

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ  
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

### **Εγκεφαλικό Επεισόδιο και Νοσηλευτική Φροντίδα**

Εισηγήτρια:  
Dr. Παπαδημητριάδου Μαρία  
Καθηγήτρια

Επιμέλεια:  
Σιδέρη Νικολέτα  
Σπουδάστρια

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ  
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Εγκεφαλικό Επεισόδιο και Νοσηλευτική Φροντίδα**

Εισηγήτρια:  
Dr. Παπαδημητρίου Μαρία  
Καθηγήτρια

Επιμέλεια:  
Σιδέρη Νικολέτα  
Σπουδάστρια

ΠΑΤΡΑ 2012

**ΑΦΙΕΡΩΣΕΙΣ**  
**Στην αδερφή μου Χριστίνα, αν δεν με**  
**βοηθούσε δεν θα σπούδαζα!**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περιεχόμενα.....	4
Πρόλογος .....	7
Εισαγωγή.....	8
<b>Κεφάλαιο 1:Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.</b>	
1.1. Ορισμός εγκεφαλικού επεισοδίου.....	11
1.2. Αιτιολογικοί παράγοντες .....	13
1.3. Προειδοποιητικά σημεία.....	13
1.4. Επιδημιολογία.....	14
<b>Κεφάλαιο 2:Ταξινόμηση εγκεφαλικών επεισοδίων.</b>	
2.1. Οξεία αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ισχαιμικής αιτιολογίας.....	17
2.1.2. Εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία.....	17
2.1.3. Εξέλιξη της εγκεφαλικής ισχαιμίας .....	18
2.2. Ισχαιμία του καρωτιδικού συστήματος .....	18
2.3. Ισχαιμία του σπονδυλοβασικού συστήματος.....	20
2.4. Σφαιρική εγκεφαλική ισχαιμία .....	22
2.4.1. Βαρύτητα ισχαιμίας .....	22
2.4.2. Διάρκεια ισχαιμίας.....	23
2.5. Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια .....	23
2.5.1. Συμπτωματολογία .....	24
2.5.2. Πρόγνωση της θεραπείας.....	24
2.6. Ενδοκρανιακή αιμορραγία.....	24
2.6.1. Πρωτοπαθής ενδοεγκεφαλική αιμορραγία .....	24
2.6.2. Παθολόγεια.....	26
2.6.3. Κλινική εικόνα.....	26
2.7. Αυτόματη υπαραχνοειδής αιμορραγία.....	27
2.7.1. Κλινική εικόνα.....	29
<b>Κεφάλαιο 3:Διαγνώση εγκεφαλικού επεισοδίου.</b>	
3.1. Νευρολογική εξέταση.....	32
3.2. Διαγνωστικές εξετάσεις για την διερεύνηση του νευρολογικού αρρώστου.....	33
3.3. Εξετάσεις ιστών και κυττάρων .....	33
3.4. Απεικονιστικές μέθοδοι.....	34
3.5. Ηλεκτροδιαγνωστικές εξετάσεις.....	37
<b>Κεφάλαιο 4:Παράγοντες κινδύνου εγκεφαλικών επεισοδίων.</b>	
4.1. Ηλικία και Φύλο .....	40
4.2. Φυλή- Εθνικότητα.....	40
4.3. Κλιματολογικές συνθήκες.....	41
4.4. Γενετικοί ή Οικογενείς παράγοντες.....	41
4.5. Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια .....	41
4.6. Σακχαρώδης διαβήτης.....	41
4.7. Κάπνισμα .....	43
4.8. Διατροφή-δίαιτα και έλλειψη σωματικής δραστηριότητας .....	43
4.9. Δρεπανοκυτταρική αναιμία.....	44
4.10. Χρήση αντισυλληπτικών χαπιών .....	45
4.11. Ομοκυστεΐνη πλάσματος .....	45
4.12. Αιματοκρίτης .....	46
4.13. Κολπική μαρμαρυγή .....	46
4.14. Μεταβολικό σύνδρομο.....	47
4.15. Άγχος –στρες.....	48

4.16. Κατανάλωση αλκοόλ.....	48
4.17. Καρδιακή πάθηση.....	49
4.17.1.Βαλβιδοπάθειες.....	49
4.17.2.Καρδιακές αρρυθμίες.....	49
4.18. Τα ασυμπτωματικά καρωτιδικά φυσήματα και καρωτιδική στένωση.....	50
4.19. Παχυσαρκία .....	51
4.20. Υπερλιπιδαιμία –Λιπίδια του αίματος .....	51
4.21. Αρτηριακή πίεση.....	51
4.22. Άλλοι παράγοντες κινδύνου .....	53
<b>Κεφάλαιο 5:Οι επιπλοκές των εγκεφαλικών επεισοδίων.</b>	
5.1. Εγκεφαλικές επιπλοκές του Α.Ε.Ε.....	55
5.1.1. Εγκεφαλοαγγειακή παθοφυσιολογία .....	55
5.1.2. Δευτεροπαθής παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί .....	56
5.1.3. Επιδείνωση της ισχαιμικής ζώνης σε έμφρακτο.....	56
5.1.4. Αιμορραγική εξαλλαγή.....	56
5.1.5. Συμπίεστικά φαινόμενα και αύξηση ενδοκρανιακής πίεσης .....	56
5.1.6. Υποτροπιάζον Α.Ε.Ε.....	57
5.1.7. Επιληπτικές κρίσεις .....	57
5.2. Εξωεγκεφαλικές επιπλοκές του Α.Ε.Ε .....	58
5.2.1. Πνευμονία από εισρόφηση και πνευμονίτιδα .....	58
5.2.2. Οξεία υπερτασική απάντηση .....	59
5.2.3. Καρδιακές επιπλοκές μετά από Α.Ε.Ε.....	59
5.2.4. Λοιμώξεις ουροποιητικού.....	60
5.2.5. Έλκη κατακλίσεων.....	61
<b>Κεφάλαιο 6:Η πρόληψη στα εγκεφαλικά επεισόδια.</b>	
6.1. Πρωτογενής πρόληψη.....	65
6.2. Δευτερογενής πρόληψη .....	65
<b>Κεφάλαιο 7:Θεραπεία και αντιμετώπιση εγκεφαλικών επεισοδίων.</b>	
7.1. Γενικά υποστηρικτικά μέτρα .....	68
7.1.1. Ειδικά θεραπευτικά μέτρα .....	68
7.2. Αντιμετώπιση των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων .....	70
7.3. Θεραπεία ενδοεγκεφαλικών επεισοδίων.....	71
<b>Κεφάλαιο 8:Αποκατάσταση ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο.</b>	
8.1. Η αποκατάσταση των ασθενών .....	75
8.2. Κέντρα αποκατάστασης.....	75
8.3. Φυσικοθεραπεία.....	75
8.3.1. Θερμότητα .....	76
8.3.2. Μαλάξεις.....	77
8.3.3. Κινήσεις ή ασκήσεις .....	78
8.3.4. Εργοθεραπεία.....	80
8.3.5. Λογοθεραπεία .....	82
<b>Κεφάλαιο 9:Η Νοσηλευτική Φροντίδα στο εγκεφαλικό επεισόδιο.</b>	
9.1. Σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας .....	85
9.2. Σωστή τοποθέτηση ασθενή στο κρεβάτι.....	85
9.3. Αλλαγές θέσεων του ασθενούς στο κρεβάτι.....	86
9.4. Αντικειμενικοί σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας και νοσηλευτική παρέμβαση.....	87
9.5. Νοσηλευτική φροντίδα στην οξεία φάση .....	95
9.6. Νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με αφασία.....	96
9.7. Ψυχολογικά και κοινωνικά προβλήματα μετά την εγκεφαλική προσβολή .....	96
9.7.1 Κατάθλιψη και νοσηλευτική παρέμβαση .....	98

9.8. Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισοδίου εφαρμόζοντας τη μέθοδο της Νοσηλευτικής Διεργασίας .....	100
9.8.1. 1η Περίπτωση ασθενούς με εγκεφαλικό επεισόδιο .....	100
9.8.2. 2η Περίπτωση ασθενούς με εγκεφαλικό επεισόδιο .....	108
<b>Προτάσεις-Συμπεράσματα</b> .....	113
<b>Περίληψη</b> .....	114
<b>Summary</b> .....	115
<b>Βιβλιογραφία</b> .....	116
<b>Παράρτημα</b> .....	120

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η εργασία με θέμα «Εγκεφαλικό Επεισόδιο-Νοσηλευτική Παρέμβαση» είναι μια βιβλιογραφική ανασκόπηση και αναφέρεται στο εγκεφαλικό επεισόδιο, πως προκαλείται και ποιες είναι οι συνέπειες του, στους τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου, στην πρόληψη αυτών, καθώς επίσης και στην νοσηλευτική φροντίδα των ατόμων που έχουν υποστεί εγκεφαλικό.

Τα Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια είναι αποτέλεσμα διακοπής της αιμάτωσης ορισμένων περιοχών του εγκεφάλου και χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη εστιακών νευρολογικών ελλειμμάτων που διατηρούνται για τουλάχιστον 24 ώρες. Έχουν μεγάλη ανάγκη πολύπλευρης και ουσιαστικής βοήθειας από τη στιγμή της εμφάνισης και εισβολής της νόσου και στις περισσότερες από αυτές περιπτώσεις εφόρου ζωής.

Τις τελευταίες δεκαετίες η εφαρμογή των σύγχρονων μέσων της τεχνολογίας συνέβαλε στην ταξινόμηση των κλινικών μορφών και τοπογραφικών συνδρομών και στην καλύτερη κατανόηση των παθογενετικών-παθοφυσιολογικών μηχανισμών της νόσου. Οι γνώσεις που αποκτήθηκαν έδωσαν νέα ώθηση στο παραμελημένο κεφάλαιο των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Στόχος λοιπόν αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι να βοηθήσει τους νοσηλευτές να εμπλουτίσουν τις γνώσεις τους και να αναδειχθεί η σημασία του εγκεφαλικού επεισοδίου σε μια περίοδο συνεχώς αυξανόμενων παραγόντων κινδύνου και να τονισθούν οι παράγοντες κινδύνου διότι η πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου επιτυγχάνεται μέσα από την αντιμετώπιση των παραγόντων που συντελούν στην εμφάνισή του. Επίσης να αναδειχθεί η σπουδαιότητα του ρόλου του νοσηλευτή στην αποκατάσταση ασθενών με Α.Ε.Ε. και η νοσηλευτική παρέμβαση στους ασθενείς με την εφαρμογή της νοσηλευτικής διεργασίας καθώς είναι αυτός ο οποίος βρίσκεται συνεχώς δίπλα τους και συμμετέχει ενεργά στην καλύτερη δυνατή αποκατάσταση της υγείας τους σε συνεργασία με τους υπεύθυνους ιατρούς.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά της καθηγήτρια μου κ<sup>α</sup> Παπαδημητρίου Μαρία που είχε την άμεση εποπτεία αυτής της εργασίας. Το ενδιαφέρον της και οι συνεχείς παροτρύνσεις της συνέβαλαν ουσιαστικά στην ολοκλήρωση της.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), ως Εγκεφαλικό Επεισόδιο ορίζεται η ταχεία εμφάνιση κλινικών σημείων και συμπτωμάτων μιας εστιακής διαταραχής της εγκεφαλικής λειτουργίας, που διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες ή μέχρι θανάτου, με εμφανή ή όχι αγγειακή αιτία.<sup>1</sup>

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει γίνει ευρέως αποδεκτό ότι από όλα τα νευρολογικά νοσήματα, οι παθήσεις του εγκεφάλου είναι οι συχνότερες. Το Εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια διαταραχή με παγκόσμια κατανομή, η οποία παρατηρείται συχνότερα σε άτομα ηλικίας 55 ετών και μεγαλύτερα. Τουλάχιστον το 50% των νευρολογικών προβλημάτων σε ένα νοσοκομείο, αφορούν τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (Α.Ε.Ε.). Παρά το γεγονός ότι η συχνότητα του έχει κάπως ελαττωθεί τα τελευταία χρόνια, στις ανεπτυγμένες χώρες μόνο οι καρδιοπάθειες, ο καρκίνος και τα ατυχήματα προηγούνται του εγκεφαλικού επεισοδίου ως αιτία θανάτου και αναπηρίας. Κάθε χρόνο συμβαίνουν περίπου 750.000 νέα εγκεφαλικά και περίπου 150.000 Αμερικανοί πεθαίνουν εξαιτίας κάποιου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Το 25% από αυτούς είναι άνω των 65 ετών.

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν το συχνότερο νευρολογικό πρόβλημα και στις περισσότερες περιπτώσεις προκαλούν βαριά σωματική αναπηρία. Οι επιπτώσεις της βλάβης των αγγείων του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού στη λειτουργία του νευρικού συστήματος, μπορεί να είναι βαριές, ενώ τα κλινικά σύνδρομα ή επεισόδια (strokes) που προκαλούνται από τις διαταραχές της εγκεφαλικής κυκλοφορίας είναι οι πιο συνηθισμένες νευρολογικές παθήσεις. Το εγκεφαλικό επεισόδιο έρχεται σαν «αστραπή» και σε ένα δευτερόλεπτο όλη η ζωή του παθόντα αλλάζει ριζικά.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο συντελεί στην δημιουργία ενός πληθυσμού σε κάθε κοινωνία, με περιορισμένες ή ανύπαρκτες δυνατότητες να εργαστεί και να αυτοεξυπηρετηθεί. Μέρος αυτού του πληθυσμού ανήκει στα κατώτερα κοινωνικά στρώματα και αυτό γιατί δυστυχώς, η κοινωνική μέριμνα στη πατρίδα μας για ενημέρωση και εκπαίδευση των ανθρώπων αυτών είναι ανεπαρκής.

