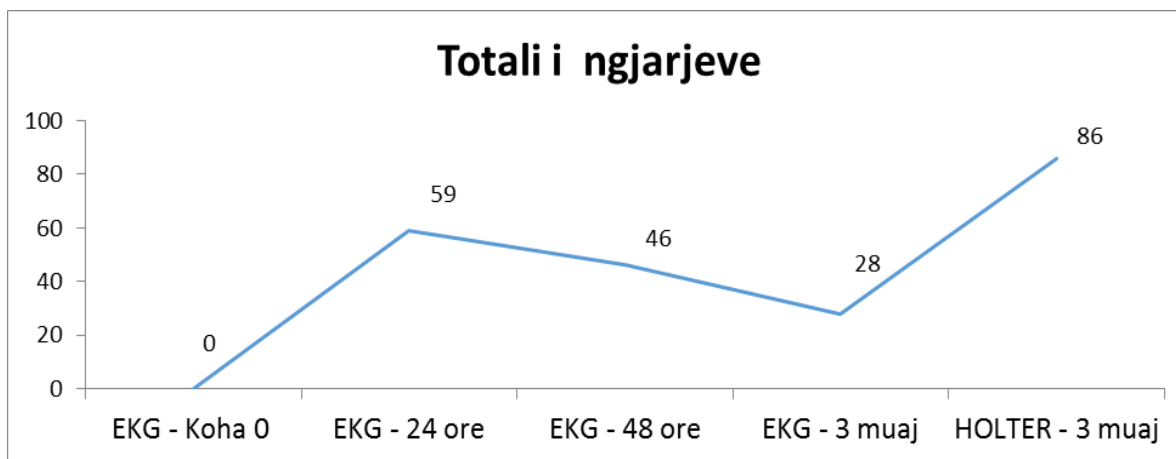


Figura 11. Ngjarjet aritmike ne total te regjistruara ne EKG dhe HOLTER per 100 paciente, ne ndjekje per 3 muaj pas insultit ishemic

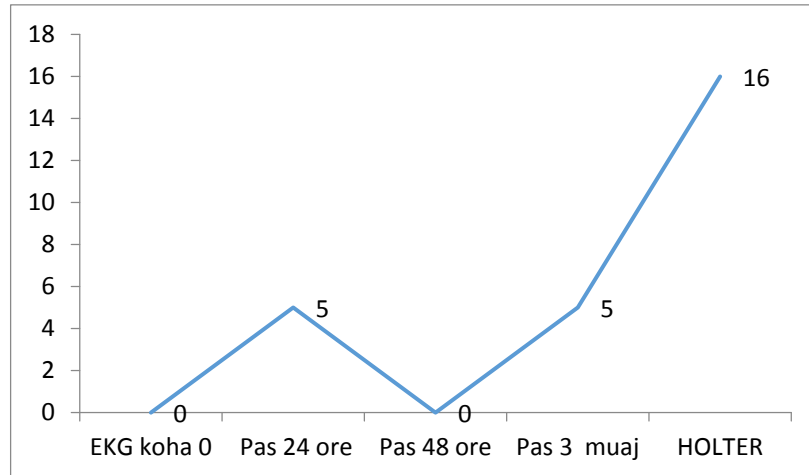


Figura 12. QT e zgjatur e regjistruar ne EKG dhe Holter ne tre muaj ndjekje

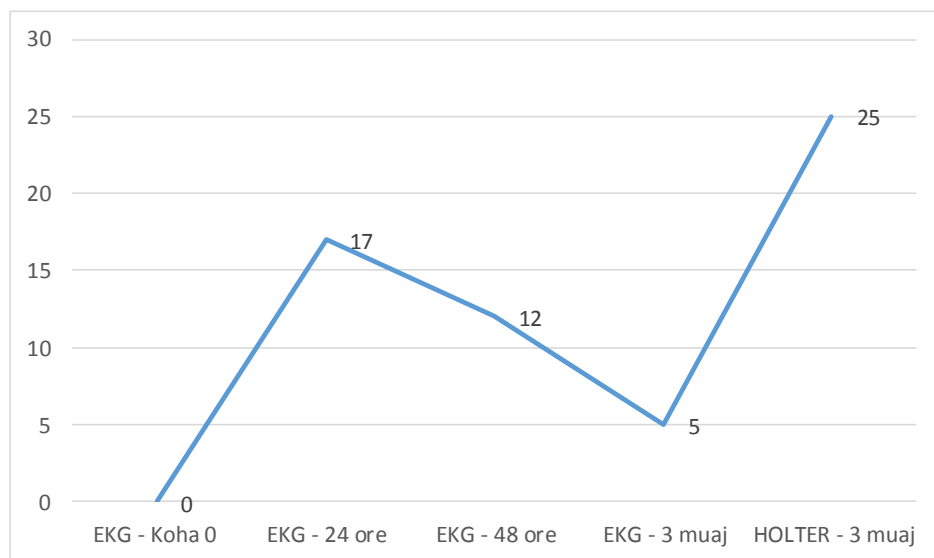


Figura 13. Aritmite ventrikulare te regjistruara ne EKG dhe Holter ne tre muaj ndjekje

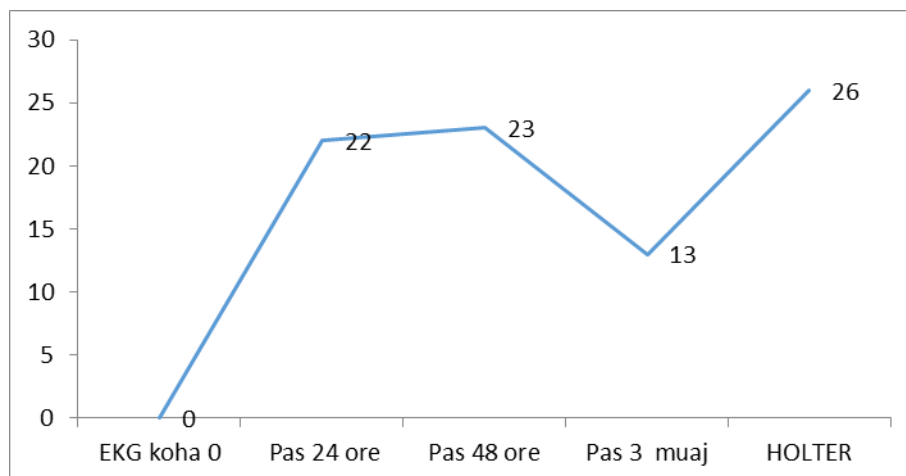


Figura 14. Aritmite supraventrikulare të regjistruara në EKG dhe Holter në tre muaj ndjekje

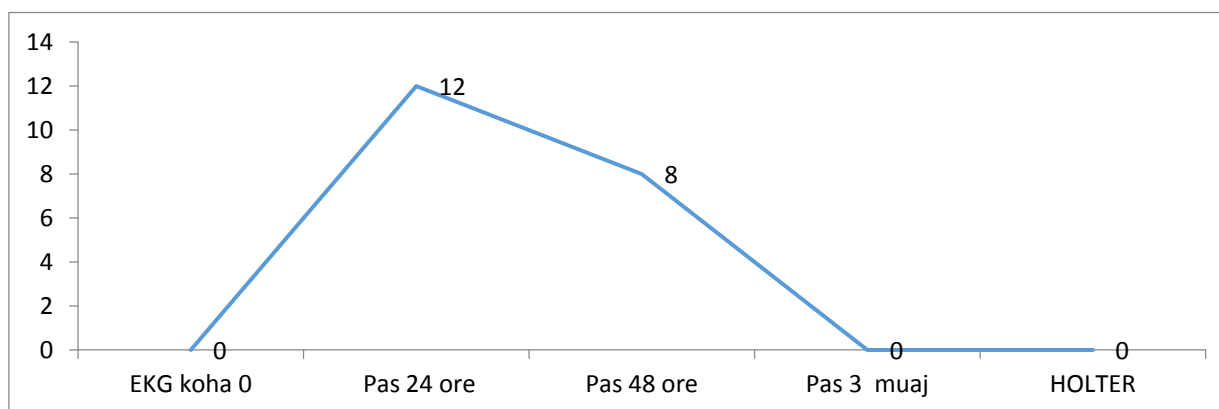


Figura 15. Bradikardia në EKG dhe Holter në tre muaj ndjekje

Në total aritmitë ishin më të shpeshta në 24 orëshin e parë (59%) dhe 24 orëshin e dytë (46%) pas insultit krahasuar me ato të regjistruara nga EKG në distancë 3 muaj pas insultit (28%). Por, Holter-i i ritmit tregoi se këto ngjarje realisht nuk ishin pakesuar pasi regjistroi aritmi në 86% të pacientëve. (Tab 15, 19) (Fig 11)

Tabela 16. Krahasimi i ngjarjeve aritmike ne momentin e shtrimit dhe 24 ore pas shtrimit

Tipet e aritmive	Koha 0 (100)*	24 ore	Chi square	RR	95 %CI	P value**
FA	0 (0.0)	3(3.0)	1.02	3.06	0.24 to 162.33	0.08
AV	0 (0.0)	17(17.0)	15.7	20.28	3.02 to 855.76	<i>0.0001</i>
ASV	0 (0.0)	22(22.0)	21.7	27.82	3.02 to 855.76	<i>0.0001</i>
QTzgjatur	0 (0.0)	5(5.0)	2.79	5.21	3.02 to 855.76	0.09
Bradiaritmi	0 (0.0)	12(12.0)	9.95	13.5	1.91 to 582.78	<i>0.002</i>
Totali i ngjarjeve	0 (0.0)	59(59.0)	67.0	27.34	9.88 to 92.00	<i>0.0001</i>

*Reference grup

**P value ≤0.05 perfllshmeria statistikore

Tabela 17. Nr Krahasimi i ngjarjeve aritmike ne momentin e shtrimit dhe 48 ore pas shtrimit

Tipet e aritmive	Koha 0 (100)*	48 ore	Chi square	RR	95 %CI	P value**
FA	0 (0.0)	3(3.0)	1.02	3.06	0.24 to 162.33	0.08
AV	0 (0.0)	12(12.0)	9.95	13.5	1.91 to 582.78	<i>0.002</i>
ASV	0(0.0)	23(23.0)	22.9			<i>0.0001</i>
QTzgjatur	0(0.0)	1(1.0)	0.0	1.0	0.01 to 79.28	0.99
Bradiaritmi	0(0.0)	8(8.0)	5.17	8.61	1.11 to 385.76	<i>0.017</i>
Totali i ngjarjeve	0(0.0)	46(46.0)	44.2	16.19	5.88 to 54.60	<i>0.0001</i>

*Reference grup

Tabela 18. Krahasimi i ngjarjeve aritmike ne momentin e shtrimit dhe 3 muaj pas shtrimit

Tipet e aritmive	Koha 0 (100)*	3 muaj	Chi square	RR	95 %CI	P value**
FA	0(0.0)	5(5.0)	2.79	5.21	0.56 to 248.88	0.09
AV	0(0.0)	5(5.0)	2.79	5.21	0.56 to 248.88	0.09
ASV	0(0.0)	13(13.0)	11.06	14.79	2.12 to 634.87	<i>0.0001</i>
QTzgjatur	0(0.0)	5(5.0)	2.79	5.21	0.56 to 248.88	0.09
Bradiaritmi	0(0.0)	1(1.0)	0.0	1.0	0.01 to 79.28	0.99
Totali i ngjarjeve	0(0.0)	28(28.0)	19.1	7.39	2.62 to 25.49	<i>0.0001</i>

*Reference grup

**P value ≤0.05 perfllshmeria statistikore

Tabela 19. Krahasimi i ngjarjeve aritmike tre muaj pas shtrimit (HOLTER)

Tipet e aritmive	Koha 0 (100)*	HOLTER	Chi square	RR	95 %CI	P value**
FA	0(0.0)	19(19.0)	18.0	23.22	3.50 to 974.38	0.0001
AV	0(0.0)	25(25.0)	25.4	33.1	5.10 to 1368.21	0.0001
ASV	0(0.0)	26(26.0)	26.7	34.78	5.39 to 1440.06	0.0001
QTzgjatur	0(0.0)	16(16.0)	14.46	18.86	2.79 to 798.56	0.0001
Bradiaritmi	0(0.0)	1(1.0)	0.0	1.0	0.01 to 79.28	0.99
Totali i ngjarjeve	0(0.0)	86(86.0)	132	116.7	37.52 to 413.62	0.0001

*Reference grup

**P value ≤ 0.05 perfillshmeria statistikore

Tabela 20. Monitorimi i FA sipas gjinise

Koha e ekzaminimit për FA	Fibrilacioni trial(FA) sipas gjinisë				P value
	Femra Nr=49(%)		Meshkuj Nr=51(%)		
	Po	Jo	Po	Jo	
Ne shtrim	0(0.0)	49(100.0)	0(0.0)	51(100.0)	
24 ore pas shtrimit	3(6.1)	46(93.9)	0(0.0)	51(100.0)	0.05
Pas 48 oresh	2(4.0)	47(96.0)	3(5.8)	48(94.2)	0.6
Pas tre muajve	11(22.4)	38(77.6)	15(21.7)	36(78.3)	0.4

24 ore pas insultit ne 3 femra (6.1%) dhe ne asnje mashkull (0.0%) eshte regjistruar FA ne EKG (p=005). Nuk ka diferenca pas 48 oreve ose pas tre muajve ne frekuencen e shfaqjes se FA midis meshkujve dhe femrave. (Tab 20)

Tabela 21. Monitorimi i FA sipas moshes

Koha e ekzaminimit për FA	Fibrilacioni atrial (FA) sipas moshes				P value
	Deri ne 65 vjeç, Nr=23(%)		Mbi 65 vjeç, Nr=77(%)		
	Po	Jo	Po	Jo	
Ne shtrim	0(0.0)	23(100.0)	0(0.0)	77(100.0)	
24 ore pas shtrimit	1(4.3)	22(95.7)	2(2.6)	75(97.4)	0.33
Pas 48 oresh	2(8.7)	21(91.3)	3(3.9)	74(96.1)	0.35
Pas tre muajve	3(13.0)	20(87.0)	23(29.9)	44(70.1)	0.1

Nuk ka diferenca ne lidhje me moshen (nen ose mbi 65 vjec) per shfaqjen e episodeve te fibrilacionit atrial pas 24 dhe 48 oreve, apo pas 3 muajve ne distance nga insulti. (Tab 21)

Tabela 22. Regresioni logjistik binar per vleresimin e faktoreve te riskut qe favorizojne FA

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 1(a)	GrupMosh			5.150	2	.076	
	GrupMosh(1)	-2.240	.993	5.089	1	.024	.106
	GrupMosh(2)	-.630	.666	.895	1	.344	.532
	Gjinia(1)	-.092	.538	.029	1	.865	.912
	HVM/AM(1)	.444	.707	.394	1	.530	1.558
	HTA	1.412	.957	2.178	1	.140	4.103
	DM	-.124	.588	.045	1	.833	.883
	HVM/EKG	1.833	.644	8.087	1	.004	6.250
	HVM/EKO	1.463	.864	2.867	1	.090	4.319
	Constant	-3.856	1.700	5.146	1	.023	.021

a Variable(s) entered on step 1: Grup Mosh, gjinia, HVM/AM, HTA, DM, HVM/EKG, HVM/EKO.

U perdor regresioni logjistik binar per te pare ndikimin e faktoreve te mundshem qe favorizojne pranine ose jo te FA ku u moren parasysh nje sere faktoresh te ndryshme sipas tabelës së mesiperme. Nga tabela e mesiperme shihet qarte se te gjithë variabelët e marrë ne total se bashku nuk kanë ndikim ose rol ne shfaqjen e FA me perjashtim te hipertrofise se ventrikulit te majte ne EKG (P=0.009) si edhe moshë mbi 65 vjec (p=0.024).

KAPITULLI IV

Diskutim

Disa nga gjetjet e studimit tone jane si me poshte:

- Prevalenca e crregullimeve te ritmit rritet me rritjen e moshes si ne femra e meshkuj; me rritjen e moshes vihet re qe femrat bejne me shume aksidente vaskulare cerebrale se meshkujt.
- Nga crregullimet e ritmit te zemres numrin me te madh e zinte fibrilacioni atrial, me pas aritmia venotrikulare dhe ne fund crregullimet e konduksionit.
- Ne pacientet me crregullime te ritmit, mortaliteti ishte me i madh ne grup-moshen 80-90 vjec.
- SAK dhe semundjet e tjera kardiake, jane me prevalente ne pacientet me crregullime te ritmit te zemres krahasuar me ata pa crregullime ritmi.
- Prania e HTA, diabetit e komorbiditeteve te tjera kishin tendence per prevalence me te larte ne grupin e pacienteve me crregullime te ritmit por pa arritur perfillshmerine statistikore.
- Pacientet me crregullime te ritmit te zemres benin me shume AVC iskemike.
- Pacientet me crregullime te ritmit benin me shume komplikacione joneurologjike, ndersa diferenca vogla per sa i perket komplikacioneve neurologjike.
- Numri i pacienteve qe merrnin AKO u rrit ndjeshem ne pacientet me crregullime te ritmit te zemres, si dhe u ul ndjeshem numri i pacienteve pa mjekim antitrombotik ne kete grup. Diference e rendesishme statistikore u vu re edhe ne trajtimin me aspirine ne shtrim dhe ne dalje per pacientet me crregullime te ritmit te zemres.

Mosha

Mosha mesatare e popullates tone ishte 67.7 ± 22.7 vjec. Sipas grupmoshes, perqindjen me te larte e zinte grupmosha 60-69 vjec me 39% te rasteve, ndersa grupmosha ≥ 80 vjec perbente vetem 9.1% te rasteve. Prevalenca e crregullimeve te ritmit rritej me rritjen e moshes si ne femra e meshkuj. Gjithashtu me rritjen e moshes vihet re qe femrat bejne me shume aksidente vaskulare cerebrale se meshkujt. Ne pacientet me crregullime te ritmit pacientet e grupit te moshe ≥ 80 vjec bene me shume exitus se ata < 80 vjec. Nuk kishte diferenca ne lidhje me moshen (nen ose mbi 65 vjec) per shfaqjen e episodeve te fibrilacionit atrial pas 24 dhe 48 oreve, apo pas 3 muajve ne distance nga insulti. Per pacientet e moshes 45-59 vjec monitorimi me Holter zbuloi ne menyre te rendesishme FA krahasuar me grupmoshat e tjera; 70% e pac (7/10) paciente bene FA kundrejt 17.4% (8/44) te moshes 60-69 vjec, dhe 9.1% (4/44) te moshes ≥ 70 vjec ($p < 0.0001$)

Nga regresioni logjistik binar i analizes se pacienteve te ndjekur per tre muaj u pa se mosha mbi 65 vjec eshte faktor i pavaruar risku per shfaqjen e FA ($p = 0.024$).

Nga te dhenat aktuale eshte pare se prevalenca e FA rritet me moshen:^{70,71} rreth 5% e njerezve mbi 65 vjec dhe 10% e njerezve ≥ 80 vjec vuajne nga FA.⁷¹ Risku i shfaqjes se FA eshte

afersisht 1 ne 4 njerez me moshe ≥ 40 vjec.^{69,72} FA eshte me prevalent ne meshkuj se ne femra, megjithate numri absolut i femrave me FA eshte me i madh se i meshkujve per shkak te numrit me te madh te femrave ne grupmoshen e popullates se moshuar.⁷³ Prevalenca e FA mendohet te rritet ne menyre eksponenciale per sa kohe popullata moshohet dhe prevalenca e faktoreve te riskut kardio-vaskular rritet.⁷¹

FA eshte nje faktor madhor dhe rrit riskun per insult afesisht 5 here, dhe rreth 15% e insulteve ne US i atribuohen FA.⁷³ Moshja eshte gjithashtu nje faktor rreziku per insult prevalence e te cilit rritet nga 5.9% ne moshen 55-59 vjec ne 22.35% ne moshen 80-84 vjec ne meshkuj, dhe nga 3.0% ne 23.9 % ne femrat e te njejtës moshe.⁶⁸

Rendesia e moshes sin je faktor risku per insultin ne popullaten me FA eshte studiuar ne menyre specifike ne 17 studime qe kane pare riskun e pavarur te lidhur me moshen, si nje variabel vazhduar,^{68,77-79} nga rritja me nje decade,⁸⁰⁻⁸⁸ apo nga perdorimi i nje vlere prag arbitrare (psh > 75 vjec).⁸⁹⁻⁹² 12 studime kane pare qe rritja e moshes ka nje efekt te pavarur ne riskun e insultit,^{68, 77,78,80-84, 88-90, 92} ndersa 5 studime deshtuan te gjejne nje lidhje te tille.^{79, 85-87, 91}

Analiza e pese studimeve te randomizuara: AFASAK (Copenhagen Atrial Fibrillation, Aspirin, and Anticoagulation), SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators trial), BAATAF (Boston Area Anticoagulation Trial For Atrial Fibrillation), CAFA (Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation study), and SPINAF (Stroke Prevention In Nonrheumatic Atrial Fibrillation), pa se risku i pergjithshem relativ (RR) i insultit i lidhur me moshen (nga rritja me nje dekade) ishte 1.4 (95% CI : 1.1-1.8).⁸⁰ Moshja ishte gjithashtu nje faktor i pavarur risku per insultin ishemic ne kohorte prospektive ose studime rast-kontroll.^{82,89,93-107}

Te qenit mbi 65 vjec ose me shume shoqerohet me nje risk 3 here me te madh per insult (RR: 3.3, 95% CI: 1.92 -5.81) ne nje shtudim observacional,⁸⁹ ndersa studimi Framingham tregoi qe moshja (per dekade) u shoqerua ne menyre te pavarur me insultin me nje risk 1.32 (95% CI: 1.02-1.76).⁸² Midis kater studimeve qe vleresuan prapun per te percaktuar moshen qe lidhet me riskun per insult,⁸⁹⁻⁹² vetem nje⁹¹ nuk e gjeti moshen > 70 vjec si faktor te rendesishem rreziku. Ne kete studim si ne AFASAK,⁷⁹ hipertensioni i cili eshte nje faktor i njohur per insultin gjithashtu deshtoi te ishte nje faktor risku i pavarur per insultin ne FA.⁹¹ Studimet tregojne qe moshja e dikotomizuar sugjeron nje rritje te riskut per insult 1.4 here per dekade.⁸⁰

Se fundi, meta-analiza e van Walraven et al. e studimeve te randomizuara te kontrolluara, tregoi qe moshja ne menyre te pavarur (e axhustuar me gjini, vite randomizimi, histori per semundje cerebroaskulare, DM, HTA, IKK) rrit riskun per insult ishemic 1.45 (95% CI: 1.26-1.66) per dekade.¹⁰⁸

Gjinia

Femrat perbenin 55 % te pacienteve te studimit tone. Sipas gjinise perqindjen me te larte te pacienteve me insult e zinin femrat e moshes 60-69 vjec me 24.6% te rasteve, ndjekur nga femrat e moshes 45-59 vjec me 17% te rasteve dhe meshkujt e moshes 70-79 vjec me 14.8 %. Fibrilacioni atrial ishte me i shpeshte tek femrat sesa tek meshkujt por pa arritur diference te rendesishme statistikore (20.8% vs 15.1%, p=ns).

Monitorimi i pacienteve me EKG 24 ore pas insultit vuri re difference te rendesishme ne frekuencen e FA 24 ore pas insultit ne 3 femra (6.1% vs 0.0%, $p=0.005$), por pa ndryshime te rendesishme ne monitorimin 48 ore ose 3 muaj.

Analiza e regresionit logjistik binar ne studimin tone, nuk e vleresoi gjinine si faktor te rendesishem ne shfaqjen e FA 3 muaj pas insultit.

Studime te ndryshme kane raportuar se femrat kane risk 14-70% me te larte per insult sesa meshkujt.¹⁰⁹⁻¹¹⁵ Agvil et al, pane se femrat kane nje risk me te larte per insult se meshkujt (HRa 1.14; 95% CI: 1.07–1.22; $p<0.001$), edhe pas axhustimit per semundjet bazale bashkeshoqeruese, komponentet individuale te CADS2 dhe trajtimit me Warfarine.¹¹⁶ Nje trend i ngjashem u observua ne studimin Framingham pas eliminimit te warfarines se faktor dhe axhustimit per moshe dhe TA, ku femrat kishin nje risk me te larte se meshkujt per insult (HRa 1.73; 95% CI: 1.16–2.59).¹¹⁷

Projekti i Bashkimit European per Insultin (European Community Stroke Project) tregoi qe prevalenca e insultit me FA ishte 20.8% ne femra dhe 15.2% ne meshkuj.¹¹⁸ ndersa nje tjetër studim kohort prospektiv i bazuar ne popullate observoi nje frekuence 38.1% ne femra dhe 31.9% ne meshkuj.¹¹⁴

Ka tre referenca te rendesishme qe suportojne faktin qe gjinia femer rrit riskun per insult. Se pari, studimi Italian i 780 pacienteve me FA raporton tre gjetje kryesore: gjinia femer nuk rrit riskun per hemoragji, gjinia femer edhe kur korrektohet per moshen dyfishon riskun per insult, gjinia femer shoqerohet me me shume insulte invalidizuese dhe ka nje risk tre here me te larte per insult fatal.¹¹⁹

Se dyti ne baze te regjistrit Danish Study, me me shume se 70 000 paciente me FA midis viteve 1997 -2006, u pa se prania gjinise femer e vetme, e rrit riskun per insult. Kur asaj i shtohen faktoret e tjere te moderuar te riskut (hipertensioni, mosha > 65 vjec dhe semundjet vaskulare) rritet ndjeshem risku per insult. Studimi ka fuqi te madhe per shkak te numrit te madh te pacienteve.¹²⁰

Se treti studimi me i fuqishem qe jep te dhena per diferencen gjinore te riskut per insult ne pacientet me FA eshte studimi ATRIA me mbi 13000 paciente me FA I cili raportoi nje riks 60% me te larte per insult tek femrat, rritje e cila ishte e parnishme per te gjitha moshat. Ky studim raportoi se antikoagulimi me warfarine redukton ne menyre te njejte riskun per insult si ne meshkuj dhe ne femra.¹²¹

Nje risk me i larte per insult ne femra me FA mund te shpjegohet me nje frekuence me te larte te FA ne femra me insult sesa ne meshkuj me insult^{122,123} pranine me te madhe te faktoreve te riskut si DM, HTA, IRK, SAK dhe IK ne momentin e insultit sesa meshkujt^{122-125,114} si dhe faktin qe ka te ngjare te jetojne me gjate se meshkujt^{114, 126,127,128,129,118}

Bazuar ne keto te dhena gjinia femer u vleresua nga ekspektet me 1 pike ne pikezimin CHA2DS2 te ESC.

Tipi dhe incidenca e aritmive ne pacientet me insult cerebral

Ne studimin tone regjistrimi i EKG ne shtrim tregonte 1093 (62.7%) paciente me ritem sinusal, dhe 650 (37.3%) paciente me crregullime te ritmit te zemres, nga te cilet FA ne 625 (35.9%) paciente. Aritmia ventrikulare ishte e pranishme ne 15(0.86%) paciente, nga te cilet 13 (0.75%) kishin ESV dhe 2(0.12%) paciente TV te paqendrueshme. Crregullimet e percimit ishin te pranishme ne 10 (0.6 %) paciente, nga te cilet 8 (0.46%) ishin me BAV te grades se pare dhe 2 (0.12%) paciente me BAV te grades se dyte.