Στις δυτικές χώρες, κάθε χρόνο εμφανίζονται περίπου 150-200 νέα Α.Ε.Ε. ανά 100.000 κατοίκους. Αξίζει να σημειωθεί ότι τόσο η συχνότητα των Α.Ε.Ε. όσο και η θνησιμότητα από αυτά έχουν μειωθεί σημαντικά, περίπου στο 45% τα τελευταία 30 χρόνια.<sup>2</sup> Ο αριθμός αυτός βαίνει συνεχώς μειούμενος και φαίνεται ότι ποικίλλει ανάλογα με τη γεωγραφική θέση, το φύλο, τη φυλή, την κοινωνικοοικονομική κατάσταση και τον τρόπο ζωής.<sup>3</sup> Η μείωση αυτή οφείλεται στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των παραγόντων που προκαλούν εμβολικά επεισόδια, όπως είναι η υπέρταση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα.<sup>2</sup>

Υπάρχουν δύο κατηγορίες εγκεφαλικής βλάβης στους ασθενείς με Α.Ε.Ε.: (α) η *ισχαιμία*, που υποδηλώνει έλλειψη αιματικής ροής και στερεί από τον εγκεφαλικό ιστό την απαιτούμενη ενέργεια και O<sub>2</sub>, και (β) η *αιμορραγία*, που υποδηλώνει εξαγγείωση αίματος στον εγκεφαλο. Η αιμορραγία προκαλεί βλάβες στον εγκεφαλικό ιστό λόγω της διακοπής της κυκλοφορίας του αίματος και λόγω αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης. Αντίστοιχα, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ταξινομούνται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: (α) *Α.Ε.Ε. ισχαιμικού τύπου* και (β) *Α.Ε.Ε. αιμορραγικού τύπου*.<sup>4,5</sup>

Τα ισχαιμικά Α.Ε.Ε. μπορούν επιπλέον να ταξινομηθούν με ποικίλους τρόπους. Ανάλογα με την παθογένειά τους διακρίνονται σε *θρομβωτικά* ή *εμβολικά* και ανάλογα με την πορεία τους σε *παροδικά*, *εν εξελίξει* και *εγκατεστημένα*. Τέλος, ταξινομούνται *τοπογραφικά*, ανάλογα με το αγγείο που αποφράχθηκε κατά το επεισόδιο, όπως τη μέση εγκεφαλική, την πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία κ.λπ.<sup>6</sup>

Ο συχνότερος τύπος Α.Ε.Ε. είναι το θρομβωτικό έμφρακτο, με ποσοστό 50%, ενώ όσον αφορά τη θνητότητα, η εγκεφαλική αιμορραγία κατέχει την πρώτη θέση, με ποσοστό 76,92%.<sup>7</sup>



Τα περισσότερα ισχαιμικά Α.Ε.Ε. ανήκουν στην κατηγορία των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων (ΠΙΕ) από το πρόσθιο καρωτιδικό σύστημα και εμφανίζουν μικρής διάρκειας νευρολογικά συμπτώματα, τα οποία οφείλονται σε μειωμένη παροχή αίματος (ισχαιμία) σε διάφορα σημεία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων ή του στελέχους. Τα ΠΙΕ πολλές φορές προηγούνται, συνοδεύουν ή ακολουθούν ένα βαρύτερο Α.Ε.Ε. ή ακόμα μπορεί να επαναλαμβάνονται χωρίς να καταλήγουν σε μόνιμο ισχαιμικό επεισόδιο.<sup>4,8,9</sup> Η εγκεφαλική αιμορραγία αναφέρεται και ως αυτόματη ενδοκρανιακή αιμορραγία, με σκοπό να γίνεται διάκριση από την ενδοκρανιακή αιμορραγία που οφείλεται σε κάκωση και παίρνει συνήθως τη μορφή της επισκληρίδιας αιμορραγίας ή του υποσκληρίδιου αιματώματος. Πολλές φορές, η τραυματική αιμορραγία εκδηλώνεται με ποικίλους τρόπους και συχνά δυσχεραίνει τη διάγνωση.<sup>9</sup>

Τα Α.Ε.Ε., εκτός από τη μεγάλη θνησιμότητα, αποτελούν έντονο κοινωνικό πρόβλημα λόγω της αναπηρίας και της χρόνιας ανικανότητας που προκαλούν στους πάσχοντες.<sup>2</sup> Επίσης, το κόστος νοσηλείας συνιστά ένα σημαντικό οικονομικό πρόβλημα και απασχολεί τις χώρες της Δυτικής Ευρώπης. Όπως φαίνεται από μελέτες, οι ασθενείς αυτοί υποβάλλονται σε επανειλημμένες επανεισαγωγές στο νοσοκομείο, όπου και παραμένουν για μακρό χρονικό διάστημα.<sup>10,11</sup>

***ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1***  
***ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ***  
***ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ***

## ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

### 1.1. Ορισμός εγκεφαλικού επεισοδίου

Στη σύγχρονη εποχή, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (Α.Ε.Ε.) αποτελούν την τρίτη αιτία θανάτου μετά τα καρδιακά νοσήματα και το καρκίνο. Ευθύνονται για 4,5 εκατομμύρια θανάτους περίπου κάθε χρόνο σε παγκόσμια κλίμακα και επιπλέον αναδεικνύονται ως η κύρια αιτία θανάτου στους ασθενείς με ηλικία άνω των 65 χρόνων.<sup>2,4,5</sup> Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ορίζει το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ως την ταχεία εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων μιας εστιακής διαταραχής της εγκεφαλικής λειτουργίας, που διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες ή μέχρι θανάτου με εμφανή ή όχι αγγειακή αιτία.

Παρόλο που η εγκεφαλική νόσος εκδηλώνεται με συμπτώματα και σημεία διαταραχής της εγκεφαλικής λειτουργίας, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια δεν μπορεί να θεωρηθούν ως ειδικές παθήσεις, αλλά μάλλον ως στερεότυπος συνδυασμός κλινικών εκδηλώσεων που προκαλούνται από βλάβες των εγκεφαλικών αρτηριών και φλεβών, που στη συνέχεια προσβάλλουν την λειτουργία του νευρικού συστήματος. Πρόκειται για κατάσταση όπου «νοσούν» τα εγκεφαλικά αγγεία με αποτέλεσμα τη διακοπή της εγκεφαλικής αιματικής ροής.

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ταξινομούνται με βάση τους μηχανισμούς πρόκλησης βλάβης του εγκεφαλικού ιστού, σε δυο κατηγορίες:

α) Α.Ε.Ε. αιμορραγικής αιτιολογίας (αποδέσμευση μεγάλης ποσότητας αίματος στον εξωαγγειακό χώρο, ενδοκράνια) και

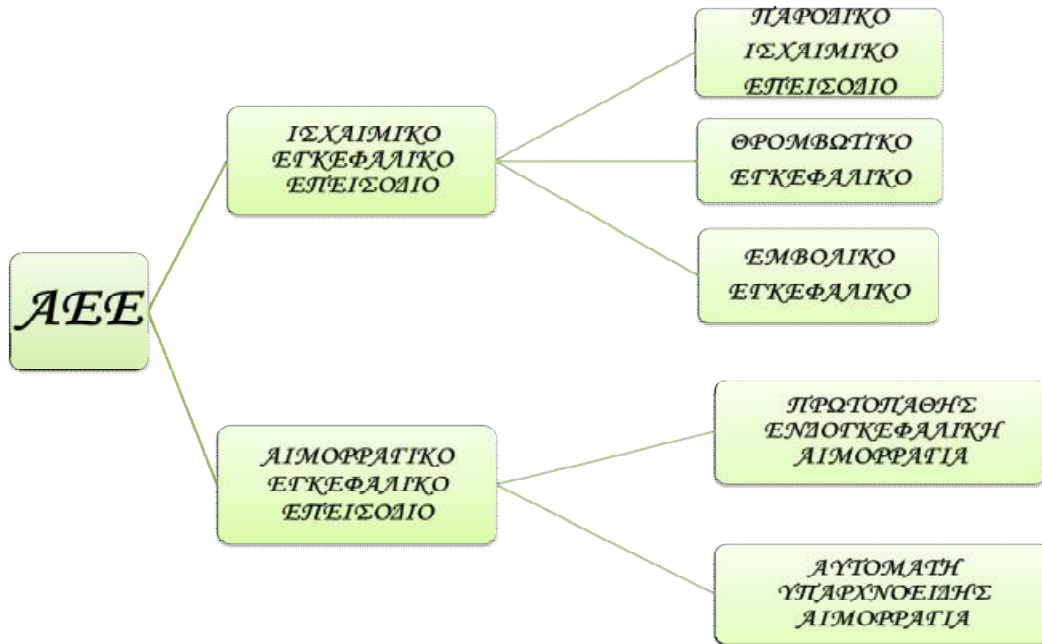
β) Α.Ε.Ε. ισχαιμικής αιτιολογίας (μείωση της αιματικής ροής προς κάποια περιοχή του εγκεφάλου).<sup>2,9</sup>

Η αιμορραγία καταστρέφει τον εγκεφαλικό ιστό αφ' ενός διακόπτοντας την κυκλοφορία και αφ' ετέρου προκαλώντας αύξηση της πίεσης τοπικά ή διάχυτα. Η ισχαιμία δημιουργεί συμπτώματα λόγω ελάττωσης της ροής του αίματος και μπορεί να προκληθεί από τρεις διαφορετικούς μηχανισμούς: α) την θρόμβωση, β) την εμβολή και γ) την συστηματική πτώση της αρτηριακής πίεσης.<sup>12,13,14</sup> Η ισχαιμία λόγω αρτηριοσκλήρωσης βλάπτει κυρίως τα μεγάλα ενδοκράνια και εξωκράνια αγγεία. Αρχικά προκαλείται υπερπλασία του έσω χιτώνα των αγγείων όπου αργότερα επικάθονται λιπαρές ουσίες με αποτέλεσμα τον σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας, η οποία προκαλεί τη στένωσή τους (θρόμβωση). Κατόπιν, συναθροίζονται αιμοπετάλια και θρομβίνη και ως αποτέλεσμα δημιουργείται θρόμβος στο εσωτερικό του αγγείου. Η ισχαιμία καρδιακής αιτιολογίας αφορά συνήθως απόφραξη του αυλού του αγγείου, από υλικό που δεν σχηματίζεται τοπικά, αλλά μεταναστεύει σε αυτό αποσπώμενο από κάποιο μεγαλύτερο αγγείο (εμβολή) με αποτέλεσμα να εμποδίζει την αιματική ροή. Οι συνηθέστεροι τόποι προέλευσης των εμβόλων είναι η καρδιά, η αορτή, η κοινή και η έσω καρωτίδα, οι σπονδυλικές αρτηρίες και σπανιότερα οι φλέβες. Συνήθως, στα καρδιοεμβολικά ισχαιμικά αγγειακά επεισόδια, η καρδιά ανεπαρκεί ή αδυνατεί να λειτουργεί ως αντλία με αποτέλεσμα τη «στάση-λίμναση» αίματος και δημιουργία θρόμβου.<sup>12,15</sup>

Εκτός από τα Α.Ε.Ε. ισχαιμικής και αιμορραγικής αιτιολογίας, τα εγκεφαλικά επεισόδια διακρίνονται και σε παροδικά ισχαιμικά επεισόδια (ΠΙΕ), η διάρκεια των οποίων είναι μικρότερη από 24 ώρες. Το 80% των ΠΙΕ έχουν συνήθως διάρκεια 7-10 λεπτά με μικρής διάρκειας νευρολογικά συμπτώματα και δεν προκαλούν έμφρακτο ή υπολειμματικό νευρολογικό έλλειμμα. Πολλές φορές προηγούνται, συνοδεύουν ή ακολουθούν ένα βαρύτερο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ή ακόμα μπορεί να επαναλαμβάνονται χωρίς να καταλήγουν σε μόνιμο ισχαιμικό επεισόδιο. Η παρουσία ΠΙΕ αυξάνει τον κίνδυνο για Α.Ε.Ε. κατά 30%.<sup>4,9,8</sup> Ο καθορισμός του τύπου του εγκεφαλικού είναι κρίσιμος για τη ορθή αντιμετώπιση του ασθενούς. Η βαρύτητα του εξαρτάται από τον εντοπισμό της βλάβης και από την έκταση της καταστροφής των κυττάρων.

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί πολυπαραγοντική νόσο, για την οποία ευθύνονται αλληλοεπιδρώμενοι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Σύμφωνα, με την βιβλιογραφία, οι παράγοντες που ευθύνονται για την πρόκληση του εγκεφαλικού επεισοδίου ταξινομούνται ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησης δυνατότητα τροποποίησης τους, σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους.<sup>4,8,9,16</sup>

Δυστυχώς, παρότι η ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας έχει συντελέσει στην καλύτερη μελέτη και στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των ασθενών με εγκεφαλικό καθώς επίσης σημαντικοί πρόοδοι έχουν επιτευχθεί στον τομέα της πρόληψης, εντούτοις η θνησιμότητα μετά το εγκεφαλικό παραμένει υψηλή, υπογραμμίζοντας την ανάγκη για διεθνείς προσπάθειες πρόληψης, παρέμβασης και αποκατάστασης.



Εικόνα 1 Ταξινόμηση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

## 1.2. Αιτιολογικοί παράγοντες

Τα αίτια των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων είναι πολλά και συνήθως έχουν σχέση με βλάβες των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων, οι οποίες συχνά εγκαθίσταται στα σημεία αυτά αργά με το πέρασμα του χρόνου.<sup>17</sup>

Είναι σημαντικό να αναφερθεί πως η διακοπή της παροχής του αίματος δύναται να οφείλεται σε έναν θρόμβο, ο οποίος για παράδειγμα προέρχεται από την καρδιά και ουσιαστικά «φτάνει» μέσω των μεγάλων αγγείων ως τον εγκέφαλο με την μορφή της εμβολής. Επίσης, μπορεί να οφείλεται σε θρόμβο ο οποίος προέρχεται από ένα γειτονικό ή αντίστοιχα και από το ίδιο το αγγείο μέσω της μορφής της θρόμβωσης.<sup>18</sup> Η θρόμβωση είναι η πιο συνηθισμένη αιτία η οποία σχετίζεται συνήθως με την αθηροσκλήρωση.