Ne 100 pacientet qe ne EKG e prezantimit nuk kishin crregullime te ritmit ose te percimit EKG e dyte pas 24 oreve regjistroi 3 raste FA, EKG e dyte pas 48 oreve 3 raste FA, EKG pas 5 muajve 5 raste FA dhe HOLTER pas 3 muajve 19 raste FA (2 paciente nga te cilet kishin FA edhe ne EKG e qetesise). Pra nepermjet monitorimit EKG-ik dhe Holter-ik u zbuluan per 3 muaj 28 raste FA te cilat ne momentin fillestar kishin mbetur te padiagnostikuara. Nga keta paciente vetem 5 (17.9%) mbeten ne ritem FA dhe u klasifikuan si FA persistent, ndersa 23 (82.1%) pacientet e tjere u klasifikuan si FA paroksistik. Nuk kishte diferenca te rendesishme ne diagnozen e aritmive ventrikulare dhe supraventrikulare ne EKG pas 24 dhe 48 oreve nga insulti; ndersa pas 3 muajve Holter-i ishte me i ndjeshem se EKG per diagnostikimin e tyre. Bradiaritmitet ishin me te shpeshta ne 24 oret dhe 8 oret e para pas insultit (perkatesisht 12% dhe 8 %) , ndersa pas 3 muajve si EKG dhe Holter-i nuk regjistruan episode bradikardie. QT e zgjatur ishte e pranishme ne 5% te rasteve ne EKG qe ndiqte 24 oret e para te insultit dhe ne rreth 16 % te rasteve ne Holterin 3 muaj pas kalimit te insultit.

Ne total aritmitet ishin me te shpeshta ne 24 oreshin e pare (59%) dhe 24 oreshin e dyte (46%) pas insultit krahasuar me ato te regjistruara nga EKG ne distance 3 muaj pas insultit (28%). Por, Holter-i i ritmit tregoi se keto ngjarje realisht nuk ishin pakesuar pasi regjistroi aritmi ne 86% te pacienteve.

Incidenca e aritmive te cdo tipi eshte me e larte ne pacientet e shtruar ne spital me insult cerebral sesa ne ata pa insult. Numri varion midis studimeve dhe varet nga tipi i insultit ishemik apo hemoragjik. Ne nje kohort prospektiv te 501 pacienteve, 92% e te cileve kishin insult ishemik, ne 25.1% te tyre u zbuluan aritmi serioze. 72 oret e para qe ndjekin insultin aritmia me e zakonshme eshte FA me 16% dhe aritmia ventrikulare me 2.6%. Incidenca e aritmise eshte me e larte ne 24 oret e para pas insultit.¹³⁰

Nje studim tjeter perfshiu si insultin ishemik dhe ate hemoragjik dhe raportoi nje incidence prej 39% te aritmise ne paciente me insult pa semundje kardiake te meparshme. Incidenca arriti ne 71% ne pacientet me insult hemoragjik.¹³¹

Goldstein et al,¹³² raportoi nje frekuence te larte te zgjatjes se re te QT dhe te aritmise te cdo tipi ne pacientet me insult krahasuar me kontrollin (25% vs 3.0%). Fibrilacioni atrial ishte aritmia me e zakonshme e ndjekur nga aritmia ventrikulare. Fibrilacioni atrial i ri ishte me i zakonshem ne insultin kardioembolik sesa ne ate joembolik. Zgjatja e QT ishte me e zakonshme ne hemoragjine subaraknoidale sesa ne tipet e tjera te insulteve (71% vs. 39%). Eshte shume e

rendesishme perdorimi i metodave adekuate per monitorimin kardiak per zbulimin e anomalive te EKG dhe aritmive sinjifikante. Ne nje studim, monitorimi 24 oresh i EKG zbuloi aritmine ne 90% te pacienteve me hemoragji subaraknoidale.¹³³ Ne nje tjetër studim me 572 paciente pas insultit ishemik kriptogjenik ose TIA, brenda 6 muajve u randomizuan ne ndjekje me aparat regjistrues ngjarjesh per 30 dite (monitorim invaziv) kundrejt monitorimit konvencional 24 oresh (grupi i kontrollit). Monitorimi invaziv permiresoi shkallen e zbullimit te FA dhe dyfishoi numrin e pacienteve te trajtuar me antikoagulante.¹³⁴

Aritmia supraventrikulare dhe insulti ishemik

Aritmia supraventrikulare (ASV) ne monitorim e pacienteve me Holter ishte e pranishme ne 26% te pacienteve, pa diference te rendesishme midis meshkujve dhe femrave (22.4% vs 29.4%). Nuk u vu re diference e pranise se ASV ne grupmosha te ndryshme. Gjithashtu nuk u vu re lidhje midis lokalizimit te insultit dhe shfaqjes se aritmise ASV ne Holter (30.6 % vs 21.6%, p=0.3). Rreziku relativ (RR) i shfaqjes e ASV 24 ore pas insultit ishte 27.82, (95% CI: 3.02-855.6, p=0.0001, ne EKG pas tre muajve ishte 14.79 (95% CI: 2.12-634.87, p= 0.0001), dhe pas 3 muajve ne Holter ishte 34.78 (95% CI: 5.39-1440.06, p= 0.0001).

Disa studime sugjerojne nje relacion midis insultit dhe formave te tjera te disfunkcioni atrial elektrik pervec FA. *Engstrom et al.*,¹³⁵ ne menyre prospective kane kryer monitorimin kardiak ambulator ne nje kohort prej 402 meshkujsh dhe gjeten qe pacientet e lire nga FA por me kuintilin me te larte te ektoptise supraventrikulare kishin risk 2 here me te larte per insult. Ne nje studim te ngjashem, *Binici et al.*,¹³⁶ gjithashtu gjeten qe pacientet me nivelin me te larte te ektoptise supraventrikulare kishin nje risk te rritur per insult pasues (HR 2.79), edhe pas censurimit te pacienteve qe zhvilluan FA. Per me teper pacientet me insult duket se manifestojne me shume ektopti supraventrikulare se subjektet e kontrollit pa insult. Nje tjetër studim i gjere, pasi perjashtoi pacientet me FA te dokumentuar, gjeti nje lidhje te pavarur midis diagnozes se TPSV dhe insultit pasues ishemik, relacion i cili mbeti i rendesishem edhe pas kontrollit per konfonduesit e mundshem.¹³⁷ Ky studim duke perdorur monitorimin kardiak periodik dokumentoi FA ne 12% te pacienteve me TPSV, dhe FA te padokumentuar, ose te padignostikuar qe akordoi nje risk 3 here me te larte te insultit. Ne 10-20% te pac me TPSV nuk mund te shpjegohet komplet risku 2 here me te larte i insultit te pare me TPSV (HR 2.1, 95% CI 1.69-2.62). duke sugjeruar qe semundja atriale mund te manifestohet si TPSV dhe rrit riskun e insultit perpara se te zhvillohet FA.¹³⁷ Kjo eshte konsistente me gjetje te tjera te cilat ne nje pjese te pacienteve me insult kriptogjenik manifestohet aritmi supraventrikulare jospesifike por jo FA gjate javeve te para te monitorimit post insulti, dhe e manifestojne FA vetem disa muaj me vone.¹³⁸⁻¹³⁹ Duke gjykuar qe rreth 750000 pac ne SHBA kane TPSV, Kamel e vendos si faktor te ri risku per insult, qe mund te shpjegoje nje pjese te insulteve kriptogjenike.¹³⁷

Aritmia Ventrikulare dhe Insulti ishemik

- Aritmia ventrikulare ishte e pranishme ne shtrim ne 15 paciente (0.86%), nga te cilet 13 (0.75%) kishin ESV dhe 2 (0.12%) paciente TV te paqendrueshme.
- Ne pacientet te cilet u ndoqen per tre muaj AV ishte e pranishme ne Holter 25% te tyre, pa diferenca te rendeshishme midis femrave dhe meshkujve (26.5 vs 23.5%, $p=ns$), gjithashtu pa diferenca te rendesishme midis grupmoshave.
- Duke analizuar pranine e aritmive me lokalizimin e insultit u vu re se aritmitet ventrikulare shoqeronin me shume insultin e lobit te majte kundrejt lobit te djathte (33.3% vs 16.3%; $p=0.05$).

Risku relativ (RR) i shfaqjes se AV ishte 20.28 (95% CI; 3.02- 855.76, $p=0.0001$) ne EKG 24 ore pas insultit, 13.5% (95% CI:1.91-582.78, $p=0.002$) ne EKG 48 ore pas insultit dhe dhe 33.1 (95% CI: 5.1-1368.21, $p= 0.0001$)ne Holter pas tre muajve.

Nuk kishte diferenca te rendesishme ne diagnozen e aritmive ventrikulare dhe supraventrikulare ne EKG pas 24 dhe 48 oreve nga insulti; ndersa pas 3 muajve Holter-i ishte me i ndjeshem se EKG per diagnostikimin e tyre ($RR=23.22$, 95% CI: 3.5-974.38, $p=0.0001$).

Te dhenat epidemiologjike per AV pas insultit jane te kufizuara, dhe vetem pak studime e kane kontrolluar ate ne lidhje me SAK. Goldstein et al rishikoi EKG e 53 pacienteve me insult akut (perfshire edhe ata me hemoragji subarraknoidale) brenda 24 oreve nga shtrimi dhe e krahasoi me EKG e rreth 4 muajve me pare.¹³² Grupi i kontrollit ishte i krahasueshem per gjini dhe moshe. Zgjatja akute e QT ishte e pranishme ne 32% te pacienteve me insult, krahasuar me 2% te kontrollit. Incidenca e AV nuk kishte difference sinjifikante midis dy grupeve. Kjo mund te shpjegohet te pakten pjeserisht, nga fakti qe nje EKG e vetme (ose edhe seriale) mund te nenvleresoje incidence e aritmise ne fazen akute te insultit.² Te tjera studime te cilat kane perdorur monitorimin me Holter kane treguar nje incidence te larte te AV pas insultit. Di Pasquale et al gjeten qe incidenca e pergjithshme e AV te re pas nje TIA dhe pas HIC eshte 8% ne pacientet te cilet nuk jane monitoruar ne menyre te vazhdueshme.³ Incidenca e AV rritet ne 56% bazuar ne te dhenat e monitorimit me Holter.¹³³ Per te vleresuar efektet e insultit akut, vecanerisht ne ditet e pare, Orlandi et al, ekzaminuan 44 paciente qe vuanin nga insulti ne oren e 10^{te} te fillimit te simptomave.¹⁴¹ Ne ditet e fillimit te insultit, monitorimi me Holter tregoi se 14% e pacienteve kishin TV te paqendrueshme ndersa 36% ESV.

Nje studim tjeter qe u fokusua vetem ne insultet ishemike, identifikoi nje zgjatje te intervalit QT ne 36% te pacienteve ndersa, 13% anomali te konduksionit ventricular.¹⁴² Megjithate ky studim nuk u dizenjua ne menyre te specifikuar per te investiguar incidence e aritmive ventrikulare pas insultit dhe investiguesit nuk e axhustuan per kushtet e tjera shoqeruese qe lidhen me QT e zgjatur. Rem et al. investiguan 188 paciente konsektive me TIA dhe isulte ishemike te shtruara ne njesine investigative te Strokut.¹⁴³ Monitorimi kardiak 48 ore ishte anormal ne 51% te pacienteve, ndersa 32% shohin AV si ES dhe TV te paqendrueshme. Aritmitet ventrikulare

gjithashtu janë për shpesh pas insulteve hemorragjike. Yamour et al gjetën që 10% e pacientëve kanë AV të re, krahasuar me EKG pre status, pas hemorragjise intracerebrale.¹⁴⁴ për më tepër një studim tjetër raportoi EV multifokale në 54%, kuplete në 40% dhe TV të paqendrueshëm në 295 të pacientëve me hemorragji subaraknoidale.¹³²

Të marra së bashku këto të dhëna tregojnë një incidencë të rëndësishme të aritmive ventrikulare që ndjek insultin ishëmik dhe hemorragjik së bashku. Megjithatë jo të gjitha studimet janë dizenuar ekskluzivisht për incidencë e AV pas insultit dhe kanë disa kufizime. Shumë studime deshtojnë në llogaritjen e sëmundjeve kardiake bashkëkzistuese si faktor konfundues dhe nuk kontrollojnë për aritmi përkzistuese. Përdorimi i EKG me shpesh sesa Holter nënvlereson incidencën e AV post-insulti. Këto studime janë afat-shkurter dhe nuk eksplorojnë pasojat afatgjate të aritmogjenezes ventrikulare. Studimet prospektive me monstra të gjera, të cilat kontrollojnë për aritmi përkzistuese dhe SAK nevojiten për të stabilizuar incidencë e AV post-insulti. Sistemi nervor autonom ndryshon pas insultit dhe AV i atribuohet disbalancës simpato-vagale.

Fibrilacioni atrial dhe Insulti Ishëmik

Prevalenca e FA në pacientët e studimit tone ishte 35.9% (625/1743) të pacientëve, pa diferencë të rëndësishme statistikore në shpërndarjen midis femrave dhe meshkujve (35.8% vs 26.9%, p=ns). Prevalenca e FA në pacientët e monitoruar me Holter pas tre muajve ishte 19%.

Në 100 pacientët që në EKG e prezantimit nuk kishin çrregullime të ritmit ose të percimit EKG e dyte pas 24 orëve regjistroi 3 raste FA, EKG e dyte pas 48 orëve 3 raste FA, EKG pas 5 muajve 5 raste FA dhe HOLTER pas 3 muajve 19 raste FA (2 pacientë nga të cilët kishin FA edhe në EKG e qetesise). Pra nëpërmjet monitorimit EKG-ik dhe Holter-ik u zbuluan për 3 muaj 28 raste FA të cilat në momentin fillestar kishin mbetur të pa-diagnostikuara. Nga këta pacientë vetëm 5 (17.9%) mbeten në ritëm FA dhe u klasifikuan si FA persistent, ndërsa 23 (82.1%) pacientët e tjerë u klasifikuan si FA paroksistik.

Duke analizuar praninë e aritmive me lokalizimin e insultit u vuri re se insultet e lokalizuara në lobin e djathtë shoqërohen me frekuencë më të lartë të FA se ato të lokalizuara në anën e majtë (28.6% vs 9.8%; p=0.017).