Η ρήξη ενός αγγείου οφείλεται -στην πλειοψηφία των περιπτώσεων- στις αλλοιώσεις των τοιχωμάτων των αγγείων οι οποίες προήλθαν από χρόνια υπέρταση. Επιπρόσθετα, μπορεί να οφείλεται σε αγγειακές δυσπλασίες, σε κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ή σε άλλες παθήσεις των τοιχωμάτων των αγγείων όπως για παράδειγμα τα αυτοάνοσα νοσήματα και την αμυλοείδωση.<sup>19</sup>

Ιδιαίτερα συχνό αίτιο τέτοιων αγγειακών βλαβών είναι η υπέρταση αλλά δεν θα πρέπει να μην υποτιμούμε και τον «κακό» τρόπο ζωής, όπως το κάπνισμα, την κατάχρηση αλκοόλ, τη καθιστική ζωή και τη κακή διατροφή. Θα πρέπει να αναφερθεί πως κάθε παράγοντας κινδύνου δρα διαφορετικά αλλά το αποτέλεσμα είναι πάντα η διακοπή της παροχής αίματος σε μια περιοχή του νευρικού συστήματος με το συμβάν ενός είτε ισχαιμικού Α.Ε.Ε. είτε με την ρήξη ενός αγγείου με επακόλουθο ένα αιμορραγικό Α.Ε.Ε..<sup>17</sup>

## 1.3. Προειδοποιητικά σημεία

Ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να εγκατασταθεί άλλοτε ξαφνικά χωρίς κανένα προειδοποιητικό σημείο και άλλοτε μετά από χαρακτηριστικά προειδοποιητικά σημεία, όπου τέτοια σημεία είναι: α) μούδιασμα από την μία πλευρά του σώματος (στο χέρι ή στο πόδι ή και στα δύο, πολλές φορές στο πρόσωπο), β) δυσχρηστία ενός από τα ανωτέρω μέλη, γ) διαταραχές στην ομιλία ή και ακόμα αλλόκοτη συμπεριφορά.

Τα πιο συχνά συμπτώματα πρόσκαιρου ισχαιμικού επεισοδίου είναι πρωτίτως: η παροδική απώλεια οράσεως από το ένα μάτι, ενώ από την αντίθετη πλευρά του σώματος παρατηρείται αδυναμία στην εκτέλεση των κινήσεων του άνω και κάτω άκρου. Επίσης, συχνά παρουσιάζονται και αισθητικές διαταραχές και σπανιότερα απώλεια μνήμης, που εμφανίζεται ως αδυναμία να ξαναθυμηθείς σε σύντομες χρονικές στιγμές γνωστά γεγονότα, οι δυσκολίες στην ομιλία ή στην κατανόηση τόσο του προφορικού όσο και του γραπτού λόγου, η απώλεια της ισορροπίας με προβλήματα στη στήριξη, η πτώση άνευ αιτιολογίας που δεν είναι φανερή. Όλα τα παραπάνω προειδοποιητικά σημεία πρέπει να λαμβάνονται πολύ σοβαρά υπόψη.<sup>20</sup>

Στα συμπτώματα περιλαμβάνονται ακόμα η αιφνίδια διπλωπία, η ζάλη και η έντονη κεφαλαλγία. Ενίοτε βέβαια, τα παραπάνω συμπτώματα δύναται να εξαλειφθούν πλήρως μέσα στο επόμενο 24ωρο και από την χρονική στιγμή που θα εκδηλωθεί το επεισόδιο. Είναι αναγκαίο επίσης να σημειωθεί πως τα άτομα που παρουσιάζουν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο θεωρούνται υψηλού κινδύνου και αν δεν αντιμετωπιστούν με την κατάλληλη αγωγή, μπορεί τελικά να χαρακτηρισθούν ως κανονικό εγκεφαλικό με τη δημιουργία μόνιμων βλαβών. Το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί επίσης να είναι βαριάς μορφής και δυνητικά να χαρακτηριστεί ως θανατηφόρο.

#### 1.4. *Επιδημιολογία*

Την τρίτη πιο συχνή αιτία θανάτου κυρίως στις δυτικές χώρες αποτελούν τα συμβάντα των εγκεφαλικών επεισοδίων. Περίπου στο 10-15% των περιπτώσεων, η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία αποτελεί την αιτία όλων των εγκεφαλικών επεισοδίων. Πάντως σε σχέση με τα ισχαιμικά επεισόδια και την υπαραχνοειδή αιμορραγία, η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία κατέχει την πιο μεγάλη θνησιμότητα και το ποσοστό αυτών των οποίων ζουν μετά τον πρώτο χρόνο του περιστατικού αγγίζει το 38%.<sup>18</sup> Εμφανίζεται περίπου σε συχνότητα 15 ανά 100.000 άτομα. Φτάνει δηλαδή τα διπλάσια άτομα από αυτά τα οποία υφίστανται την υπαραχνοειδή αιμορραγία.<sup>21</sup>

Σε ένα εγκεφαλικό δεν «παίζει» ρόλο η ηλικία και το φύλο. Για παράδειγμα, έχει παρατηρηθεί πως εμφανίζεται σε μεγαλύτερη συχνότητα 55 ατόμων σε Αφροαμερικανούς ανά 100.000 άτομα και στα 50 άτομα αντίστοιχα σε ένα ίδιο πληθυσμό Ιαπώνων. Έχει παρατηρηθεί επίσης, ότι οι γυναίκες δεν προσβάλλονται τόσο εύκολα όσο οι άνδρες. Φυσικά όσο πιο μεγάλα είναι σε ηλικία τα άτομα, τόσο πιο επικίνδυνο μπορεί να γίνει ένα αντίστοιχο επεισόδιο. Βέβαια, τα επεισόδια αυτά αποτελούν επείγοντα περιστατικά, και είναι πιο επικίνδυνα σε θνησιμότητα συγκρινόμενα με εκείνα του καρκίνου, αφού και η περίπτωση να προκύψει μια αναπηρία εξαιτίας αυτών είναι πολύ πιθανή.

Αντίστοιχα, ο αριθμός των ατόμων που παρουσιάζουν εγκεφαλικά επεισόδια στην Ελλάδα -σύμφωνα με στοιχεία που προκύπτουν από νέες επιδημιολογικές έρευνες «αγγίζει» τα 310 επεισόδια ανά 100.000 άτομα και σε ηλικίες κυρίως από 45 έως 85 ετών. Σε παγκόσμια κλίμακα, αναφέρονται 300 περιστατικά εγκεφαλικών ανά 100.000 ασθενείς. Συνεχώς όμως οι πιθανότητες και οι αναλογίες συμβάντων αυξάνονται στις μέρες μας λόγω διαφόρων παραγόντων όπως ο διαβήτης, το κάπνισμα και το αλκοόλ.<sup>18</sup>

Από τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας-WHO που προκύπτουν, ασθενείς περισσότερο του ποσοστού του 30% συνήθως πεθαίνουν μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτό συμβαίνει κυρίως μετά τον πρώτο χρόνο που έχει συμβεί το περιστατικό, αν βέβαια και στις μέρες μας το ποσοστό θνησιμότητας τείνει συνεχώς να μικραίνει. Τα περιστατικά πάντως σε θνησιμότητα στην Ελλάδα για εγκεφαλικά επεισόδια, «αγγίζουν» τα 130 ανά 100.000 περιπτώσεις. Έχει αναφερθεί ότι το 26% των ασθενών συνήθως πεθαίνει μετά από Α.Ε.Ε. αλλά και όσοι ζήσουν, δυστυχώς μένουν ανάπηροι και χρειάζονται άμεση βοήθεια. Από τα παραπάνω στοιχεία και βάση συγκεκριμένης έρευνας, προκύπτει το συμπέρασμα ότι η Ελλάδα αποτελεί την χώρα με την υψηλότερη θέση στην Δυτική Ευρώπη και Βόρεια Αμερική.<sup>21</sup>

Βέβαια με αντίστοιχη έρευνα προκύπτει πως κατά 50%, θεωρείται υψηλότερη η θέση της Ελλάδας σχετικά με τη θνησιμότητα των ατόμων από Α.Ε.Ε. στην Ανατολική Ευρώπη. Τα παραπάνω στοιχεία προέρχονται από την έρευνα που διεξήγαγε το ερευνητικό ινστιτούτο New Cronos στην Ανατολική Ευρώπη.<sup>17</sup> Σημαντικό βέβαια γεγονός αποτελεί το ότι η αντιμετώπιση τέτοιων περιστατικών κυρίως στην Ευρώπη, δεν είναι και τόσο αποτελεσματική αφού υπάρχει έλλειψη από σχετικά προγράμματα αποκατάστασης όσων πάσχουν από ασθένειες που προκλήθηκαν μετά από Α.Ε.Ε.. Το οικονομικό κόστος είναι μεγάλο και η φροντίδα που χρειάζεται ο ασθενής, επίσης μεγάλη. Τόσο ο πάσχων όσο και το οικογενειακό του περιβάλλον, χρειάζονται σημαντικά χρηματικά ποσά για την μετέπειτα φροντίδα.

Για το λόγο αυτό, θα πρέπει να σημειωθεί πως οι κυβερνήσεις και οι αντίστοιχες αρχές με σκοπό τη δημιουργία ενός κατάλληλου σχεδίου υγείας, αντιμετωπίζουν δυσκολία στο να ανταποκριθούν άμεσα και αποτελεσματικά σε τέτοιου είδους προκλήσεις. Παγκοσμίως, περίπου το 10% των θανάτων αποδίδονται σε Α.Ε.Ε. και 5.000.000 άτομα πεθαίνουν καθημερινά. Πιο συγκεκριμένα στην Ευρώπη, ο αριθμός των ατόμων που πεθαίνουν αγγίζει τους 2.000.000 και συνεχώς τείνει να αυξάνεται. Το ίδιο συμβαίνει βέβαια και με το οικονομικό κόστος το οποίο «αγγίζει» τα 38 δις. ευρώ για το έτος 2009 ,στοιχεία τα οποία ταυτί-

ζονται με την ασθένεια της στεφανιαίας νόσου. Αντίστοιχα θα πρέπει να σημειωθεί πως συγκριτικά στοιχεία Α.Ε.Ε. και στεφανιαίας νόσου, αναφέρουν πως τα ποσοστά θνησιμότητας κυμαίνονται σε 3.36 και 3.13 ανά 1000 άτομα ασθενών. Το ίδιο συμβαίνει και με τα περιστατικά από έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ηλικίες 55-84. Φυσικά σε περιπτώσεις με ιστορικό Α.Ε.Ε., τα άτομα παρουσιάζουν μεγαλύτερες πιθανότητες να καταλήξουν. Πάντως το ποσοστό των ασθενών που καταλήγουν από Α.Ε.Ε. είναι μεγαλύτερο από τα άτομα που πεθαίνουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου, με αναλογία αντίστοιχα σε 27% και 10%.<sup>22</sup>

Είναι σημαντικό επίσης να σημειωθεί πως ο κίνδυνος μετά από ένα ισχαιμικό επεισόδιο για Α.Ε.Ε., παρουσιάζεται αυξημένος συγκεκριμένα την πρώτη εβδομάδα όπου το άτομο έχει πιθανότητες 8% να καταλήξει και τον πρώτο μήνα 11.5% αντίστοιχα.<sup>21</sup> Φυσικά θα πρέπει να αναφερθεί ότι τους πρώτους τρεις μήνες επίσης υπάρχει και ο κίνδυνος του εμφράγματος σε ένα ποσοστό 3%. Οι αιτίες που επιβαρύνουν την όλη κατάσταση και θεωρούνται λίγο-πολύ υπεύθυνοι για όλα τα παραπάνω συμπτώματα, είναι γνωστοί σε όλους ως ακολούθως:<sup>19</sup>

Κάπνισμα

Κακή διατροφή

Υπέρταση

Διαβήτης

Υπερχοληστεριναιμία

Επίσης, τα Α.Ε.Ε. συνοδεύονται από :

Κολπική μαρμαρυγή

Τοιχωματικές ή βαλβιδικές παθήσεις

Καρωτιδική στένωση

Προηγούμενο παροδικό ισχαιμικό.

Αντίστοιχα, η πρόληψη και η φροντίδα για την αποφυγή της υπέρτασης μειώνει τον κίνδυνο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο κατά 30-40% καθώς το ίδιο συμβαίνει και με την φροντίδα για την αρτηριακή πίεση σε διαβητικούς, όπου σε αυτές τις περιπτώσεις ο κίνδυνος μειώνεται κατά 44%. Φυσικά, ο μεγάλος «εχθρός» της υγείας που είναι το κάπνισμα, αποτελεί την πλέον σοβαρή αιτία για Α.Ε.Ε. και η μείωσή του ή και η διακοπή του μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο κατά 50% τον πρώτο χρόνο. Άλλοι σημαντικοί παράγοντες οι οποίοι μπορούν να μειώσουν τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια είναι η πρόληψη και θεραπεία της υπεροχοληστεροναιμίας και η αντιπηκτική αγωγή με κουμαρινικά. Και στις δυο αυτές περιπτώσεις, ο κίνδυνος μειώνεται αντίστοιχα κατά 20-30% και 68%.<sup>18</sup>

***ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2***  
***ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ***  
***ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ***



## ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Τα εγκεφαλικά επεισόδια με βάση το μηχανισμό επέλευσης τους και τα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά της βλάβης διακρίνονται σε *ισχαιμικά* και *αιμορραγικά*.

Τα *ισχαιμικά* επεισόδια οφείλονται σε μείωση ή διακοπή της παροχής αίματος προς τον εγκεφαλικό ιστό, είτε ως αποτέλεσμα θρόμβωσης είτε ως αποτέλεσμα εμβολής εγκεφαλικού αγγείου. Ενώ τα *αιμορραγικά* επεισόδια οφείλονται σε ρήξη του τοιχώματος του εγκεφαλικού αγγείου, με αποτέλεσμα την εξαγγείωση αίματος είτε μέσα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα (*ενδοεγκεφαλική αιμορραγία*) είτε στον υπαραχνοειδή χώρο (*υπαραχνοειδής αιμορραγία*). Με βάση τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά κάθε μορφής εγκεφαλικού γίνεται και ο κλινικός διαχωρισμός των επιμέρους μορφών τους.

Έτσι, το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο έχει κλινικές εκδηλώσεις που αντανακλούν τη δυσλειτουργία της συγκεκριμένης ανατομικής περιοχής που αρδεύεται από την αρτηρία που αποφράχθηκε. Ενώ στο αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η κλινική εικόνα δεν αντιστοιχεί σε περιοχή άρδευσης συγκεκριμένης αρτηρίας και συμπεριφέρεται χωροκατακτητικά με πίεση των γειτονικών περιοχών. Η διάκριση μεταξύ των διαφόρων μορφών Α.Ε.Ε. έχει ιδιαίτερη σημασία, κυρίως λόγω των μεγάλων διαφορών στην αντιμετώπιση, αλλά και εξαιτίας των διαφορών στην πρόγνωση και την πρόληψη.<sup>23</sup>

### **2.1. Οξεία αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ισχαιμικής αιτιολογίας**

Η οξεία εγκεφαλική ισχαιμία διακρίνεται ανάλογα με την ανατομική επέκταση της βλάβης σε *εστιακή* και *σφαιρική*. Στην πρώτη περίπτωση η ισχαιμία περιορίζεται στην περιοχή άρδευσης συγκεκριμένου κλάδου, ενώ στην περίπτωση της σφαιρικής εγκεφαλικής ισχαιμίας η διαταραχή αφορά σε ολόκληρο ροή τον εγκέφαλο. Και στις δύο περιπτώσεις το αποτέλεσμα είναι ανεπαρκής παροχή οξυγόνου και γλυκόζης στην ισχαιμώδη περιοχή. Εδώ υπάρχει μεγάλη ποικιλία κλινικών συνδρομών ανάλογα με την έκταση του εγκεφάλου.<sup>24</sup>

#### **2.1.2. Εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία**

Η ελλιπής αιμάτωση μιας περιοχής του εγκεφάλου, που οφείλεται σε απόφραξη του υπεύθυνου για την άρδευση της αρτηριακού κλάδου, χαρακτηρίζεται ως εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία. Η απόφραξη είναι αποτέλεσμα είτε θρόμβωσης είτε εμβολής.

Η *θρόμβωση* οφείλεται κατά κανόνα, σε αθηρωματική νόσο των μεγάλων και μέσου εύρους αγγείων του εγκεφάλου. Το παθολογοανατομικό υπόστρωμα της αθηρωματικής νόσου είναι οι αθηρωματικές πλάκες, οι οποίες αποτελούν σημεία σχηματισμού θρόμβων, με αποτέλεσμα τη σταδιακή στένωση του αγγείου και εν τέλει την πλήρη απόφραξη του. Ο σπουδαιότερος παράγων κινδύνου για την ανάπτυξη της αθηρωματικής νόσου είναι η αρτηριακή υπέρταση, που έχει υπολογιστεί ότι αυξάνει κατά 7 φορές τον κίνδυνο επέλευσης εγκεφαλικού. Άλλοι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερχοληστεριναιμία, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η λήψη αντισυλληπτικών και η γενετική προδιάθεση.<sup>25,26</sup>

Η *εμβολή* είναι αποτέλεσμα απόφραξης εγκεφαλικού αρτηριακού κλάδου, από έμβολο του οποίου η προέλευση και η σύσταση ποικίλλει κατά περίπτωση. Τα έμβολα συνήθως είναι είτε αγγειογενούς προέλευσης, είτε καρδιογενούς προέλευσης. Στην πρώτη περίπτωση, λόγω αθηρωματικής νόσου, αναπτύσσονται θρόμβοι στο τοίχωμα των μεγάλων αρτηριών (κυρίως κοινή και έσω καρωτίδα). Τμήματα των θρόμβων αυτών είναι δυνατόν να αποσπαστούν και να αποφράξουν μικρότερους αρτηριακούς κλάδους. Σε ότι αφορά τα έμβολα καρδιογενούς προέλευσης, αυτά είναι δυνατόν να δημιουργηθούν και επί απουσίας αθηρωματικής νόσου.

Συνηθέστερες αιτίες είναι η ρευματική βαλβιδοπάθεια και οι καρδιακές αρρυθμίες. Άλλες αιτίες καρδιογενούς εμβολής είναι η δημιουργία ενδοκαρδιακού τοιχωματικού θρόμβου, λόγω πρόσφατου εμφράγματος του μυοκαρδίου και η ενδοκαρδίτιδα. Σπανιότερη μορφή εμβολής είναι εκείνη που οφείλεται σε παραμονή του ωοειδούς τρήματος (παράδοξος εμβολή). Στην περίπτωση αυτή έμβολα (τμήμα θρόμβου, αέρος ή λίπος) που προέρχονται από τη συστηματική κυκλοφορία είναι δυνατόν να φθάσουν στον εγκέφαλο μέσω του ωοειδούς τρήματος.<sup>24,27</sup>

Το εγκεφαλικό αγγείο που συνηθέστερα αποφράσσεται λόγω εμβολής, είναι η μέση εγκεφαλική αρτηρία και οι κλάδοι της. Συνηθέστερη θέση εμβολής του σπονδυλοβασικού συστήματος είναι η κορυφή της βασικής αρτηρίας ή μία από τις οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες.

Άλλες νόσοι που είναι δυνατόν να αποτελέσουν αιτία θρομβωτικού ή εμβολικού επεισοδίου είναι οι αιματολογικές διαταραχές. Σε αυτές περιλαμβάνονται:

1. θρομβοκυττάρωση (όπου ο κίνδυνος εγκεφαλικού είναι υψηλός, ιδίως όταν ο αριθμός των αιμοπεταλίων υπερβαίνει τα 106/κ.κ.χ.),
2. η δρεπανοκυτταρική αναιμία,
3. η λευκοκυττάρωση (ιδίως όταν ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων υπερβαίνει τα 150.000 κ.κ.χ.) και καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένη πηκτικότητα του αίματος. Φλεγμονώδεις βλάβες αγγείων, συνέπεια συφιλίδος, κροταφικής αρτηρίτιδας, συστηματικού ερυθματώδους λύκου, οζώδους πολυαερτηρίτιδας ή κοκκιωματώδους αγγειίτιδας, είναι επίσης δυνατόν να αποτελέσουν αιτία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

### **2.1.3. Εξέλιξη της εγκεφαλικής ισχαιμίας**

Η έναρξη της συμπτωματολογίας ενός εγκεφαλικού επεισοδίου είναι κατά κανόνα αιφνίδια. Η ολοκλήρωση της κλινικής εικόνας συχνά επιτελείται σε διάστημα μερικών λεπτών έως αρκετών ωρών. Η διάρκεια των συμπτωμάτων ποικίλλει. Εφόσον δεν υπερβαίνει τις 24 ώρες και υπάρχει πλήρης αποκατάσταση, το επεισόδιο χαρακτηρίζεται σαν παροδικό εγκεφαλικό. Θα πρέπει να τονιστεί ότι τα παροδικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια διαρκούν συνήθως λίγα λεπτά και είναι δυνατόν να έχουν ήπια συμπτωματολογία. Πολλές φορές, συνεπώς, η διάγνωση τους είναι δυσχερής. Η ιδιαίτερη σημασία των παροδικών Α.Ε.Ε. είναι ότι συχνά, αποτελούν προάγγελο σοβαρότερης ισχαιμίας. Εφόσον η συμπτωματολογία διαρκεί πέραν των 24 ωρών, υπάρχει πλήρης ή σχεδόν πλήρης αποκατάσταση σε διάστημα ολίγων ημερών, το επεισόδιο όμως χαρακτηρίζεται ως αναστρέψιμο εγκεφαλικό. Τέλος, το επεισόδιο ονομάζεται εγκαταστημένο, όταν μένει μόνιμο νευρολογικό έλλειμμα. Η αρχική συμπτωματολογία ενός εγκατεστημένου επεισοδίου είναι δυνατόν να παρουσιάζει επιδείνωση κατά τις πρώτες ημέρες. Στην περίπτωση αυτή ομιλούμε για εξελισσόμενο Α.Ε.Ε.<sup>23</sup> Τέλος όπως προαναφέρθηκε, οι κλινικές εκδηλώσεις ενός ισχαιμικού εγκεφαλικού εξαρτώνται από τον αρτηριακό κλάδο που υφίσταται απόφραξη. Για το λόγο αυτό η παρουσίαση των κλινικών εικόνων της εγκεφαλικής ισχαιμίας γίνεται με ανατομικά κριτήρια.<sup>24</sup>

## **2.2. Ισχαιμία του καρωτιδικού συστήματος**

**Πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία.** Η αρτηρία αυτή αρδεύει την έσω επιφάνεια του εγκεφαλικού ημισφαιρίου έως και το παράκεντρο λόβιο, όπου ευρίσκεται ο κινητικός και αισθητικός φλοιός που ελέγχει το κάτω άκρο, καθώς και τα ανώτερα κέντρα ελέγχου της ουροδόχου κύστης και του παχέος εντέρου. Η απόφραξη της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας είναι σχετικά σπάνια. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από παράλυση και διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας του αντίθετου κάτω άκρου. Συνήθως συνυπάρχει ακράτεια ούρων. Χαρακτηριστικό της παράλυσης είναι ότι επικρατεί στο περιφερικό τμήμα του άκρου και

μιμείται βλάβη του περιφερικού νευρικού συστήματος (πτώση άκρου ποδός). Η ύπαρξη πυραμιδικής σημειολογίας (διατήρηση αντανάκλασεων, σημείο Babinski) αποκαλύπτουν την κεντρική προέλευση της βλάβης.<sup>23</sup>

**Μέση εγκεφαλική αρτηρία.** Αποτελεί τη συνέχεια της έσω καρωτίδας και αρδεύει το μεγαλύτερο μέρος του εγκεφαλικού ημισφαιρίου. Το πεδίο άρδευσης της είναι η συχνότερα προσβαλλόμενη από θρόμβωση ή εμβολή περιοχή του εγκεφάλου. Η μέση εγκεφαλική αρτηρία χορηγεί, αμέσως μετά την έκφυσή της, διατιτράινοντες κλάδους (φακοειδοραβδωτές αρτηρίες) που αιματώνουν τα βασικά γάγγλια και μέρος της έσω κάψας. Στη συνέχεια χωρίζεται σε επιπολής (ανιόντες και κατιόντες) κλάδους. Οι πρώτοι αιματώνουν την έξω επιφάνεια του μετωπιαίου και βρεγματικού λοβού και συγκεκριμένα τις περιοχές του φλοιού που ελέγχουν κινητικά και αισθητικά το πρόσωπο και το άνω άκρο (στο επικρατούν ημισφαίριο, που συνήθως είναι το αριστερό) και την περιοχή της εκπομπής του λόγου. Οι κατιόντες κλάδοι αιματώνουν την οπτική ακτινοβολία και (στο επικρατούν ημισφαίριο) την περιοχή κατάνοησης του λόγου. Οι κλινικές εκδηλώσεις ποικίλλουν ανάλογα με το σημείο ή τον κλάδο που έχει υποστεί απόφραξη. Έτσι, παρατηρούνται τα παρακάτω κύρια σύνδρομα.

**Απόφραξη των ανιόντων κλάδων.** Έχει ως αποτέλεσμα παράλυση και υπαισθησία του αντίπλευρου ημιπροσώπου και άνω άκρου. Εφόσον το προσβεβλημένο ημισφαίριο είναι το επικρατούν συνυπάρχει και αφασία τύπου εκπομπής που χαρακτηρίζεται από διαταραχή της έκφρασης του λόγου. Ενώ η κατανόηση παραμένει ανέπαφη. Στη μορφή αυτή της αφασίας ο ασθενής παρουσιάζει ποσοτική μείωση του λόγου, με αποτέλεσμα να μην έχει λεκτικό απόθεμα για να εκφράσει αυτό που σκέπτεται.

**Απόφραξη των κατιόντων κλάδων.** Η απόφραξη των κλάδων αυτών, συνεπάγεται με την απώλεια της όρασης του ασθενούς κατά το ετερόπλευρο ήμισυ των δύο οπτικών πεδίων. (*ομώνυμος ημιανοψία*) Εφόσον η προβολή αφορά το επικρατούν ημισφαίριο, συνυπάρχει και αποδεικτική αφασία κατά την οποία ο ασθενής εμφανίζει δυσχέρεια στην κατανόηση του προφορικού λόγου. Εξ' αιτίας αυτού, είναι δυνατόν να χρησιμοποιεί άλλη λέξη αντί άλλης (*παραφασία*) ή την ίδια λέξη να χρησιμοποιεί για διαφορετικές έννοιες (*δηλητηρίαση της λέξεως*). Ο λόγος του ασθενούς είναι ρέων αλλά ακατανόητος. Στην περίπτωση που η προσβολή αφορά το μη επικρατούν ημισφαίριο, ο ασθενής παρουσιάζει αγνωσία που μπορεί να αφορά την αναγνώριση προσώπων (*προσωποαγνωσία*), το γεωγραφικό προσανατολισμό (αγνωσία χώρου), την αναγνώριση μελών του σώματος του (*σωματοαγνωσία*) ή τη νόσο του (*νοσοαγνωσία*). Η αγνωσία συνοδεύεται από απραξία, που είναι δυνατόν να εκφράζεται ως δυσκολία στην ένδυση ή στην κατασκευή απλών σχημάτων.