Fibrilacioni atrial është aritmia më e shpeshtë kardiake e cila llogaritet në 2.7 – 6.1 milion njerez në US, dhe që pritet të dyfishohet deri në vitin 2050.¹⁴⁵ Prevalenca e FA është 5.9% në njëzëit mbi 65 vjeç.¹⁴⁶ FA është shpesh asimptomatik dhe ka natyrë paroksizmale dhe mbetet klinikisht i pazbuluar, dhe risku absolut i atribuuar atij është i nënvlerësuar.¹⁴⁷ Për këtë arsye edhe në studime me pacientë të selektuar të njohur me FA paroksistik ritmi i zbulimit është i vogël dhe përmirësohet me hohezgjatjen e regjistrimit të EKG: 24.3% në EkG 10 sekondeshe, 33% në 24-h Holter and 51.4% në regjistrimin afat-gjate ambulator.¹⁴⁸ Edhe studimi ynë i cili monitoroi pacientë me insult cerebral por popullatë të panjohur me FA paroksistik pa se me shtrirjen e monitorimit rriten mundësitë e zbulimit të FA paroksistik nga 3% në EKG pas 24 ose 48 orëve në 5% në EKG pas tre muajve dhe në 19% në Holter ritmi pas 3 muajve. Në pacientët me insult,

perdorimi i telemetrise se vazhduar kardiake zbulon me pak aritmi se monitorimi me Holter qofte edhe ne monitorimin afat-shkurter.¹⁴⁹ Mittal *et al.* kane pare dobine vs kufizimin e metodave te ndryshme ne nje artikull veshtrimor te publikuar ne vitin 2011.¹⁵⁰ Ekzaminimi sistematik i pulsit gjate vizitave te rregullta klinike rrit zbulimin e frekuences me 60%, pra kjo eshte metode depistuese e sugjeruar (niveli I evidences IIa) ne pacientet > 65 vjec qe duhet patjeter te ndiqet nga EKG nese eshte anormal.¹⁵¹ Nje qendrim konsensusi nga UK nga Harris et al. permbledh studimet e perdorimit te metodave te ndryshme ne zbulimin e FA.¹⁵²

FA eshte nje faktor i pavarur dhe i fuqishem risku per insult kardioembolik dhe rrit rrezikun e tij gati 5-fish.¹⁴⁷ FA eshte nje nga komponentet e profilit prediktues te riskut te insultit te studimit Framingham.¹⁵³ Fatkeqesisht FA eshte shpesh asimptomatik dhe insulti mund te jete manifestimi i pare dhe invalidizues i tij. Afersisht 1/5 e insulteve kriptogjenike kane FA ne ndjekjen telemetrike 21 ditore, 14 dhe afersisht 1/3 e insulteve iskemike kane FA gjate telemetries ne spital dhe intervisten me pacienten 3 muaj pas daljes nga spitali. FA shoqerohet me severitet me te madh te insultit dhe mbart prognoze me te keqe post strok short term.¹⁵⁴ Proportioni i insulteve qe i atribuohen FA rritet me moshen, afersisht nje ne kater insulte ne moshen 80+ (nengrupi me risk me te larte).¹⁴⁷

Ka nje sere mekanizmesh potenciale qe lidhin FA me riskun e rritur per insult. Se pari, relacioni midis FA dhe trombogjenezess e rritur eshte komplekse; ka disa studime qe tregojne qe FA ne vetvete nge statusin protrobotik- keta artikuj jane pre nga Watson et al.¹⁵⁵ Nje tjetër rihikim nga Guo et al diskuton inflamacionin si shkak te trombogjenezes se rritur ne FA permse rritjes se substartit trombogjenik, aktivizimit te monociteve/makrogafeve/trombociteve dhe disfunkcionit endothelial etj.¹⁵⁶

Nje publikim i koheve te fundit pa se si takikardia atriale (e induktuar gjate ablacionit) 15 min pas induksionit shoqerohet me ritje te faktoreve te riskut trombogjenik.¹⁵⁷

Pavaresisht nga mekanizmi pergjegjes per rritjen e trombogjenezes, perdorimi i antikoagulateve mund te reduktoje riskun per insult me 64%; diagnoza ne kohe dhe trajtimi i duhur mund te reduktoje riskun e insultit, severitetin e tij, mortalitetin post insult dhe kualitetin e jetes te prekur nga insulti.¹⁵¹ Ka nje boshllek te rendesihem ne kuptimin e metodave optimale dhe kohezgjatjes te depistimit per FA. Nuk ka udherrefyes specifik ne udherrefyesat e American Heart Association/American Stroke Association per parandalimin e insultit ne paciente me insult ose TIA.¹⁵⁸

Disponibiliteti i aparaturave ambulatorie per regjistrimin e EKG per nje kohe te gjate, pa shume diskomfort per pacientin ne rutine, mund te ndihmoje ne pergjigjet per pyetjet qe shtrohen aktualisht.

Studimet qe shohin strategjite per skringing te individeve me risk intermediat-te larte perpara episodit te pare mungojne. Te tilla studime jane tani te mundshme me perdorimin e risk score per prediktimin e FA.¹⁵⁹⁻¹⁶¹ dhe perdorimin e aparateve telemetrike ambulatorie te EKG. Ky pikezim risku perfshin moshen, racen, gjinine, markeart e obezitetit, TA, terapine antihipertensive, semundje valvulare, HVM-EKG, duhanpirje, diabet, histori per IM dhe IKK. Megjithate mbetet

per tu studiuar nese gjithë keta faktore mund te prediktojne insultin ne paciente me FA. Nje nga paradokset e FA eshte qe pavaresisht sesi shfaqet (paroksizmal, persistent, permanent) nuk ka ndonje diference ne riskun per insult.¹⁶² Me tej, konversioni ne RS me rruge kimike/elektrike ose ablacion nuk shihet reduktim te riskut te insultit. Ky observim mund te ngreje nje pyetje nese nje tjeter fenomen si takiaritmia atriale (TA) bile edhe ato me kohezgjatje te shkurter jane lidhur me FA dhe trombogjenezen, eshte shkak i rritjes se riskut te insultit dhe jo FA per se. Per pacientet me FA eshte ne diskutim dhe kerkim rreth prediktimit te riskut per insult ne baze te modeleve te pikezimit si CHADS2, CHA2DS2-VaSC dhe per riskun hemoragjik pikezimi HAS-BLED per te udhehequr terapine e duhur antiagregante vs antikoagulante per parandalimin e insultit.¹⁶³

Hipertrofia e VM dhe insulti ishemik

Hipertrofia e VM

Hipertrofia e VM ne EKG u has ne 51% te pacienteve, HVM ne Eko ne 69% te pacienteve, ndersa dilatacioni i AM ne 50% te pacienteve. 49% e pacienteve kishin lokalizim te insultit ne lobin e majte ndersa 51 % e tyre ne lobin e djathte.

Ne pacientet e monitorua pas insultit HVM ne EKG u has ne 51% te tyre, HVM eko ne 69% te tyre dhe dilatacioni i AM ne 50% te tyre. Nuk u vune re diferenca te rendesishme midis grupmoshave dhe ginise persa i perket prevalences ne HVM ne EKG Eko ose Dilatacioni te VM. U perdor regresioni logjistik binar per te pare ndikimin e faktoreve te mundshem qe favorizojne pranine ose jo te FA ku u moren parasysh nje sere faktoresh te ndryshme sipas tabelës se mesiperme.

Nga tabela e mesiperme shihet qarte se te gjithë variabellet e marre ne total se bashku nuk kane ndikim ose rol ne shfaqjen e FA me perjsjatism te hipertrofise se ventrikulit te majte ne EKG (P=0.009).

Pacientet me HVM kane risk te rritur per insult ishemik. Megjithese ekokardiografia perdoret per diagnozen e HVM ka pak informacion ne lidhje me rolin potencial te EKG ne te dhena shtese per qellime prognostike.

Prevalenca e HVM shkon nga 1% ne 18% ne popullaten e pergjithsme^{164, 167-170} dhe varion sipas te dhenave demografike te studimeve, kriteret dhe modalitetet e matjes. Nje studim recent nga Cuspii et al. raportoi nje prevalence te HVM 36-41% midis pacienteve me HTA nga ekokardiografia.¹⁷¹ Ne studimin Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis me moshe mesatare 62 vjec,¹⁶⁵ perdorimi i MRI raportoi nje prevalence 7.7% te HVM.¹⁶⁷ Megjithese kriteret EKG-ike te HVM kane sensitivitet te ulet ato paraqesin specificitet te larte.¹⁶⁷

HVM e zbuluar nga EKG ka nje lidhje te rendesishme me riskun per insult ishemik.¹⁷² HVM eshte futur si predictor ne profile te ndryshme te riskut perfshire studimin Framingham¹⁶⁶ dhe ARIC.¹⁸⁰

HVM është e zakonshme midis pacientëve me insult por probabilitet nuk është pasoje e insultit dhe nuk suportohet si një gjetje post-insulti krahasuar me gjetjet bazale.¹³² Në një analizë paralele që përfshin kriterin Cornell ose kriterin e Sokolow në modele multivariate, një vlerë e ulët e secilit prej tyre ishte e shoqëruar në mënyrë të pavarur me rrezik me të ulët për insult. Ky shoqërim ishte më i fuqishëm për kriterin Sokolow (0.81; 95% CI: 0.75–0.89) sesa për kriterin Cornell (0.90; 95% CI: 0.84–0.96).¹⁷³ Një tjetër studim diskuton HVM të përcaktuar në modalitete të ndryshme.¹⁷⁵

Kohsaka et al. në studimin e tyre rast-kontroll me 177 pacientë me episodën e parë të insultit ishëmik dhe 246 subjekte kontrolli të së njëjtes moshë, gjini, etnicitet, panë se kombinimi i HVM-Eko dhe voltazhi Cornell pozitiv në EKG u shoqëruan me një rrezik 3.5 herë më të lartë për insult. Prania e HVM-EKG shoqërohej me rrezik të rritur të insultit ishëmik edhe pas axhustimit për faktorët e tjera të rrishtit. Për kriterin e voltazhit Cornell kjo lidhje persistente edhe pas axhustimit për HVM-Eko.¹⁷⁴

Krahasimi koke-me koke i kriterëve të ndryshëm të HVM-EKG në prediktimin e insultit është ende i pastudjuar. EKG mbetet një mjet kosto-efektiv për zbulimin e HVM, megjithatë efekti direkt i HVM në rritjen e rrishtit për insult ishëmik mbetet i paqartë.

Ndryshimi nga HVM në jo-HVM shoqërohet me reduktim të ngjarjeve klinike në disa meta-analiza të mëpërshme,¹⁷⁶⁻¹⁷⁸ ndërsa një tjetër meta-analizë e më e vonë nuk gjen reduktim të rrishtit embolik me regresionin e masës VM pavarësisht trajtimit të pacientëve hipertensivë.¹⁷⁹

Të dhënat e EKG për HVM mund të japin informacion të pavarur për HVM dhe duhet të konsiderohen së bashku me të dhënat e EKO-s për të vlerësuar në mënyrë të plotë rrishtin për insult ishëmik.¹⁷⁴

Anomalitë e repolarizimit në EKG

QT e zgjatur ishte e pranishme në 5% të rasteve në EKG që ndiqte 24 orët e para të insultit dhe në rreth 16% të rasteve në Holterin 3 muaj pas kalimit të insultit me një RR 18.86 (95% CI: 2.79-798.56, p=0.0001). Anomali të reja të vales T u raportuan në 12% të pacientëve, vale Q e re në 2% të pacientëve dhe vale U e re në 8% të pacientëve.

Ndryshimet në EKG ndodhin shpesh në pacientët me insult, edhe në ata pa histori ose shenja të sëmundjeve kardiake të mëpërshme. Në një studim të hershëm raportohet një prevalencë e lartë e anomalive në EKG rreth 92% në pacientë me insult akut.¹³² *Te dhëna të ngjashme jep edhe studimi ynë i cili raporton anomali të EKG në 86% të pacientëve.* Incidenca dhe prevalenca e anomalive në EKG ndryshojnë nga studimi në studim në varësi të kriterëve të përdorur për përcaktimin e anomalive EKG-ike, metodave të përdorur për zbulimin e aritmive dhe kohezgjatjes në ndjekjes pas insultit. Anomalitë në EKG ishin raportohen më të shpeshta në pacientë me sëmundje kardiovaskulare të njohura ose me HTA.¹⁸¹ Studime të tjera sugjerojnë shkakun neurologjik të anomalive në EKG nëse ato nuk kanë qenë të pranishme para insultit.¹³²

Anomalitë e reolarizimit rrisin kohën e vulnerabile, në të cilën ekstrastolat kanë më të ngjarë të shkaktojnë takikardi ventrikulare dhe fibrilacion ventricular me pasoje vdekjen e papritur.¹⁸³

Huang et al.,¹⁸⁴ raportoi rritje sinjifikante të dispersionit të QT në pacientë që vdiqën pas

hemoragjive cerebrale akute krahasur me pacientet e mbijetuar. Nje studim ne vitin 2008 gjeti ritje sinjifikante te prevalences te repolarizimit te hershem ne pacientet me fibrilacion ventricular idiopatik se ne subjektet e kontrollit. Keto studime mund te raportojne korrelacionin e mundshem midis insultit akut riskut te larte te anomalive te repolarizimit qe lidhen me aritmi te rendesihem si fibrilacioni ventricular.¹⁸⁵

Zgjatja e QT eshte raportuar ne 38% te pacienteve me insult ishemic, 64% te apcienteve me hemoragji intracerebrale, dhe 71% te pacienteve me hemoragji subaraknoidale.^{182,185} Ne pacientet me insult ne mungese te crregullimeve elektrolitike dhe semundjeve kardiake, nje QT anormale ka si shkak insultin. Anomali te reja te vales T gjenden ne 15% te pacienteve me insult akut.¹⁸¹ Te dyja anomalite si vala T proeminente e larte (vala T cerebrale) dhe inversioni i vales T jane raportuar ne paciente me insult akut. Ne nje studim valet T te invertuara I hasen 4 here me shume ne paciente pas insultit akut se ne grupin e kontrollit te te njejtës moshe. Ndryshimet e segmentit ST ndoshen ne 22 % te pacienteve me insult.¹⁸⁶

Rreth 35% e pacienteve kishin ndryshime te reja te ST me patern ishemic pas insultit. Megjithate IM u gjet vetem ne 5-11% te apcienteve me insult akut.¹⁸⁶ Modeli I shfaqjes dhe zdukjes se biomarkerave kardiake, karakteristikat e tjera te EKG dhe faktoret e riskut te SAK duhet te merren ne konsiderate per diagnostikimin e mundshem te nje IM koekzistues ne paciente me insult akut. Disa studime kane gjetur qe inversion i vales T dhe alterimet e segmentit ST mund te normalizohen pas vdekjes te trurit.¹⁸⁷ Kjo suporton teorine e mekanizmit nerurologjik te anomalive kardiake pas insultit.

Vale Q anormale e re eshte pershkruar ne 10% te pacienteve me insult akut ishemic ose neurologjik. Meqe prevalence e IAM ne pacientet me insult eshte me e ulur se incidenca e valeve Q patologjike, keto te fundit nuk mund te shpegohen krejtësisht se semundjen kardiovaskulare bashkeekistuese¹⁸⁶

Valet U te reja jane gjetur ne 13% te pacienteve me insult.¹⁸² Studimet kane raportur si vale U te izuluara dhe te kombinuara me anomali te vales T ose zgjatje te QT. Ne mungese te anomalive elektrolitike keto ndryshime mund te lidhen me insultin.¹⁸⁷

Koha e monitorimit te aritmive pas insultit dhe prediktoret e aritmise kardiake

Ne studimin tone ne 100 pacientet e monitoruar pas insultit, nuk kishte diferenca te rendesishme ne diagnozen e aritmive ventrikulare dhe supraventrikulare ne EKG pas 24 dhe 48 oreve nga insulti; ndersa pas 3 muajve Holter-i ishte me i ndjeshem se EKG per diagnostikimin e tyre.

Ne total aritmite ishin me te shpeshta ne 24 oreshin e pare (59%) dhe 24 oreshin e dyte (46%) pas insultit krahasuar me ato te regjistruara nga EKG ne distance 3 muaj pas insultit (28%). Por, Holter-i i ritmit tregoi se keto ngjarje realisht nuk ishin pakesuar pasi regjistroi aritmi ne 86% te pacienteve.

Ka nje konsensus te pergjithshem qe pacientet me insult akut ishemic duhet te monitorohen per te pakten 24 ore pas ngjarjes¹⁸⁹ per depistimin e aritmive madhore dhe vdekjes se papritur. Megjithate te dhena per profilin e aritmive ne lidhje me kohen gjate fazes akute te insultit ose me pas jane te mangeta. Modifikimi i tonusit autonom pas insultit mund te sugjeroje per riskun e

komplikacioneve kardiake pertej 24 oreve te para.¹⁸⁸ Ne menyre konsistente piku i ngjarjeve serioze kardiake perfshire vdekjen kardiake, infaktin e miokardit, dhe insuficiencen kardiake eshte raportuar te ndodhe midis dites 2 dhe dites 3.¹⁹⁰ Ne studimin ne fjale monitorimi u krye per nje periudhe mesatare prej 72 oresh. Ne kete periudhe u gjet nje renie e ndjeshme e incidences se aritmise me kohen, ndersa risku me i larte ishte ne 24 oret e para.¹⁹⁶ Keto te dhena suportojne qendrimet aktuale ne monitorimin kardiak qe eshte me efektiv gjate 24 oreve por qe duhet shtrire, sidomos ne paciente me profil te larte risku.¹⁸⁹ Analiza telemetrike e monitorimit ne paciente me insult akut eshte shume efektive per zbulimin e aritmive kardiake. Shumica e ngjarjeve ndodhin brenda 24 oreve te para pas shtrimit ne njesine e insultit, por mund te ndoshin e dhe me vone.¹⁹¹

Dussault et al.,¹⁹² gjeten qe rritja e kohezgjatjes se monitorimit nga 24 ore ne 30 dite trefishon zbulimin e FA, dhe zgjatja e monitorimit deri ne 180 dite rrit me tej numrin e pacienteve te diagnostikuar me FA ne rreth 30%. Ky studim tregoi qe monitorimi 30 ditor diagnostikon FAp ne rreth 1/5 e pacienteve me insult kriptogjenik. Ne kete meta-analize kur koha analizohet si variabel dikotom nga monitorimi ≤ 72 ore zbulohet FA ne 5.1% te rasteve, ndersa nga monitorimi ≥ 7 dite zbulohet ne 15% te rasteve. Monitorimi afat-gjate shoqerohet me rreth 7-fish diagostikim te FAp kundrejt monitorimit afat-term. Keto te dhena kane suportuar ndryshimet ne udherrefyesit aktuale qe rekomandojne monitorimin elektrokardiografik ≥ 30 dite pas insultit kriptogjenik.¹⁹³

Pavaresisht ketyre te dhenave kohezgjatja optimale e monitorimit elektrokardiografik pas insultit ishemik ose TIA mbetet e papercaktuar. Studimet sugjerojne qe nese monitorimi elektrokardiografik shtrihet pambarimisht do te rritet numri i rasteve te reja me FAp.

Kjo eshte nje gjetje e rendesihme per klinicistet per menaxhimin e ketyre pacienteve. Nese pacientet me insult kriptogjenik kane faktore te shumte per risku FA dhe prediktore te shumte per ngjarje embolike rekurente, mund te perfitojne nga antikoagulimi empirik gjate monitorimit elektrokardiografik.¹⁹⁴⁻¹⁹⁵

Monitorimi me EKG

Ka nje konsensus relativ qe pacientet qe paraqiten me TIA ose insult akut duhet te vleresohen me nje EKG standarde me 12 lidhje.¹⁹⁷ EKG ne kete kontekst sherben per dy qellime: per te identifikuar mekanizmin potencial te insultit dhe per kerkuar per bashkeshoqerimin me semundje akute ose kronike kardiake. FA mund te zbulohet ne EKG ne $> 25\%$ te pacienteve me insult ishemik per here te pare.²⁰⁰ FA i ri zbulohet me pak; megjithate ky mund te zbulohet tre here me shume nga kryerja e EKG seriale.¹⁹⁹

Monitorimi Telemetrik

Kufizimi me i madh i EKG standarde eshte qe nuk mund te zbuloje aritmite tranzitore. Megjithate rekomandohet qe pacientet e hospitalizuar me insult akut ti nenshtrohen monitorimit te vazhdueshem te ritmit kardiak per nje minimum 24 oresh.²⁰¹ Per shkak te kesaj praktike te zakonshme klinike, ka te dhena te mjaftueshme per perdorimin e telemetrise ne pacientet me insult. Raportimet per zbulimin e FAp gjate monitorimit te pacienteve hospitalore jane 4-8.4%.

202-203

Monitorimi me Holter

Monitorimet me Holter kufizohen ne 24-48 ore dhe bejne korrelacionin e eventeve klinike me anomalite EKG te regjistruara. Ne nje artikull rishikues te monitorimit te acienteve me insult cerebral monitorimi me Holter zbulon FA/FIA ne 4.6% te pacienteve.²⁰⁴ Kjo eshte e ngjashme me ritmin 1-5% te raportuar ne artikujt rishikues me te vjeter.²⁰⁵ Pacientet ne keto studime ishin te paselektuar, qe mund te kene kontribuar ne ritmin e ulet te zbulimit te aritmise. Nje studim konkludoi qe me nje kosto totale prej 9400 \$ per diagnozen e 1 rasti te FAp, monitorimi rutine me Holter nuk duhet te rekomandohet.²⁰⁶ Megjithese nje Holter fillestar nuk jep te dhena per nje aritmi te rendesishem klinike, ai ende duhet perdorur per te identifikuar pacientet ne te cilet monitorimi kardiak eshte i justifikuar. Wallman et al., gjeten qe pacientet me >70 ESA per 24 ore ne Holter-in fillestar kane nje ndodhi 26% te FA okult kur monitorimi zgjat >7 dite.²⁰⁷

Monitoret kardiake te implantueshem (MKI)

Regjistruerit e implatuar te eventeve kardiake ose monitoret kardiake te implantueshem (MKI) kane treguar superioritet ndaj ndjekjes konvencionale per zbulimin e FA pas insultit kriptogjenik. Etgen et al., ne studimin e tij per zbulimin e FA me kete metode tregoi se vetem 1/3 e pacienteve ishte e pershtashme per aplikimin e saj dhe ne ndjekjen per nje vit u zbulua FAp ne rreth nje te katerten e tyre (27.3% e pacienteve).¹⁹⁷ Te dhenat eketij studimi ishin te parat qe raportuan nje vleresim dhe analize sistematike te vleres se regjistruerit te impantuar te eventeve kardiake ne zbulimin e FA pas insultit ishemic kriptogjenik. Ky studim tregoi se gjithe pacientet me episode te ri te FA e bene ate me larg se dy muaj pas insultit dhe koha kur shfaqet FA i ri eshte mesatarisht rreth 5 muaj pas tij, qe nenvizon rendesine e monitorimit afat-gjate ne rastet kur dyshohet FA, megjithese kjo eshte ne kontrast me studimet e tjera qe sugjerojne ndodhi me te hershme te FA te ri pas insultit ishemic.¹⁹⁸ Ne diference nga studimi CRYSTAL-AF¹⁹⁹ u selektuan paciente me ishemi te provuar ne MRI.

Ne vazhdim Sanna et al. konfirmoi edhe nje here qe FA zbulohet me shpesh nga MKI se sa nga metodat konvencionale te monitorimit. Ne 6 muaj FA u zbulua ne 8.9% te pacienteve me MKI, kundrejt 1.4 pacienteve ne grupin e kontrollit (HR 6.4; 95% CI, 1.9- 21.7; P<0.001). Ne 12 muaj FA u zbulua ne 12.4% te pacienteve ne grupin me MKI kundrejt 2.0% te pacienteve ne grupin e kontrollit (HR 7.3; 95% CI, 2.6-20.8; P<0.001).²⁰⁰

Selektimi i pacienteve per monitorim

Per shkak te zbulimit relativisht te vogel te FAp ne pacientet e paselektuar, monitorimi me Holter nuk eshte kosto-efektiv per gjithe pacientet me insult jashte spitalit. Kufizimi i monitorimit me te vazhdueshem ne paciente me insult kriptogjenik ose te dyshuar kardioembolik mund te rrise keto te dhena. Si shembull, Jabaudon et al., nuk raportojne asnje rast te FAp ne pacientet me infarct lakunar.²⁰⁸ Barthelemy et al zbuluan FAp ne rreth 155 te pacienteve me insult kriptogjenik, dhe ne 23% te FAp te raportuar nga Tayal et al qe perfshiu vetem pacientet me insult kriptogjenik.²⁰⁹ Si shtese gjetjet ne ekokardiografi qe njihen me risk te rritur te FA pasi dilatacioni i AM ose semundja e valvules mitrale mundet gjithashtu te jene ndihmes ne selektimin e pacienteve per

monitorim afatgjate. Moshë është një faktor tjetër në selektim, nga ku rritet incidence e FA me moshën.

Anomalite e strukturaes Kardiake

Ndërsa udhërefyësit e American Stroke Association rekomandojnë një ekzaminim kardiovaskular klinik, testet enzimatike dhe EKG 12-lidhëshe në të gjithë pacientet, nuk ka rekomandime formale për kryerjen e ekokardiografisë.²⁰¹

Ekokardiografia si mjet diagnostik

TTE është gjëresisht e disponueshme, joinvazive, e lirë, me pak e ndjeshme për zbulimin e burimeve të embolizmit të TEE. TEE është jo gjëresisht e disponueshme, invazive, me e shtrenjtë, kërkon kohë me shumë për kryerjen e TEE, por jep të dhëna me shumë se TTE. Sensitiviteti i TTE dhe TTE për trombin e VM janë të ngjashme. Trombet në AM zbulohen e TTE në 39-73% të pacientëve kundrejt 93-100% të pacientëve në TEE.^{210,211} FOA rreth 50% në TTE dhe 89-100% në TEE; vegjetacionet 58-62% në TTE krahasuar 82-100% në TEE.^{210,211} Megjithatë TEE është konsideruar si mjaft e sigurtë në popullatën e përgjithshme, me rritje madhore komplikacionesh 0.02%, embolia gazore paradoksale gjatë FOA është raportuar,²¹² dhe hipotensioni periprocedural potencial mund të jetë pasojë me e madhe në pacientë me insult akut ishëmik.²¹³

Koha optimale e kryerjes së ekokardiografisë ende nuk është e njohur. Rëndësia e zbulimit të hershëm të burimit të embolive kardiake për të filluar parandalimin sekondar të insultit duhet të balancohet me kujdesin për gjendjen klinike të pacientit dhe kryerjen e procedurës në një moment stabiliteti hemodinamik dhe monitorimi të kujdeseshëm. Përfundimisht bëjnë vetëm pacientet në të cilët zbulimi i një FOA mund të ndryshojë trajtimin e tyre.

Një histori kardiovaskulare dhe ekzaminim fizik, EKG, CXR, dhe telemetria 24 orësh duhet të kryhen në të gjithë pacientet për të identifikuar ata me të dhëna klinike për sëmundje kardiake, dhe imazheria e trurit, vaskulaturës intrakraniale, dhe ekstrakraniale duhet të analizohen për të përcaktuar mekanizmin e insultit.

Kush janë keshillat aktuale për monitorimin e ritmit?

Ka një konsensus të përgjithshëm që pacientet me insult akut ishëmik duhet të monitorohen për të pakten 24 orë pas ngjarjes për depistimin e aritmive madhore dhe vdekjes së papritur.

Keto të dhëna suportojnë qëndrimet aktuale në monitorimin kardial që është me efektiv gjatë 24 orëve por që duhet shtrirë, sidomos në pacientë me profil të lartë risku.