**Απόφραξη των διατιτράινόντων κλάδων.** Η κινητική μοίρα της έσω κάψας συγκεντρώνει το σύνολο των πυραμιδικών ινών που ελέγχουν την κινητικότητα του αντίπλευρου ημιμορίου του σώματος. Η ισχαιμία σώματος της περιοχής συνεπώς έχει ως αποτέλεσμα πάρεση του αντίπλευρου προς την ισχαιμύουσα περιοχή ημισώματος, που περιλαμβάνει το κάτω ημιπρόσωπο, το άνω και κάτω άκρο (*καψική ημιπληγία*). Η πάρεση του ημιπροσώπου αφορά στην εκούσια κινητικότητα. Ο ασθενής παρουσιάζει αδυναμία της παρετικής γωνίας του στόματος κατά την προσπάθεια επίδειξης των οδόντων, ενώ διατηρείται η στοματική κινητικότητα όπως το γέλιο ή το κλάμα. Σε ότι αφορά την ημιπληγία, η προσβολή άνω και κάτω άκρου είναι ομότιμη. Κατά την οξεία φάση η παράλυση είναι χαλαρή, με απουσία των τενόντιων αντανάκλαστικών. Ύστερα από την πάροδο ωρών, η ημιπληγία μετατρέπεται σε σπαστική, με αύξηση τενόντιων αντανάκλαστικών και σημείο Babinski. Την εικόνα αυτή ολοκληρώνει το τυπικό ημιπληγικό βάδισμα, κατά το οποίο ο ασθενής «δρεπανίζει» με το προσβεβλημένο κάτω άκρο, καθώς είναι υποχρεωμένος να το κινεί διαγράφοντας ημικύκλιο.

Η καψική ημιπληγία σπάνια συνοδεύεται από διαταραχές της αισθητικότητας ή των οπτικών πεδίων. Επίσης απουσιάζουν οι αφασικές διαταραχές, διότι ο φλοιός είναι ανέπαφος. Η διαταραχή της ομιλίας, που είναι δυνατόν να παρατηρηθεί στην οξεία φάση, δεν είναι

αφασικού αλλά δυσαρθρικού τύπου και οφείλεται σε διαταραχή της άρθρωσης λόγω προσβολής των εκτελεστικών οργάνων της ομιλίας.

**Απόφραξη του στελέχους της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας.** Πρόκειται για σχετικά σπάνια μορφή Α.Ε.Ε. Λόγω της προκαλούμενης ισχαιμίας σε όλο σχεδόν το εγκεφαλικό ημισφαίριο, ο ασθενής παρουσιάζει βαριά κλινική εικόνα που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του επιπέδου συνείδησης και παράλυση του αντίπλευρου προς την ισχαιμία ημισώματος, με συμμετοχή και του κάτω ημιπροσώπου. Εφόσον ο ασθενής δεν βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση, διαπιστώνεται ότι την ημιπληγία συνοδεύει ημιαναισθησία και ομώνυμη ημιανοψία. Εάν η προσβολή αφορά στο επικρατούν ημισφαίριο συνυπάρχει μικτού τύπου αφασία, κατά την οποία είναι διαταραγμένη τόσο η εκπομπή όσο και η κατανόηση του λόγου. Η παραπάνω περιγράφουσα κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται ως σύνδρομο καθολικής μαλάκυνσης της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας.

**Έσω καρωτίδα.** Η κλινική εικόνα με την οποία εμφανίζεται η ισχαιμία της έσω καρωτίδας εξαρτάται από τη ταχύτητα εγκαταστάσεως της και τη λειτουργική κατάσταση των αναστομωτικών συστημάτων. Εφόσον η απόφραξη εγκατασταθεί βραδέως, δίδεται ο χρόνος για την ενεργοποίηση της παράπλευρου κυκλοφορίας. Έτσι το ίσχειμον ημισφαίριο είναι δυνατόν να αιματωθεί από το αντίπλευρο καρωτιδικό σύστημα (μέσω της αναστομωτικής αρτηρίας), αλλά και από τη σύστοιχη έξω καρωτίδα που οι κλάδοι της επικοινωνούν με την οφθαλμική αρτηρία. Κατά αυτόν τον τρόπο είναι δυνατόν να επέλθει πλήρης απόφραξη της έσω καρωτίδας χωρίς κλινικές εκδηλώσεις.

Εφόσον η αιμάτωση καταστεί ανεπαρκής, η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από παροδικό ή μόνιμο θάμβος όρασης του σύστοιχου οφθαλμού, σε συνδυασμό με την αιμωδία και αδυναμία του αντίπλευρου ημισώματος (*επαλλάσσοσα οπτικοπυραμιδική συνδρομή*). Η συμπτωματολογία πάντως ποικίλει ευρέως. Στις βαρύτερες περιπτώσεις παρατηρείται βαριά ημιπληγία και κωματώδης κατάσταση. Η κλινική εικόνα συνδυάζει τα χαρακτηριστικά απόφραξης της πρόσθιας και μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Συνηθέστερες όμως, είναι οι ήπιες εκδηλώσεις στα πλαίσια του παροδικού εγκεφαλικού επεισοδίου, όπως μικρής διάρκειας αδυναμία ενός άκρου σε συνδυασμό με παροδικό θάμβος όρασης. Είναι δυνατόν η κλινική εικόνα να χαρακτηρίζεται μόνο από το παροδικό θάμβος όρασης του σύστοιχου προς την ισχαιμία οφθαλμού, χωρίς κινητικές εκδηλώσεις (*amaurosis fugax*). Από την κλινική εξέταση ορισμένα σημεία έχουν διαγνωστική αξία, αλλά συχνά είναι και παραπλανητικά. Έτσι, η ψηλάφηση των αγγείων του τραχήλου δεν δίνει αξιόπιστες πληροφορίες, διότι μία πλήρως αποφραγμένη καρωτίδα είναι δυνατόν να σφύζει, λόγω μετάδοσης των σφίξεων από την αορτή. Επίσης, η διαπίστωση φυσήματος αξιολογείται μόνον εφόσον η ένταση του μειώνεται κατά τη μετακίνηση του ακουστικού προ της κλείδα.

### **2.3. Ισχαιμία του σπονδυλοβασικού συστήματος**

**Οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία.** Αμέσως μετά την έκφυσή της από τη βασική αρτηρία χορηγεί διατιτραίνοντες κλάδους που αιματώνουν, κατά κύριο λόγο μέρος του μεσεγκεφάλου, του θαλάμου και του υποθαλάμου. Στη συνέχεια, με τούς επιπολής κλάδους της, αρδεύει το μεγαλύτερο μέρος του ινιακού λοβού.

**Απόφραξη των επιπολής κλάδων.** Έχει ως αποτέλεσμα ομώνυμη ημιανοψία, με διατήρηση της κεντρικής όρασης. Επί βλάβης του επικρατούντος ημισφαιρίου είναι δυνατόν να συνυπάρχει και αδυναμία αναγνώρισης αντικειμένων και χρωμάτων (οπτική αγνωσία). Επί αμφοτερόπλευρης ισχαιμίας των επιπολής κλάδων παρατηρείται αμφοτερόπλευρη ημιανοψία. Στις περιπτώσεις αυτές άλλοτε διατηρείται η κεντρική όραση, οπότε ο ασθενής βλέπει "σαν μέσα από κλειδαρότρυπα" και άλλοτε υπάρχει πλήρης τύφλωση (φλοιώδης τύφλωση) που κατά κανόνα συνοδεύεται από νοσοαγνωσία.

**Απόφραξη των διαττραινόντων κλάδων.** Προκαλεί ομόπλευρη παράλυση της 3ης εγκεφαλικής συζυγίας (κοινό κινητικό νεύρο) με αποτέλεσμα διπλωπία, στραβισμό, μυδρίαση και πτώση άνω βλεφάρου και αντίπλευρη ημιπάρεση (σύνδρομο Weber). Επί προσβολής του θαλάμου παρατηρείται αντίπλευρη ημιπαισθησία, η οποία είναι δυνατόν σπάνια να εξελιχθεί σε σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από επώδυνες, εντονότατες, αυτόματες και προκλητές παραισθησίες στο πάσχον ημιμόριο σώματος (θαλαμικό σύνδρομο).

**Βασική αρτηρία.** Αιματώνει, με μεγάλο αριθμό κλάδων που εκφύονται σε όλο το μηκος της, το μεγαλύτερο μέρος του στελέχους (κυρίως τη γέφυρα και την παρεγκεφαλίδα). Η απόφραξη του κορμού της βασικής αρτηρίας θεωρείτο ασύμβατος με τη ζωή. Σήμερα γνωρίζουμε ότι είναι δυνατόν να αποφραχθεί, πολλές φορές εντελώς ασυμπτωματικά εφόσον παρασχεθεί ο απαραίτητος χρόνος για την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας. Εφόσον η ισχαιμία επέλθει αιφνίδια, ο ασθενής παρουσιάζει τετραπληγία και ταχεία επέλευση βαθέως κώματος. Οι κόρες παρουσιάζουν συστολή, αλλά αντιδρούν στο φως. Η συμπτωματολογία αυτή οφείλεται σε ισχαιμία της γέφυρας. Μερικές φορές ο ασθενής παρουσιάζει πλήρη παράλυση προσώπου και σώματος χωρίς διαταραχή της συνείδησης. Η μόνη κινητικότητα που διατηρείται είναι οι κάθετες κινήσεις των οφθαλμών και η σύγκλειση των βλεφάρων. Η κατάσταση αυτή περιγράφεται ως σύνδρομο εγκλεισμού (locked-in syndrome). Σε άλλες περιπτώσεις είναι δυνατόν να αποφραχθούν επί μέρους κλάδοι της βασικής αρτηρίας, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη μαλακωντικών εστιών στο ομόπλευρο τμήμα του στελέχους.<sup>26</sup>

**Σπονδυλική αρτηρία.** Με τους κλάδους της αιματώνει κατά κύριο λόγο τον προμήκη μυελό. Η απόφραξη της είναι δυνατόν να παραμείνει ασυμπτωματική, εφόσον η άλλη σπονδυλική αρτηρία είναι λειτουργικά επαρκής. Απόφραξη επί μέρους κλάδων έχει ως συνέπεια την ανάπτυξη μαλακωντικών εστιών στο ομόπλευρο ήμισυ του προμήκους.

Η ισχαιμία στην περιοχή του εγκεφαλικού στελέχους, ως αποτέλεσμα απόφραξης κλάδων του σπονδυλοβασικού συστήματος, εκδηλώνεται με μεγάλη ποικιλία συμπτωμάτων και σημείων. Λόγω του πλούσιου αναστομωτικού δικτύου της περιοχής και των συχνών ανατομικών παραλλαγών, η απόφραξη συγκεκριμένου αρτηριακού κλάδου δεν έχει ως αποτέλεσμα την ίδια πάντα κλινική εικόνα. Έτσι, το να αναφερθεί κανείς στο πλήθος των συνδρόμων του εγκεφαλικού στελέχους, που έχουν κατά καιρούς περιγραφεί, μόνο σύγχυση θα δημιουργούσε. Κοινό, πάντως, χαρακτηριστικό των ετερόπλευρων στελεχιαίων βλαβών είναι η συνύπαρξη συμπτωμάτων από εγκεφαλικές συζυγίες ομόπλευρα προς τη βλάβη και κινητικών η αισθητικών διαταραχών από τον κορμό και τα άκρα αντίπλευρα προς αυτήν (χιαστή ή επαλλάσσουσα συνδρομή). Η προσβολή των εγκεφαλικών συζυγιών έχει ιδιαίτερη σημασία διότι καθορίζει το επίπεδο της βλάβης.<sup>26,9</sup>

Επί ισχαιμίας του μεσεγκεφάλου, είναι δυνατόν να παρατηρηθεί βλάβη του πυρήνα της 3ης εγκεφαλικής συζυγίας (κοινό κινητικό νεύρο), όπως στην περίπτωση του συνδρόμου Weber.

Επί ισχαιμίας της γέφυρας είναι δυνατόν να παρατηρηθεί προσβολή των παρακάτω συζυγιών, με αντίστοιχες κλινικές εκδηλώσεις:

- 5η εγκεφαλική συζυγία (τρίδυμο νεύρο)-Ημιπαισθησία προσώπου.
- 6η εγκεφαλική συζυγία (απαγωγό νεύρα)-Διπλωπία, συγκλίνων στραβισμός.
- 7η εγκεφαλική συζυγία (προσωπικό νεύρο)-Ομόπλευρη παράλυση ημιπροσώπου.

Η ισχαιμία του προμήκους συνήθως εκδηλώνεται με τη μορφή του πλάγιου προμηκικού συνδρόμου (*σύνδρομο Wallenberg*), που αποτελεί την πιο συχνή και τυπική από τις επαλλάσσουσες συνδρομές του στελέχους. Οφείλεται σε απόφραξη της οπίσθιας κάτω παρεγκεφαλιδικής αρτηρίας. Οι συζυγίες που προσβάλλονται είναι η 5η (τρίδυμο νεύρο) και η 8η (αιθουσαίο νεύρο). Η έναρξη των συμπτωμάτων είναι αιφνίδια, με περιστροφικό ίλιγγο, ναυτία και εμετούς. Συνήθως δεν υπάρχει διαταραχή της συνείδησης. Από την αντικειμενική νευρολογική εξέταση διαπιστώνεται ο βρόγχος φωνής, η δυσφαγία, η δυσκαταποσία και ο νυσταγμός. Η ισχαιμία της παρεγκεφαλίδας είναι σχετικά σπάνια. Εκδηλώνεται με ζάλη,

ναυτία, εμετό, νυσταγμό και αταξία (διαταραχή της ισορροπίας, δυσμετρία). Υπάρχει ο κίνδυνος ανάπτυξης οιδήματος και, πίεσης του στελέχους στο ύψος της γέφυρας, με ταχεία επέλευση κόματος και κακή πρόγνωση.<sup>23</sup> Ένα βασικό χαρακτηριστικό της ισχαιμίας του σπονδυλοβασικού συστήματος, που έχει μεγάλη σημασία για την πρόληψη, είναι τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια. Τα επεισόδια αυτά προηγούνται, κατά κανόνα, της εγκατάστασης ενός οριστικού Α.Ε.Ε. και διαρκούν συνήθως λίγα λεπτά έως τα πολύ, 24 ώρες.

Η συμπτωματολογία ποικίλλει και είναι δυνατόν να συντίθεται από ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω συμπτώματα:

- Ζάλη, ίλιγγος, διαταραχή ισορροπίας.
- Διπλωπία, δυσαρθρία, δυσκαταποσία.
- Αιφνίδια αδυναμία κάτω άκρων, με πτώση στο έδαφος χωρίς απώλεια συνείδησης (drop attack).

Άλλες, λιγότερο τυπικές, εκδηλώσεις είναι: ημιπάρεση, ημιπαισθησία, διαταραχή των οπτικών πεδίων. Σημειώνεται ότι ισχαιμία του σπονδυλοβασικού συστήματος είναι δυνατόν να προκληθεί και από στροφή της κεφαλής, σε ασθενείς με αυχενική σπονδυλαρθροπάθεια.

Η συμπτωματολογία παροδικής ισχαιμίας του σπονδυλοβασικού συστήματος είναι δυνατόν να εκληφθεί ως εκδήλωση λαβυρινθικής διαταραχής, υπογλυκαιμικής κρίσης, λιποθυμικού επεισοδίου ή ορθοστατικής υπότασης. Η διάγνωση θα στηριχθεί κυρίως στη συνύπαρξη διαταραχών από τα κρανιακά νεύρα, καθώς και στο γεγονός ότι η συμπτωματολογία συχνά διαφέρει από επεισόδιο σε επεισόδιο στον ίδιο ασθενή.

Μια ιδιαίτερη κλινική οντότητα, που επίσης οφείλεται σε παροδική ισχαιμία του σπονδυλοβασικού συστήματος, είναι το σύνδρομο της παροδικής σφαιρικής αμνησίας. Στη διάρκεια του ο ασθενής βρίσκεται σε συγχυτική κατάσταση, με διαταραχές προσανατολισμού στο χώρο και το χρόνο και σαφείς διαταραχές μνήμης, που αφορούν τόσο στην απότερη και στην πρόσφατη όσο και στην άμεση μνήμη. Μετά την αποδρομή του επεισοδίου (που διαρκεί από λίγα λεπτά έως μερικές ώρες) ο ασθενής έχει πλήρη αμνησία των γεγονότων που μεσολάβησαν.

Στις περιπτώσεις στένωσης ή απόφραξης μιας υποκλειδίου αρτηρίας, αμέσως μετά την έκφυσή της από το αορτικό τόξο, είναι δυνατόν να παρατηρηθεί μια ιδιαίτερη μορφή ανεπάρκειας της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, που είναι γνωστή ως σύνδρομο υποκλοπής της υποκλειδίου αρτηρίας. Όταν το ομόπλευρο άνω άκρο υποβάλλεται σε φυσική άσκηση, το αίμα ρέει κατά αντίδρομη φορά και εκτρέπεται από τη σπονδυλική προς την υποκλειδία αρτηρία, με αποτέλεσμα παροδική ισχαιμία του σπονδυλοβασικού συστήματος.<sup>24</sup>

## **2.4. Σφαιρική εγκεφαλική ισχαιμία**

Πρόκειται για μορφή οξέος ΑΕΕ που οφείλεται σε διακοπή ή σημαντική μείωση της συνολικής εγκεφαλικής αιματικής ροής. Παρατηρείται σε περιπτώσεις καρδιακής ανακοπής ή σπανιότερα, βαριάς συστηματικής υπότασης και έχει ως αποτέλεσμα ισχαιμία που αφορά σε ολόκληρο τον εγκέφαλο. Η εγκεφαλική σφαιρική ισχαιμία αντιπροσωπεύει το 10% περίπου του συνόλου των οξέων ΑΕΕ.

Τα συμπτώματα εξαρτώνται από τη βαρύτητα και η διάρκεια της ισχαιμίας, οι οποίες παρουσιάζουν τις παρακάτω διαβαθμίσεις:

### **2.4.1. Βαρύτητα ισχαιμίας**

Η πλήρης διακοπή της εγκεφαλικής αιματικής ροής, όπως συμβαίνει στην καρδιακή ανακοπή, προξενεί βλάβες σε νευρώνες ευαίσθητους σε μεταβολικές διαταραχές, όπως οι νευρώνες του εγκεφαλικού φλοιού, των βασικών γαγγλίων και της παρεγκεφαλίδας.

Η σημαντική μείωση της εγκεφαλικής ροής, ως αποτέλεσμα παρατεινόμενης βαριάς συστηματικής υπότασης, προξενεί βλάβες στις περιοχές του εγκεφάλου που ευρίσκονται στα όρια των ζωνών άρδευσης των τριών μεγάλων εγκεφαλικών αρτηριών (πρόσθια-μέση-οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία). Οι περιοχές αυτές (μεθόριες ζώνες-watershed regions) και υπό φυσιολογικές συνθήκες παρουσιάζουν μειωμένη αιματική ροή, σε σχέση με τον υπόλοιπο εγκέφαλο.

#### **2.4.2. Διάρκεια ισχαιμίας**

Βραχείας διάρκειας (έως και λίγων λεπτών) σφαιρική εγκεφαλική ισχαιμία προκαλεί διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, που συνήθως διαρκεί λίγα λεπτά ή και σπανιότερα έως και μερικές ώρες. Μετά την ανάνηψη ο ασθενής εμφανίζεται συγχυτικός, με έκδηλες διαταραχές μνήμης του τύπου της παροδικής σφαιρικής αμνησίας.

Η παρατεταμένη ισχαιμία έχει ως αποτέλεσμα κώμα μεγάλης διάρκειας. Εφόσον ο ασθενής ανανήψει, παρατηρούνται σημεία εστιακής εγκεφαλικής βλάβης. Σε ορισμένες περιπτώσεις, συνήθως μετά από κώμα διάρκειας τουλάχιστον μίας εβδομάδας, ο ασθενής αφυπνίζεται χωρίς όμως να ανακτήσει πλήρως τις αισθήσεις του. Σταδιακά αποκαθιστά τον κύκλο ύπνου-εγρήγορσης, αλλά δεν ομιλεί, ούτε εκτελεί εκούσιες κινήσεις, ενώ συχνά ανοίγει και κλείνει τα μάτια αυτόματα κινώντας τους βολβούς προς κάθε κατεύθυνση χωρίς όμως να τους προσηλώνει. Η αναπνευστική λειτουργία επιτελείται κανονικά. Η ανώτερη κλινική εικόνα καλείται *παρατεινόμενη φυτική κατάσταση*. Είναι αποτέλεσμα φλοιώδους βλάβης και διακρίνεται από τον εγκεφαλικό θάνατο, διότι δεν συνοδεύεται από κατάργηση των αντανακλαστικών του στελέχους (αντιδραστικότητα της κόρης στο φως, αντανακλαστικά του κερατοειδούς και του φάρυγγα, οφθαλμοκεφαλικό αντανακλαστικό) ούτε από εμφάνιση της ισοηλεκτρικής γραμμής στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.<sup>24</sup>

#### **2.5. Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο**

Τα ΠΙΕ οφείλονται σε ισχαιμία που είναι τόσο βραχείας διάρκειας ώστε η εγκεφαλική λειτουργία αποκαθίσταται γρήγορα και πλήρως και συνήθως διαρκούν λίγα λεπτά έως και 24 ώρες.

Τα αίτια που προκαλούν ΠΙΕ είναι:

• Έμβολα που προέρχονται από ελκώδεις αθηρωματικές πλάκες από μεγάλα αγγεία όπως είναι καρωτίδες, σπονδυλικές αρτηρίες.

• Απότομη πτώση της αρτηριακής πίεσης με μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής.

• Άλλα αίτια λόγω καρδιακής δυσρυθμίας, απόφραξης μικρών αγγείων.<sup>24</sup>

Φυσικά, απαραίτητη είναι ιατρική επέμβαση σε οποιοδήποτε από τα παραπάνω συμπτώματα προκειμένου να προληφθεί η βλάβη. Συνήθως πριν από κάποιο εγκεφαλικό επεισόδιο, προηγείται κάποιο παροδικό ισχαιμικό. Σε αυτήν λοιπόν την περίπτωση με το που θα αντιληφθεί ο ασθενής το περιστατικό αυτό, θα πρέπει αμέσως να ζητήσει ιατρική βοήθεια και να ερευνήσει προσεκτικά όλα τα συμπτώματα.

Έπειτα από έρευνα σε 2.416 ασθενείς που παρουσίασαν ισχαιμικό επεισόδιο σε Νοσηλευτικό Ίδρυμα στην Οξφόρδη, ο καθηγητής Πίτερ Ρόθγουελ ανέλυσε προσεκτικά τα στοιχεία των ασθενών. Εμφανίσθηκαν λοιπόν συμπτώματα ναυτίας, απώλεια ισορροπίας και διαταραχή όρασης και η διάρκειά τους ήταν μόνο λίγα λεπτά. Σύμφωνα με την έρευνα, μια μέρα πριν εμφανισθεί το ισχαιμικό επεισόδιο, έκανε την εμφάνισή του στο 17% των ασθενών ένα παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο. Όμως το διάστημα που αφορά την χρονική διάρκεια σε κάποιο παροδικό και σε κάποιο εγκεφαλικό επεισόδιο δεν μπορεί να προβλεφθεί. Το μόνο σίγουρο είναι ότι με την εμφάνιση κάποιου παροδικού ισχαιμικού ο ασθενής θα πρέπει άμεσα να ζητήσει ιατρική βοήθεια ξεκινώντας όσο το δυνατόν πιο γρήγορα την κατάλληλη αγωγή.<sup>22</sup>

### **2.5.1. Συμπτωματολογία**

Τα Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια προηγούνται, συνοδεύουν ή ακολουθούν ένα βαρύτερο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Ως κλασσικό σύμπτωμα είναι η παροδική αμαύρωση που συμβαίνει χωρίς προειδοποίηση.

Από το καρωτιδικό σύστημα υπάρχει: αντίπλευρη μυϊκή αδυναμία με αιμωδία, υπαισθησία και πτώση γωνίας στόματος όπως επίσης αφασικές διαταραχές και διαταραχή στην όραση (αμαύρωση, θόλωση) ομόπλευρα της αποφραχθείσας καρωτίδας.

Από το σπονδυλοβασικό σύστημα τα συμπτώματα είναι πιο σύνθετα με: προσβολή εγκεφαλικών συζυγιών, ίλιγγο, δυσαρθρία, διπλωπία, θόλωση της όρασης αμφοτερόπλευρη, καθώς και αιμωδίες, δυσαισθησίες, μυϊκή αδυναμία, διαταραχές επιπέδου συνειδήσεις. Όλα τα παραπάνω τα οποία προαναφέρθηκαν οφείλονται σε ισχαιμία στο εγκεφαλικό στέλεχος.<sup>25</sup>

### **2.5.2. Πρόγνωση της θεραπείας**

Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια μπορεί να επαναλαμβάνονται χωρίς να καταλήγουν σε μόνιμο ισχαιμικό επεισόδιο και περίπου το 20% αυτών καταλήγουν σε μόνιμη βλάβη τον πρώτο μήνα και το 50% μετά από ένα έτος. Είναι απαραίτητο επίσης, να γίνεται λεπτομερής εργαστηριακός έλεγχος και εφόσον κριθεί δυνατό, να χορηγηθούν αντιπηκτικά και αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα (ασπιρίνη,διπυριδαμόλη), όπως και χειρουργική αντιμετώπιση (ενδαρτηρεκτομή).<sup>22,23</sup>

## **2.6. Ενδοκρανιακή αιμορραγία**

Η ενδοκρανιακή αιμορραγία αποτελεί την τρίτη κατά σειρά αιτία εγκεφαλικών επεισοδίων. Αν και περιγράφονται περισσότερες από 12 αιτίες μη τραυματικής ενδοκρανιακής αιμορραγίας, η πρωτοπαθής η υπερτασική (αυτόματη) ενδοεγκεφαλική αιμορραγία ή ρήξη σακκοειδούς ανευρύσματος και η σχετιζόμενη με αγγειακές δυσπλασίες ή με διαταραχές της πήξεως αιμορραγία όπως και η εγκεφαλοαγγειακή αμυλοείδωση ευθύνονται σχεδόν για όλες τις αιμορραγίες που εκδηλώνεται ως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι μικρές αιμορραγίες του εγκεφαλικού στελέχους δευτεροπαθώς μετά τον εγχολεασμό του κροταφικού λοβού και τη σύνοδο συμπίεση (αιμορραγία Duret), η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, καθώς και η πορφύρα του εγκεφάλου δεν εκδηλώνεται με την εικόνα του οξέος ΑΕΕ.

### **2.6.1. Πρωτοπαθής ενδοεγκεφαλική αιμορραγία**

Αποτελεί την κοινή, γνωστή και ως «αυτόματη» εγκεφαλική αιμορραγία. Οφείλεται κατά κανόνα στη χρόνια υπέρταση και σε εκφυλιστικές αλλοιώσεις των εγκεφαλικών αρτηριών. Τις τελευταίες δεκαετίες, έχοντας συνειδητοποιήσει την ανάγκη ελέγχου της ΑΠ, η αναλογία των περιπτώσεων της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας που αποδίδονται στην υπέρταση έχει μειωθεί κατά πολύ. Περισσότερες από το ένα τρίτο αυτών των αιμορραγιών παρατηρούνται σε νορμοτασικούς και οι αιμορραγίες εμφανίζονται πλέον πιο συχνά από παλαιότερα σε μη τυπικές για υπέρταση περιοχές. Παρόλα αυτά, η υπερτασική εγκεφαλική αιμορραγία αποτελεί ένα παράδειγμα για τη κατανόηση και αντιμετώπιση όλων των υπόλοιπων, μη υπερτασικών μορφών αιμορραγίας.<sup>22</sup>

Η αιμορραγία παρατηρείται εντός του εγκεφαλικού ιστού, ενώ ρήξη των αρτηριών που βρίσκονται στον υπαραχνοειδή χώρο ουσιαστικά δεν υφίσταται, εκτός από την περίπτωση ρήξης ανευρυσμάτων. Η εξαγγείωση του αίματος σχηματίζει μια σχεδόν κυκλική ή ελλειπτική μάζα, η οποία διασπά τον ιστό και αναπτύσσεται σε όγκο καθώς συνεχίζεται η αιμο-



πραγία. Ο παρακείμενος εγκεφαλικός ιστός παραμορφώνεται και συμπιέζεται. Σε περίπτωση που η αιμορραγία είναι μεγάλη, οι δομές της μέσης γραμμής μετατοπίζονται προς την αντίθετη πλευρά και ο δικτυωτός σχηματισμός και τα αναπνευστικά κέντρα καταστέλλονται, οδηγώντας σε κόμα και θάνατο.