Analiza telemetrike e monitorimit në pacientë me insult akut është shumë efektive për zbulimin e aritmive kardiake. Shumica e ngjarjeve ndodhin Brenda 24 orëve të para pas shtrimit në njësinë e insultit, por mund të ndodhin edhe më vonë.

Analiza e faktoreve të riskut tregon që aritmia me shpesh shfaqet në pacientë me sëmundje kardiake përkrahëse dhe me faktore të riskut kardiovaskularë të njohur si moshë, hipertensioni arterial, diabeti mellitus.

Udhërefyësit NICE të FA rekomandojnë palpimin manual të pulsit për të zbuluar praninë e pulsit të rregullt që mund të tregojë për FA në njëzërit me insult ose TIA. Një EKG duhet të kryhet në të gjithë njëzërit, simptomatike ose jo tek të cilët FA është dyshuar në bazë të pulsit të

crregullt. Ne njerezit ne te cilet FA paroksistik nuk zbulohet nga EKG standard: perdorni nje monitorim ambulator 24 ore EKG ose nje aparat regjistrues EKG (event recorder).

Udherrefyesit shtojne qe pikezimi u riskut te insultit CHA2DS2-VASc duhet te perdoret per te vleresuar riskun ne njerez me FA simptomatik ose asimptomatik paroksizmal, persistent ose permanent. Antikoagulimi me apixaban, dabigatran etexilate, rivaroxaban ose nje antivitaminik K duhet te konsiderohet ne njerez me FA jo-valavular dhe insult ose TIA te kaluar.

Kufizimet e Studimit

Studimi eshte realizuar ne nje qender te vetme (nr i aritmive pervec FA eshte i vogel). Monitorimi eshte bere ne faze shume te hershme pas fillimit te AVC n.p.m EKG 12 lidheshe. Numri i pacienteve te monitoruar me Holter 24 oresh eshte i vogel (100 paciente) dhe koha e monitorimit jo shume e gjate (3 muaj). Nuk u realizua ndjekje korrekte telemetrike ne 24 oreshin e pare per shkak te veshtiresive teknike te njohura. Pacientet nuk u ndoqen pas daljes nga spitali me monitorin Holterin 24-48 oresh per zbulimin e aritmive te vona. Ne studim si antikoagulant i vetem ishte sintromi (nuk eshte e mundur krahasimi me antikoagulantet e tjere te tipit antivitaminike K si wafarina, ose ata te rinj si rivaroksabani, dabigatran, etj)

Edhe pse rezultatet tone konfirmojne ne perputhje me literaturen se shumica e aritmive pas Insultit ndodhin ne fazen akute, studimi yne nuk mbulon fazen subakute ose te vona per te marre informacionin e duhur per te kuptuar mekanizmat e destabilizimit kardiovaskular, ritmive dhe vdekjes se papritur pas AVC.

Studimet ne te ardhmen do të hetojne rastet, profilin kohë, dhe parashikues të aritmise kardiake në pacientët me avc ne sherbimin e “stroke Unit”.

4.0.PERFUNDIME

Prevalenca e anomalive EKG-ike ne paciente me insult iskemik eshte e larte.

Prevalenca e crregullimeve te ritmit rritet me rritjen e moshes si ne femra e meshkuj dhe rritet me pranine e semundjeve bashkeshoqeruese.

Me rritjen e moshes femrat bejne me shume aksidente vaskulare cerebrale se meshkujt.

Aritmia me e zakonshme eshte fibrilacioni atrial me trend per te qene me i shpeshte ne femra se ne meshkuj.

Monitorimi me Holter tre muaj pas insultit eshte superior ndaj monitorimit afat shkurter 24-72 oresh me EKG dhe rrit mundesine e zbulimit te FA paroksistik, sidomos ne pacientet e moshes se re (45-59 vjec), dhe mjekimin adekuat te tyre nepermjet antikoagulimit per parandalimin e episodeve te reja te insultit si dhe te aritmive ventrikulare dhe supraventrikulare.

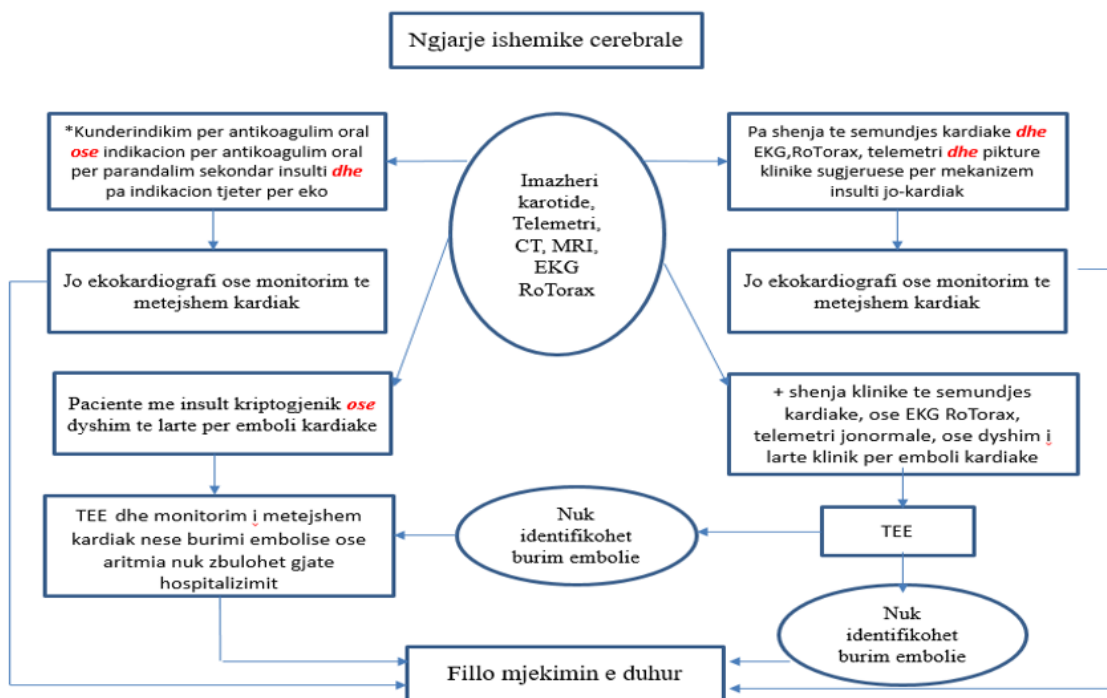
Mosha mbi 65 vjec dhe HVM ne EKG jane faktore te pavarur te riskut per shfaqjen e FA.

5.0.REKOMANDIME

Nga të dhënat e studimit, ashtu si edhe nga rishikimi i literaturës, rekomandojmë:

1. Monitorimin e faktoreve të riskut gjatë jetës dhe vizitave periodike tek mjeku i familjes.
2. Hartimin e një protokollit vlerësues paraprak për personat me çrregullime të ritmit të zemrës, si faktorë risku për AVC dhe si prognozues të tyre.
3. Mjekimin me AKO të pacientëve me çrregullime të ritmit dhe AVC ishëmik dhe monitorimin optimal të terapise me AKO si dhe ndjekja me korrekte e udhërrefyeshve të antikoagulimit sipas kritereve CHA₂DS₂-VASc e HAS-BLED që do të conte në reduktimin e ndodhjes së hemorragjise.
4. Gjithashtu nga të dhënat e studimit lind nevoja e mjekimit me kujdes të çrregullimeve të ritmit në paciente me AVC pasi mund të bëjnë komplikacione neurologjike dhe joneurologjike me të shumta dhe me të renda se pacientet pa çrregullime të ritmit.
5. Të dhënat tona sugjerojnë monitorimin e aritmive pas insultit n.p.m Holter-izimit të pakten tre muaj pas ngjarjes akute, për zbulimin e aritmive me qëllimin trajtimin për parandalimin sekondar të ngjarjeve të reja.

Figura Algoritmi i Propozuar për Diagnostikimin e Aritmive që Ndjekin një Insult Cerebral (adaptuar nga Moris JG et al)¹⁹⁶



6.0. BIBLIOGRAFIA

1. Adam's and Victor's "Principles of neurology", 8th edition - 2005.
2. Broderick & Co "Stroke trends in Rochester , Minnesota, during 1945 to 1984", (Ann Epidemiol. 1993 Sep;3(5):476-9.)
3. Nicholls Es, Johansen H. Implications of changing trends in cerebrovascular and ischemic heart disease mortality. Stroke. 1983 Mar-Apr;14(2):153-6.
4. Fisher CM, Adams RD. Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction. J Neuropathol Exp Neurol. 1951;10: 92–93.
5. Weinberger J, Biscarra V, Weisberg MK, Jacobson JH. Factors contributing to stroke in patients with atherosclerotic disease of the great vessels: the role of diabetes. Stroke. 1983;14:709-712
6. Whisnant J P, Homer D, Ingall TJ, Baker HL, O'Fallon W M , Wievers DO. Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis. Stroke. 1990;21:707-714
7. Gabriel Gregoratos, MD, FACC, Chair; Melvin D. Cheitlin, MD, FACC; Alicia Conill, MD, FACP*; Andrew E. Epstein, MD, FACC; Christopher Fellows, MD, FACC; T. Bruce Ferguson, Jr, MD, FACC†; Roger A. Freedman, MD, FACC; Mark A. Hlatky, MD, FACC; Gerald V. Naccarelli, MD, FACC; Sanjeev Saksena, MD, MBBS, FACC‡; Robert C. Schlant, MD, FACC; Michael J. Silka. ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). Circulation. 1998;97:1325-1335.
8. Nubiola AR, Masana I, Masdeu S, Rubiés- Prat J. High-density lipoprotein cholesterol in cerebrovascular disease. Arch Neurol 1981;38:468
9. J. P. Mohr, H. Mast, J. L P Thompson, R. L. Sacco. Are more complex study designs needed for future acute stroke trials? Cerebrovascular Diseases 1998;8:17-22
10. Bramford J, Sandercock P, Deniss M, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtyper of cerebral infarction. Lancet 1991; 337(8756):1521-1526
11. J, Shephard T, Tonn T, Ruthazer R, et al. The Stroke Practice Improvement Network: a quasiexperimental trial of a multifaceted intervention to improve quality. J Stroke Cerebrovasc Dis 2010 Mar;19(2):130-7
12. Roper N., Logan W.W. & Tierney A.J. The Elements of Nursing. Churchill Livingstone. 1980.
13. Brott, T.G., E.C. Haley, Jr., D.E. Levy, W. Barsan, J. Broderick, G.L. Sheppard, J. Spilker, G.L. Dongable, S. Massey, and R. Reed (1992) Urgent therapy for stroke, I: Pilot study of tissue plasminogen activator administered within 90 minutes. Stroke 23, 632-640.
14. Britton M, Carlsson A. Very high blood pressure in acute stroke. 1990; Journal of Internal medicine 1990; 228: 611-616
15. Kwiatowski et al.

16. Katzan II, Furlan AJ, Lloyd LE, et al. Use of tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: the Cleveland area experience. *JAMA*. 2000; 283:1151-8
17. Ojemann R . Fisher CM, Rich Ch. Spontaneous Dissecting Aneurysm of the Internal Carotid Artery. *Stroke*. 1972;3:434-440
18. Frank J. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure *Neurology* 1995; 45(7): 1286-1290
19. Coull BM, Williams LS et al. Antikoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke. Report of the Joint Stroke Guidelines Development (AHA). *Neurology* 2002; 59: 13-22
20. Hannaford PC, Croft PR, Kay CR. *Stroke* 1994; 25:935-42
21. Swanson RA. Intracerebral hematoma. Beyond the mass lesion. *Stroke* 2006; 37:2445
22. Sandok BA, Giulianai ER. Cerebral ischemic events in patients with mitral valve prolaps. *Stroke* 1982; 13: 448-450
23. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, et al. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 2001; 345(920): 1444-51
24. Whisnant JP (1997) Modeling of risk factors for ischemic stroke. The Willis Lecture. *Stroke* 28: 1840–1844.
25. Tijssen JG. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid, with and without dipyridamole: a review of clinical trial results. *Neurology*, 1988;51 (3 Suppl 3): S15-6
26. Algra A, van Gijn J. Aspirin at any dose above 30 mg offers only modest protection after cerebral ischaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60:197-199.
27. Wood JH, Fleischer AS. Observations During Hypervolemic Hemodilution of Patients With Acute Focal Cerebral Ischemia *JAMA*. 1982; 248(22):2999-3004
28. Ropper, AH, Kehne, SM, Wechsler, L. Transcranial Doppler in brain death. *Neurology*. 1987;37:1733–1735
29. Algra A, Vangijn J, Algra A, Koudstall PJ: Secondary prevention after cerebral ischemia of presumed arterial origin: Is aspirin still the touchstone? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66:557, 1999
30. AS, Mozaffarian D, Roger VL *et al.*; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 127(1), e6–e245 (2013).
31. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ *et al.* Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 24(1), 35–41 (1993).
32. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ *et al.*; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research, Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 42(2), 517–584 (2011).