Το μέγεθος και η εντόπιση του αιματώματος καθορίζει τον βαθμό της συμπίεσης του ανώτερου εγκεφαλικού στελέχους. Συχνά συμβαίνει ρήξη αγγείου ή διαρροή αίματος στο κοιλιακό σύστημα με αποτέλεσμα το ENY να γίνεται αιματηρό σε περισσότερο από 90% των περιπτώσεων.<sup>21</sup> Τέτοιου είδους αιμορραγίες σχεδόν ποτέ δε οφείλονται σε ρήξη αγγείου του εγκεφαλικού φλοιού, αλλά το αίμα φτάνει στον υπαραχνοειδή χώρο μέσου του κοιλιακού συστήματος. Όταν η αιμορραγία είναι περιορισμένη και βρίσκεται σε μια απόσταση από τις κοιλίες, το ENY μπορεί να παραμείνει διαυγές ακόμη και σε επαναλαμβανόμενες παρακεντήσεις. Τις πρώτες ώρες ή μέρες μετά τη αιμορραγία αναπτύσσεται οίδημα γύρω από το αιμάτωμα επιβαρύνοντας την χωροκατακτητική εξεργασία. Μπορεί επίσης να εμφανιστεί υδροκέφαλος στον υπαραχνοειδή χώρο και τις βασικές δεξαμενές ως αποτέλεσμα συμπίεσης της τρίτης κοιλίας.

Το αίμα που έχει εξαγγειωθεί υφίσταται μια σειρά από αναμενόμενες μεταβολές. Αρχικά το αίμα πήζει σε διάστημα ωρών. Πριν το σχηματισμό του θρόμβου ομάδες ερυθροκυττάρων μπορεί να δημιουργήσουν μαζί με το υπερκείμενο πλάσμα ένα μηνίσκο στα όρια του αιματώματος. Αυτό παρατηρείται κυρίως σε περιπτώσεις αιμορραγίας λόγω λήψης αντιπηκτικών. Μέσα στο αιμάτωμα βρίσκονται μόνο ερυθρά αιμοσφαίρια και πρωτεΐνες, ενώ σπάνια ανευρίσκονται υπολείμματα κατεστραμμένου εγκεφαλικού ιστού. Το αιμάτωμα περιβάλλεται από πετεχειώδεις αιμορραγίες που προκαλούνται από τη ρήξη αρτηριδίων και φλεβιδίων. Μέσα σε μερικές μέρες τα παράγωγα της αιμοσφαιρίνης, κυρίως αιμοσιδηρίνη και αιματοειδίνη αρχίζουν να εμφανίζονται. Η αιμοσιδηρίνη σχηματίζεται μέσα στα ιστιοκύτταρα, τα οποία φέρουν φαγοκυτταρωμένα ερυθροκύτταρα, και παίρνει τη μορφή κοκκίων φερριτίνης, τα οποία χρωματίζονται θετικά για σίδηρο.

Όταν η οξυαιμοσφαιρίνη ελευθερώνεται από τα ερυθροκύτταρα και αποξειδώνεται, σχηματίζεται μεθαιμοσφαιρίνη.<sup>22</sup> Αυτή εμφανίζεται μέσα σε λίγες μέρες και προσδίδει μια καφέ απόχρωση στην περιφέρεια του αιματώματος. Η φαγοκυττάρωση των ερυθροκυττάρων ξεκινά μέσα σε 24 ώρες και η αιμοσιδηρίνη παρατηρείται πρώτα στην περιφέρεια του αιματώματος μετά από 5-6 ημέρες. Μέσα σε λίγες εβδομάδες το πήγμα αλλάζει σταδιακά χρώμα, από σκούρο σε ανοιχτό κόκκινο, ενώ ταυτόχρονα διευρύνεται η περιφέρεια του λόγω του σχηματισμού αιμοσιδηρίνης, φέροντας χρυσαφί/καφετί χρώμα. Το οίδημα υποχωρεί σε διάστημα πολλών ημερών ή εβδομάδων. Σε 2-3 μήνες, τα μεγαλύτερα πήγματα γεμίζουν με ένα μείγμα σε χρώμα χρωμίου, το οποίο απορροφάτε αργά σχηματίζοντας μια κοιλότητα με ομαλό τοίχωμα ή μια καφέ/κίτρινη ουλή. Η χρωστική του σιδήρου (αιματίνη) διασκορπίζεται και εναποθέτει σε παρακείμενα αστροκύτταρα και νευρώνες. Μπορεί να διατηρηθεί πέρα από τα όρια του αιματώματος για χρόνια.<sup>28</sup>

Στην υπολογιστική τομογραφία, το πρόσφατο αίμα απεικονίζεται άμεσα ως λευκή μάζα. Η χωροκατακτητική δράση του αιματώματος, ο περιβάλλον εξαγγειωμένος ορός και το οίδημα απεικονίζονται υπόπυκνα. Μετά από 2 -3 εβδομάδες το περιφερικό οίδημα αρχίζει να υποχωρεί και η πυκνότητα του αιματώματος ελαττώνεται, ξεκινώντας από την περιφέρεια. Σταδιακά το πήγμα γίνεται ισόπυκνο με τον εγκέφαλο. Μπορεί να υπάρξει ένας υπέρπυκνος δακτύλιος από τα γεμάτα με αιμοσιδηρίνη μακροφάγα και από αντιδραστικά κύτταρα που σχηματίζουν την κάψα του αιματώματος. Στην μαγνητική τομογραφία, τόσο στις T1 όσο και στις T2 ακολουθίες, η αιμορραγία δεν είναι εύκολα ορατή τις πρώτες 2 -3 ημέρες μετά την έναρξη της, αφού η οξυαιμοσφαιρίνη είναι διαμαγνητική. Στην καλύτερη περίπτωση μπορεί να απεικονιστεί με ελαφρώς εξασθενημένο σήμα έτσι ώστε μόνο το συνολικό χωροκατακτητικό αποτέλεσμα να είναι εμφανές. Μετά από αρκετές μέρες το περιβάλλον οίδημα παρουσιάζει αυξημένο σήμα στις T2 ακολουθίες. Καθώς σχηματίζονται η δεσοξυαιμοσφαιρίνη και

η μεθαιμοσφαιρίνη, η ένταση του σήματος του αιματώματος γίνεται πιο έντονη στις T1 ακολουθίες και πιο ασθενής στις T2. Καθώς το αιμάτωμα περνά στην υποξεία φάση, οι σκοτεινές εικόνες σταδιακά γίνονται πιο φωτεινές. Όταν η μεθαιμοσφαιρίνη πλέον εξαφανίζεται και παραμένει μόνο η αιμοσιδηρίνη, ολόκληρη η εναπομείνασα μάζα έχει χαμηλό σήμα στις T2 ακολουθίες, όπως και οι παρακείμενες εναποθέσεις σιδήρου.<sup>26</sup>

Οι αιμορραγίες περιγράφονται ως **μαζικές (εκτεταμένες), μέτριες, μικρές (περιορισμένες), σχισμοειδείς και πετεχειώδεις**. Μια μετρίου μεγέθους αιμορραγία χαρακτηρίζεται από ενδιάμεσα μεγέθη. Ο όρος «σχιμοειδής» αναφέρεται σε μια παλιά συρρικνωμένη υπερτασική ή τραυματική αιμορραγία, η οποία βρίσκεται ακριβώς κάτω από το φλοιό. Με σειρά συχνότητας, οι πιο κοινές θέσεις μιας πρωτοπαθούς εγκεφαλικής αιμορραγίας είναι:

- το κέλυφος και η παρακείμενη έσω κάψα (50% των περιπτώσεων),
- η κεντρική λευκή ουσία των κροταφικών, βρεγματικών ή μετωπιαίων λοβών,
- ο θάλαμος,
- το παρεγκεφαλιδικό ημισφαίριο και
- η γέφυρα.

Το αγγείο που εμπλέκεται είναι συνήθως μια διατριαινούσα αρτηρία. Γύρω στο 2% των πρωτοπαθών αιμορραγιών είναι πολλαπλές. Η αιμορραγία σπάνια είναι αυστηρά ενδοκοιλιακή, προερχόμενη δηλαδή από το χοριοειδές πλέγμα. Οι μη τραυματικές αιμορραγίες του μεσεγκεφάλου και του προμήκη είναι σχετικά σπάνιες. Οι περισσότερες από αυτές είναι υπερτασικής αιτιολογίας ή οφείλονται σε αγγειακές δυσπλασίες.<sup>4</sup>

### **2.6.2. Παθογένεια**

Η φύση της υπερτασικής αγγειακής βλάβης που οδηγεί στην αρτηριακή ρήξη δεν είναι πλήρως γνωστή, αλλά σε λίγες περιπτώσεις που έχουν μελετηθεί με σειρά τομών, η αιμορραγία φαίνεται να προέρχεται από ένα αλλοιωμένο λόγω της αρτηριακής υπέρτασης τμήμα του αρτηριακού τοιχώματος. Οφείλεται στην αλλαγή που αναφέρεται σε προηγούμενο κεφάλαιο ως τμηματική λιποϋαλίνωση και ψευδοανεύρυσμα (μικροανεύρυσμα) τύπου Charcot-Bouchard. Ο Ross Russel επιβεβαίωσε τη σχέση αυτών των ανευρυσμάτων με την υπέρταση και την υπερτασική αιμορραγία, καθώς και τη συχνή τους εντόπιση στις διατριαινούσες μικρές αρτηρίες και στα αρτηρίδια των βασικών γαγγλίων, του θαλάμου, της γέφυρας και της υποφλοιώδους λευκής ουσίας. Παρόλα αυτά, σε λίγες αιμορραγίες που έχουν εξεταστεί με σειρά τομών, η αιμορραγία δεν ήταν δυνατό να συσχετιστεί με ανευρύσματα τύπου Charcot-Bouchard.<sup>27</sup>

Οι Takebayashi και οι συνεργάτες του, κάνοντας μια μελέτη με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, ανακάλυψαν πολλαπλές διασχίσεις του ελαστικού υμένα, σχεδόν πάντα στις διακλαδώσεις των μικρών αγγείων. Πιθανότατα αυτές οι βλάβες αποτελούν περιοχές δευτερεύουσας ρήξης λόγω διάσχισης από ένα επεκτεινόμενο αιμάτωμα. Ωστόσο τέτοιου τύπου αλλοιώσεις έχουν παρατηρηθεί και σε υγιή αγγεία.<sup>4,28</sup>

### **2.6.3. Κλινική εικόνα**

Από όλες τις αγγειακές εγκεφαλικές νόσους, η εγκεφαλική αιμορραγία θεωρείται η πιο δραματική και από την αρχαιότητα συνοδεύεται από μια «αύρα μυστηρίου και μοιραίου». Έχει περιγραφεί επίσης και ως "αποπληξία". Η τυπική εικόνα του ασθενούς με εγκεφαλική αιμορραγία είναι αυτή ενός παχύσαρκου, πληθωρικού, υπερτασικού άνδρα που, ενώ είναι υγιής και σε εγρήγορση, πέφτει αναισθητός στο έδαφος, δεν αντιδρά σε φωνές και επώδυνα ερεθίσματα, αναπνέει με ρόγχο και πεθαίνει μέσα σε λίγες ώρες. Κατά τη νεκροτομή, αποκαλύπτεται το μαζικό αιμάτωμα.

Σε μικρότερες αιμορραγίες, η κλινική εικόνα προσαρμόζεται περισσότερο στο σύνηθες χρονικό προφίλ ενός εγκεφαλικού, παρουσιάζοντας δηλαδή μια αιφνίδια έναρξη των συμπτωμάτων, τα οποία αναπτύσσονται σταδιακά και σταθερά πάνω από λεπτά, ώρες ή 1-2 μέρες, αναλόγως του μεγέθους της αρτηρίας που έχει υποστεί ρήξη και της ταχύτητας της αιμορραγίας. Ο πονοκέφαλος και ο εμετός είναι τα κύρια χαρακτηριστικά.<sup>26</sup>

Πολύ μικρές αιμορραγίες σε «βουβές» περιοχές του εγκεφάλου μπορεί τελικά να διαφύγουν της κλινικής αντίληψης. Οι αιμορραγίες που περιπλέκουν τη χορήγηση αντιπηκτικών, όπως και αυτές που οφείλονται σε αγγειακές δυσπλασίες, μπορεί να εκδηλωθούν με πιο αργούς ρυθμούς. Συνήθως, δεν υπάρχουν προειδοποιητικά ή πρόδρομα συμπτώματα. Κεφαλαλγία, ζάλη ή άλλα συμπτώματα δεν εμφανίζονται με κάποια σταθερότητα. Δεν υπάρχει κάποια ηλικιακή προδιάθεση, αν και η μέση ηλικία κατά την οποία εμφανίζεται η αιμορραγία είναι μικρότερη από ότι στο θρομβωτικό έμφρακτο, ενώ δεν υπάρχει συσχέτιση με το φύλο. Η εμφάνιση της υπερτασικής εγκεφαλικής αιμορραγίας είναι μεγαλύτερη στους έγχρωμους παρότι στους λευκούς Αμερικανούς, ενώ πρόσφατα διαγράφεται μια αυξανόμενη συχνότητα τέτοιων αιμορραγιών στου Ιάπωνες. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, η αιμορραγία παρουσιάζεται όταν ο ασθενής είναι σε εγρήγορση και δράση, ενώ αντίθετα η έναρξη της σε κατάσταση ύπνου είναι σπάνιο φαινόμενο.<sup>27</sup>