33. Folsom AR, Yatsuya H, Psaty BM, Shahar E, Longstreth WT Jr. Carotid intima–media thickness, electrocardiographic left ventricular hypertrophy, and incidence of intracerebral hemorrhage. *Stroke* 42(11),3075–3079(2011).
34. Soros P, Hachinski V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2012;11:179–88.
35. van Bree MD, Roos YB, van der Bilt IA, et al. Prevalence and characterization of ECG abnormalities after intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2010;12:50–5.
36. Baranchuk A, Nault MA, Morillo CA. The central nervous system and sudden cardiac death: what should we know? *Cardiol J* 2009;16:105–12.
37. Bassi A, Colivicchi F, Santini M, Caltagirone C. Cardiac autonomic dysfunction and functional outcome after ischaemic stroke. *Eur J Neurol* 2007;14:917–22.
38. Naver HK, Blomstrand C, Wallin BG. Reduced heart rate variability after right-sided stroke. *Stroke* 1996;27:247–51.
39. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Huikuri HV, Myllyla VV. Abnormal heart rate variability as a manifestation of autonomic dysfunction in hemispheric brain infarction. *Stroke* 1996;27:2059–63.
40. Makikallio AM, Makikallio TH, Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Huikuri HV, Myllyla VV. Heart rate dynamics predict poststroke mortality. *Neurology* 2004;62:1822–6.
41. Tokgozoglu SL, Batur MK, Top uoglu MA, Saribas O, Kes S, Oto A. Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death. *Stroke* 1999;30:1307–11.
42. Robinson TG, James M, Youde J, Panerai R, Potter J. Cardiac baroreceptor sensitivity is impaired after acute stroke. *Stroke* 1997;28:1671–6.
43. Kocan MJ. The brain–heart connection: cardiac effects of acute ischemic stroke. *J Cardiovasc Nurs* 1998;13:57–68.
44. Cheung RT, Hachinski V. The insula and cerebrogenic sudden death. *Arch Neurol* 2000; 57:1685–8.
45. Oppenheimer SM, Wilson JX, Guiraudon C, Cechetto DF. Insular cortex stimulation produces lethal cardiac arrhythmias: a mechanism of sudden death? *Brain Res* 1991;550:115–21.
46. Sander D, Klingelhofer J. Changes of circadian blood pressure patterns after hemodynamic and thromboembolic brain infarction. *Stroke* 1994;25:1730–7.
47. Sander D, Klingelhofer J. Extent of autonomic activation following cerebral ischemia is different in hypertensive and normotensive humans. *Arch Neurol* 1996;53:890–4.
48. Du XJ, Dart AM. Role of sympathoadrenergic mechanisms in arrhythmogenesis. *Cardiovasc Res* 1999;43:832–4.
49. Vaseghi M, Lux RL, Mahajan A, Shivkumar K. Sympathetic stimulation increases dispersion of repolarization in humans with myocardial infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2012;302:H1838–46.
50. Volders PG. Novel insights into the role of the sympathetic nervous system in cardiac arrhythmogenesis. *Heart Rhythm* 2010;7:1900–6.

51. Ng GA, Brack KE, Patel VH, Coote JH. Autonomic modulation of electrical restitution, alternans and ventricular fibrillation initiation in the isolated heart. *Cardiovasc Res* 2007;73:750–60.
52. Yoon BW, Morillo CA, Cechetto DF, Hachinski V. Cerebral hemispheric lateralization in cardiac autonomic control. *Arch Neurol* 1997;54:741–4.
53. Sykora M, Diedler J, Steiner T. Repetitive asystole in right insular haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1282–3.
54. Rey V, Cereda C, Michel P. Neurological picture. Recurrent asystolia in right middle cerebral artery infarct with predominant insular involvement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:618.
55. Dutsch M, Burger M, Dorfler C, Schwab S, Hilz MJ. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients. *Neurology* 2007;69:2249–55.
56. Oppenheimer SM, Kedem G, Martin WM. Left-insular cortex lesions perturb cardiac autonomic tone in humans. *Clin Auton Res* 1996;6:131–40.
57. Ozdemir O, Hachinski V. Brain lateralization and sudden death: its role in the neurogenic heart syndrome. *J Neurol Sci* 2008;268:6–11.
58. Meyer JS, Stoica E, Pascu I, Shimazu K, Hartmann A. Catecholamine concentrations in CSF and plasma of patients with cerebral infarction and haemorrhage. *Brain* 1973;96:277–88.
59. Grad A, Kiauta T, Osredkar J. Effect of elevated plasma norepinephrine on electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1991;22:746–9.
60. Dilraj A, Botha JH, Rambiritch V, Miller R, van Dellen JR. Levels of catecholamine in plasma and cerebrospinal fluid in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1992;31:42–50.
61. Naredi S, Lambert G, Eden E, et al. Increased sympathetic nervous activity in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2000;31:901–6.
62. Sato K, Masuda T, Izumi T. Subarachnoid hemorrhage and myocardial damage clinical and experimental studies. *Jpn Heart J* 1999;40:683–701.
63. van den Bergh WM, Algra A, Rinkel GJ. Electrocardiographic abnormalities and serum magnesium in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004;35:644–8.
64. Fukui S, Otani N, Katoh H, et al. Female gender as a risk factor for hypokalemia and QT prolongation after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2002;59:134–6.
65. Brown MJ, Brown DC, Murphy MB. Hypokalemia from beta2-receptor stimulation by circulating epinephrine. *N Engl J Med* 1983;309:1414–9.
66. Reid JL, Whyte KF, Struthers AD. Epinephrine-induced hypokalemia: the role of beta adrenoceptors. *Am J Cardiol* 1986;57:23F–7F.
67. Botto N, Spadoni I, Giusti S, et al. Prothrombotic Mutations as Risk Factors for Cryptogenic Ischemic Cerebrovascular Events in Young Subjects With Patent Foramen Ovale. *Stroke*. 2007;38:2070-2073

68. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke* 1991;22:983–8.
69. Heeringa J, Van der Kuip DAM, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006;27:949–53.
70. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) study. *JAMA* 2001;285:2370–5.
71. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence (erratum in *Circulation* 2006;114:e498). *Circulation* 2006;114:119–25.
72. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart study. *Circulation* 2004;110:1042–6.
73. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. The prevalence of atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995;155:469–73.
74. Banach M, Kourliouros A, Reinhart KM, et al. Postoperative atrial fibrillation-what do we really know? *Curr Vasc Pharmacol* 2010;8:553–72.
75. Banach M, Misztal M, Goch A, Rysz J, Goch JH. Predictors of atrial fibrillation in patients following isolated surgical revascularization: a meta-analysis of 9 studies with 28 786 patients. *Arch Med Sci* 2007;3:229–39.
76. Kaireviciute D, Aidietis A, Lip GY. Pathophysiological insights into atrial fibrillation following cardiac surgery: implications for current pharmaceutical design. *Curr Pharm Des* 2009;15:3367–83.
77. Stollberger C, Chnupa P, Abzieher C, et al. Mortality and rate of stroke or embolism in atrial fibrillation during long term follow-up in the embolism in left atrial thrombi (ELAT) study. *Clin Cardiol* 2004;27:40–6.
78. Yoshida M, Nakamura Y, Higashikawa M, Kinoshita M. Predictors of ischemic stroke in non-rheumatic atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 1996;56:61–70.
79. Petersen P, Kastrup J, Helweg-Larsen S, Boysen G, Godtfredsen J. Risk factors for thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study. *Arch Intern Med* 1990;150:819–21.
80. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994;154:1449–57.
81. The SPAF III Writing Committee for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Patients with non valvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Study. *JAMA* 1998;279:1273–7.

82. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA* 2003;290:1049–56.
83. Hart RG, Pearce LA, McBride R, Rothbart RM, Asinger RW, for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. *Stroke* 1999;30:1223–9.
84. Atrial Fibrillation Investigators. Echocardiographic predictors of stroke in patients with atrial fibrillation. A prospective study of 1,066 patients from three clinical trials. *Arch Intern Med* 1998; 158:1316–20.
85. Van Latum JC, Koudstaal PJ, Venables GS, van Gijn J, Kappelle LJ, Algra A, for the European Atrial Fibrillation Trial (EAFT) Study Group. Predictors of major vascular events in patients with a transient ischemic attack or minor ischemic stroke and with non rheumatic atrial fibrillation. *Stroke* 1995;26:801–6.
86. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: I. Clinical features of patients at risk. *Ann Intern Med* 1992;116:1–5.
87. Naghami H, Yamamoto K, Ikeda U, Mitsuhashi T, Goto T, Shimada K. Mitral regurgitation reduces the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998;136:528–32.
88. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, McAnulty JH, Asinger RW, Halperin JL, for the Stroke Prevention in Atrial fibrillation Investigators. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:183–7.
89. Moulton AW, Singer DE, Haas JS. Risk factors for stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: a case-control study. *Am J Med* 1991;91:156–61.
90. Inoue H, Atarashi H, Research Group for Antiarrhythmic Drug Therapy. Risk factors for thromboembolism in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:852–5.
91. Cabin HS, Clubb KS, Hall C, Perlmutter RA, Feinstein AR. Risk for systemic embolization of atrial fibrillation without mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1990;65:1112–6.
92. Flegel KM, Hanley J. Risk factors for stroke and other embolic events in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Stroke* 1989;20; 1000–4.
93. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, et al. Placebo controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. *Lancet* 1989;1:175–9.
94. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990;323:1505–11.

95. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final results. *Circulation* 1991;84:527–39.
96. European Atrial Fibrillation Trial Study Group. Secondary prevention in nonrheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993;342:1255–62.
97. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. *Lancet* 1994;343:687–91.
98. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomized clinical trial. *Lancet* 1996;348:33–38.
99. Pengo V, Zasso A, Barbero F, et al. Effectiveness of fixed minidose warfarin in the prevention of thromboembolism and vascular death in nonrheumatic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998;82:433–7.
100. Gullov AL, Koefoed BG, Petersen P, et al. Fixed minidose warfarin and aspirin alone and in combination vs adjusted-dose warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation: Second Copenhagen Atrial Fibrillation, Aspirin, and Anticoagulation Study. *Arch Intern Med* 1998;158:1513–21.
101. Healey JS, Hart RG, Pogue J, et al. Risks and benefits of oral anticoagulation compared with clopidogrel plus aspirin in patients with atrial fibrillation according to stroke risk: the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial With Irbesartan for Prevention of Vascular Events. (ACTIVE-W). *Stroke* 2008;39:1482–6.
102. Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, et al., ACTIVE Investigators. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;360:2066–78.
103. Yamaguchi T, for the Secondary Prevention Cooperative Study Group. Optimal intensity of warfarin therapy for secondary prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a multicenter, prospective, randomized trial. *Japanese Nonvalvular Atrial Fibrillation-Embolic Stroke* 2000;31:817–21.
104. The SPAF III Writing Committee for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Patients with nonvalvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin. *JAMA* 1998;279:1273–7.
105. Go AS, Hylek EM, Borowsky LH, Phillips KA, Selby JV, Singer DE. Warfarin use among ambulatory patients with nonvalvular atrial fibrillation: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) study. *Ann Intern Med* 1999;131:927–34.
106. Gage BF, Van Walraven C, Pearce L, et al. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation* 2004;110:2287–92.
107. Ortiz MR, Romo E, Mesa D, et al. Predicting embolic events in patients with nonvalvular atrial fibrillation: evaluation of the CHADS2 score in a mediterranean population. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:29–35.

108. van Walraven C, Hart RG, Connolly S, et al. Effect of age on stroke prevention therapy in patients with atrial fibrillation: the atrial fibrillation investigators. *Stroke* 2009;40:1410–6.
109. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the anticoagulation and risk factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* (2001) 285:2370–5
110. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* (2010) 31:2369–429
111. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley Study. *Heart* (2001) 86:516–21
112. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* (1998) 82:2N–9N
113. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* (1991) 22:983–8
114. Hannon N, Sheehan O, Kelly L, Marnane M, Merwick A, Moore A, et al. Stroke associated with atrial fibrillation – incidence and early outcomes in the North Dublin Population Stroke Study. *Cerebrovasc Dis* (2010) 29:43–9
115. Friberg L, Rosenqvist M, Lindgren A, Terént A, Norrving B, Asplund K. High prevalence of atrial fibrillation among patients with ischemic stroke. *Stroke* (2014) 45:2599–605
116. Avgil Tsadok M, Jackevicius CA, Rahme E, Humphries KH, Behloul H, Pilote L. Sex differences in stroke risk among older patients with recently diagnosed atrial fibrillation. *JAMA* (2012) 307:1952–8
117. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D’Agostino RB, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA* (2003) 290:1049–56
118. Lamassa M, Di Carlo A, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, et al. Characteristics, outcome, and care of stroke associated with atrial fibrillation in Europe data from a Multicenter Multinational Hospital-Based Registry (The European Community Stroke Project). *Stroke* (2001) 32:392–8
119. Poli D, Antonucci E, Grifoni E, Abbate R, Gensini GF, Prisco D. Gender differences in stroke risk of atrial fibrillation patients on oral anticoagulant treatment. *Thromb Haemost* (2009) 101:938–42
120. Olesen B, Lip G YH, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study *BMJ* 2011;342:d124
121. Fang MC, Singer DE, Chang Y, Hylek EM, Henault LE, Jensvold NG, et al. Gender differences in the risk of ischemic stroke and peripheral embolism in atrial fibrillation: the

- anticoagulation and risk factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *Circulation* (2005) 112:1687–91
122. Friberg J, Scharling H, Gadsbøll N, Truelsen T, Jensen GB, Copenhagen City Heart Study. Comparison of the impact of atrial fibrillation on the risk of stroke and cardiovascular death in women versus men (The Copenhagen City Heart Study). *Am J Cardiol* (2004) 94:889–94
123. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* (1998) 98(10):946–52
124. Dagues N, Nieuwlaat R, Vardas PE, Andresen D, Lévy S, Cobbe S, et al. Gender-related differences in presentation, treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe: a report from the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* (2007) 49:572–7
125. Gombert-Maitland M, Wenger NK, Feyzi J, Lengyel M, Volgman AS, Petersen P, et al. Anticoagulation in women with non-valvular atrial fibrillation in the stroke prevention using an oral thrombin inhibitor (SPORTIF) trials. *Eur Heart J* (2006) 27:1947–53
126. Marini C, De Santis F, Sacco S, Russo T, Olivieri L, Totaro R, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke* (2005) 36:1115–9
127. Tu HT, Campbell BC, Christensen S, Desmond PM, De Silva DA, Parsons MW, et al. Worse stroke outcome in atrial fibrillation is explained by more severe hypoperfusion, infarct growth, and hemorrhagic transformation. *Int J Stroke* (2015) 10:534–40
128. Lin S, Wu B, Hao ZL, Kong FY, Tao WD, Wang DR, et al. Characteristics, treatment and outcome of ischemic stroke with atrial fibrillation in a Chinese hospital-based stroke study. *Cerebrovasc Dis* (2011) 31:419–26
129. Mizrahi EH, Fleissig Y, Arad M, Adunsky A. Short-term functional outcome of ischemic stroke in the elderly: a comparative study of atrial fibrillation and non-atrial fibrillation patients. *Arch Gerontol Geriatr* (2014) 58:121–4
130. Kallmünzer B, Breuer L, Kahl N, et al. Serious cardiac arrhythmias after stroke: incidence, time course, and predictors—a systematic, prospective analysis. *Stroke* 2012;43:2892–7
131. Lavy S, Yaar I, Melamed E, et al. The effect of acute stroke on cardiac functions as observed in an intensive stroke care unit. *Stroke* 1974;5: 775–80
132. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979;10: 253–9
133. Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, et al. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol* 1987;59:596–600.
134. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2014;370:2467–77.

135. Engström G, Hedblad B, Juul-Möller S, Tydén P, Janzon L. Cardiac Arrhythmias and Stroke; Increased Risk in Men With High Frequency of Atrial Ectopic Beats. *Stroke*. 2000;31: 2925-2929
136. Binici Z, Intzilakis T, Nielsen OW, Køber L, Sajadieh. Excessive Supraventricular Ectopic Activity and Increased Risk of Atrial Fibrillation and Stroke. *Circulation*. 2010;121:1904-1911
137. Kamel H, Elkind MSV, Bhave P, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia and the risk of ischemic stroke. *Stroke* 2013; 44(6): 1550-1554
138. Alhadramy O, Jeerakathil TJ, Majumdar SR, Najjar E, Choy J, Saqqur M. Prevalence and predictors of paroxysmal atrial fibrillation on Holter monitor in patients with stroke or transient ischemic attack. *Stroke*. 2010; 41:2596-2600
139. Hammer ME, Wilkinson WE, Clair WK, Page RL, et al. Incidence of symptomatic atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J. Am Coll Cardiol*. 1995; 25: 984-988
140. Oppenheimer S. Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cortical lateralisation and clinical significance. *Clin Auton Res* 2006; 16: 6-11
141. Orlandi G, Fanucchi S, Stratta G et al. Transient autonomic nervous system dysfunction during hyperacute stroke. *Acta Neurol Scand* 200; 102: 317-21
142. Fure B, Bruun Wyllset T, Thommessen B. Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *J Intern Med* 2006; 259: 592-7
143. Rem JA, Hachinski VC, Boughner DR, Barnett HJ. Value of cardiac monitoring and echocardiography in TIA and stroke patients. *Stroke* 1985; 16:9650-6
144. Yamur BJ, Sridharan MR, Rice JF et al. Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J* 1980; 99: 294-300
145. Go AS, Hylek EM, Phillips KA et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 285(18),2370–2375(2001).
146. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Arch. Intern. Med.* 155(5),469–473(1995).
147. AS, Mozaffarian D, Roger VL et al.; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 127(1),e6–e245(2013).
148. Rosenberg MA, Samuel M, Thosani A, Zimetbaum PJ. Use of a noninvasive continuous monitoring device in the management of atrial fibrillation: a pilot study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 36(3),328–333(2013).
149. Lazzaro MA, Krishnan K, Prabhakaran S. Detection of atrial fibrillation with concurrent Holter monitoring and continuous cardiac telemetry following ischemic stroke and transient ischemic attack. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 21(2),89–93(2012).

150. Mittal S, Movsowitz C, Steinberg JS. Ambulatory external electrocardiographic monitoring: focus on atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 58(17), 1741–1749 (2011)
151. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ *et al.*; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research, Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 42(2),517–584(2011).
152. Harris K, Edwards D, Mant J. How can we best detect atrial fibrillation? *J. R. Coll. Physicians Edinb.* 42(Suppl. 18),5–22(2012).
153. D'Agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ, Kannel WB. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication. The Framingham Study. *Stroke* 25(1),40–43(1994).
154. Christensen H, Fogh Christensen A, Boysen G. Abnormalities on ECG and telemetry predict stroke outcome at 3 months. *J. Neurol. Sci.* 234(1–2),99–103(2005).
155. Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet* 373(9658),155–166(2009).
156. Guo Y, Lip GY, Apostolakis S. Inflammation in atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 60(22),2263–2270(2012).
157. Lim HS, Willoughby SR, Schultz C *et al.* Effect of atrial fibrillation on atrial thrombogenesis in humans: impact of rate and rhythm. *J. Am. Coll. Cardiol.* 61(8),852–860(2013).
158. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ *et al.*; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 42(1),227–276(2011).
159. Schnabel RB, Sullivan LM, Levy D *et al.* Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community-based cohort study. *Lancet* 373(9665),739–745(2009).
160. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR *et al.* A clinical risk score for atrial fibrillation in a biracial prospective cohort (from the Atherosclerosis Risk in Communities [ARIC] study). *Am. J. Cardiol.* 107(1),85–91(2011).
161. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T *et al.* Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF Consortium. *J. Am. Heart Assoc.* 2(2),e000102(2013).
162. Marini C, De Santis F, Sacco S *et al.* Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke* 36(6),1115–1119(2005).

163. Lip GY. Stroke and bleeding risk assessment in atrial fibrillation: when, how, and why? *Eur. Heart J.*34(14), 1041–1049 (2013)
164. Rautaharju P, Rautaharju F. *Investigative Electrocardiography in Epidemiological Studies and Clinical Trials*. Springer, London, UK (2007).
165. Lazzaro MA, Krishnan K, Prabhakaran S. Detection of atrial fibrillation with concurrent Holter monitoring and continuous cardiac telemetry following ischemic stroke and transient ischemic attack. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*21(2),89–93(2012).
166. D'Agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ, Kannel WB. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication. The Framingham Study. *Stroke*25(1),40–43(1994).
167. Jain A, Tandri H, Dalal D *et al.* Diagnostic and prognostic utility of electrocardiography for left ventricular hypertrophy defined by magnetic resonance imaging in relationship to ethnicity: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am. Heart J.*159(4),652–658(2010).
168. Schirmer H, Lunde P, Rasmussen K. Prevalence of left ventricular hypertrophy in a general population; The Tromsø Study. *Eur. Heart J.*20(6),429–438(1999).
169. Desai CS, Ning H, Lloyd-Jones DM. Competing cardiovascular outcomes associated with electrocardiographic left ventricular hypertrophy: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Heart*98(4),330–334(2012).
170. Levy D. Left ventricular hypertrophy. Epidemiological insights from the Framingham Heart Study. *Drugs*35(Suppl. 5),1–5(1988).
171. Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A; Italian Society of Hypertension. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J. Hum. Hypertens.*26(6),343–349(2012).
172. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP *et al.* American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and Rehabilitation of Stroke. Risk factors. *Stroke*28(7),1507–1517(1997).
173. Okin PM. Serial evaluation of electrocardiographic left ventricular hypertrophy for prediction of risk in hypertensive patients. *J. Electrocardiol.*42(6),584–588(2009).
174. Kohsaka S, Sciacca RR, Sugioka K, Sacco RL, Homma S, Di Tullio MR. Additional impact of electrocardiographic over echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy for predicting the risk of ischemic stroke. *Am Heart J.* 2005.
175. Agabiti-Rosei E, Muiesan ML, Salvetti M. New approaches to the assessment of left ventricular hypertrophy. *Ther. Adv. Cardiovasc. Dis.*1(2),119–128(2007). Barrabés JA, Figueras J, Cortadellas J, Lidón RM, Ibars S. Usefulness of
176. Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. A meta-analysis of randomized double-blind studies. *JAMA*275(19),1507–1513(1996).
177. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C *et al.* Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *Am. J. Hypertens.*16(11 Pt 1),895–899(2003).

178. Pierdomenico SD, Cucurullo F. Risk reduction after regression of echocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertension: a meta-analysis. *Am. J. Hypertens.* 23(8),876–881(2010).
179. Costanzo P, Savarese G, Rosano G *et al.* Left ventricular hypertrophy reduction and clinical events. A meta-regression analysis of 14 studies in 12,809 hypertensive patients. *Int. J. Cardiol.* doi:10.1016/j.ijcard.2012.06.084 (2012)
180. Sharret AR. The atherosclerosis risk in communities (ARIC) Study. Introduction and objectives of the hemostasis component. *Ann Epidemiol.* 1992 Jul;2(4): 467-469
181. Togha M, Sharifpour A, Ashraf H, *etal.* Electrocardiographic abnormalities in acute cerebrovascular events in patients with/without cardiovascular disease. *Ann Indian Acad Neurol* 2013;16:66–71
182. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. *Arch Neurol* 1990;47:513–9
183. Huang CH, Chen WJ, Chang WT, *et al.* QTc dispersion as a prognostic factor in intracerebral hemorrhage. *Am J Emerg Med* 2004;22:141–4
184. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, *et al.* Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358: 2016–23
185. Ibrahim GM, Macdonald RL. Electrocardiographic changes predict angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2012;43:2102–7
186. Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977; 8: 448–55
187. Samuels MA. Electrocardiographic manifestations of neurological disease. *Semin Neurol* 1984;4:453
188. Klingelhofer J, Sander D. Cardiovascular consequences of clinical stroke. *Baillieres Clin Neurol.* 1997;6:309–335.
189. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, *et al.* Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Circulation.* 2007;115:e478–534.
190. Prosser J, MacGregor L, Lees KR, Diener HC, Hacke W, Davis S. Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke. *Stroke.* 2007;38:2295–2302.
191. Kallmünzer B, Breuer L, Kahl N, Bobinger T, Raaz-Schrauder D, *et al.* Serious Cardiac Arrhythmias After Stroke; Incidence, Time Course, and Predictors—A Systematic, Prospective Analysis. *Stroke.* 2012;43:2892-2897
192. Dussault C, Toeg H, Nathan M, Wang ZJ, Roux JF, Secemsky E. Electrocardiographic Monitoring for Detecting Atrial Fibrillation After Ischemic Stroke or Transient Ischemic

- Attack. Systematic Review and Meta-Analysis. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2015;8:263-269
193. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, Conti JB, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Murray KT, Sacco RL, Stevenson WG, Tchou PJ, Tracy CM, Yancy CW. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart
194. Koudstaal PJ, van Gijn J, Klootwijk AP, van der Meche FG, Kappelle LJ. Holter monitoring in patients with transient and focal ischemic attacks of the brain. *Stroke*. 1986;17:192–195.
195. Lazzaro MA, Krishnan K, Prabhakaran S. Detection of atrial fibrillation with concurrent holter monitoring and continuous cardiac telemetry following ischemic stroke and transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21:89–93
196. Morris J, Duffis EJ, Fisher M. Cardiac Workup of ischemic stroke: Can we improve our diagnostic yield? *Stroke* 2009; 40:2893-2898
197. Etgen T, Hochreiter M, Mundel M, Freudenberger I. Insertable Cardiac Event Recorder in Detection of Atrial Fibrillation After Cryptogenic Stroke *Stroke*. 2013;44:2007-2009
198. Kamel H, Lees KR, Lyden PD, Teal PA, Shuaib A, Ali M, et al. Virtual International Stroke Trials Archive Investigators. Delayed detection of atrial fibrillation after ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009;18:453–457
199. Sinha AM, Diener HC, Morillo CA, Sanna T, Bernstein RA, Di Lazzaro V, et al. Cryptogenic Stroke and underlying Atrial Fibrillation (CRYSTAL AF): design and rationale. *Am Heart J*. 2010;160:36–41
200. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *CRYSTAL AF N Engl J Med* 2014;370:2478-86.
201. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AI, Rosenwasser RH, Scott PA, Wijdicks E. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke*. 2007;38:1655–1711.
202. Bansil S, Karim H. Detection of atrial fibrillation in patients with acute stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2004;13:12–15.
203. Tagawa M, Takeuchi S, Chinushi M, Saeki M, Taniguchi Y, Nakamura Y, Ohno H, Kitazawa K, Aizawa Y. Evaluating patients with acute ischemic stroke with special reference to newly developed atrial fibrillation in cerebral embolism. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30: 1121–1128.

204. Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C, O'Donnell M. Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review. *Stroke*. 2007;38: 2935–2940.
205. Bell C, Kapral M. Use of ambulatory electrocardiography for the detection of paroxysmal atrial fibrillation in patients with stroke. Canadian Task Force on Preventive Health Care. *Can J Neurol Sci*. 2000;27:25–31.
206. Schaer BA, Zellweger MJ, Cron TA, Kaiser CA, Osswald S. Value of routine Holter monitoring for the detection of paroxysmal atrial fibrillation in patients with cerebral ischemic events. *Stroke*. 2004;35: e68–e70.
207. Wallmann D, Tuller D, Wustmann K, Isenegger J, Arnold M, Mattle HP, Delacretaz E. Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients: an opportunity for a new diagnostic strategy. *Stroke*. 2007;38:2292–2294.
208. Jabaudon D, Sztajzel J, Sievert K, Landis T, Sztajzel R. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2004; 35:1647–1651.
209. Tayal AH, Tian M, Kelly KM, et al. Atrial fibrillation detected by mobile cardiac outpatient telemetry in cryptogenic TIA or stroke. *Neurology*. 2008;71:1696–1701.
210. Egeblad H, Andersen K, Hartiala J, Lindgren A, Marttila R, Petersen P, Roijer A, Russell D, Wranne B. Role of echocardiography in systemic arterial embolism. A review with recommendations. *Scand Cardiovasc J*. 1998;32:323–342.
211. Peterson GE, Brickner ME, Reimold SC. Transesophageal echocardiography: clinical indications and applications. *Circulation*. 2003;107: 2398–2402.
212. Christin F, Bouffard Y, Rossi R, Delafosse B. Paradoxical symptomatic air embolism after saline contrast transesophageal echocardiography. *Echocardiography*. 2007;24:867–869.
213. Shephard T, Shebelski H. Precipitous decrease in blood pressure in acute ischemic stroke patients during transesophageal echocardiography: a case study from the adult brain attack database. *J Neurosci Nursing*. 1998;30: 261–264.