Εδώ και καιρό έχει επικρατήσει η θεωρία ότι η οξεία υπέρταση επισπεύδει σε μερικές περιπτώσεις την αιμορραγία. Αυτό έχει ως βάση την εμφάνιση της αποπληξίας σε στιγμές μεγάλου φόβου ή θυμού ή και έντονης συγκίνησης, πιθανώς καθώς η πίεση του αίματος αυξάνεται βίαια πέρα από το σύνηθες, υψηλό της επίπεδο. Το ίδιο έχει αναφερθεί σχετικά με τη λήψη συμπαθητικομιμητικών ή κοκαΐνης καθώς και με άλλες πολλές περιστάσεις. Παρόλα αυτά, στο 90% των περιπτώσεων, η αιμορραγία παρουσιάζεται όταν ο ασθενής είναι ήρεμος και χωρίς άγχος. Τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης αυξάνονται νωρίς στην πορεία του αιμορραγικού Α.Ε.Ε. Η υφιστάμενη χρόνια υπέρταση είναι συνήθως «ιδιοπαθούς» τύπου. Θα πρέπει όμως να λαμβάνονται υπόψη και άλλες πιθανές αιτίες αρτηριακής υπέρτασης, όπως είναι η νεφρική νόσος, η στένωση νεφρικής αρτηρίας, η τοξιναιμία της κύησης, η κατάχρηση κορτικοστεροειδών.<sup>4</sup>

Συνήθως εμφανίζεται ένα μόνο επεισόδιο υπερτασικής αιμορραγίας. Υποτροπή της αιμορραγίας στο ίδιο σημείο, όπως συμβαίνει με τα σακοειδή ανευρύσματα και την αρτηριοφλεβική δυσπλασία, παρουσιάζεται σπάνια. Παρόλα αυτά, αναγνωρίζεται πια με τη βοήθεια επαναλαμβανόμενων υπολογιστικών τομογραφιών, ότι πολύ συχνά, και καθώς η κατάσταση του ασθενούς επιδεινώνεται μέσα σε διάστημα λίγων ωρών, υπάρχει μια αύξηση του μεγέθους του αιματώματος. Το αίμα που έχει εξαγγιωθεί στον εγκεφαλικό ιστό απομακρύνεται αργά, σε μια περίοδο αρκετών εβδομάδων ή μηνών, κατά τη διάρκεια της οποίας τα συμπτώματα και τα σημεία υποχωρούν αργά. Ως εκ τούτου, το νευρολογικό έλλειμμα δεν είναι ποτέ παροδικό στις περιπτώσεις ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, όπως αντιθέτως παρατηρείται συχνά στην περίπτωση εγκεφαλικής εμβολής. Για το λόγο αυτόν, κανείς δεν περιμένει ταχεία βελτίωση του νευρολογικού ελλείμματος από τη μια εξέταση στην άλλη.<sup>26,4,27,28</sup>

## **2.7. Αυτόματη υπαραχνοειδής αιμορραγία**

Η αυτόματη υπαραχνοειδής αιμορραγία αποτελεί την τέταρτη κατά σειρά συχνότητας αγγειακή εγκεφαλική βλάβη, ακολουθώντας την αθηροθρόμβωση, την εμβολή και την πρωτοπαθή ενδοεγκεφαλική αιμορραγία. Τα σακοειδή ανευρύσματα έχουν τη μορφή μικρών φυσαλίδων με λεπτά τοιχώματα που προβάλλουν από τις αρτηρίες του κύκλου του Willis ή από τους κύριους κλάδους αυτού. Η ρήξη τους πλημμυρίζει τον υπαραχνοειδή χώρο με αίμα κάτω από υψηλή πίεση. Κατά κανόνα, τα ανευρύσματα βρίσκονται στους διχασμούς ή τις διακλαδώσεις και γενικά θεωρούνται αποτέλεσμα των διαταραχών από την ανάπτυξη του μέσου και του ελαστικού χιτώνα των αγγείων.

Σύμφωνα με μια εναλλακτική θεωρία, η διαδικασία σχηματισμού των ανευρυσμάτων ξεκινά από την εστιακή καταστροφή της εσωτερικής ελαστικής μεμβράνης, η οποία οφείλεται σε αιμοδυναμικές τάσεις που αναπτύσσονται στις κορυφές των διακλαδώσεων. Ως αποτέλεσμα της εστιακής εξασθένησης, ο έσω χιτώνας προβάλλει προς τα έξω, καλυμμένος μόνο από τον εξωτερικό χιτώνα. Ο σάκος σταδιακά διογκώνεται και τελικά προκαλείται ρήξη. Τα σακοειδή ανευρύσματα ποικίλουν σε μέγεθος, έχοντας διάμετρο από 2 mm μέχρι 2-3 cm, με μέσο όρο τα 7,5 mm. Τα ανευρύσματα που συνήθως υφίστανται ρήξη έχουν διαπιστωμένη διάμετρο μεγαλύτερη από 10 mm. Ρήξη παρατηρείται και σε ανευρύσματα μικρότερου μεγέθους. Τα ανευρύσματα ποικίλουν επίσης και στη μορφή. Μερικά είναι στρογγυλά και συνδέονται με τη γονική αρτηρία μέσω ενός στενού μίσχου, άλλα έχουν πλατιά βάση χωρίς μίσχο, ενώ τέλος άλλα έχουν τη μορφή στενών κυλίνδρων. Η περιοχή της ρήξης βρίσκεται συνήθως στο θόλο του ανευρύσματος, ο οποίος μπορεί να φέρει έναν ή και περισσότερους δευτερεύοντες σάκους.

Στις αυτοψίες ρουτίνας οι παρούσα ραγέντων ανευρυσμάτων ανέρχεται στο 1.8%. Το ποσοστό των ανευρυσμάτων που δεν υπέστη ρήξη ανέρχεται στο 2%, μη συμπεριλαμβανομένων των μικρότερων αγγειακών διευρύνσεων διαμέτρου μικρότερης των 2mm. Πολλαπλά ανευρύσματα διαπιστώνονται στο 20% των ασθενών. Υπολογίζεται ότι 400.000 Αμερικάνοι φέρουν μη ραγέντα ανευρύσματα από τα οποία περίπου 26.000 θα ραγούν ανά έτος προκαλώντας υπαραχοειδείς αιμορραγίες. Στην παιδική ηλικία, η ρήξη των σακοειδών ανευρυσμάτων είναι σπάνια και επίσης σπάνια διαπιστώνεται νεκροτομικά. Μετά την παιδική ηλικία, η συχνότητα ρήξης ανευρύσματος αυξάνεται σταδιακά, φτάνοντας στο αποκορύφωμα της μεταξύ του 35ου και του 65ου έτους της ηλικίας. Για το λόγο αυτό δεν μπορούν να θεωρηθούν ως πλήρως αναπτυγμένες συγγενείς ανωμαλίες. Μάλλον πρόκειται για αλλοιώσεις οι οποίες αναπτύσσονται με το πέρασμα του χρόνου στο έδαφος αναπτυξιακής ή επίκτητης αρτηριακής βλάβης.

Το ποσοστό των συγγενών πρώτου βαθμού των ασθενών που και αυτοί ανυποψίαστοι φέρουν μη ραγέντα ανευρύσματα εκτιμάται στο 4% σύμφωνα με την Ομάδα Μελέτης της Μαγνητικής Αγγειογραφίας σε συγγενείς ασθενών με υπαραχοειδή αιμορραγία. Αφενός το χαμηλό αυτό ποσοστό, αφετέρου το γεγονός ότι τα μισά από τα διαπιστωμένα ανευρύσματα είναι μικρού μεγέθους καθώς και οι πιθανές χειρουργικές επιπλοκές καθιστούν τον προληπτικό έλεγχο των αδερφών, τέκνων ή γονέων των ασθενών με ραγέντα ανευρύσματα πρακτικά άσκοπο.

Ένα σακοειδές ανεύρυσμα παρουσιάζεται περίπου στο 5% των περιπτώσεων αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας και συνήθως στην κύρια τροφοδοτική αρτηρία της δυσπλασίας. Η αρτηριακή υπέρταση παρατηρείται συχνότερα απ' ότι στον υπόλοιπο πληθυσμό, αν και τα ανευρύσματα πιο συχνά εμφανίζονται σε άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Η εγκυμοσύνη δεν συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο ρήξης ανευρύσματος, αν και υπάρχει προβληματισμός για την πιθανότητα ρήξης λόγω της καταπόνησης κατά τη διάρκεια ενός φυσιολογικού τοκετού. Οι αθηροσκληρυντικές αλλοιώσεις, αν και παρατηρούνται στα τοιχώματα ορισμένων σακοειδών ανευρυσμάτων, πιθανότατα δεν παίζουν κάποιο ρόλο στο σχηματισμό και τη διάγκωσή τους.

Περίπου 90-95% των σακοειδών ανευρυσμάτων βρίσκονται στο πρόσθιο τμήμα του κύκλου του Willis .

Οι τέσσερις πιο κοινές εντοπίσεις είναι:

1. σχετιζόμενες με την πρόσθια αναστομωτική αρτηρία,
2. στην έκφυση της οπίσθιας αναστομωτικής αρτηρίας από το στέλεχος της έσω καρωτίδας,
3. στον πρώτο κύριο διχασμό της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας και τέλος,
4. στο διχασμό της έσω καρωτίδας στη μέση και πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία.

Άλλα ανευρύσματα εντοπίζονται στο τμήμα της έσω καρωτίδας που περνά μέσα από τον σηραγγώδη κόλπο, στην έκφυση της οφθαλμικής αρτηρίας, στη συμβολή των οπίσθιων αναστομωτικών και οπίσθιων εγκεφαλικών αρτηριών, στο διχασμό της βασικής αρτηρίας και στις εκφύσεις των τριών παρεγκεφαλιδικών αρτηριών. Τα ανευρύσματα που παρουσιάζουν ρήξη στο σηραγγώδη κόλπο μπορούν να προκαλέσουν αρτηριοφλεβικό συρίγγιο.

Εκτός από τα σακοειδή υπάρχουν πολλές μορφές ανευρυσμάτων, για παράδειγμα τα μυκωτικά, τα ατρακτοειδή, τα διάχυτα και σφαιρικά ανευρύσματα. Τα μυκωτικά ανευρύσματα οφείλονται σε σηπτική εμβολή, η οποία προκαλεί εξασθένηση του τοιχώματος του αγγείου το οποίο αποικεί. Τα υπόλοιπα έχουν πάρει την ονομασία τους βάσει των τυπικών μορφολογικών χαρακτηριστικών τους και παρουσιάζουν διεύρυνση ή διαστολή ολόκληρης της περιφέρειας των εμπλεκόμενων αγγείων, συνήθως της έσω καρωτίδας, της σπονδυλικής ή της βασικής αρτηρίας. Τα τελευταία αναφέρονται και ως αρτηριοσκληρυντικά ανευρύσματα, αφού συνήθως εμφανίζουν αθηρωματικές εναποθέσεις στα τοιχώματα τους. Είναι όμως πιθανόν να αποτελούν, έστω εν μέρει, ανωμαλίες περί την ανάπτυξη των αγγείων. Μερικά είναι γιγαντιαία και πιέζουν τις γειτονικές δομές ή αποφράσσονται από θρόμβους, ενώ σπανίως υφίστανται ρήξη.<sup>25</sup>

### **2.7.1. Κλινική εικόνα**

Πριν από τη ρήξη, τα σακοειδή ανευρύσματα είναι συνήθως ασυμπτωματικά. Κατ' εξαίρεση και εφόσον είναι αρκετά μεγάλα ώστε να πιέζουν ευαίσθητες στο άλγος δομές μπορεί να προκαλέσουν εντοπισμένο κρανιακό άλγος. Με ένα εντός του σηραγγώδους ή πρόσθιοπλευρικά στο αρχικό τμήμα της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας εντοπισμένο ανεύρυσμα, ο πόνος μπορεί να εντοπίζεται στον οφθαλμικό κόγχο. Ένα ανεύρυσμα στην οπίσθια κατώτερη ή πρόσθια κατώτερη παρεγκεφαλιδική αρτηρία μπορεί να προκαλέσει ετερόπλευρο ινιακό ή αυχενικό πόνο. Η παρουσία μερικής παράλυσης του κοινού κινητικού με μυδρίαση μπορεί να είναι ενδεικτική ενός ανευρύσματος της συμβολής της οπίσθιας αναστομωτικής με την έσω καρωτίδα. Σε ορισμένες περιπτώσεις, τα μεγάλα ανευρύσματα που βρίσκονται ακριβώς μπροστά από το σηραγγώδη κόλπο μπορεί να πιέσουν τα οπτικά νεύρα ή το χίασμα, την 3η εγκεφαλική συζυγία, τον υποθάλαμο ή την υπόφυση. Στο σηραγγώδη κόλπο μπορεί να πιέσουν την 3η, 4η ή 6η συζυγία ή τον οφθαλμικό κλάδο της πέμπτης συζυγίας. Μονόφθαλμη βλάβη του οπτικού πεδίου μπορεί επίσης να προκληθεί σε περίπτωση υπερκλινοειδούς ανευρύσματος κοντά στον διχασμό πρόσθιας και μέσης εγκεφαλικής ή στην έκφυση της οφθαλμικής αρτηρίας από την καρωτίδα.

Οι απόψεις δίστανται σχετικά με το αν μια μικρή διαρροή αίματος από ένα ανεύρυσμα μπορεί να θεωρηθεί ως προειδοποίηση μιας επερχόμενης ανευρυσματικής ρήξης. Έχουν καταγραφεί πολλές περιπτώσεις, όπου κατόπιν οσφουονωτιαίας παρακέντησης διαπιστώθηκε ότι μία αιφνίδια εγκατεστημένη κεφαλαλγία ήταν αποτέλεσμα μιας μικρής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Μπορεί να υπάρξει μια παροδική ετερόπλευρη αδυναμία ή αιμωδία ή κάποια διαταραχή ομιλίας. Ενίοτε μπορεί να εμφανιστεί ένα ισχυρό επεισόδιο πρόδρομης κεφαλαλγίας χωρίς την παρουσία αιμορραγίας. Με τη ρήξη του ανευρύσματος αίμα υπό υψηλή πίεση εισέρχεται βίαια στον υπαραχνοειδή χώρο (όπου βρίσκεται ο κύκλος του Willis).

Οι κλινικές συνέπειες μπορεί να παρουσιαστούν με τους τρεις ακόλουθους τρόπους:

1. ο ασθενής μπορεί να κεραυνοβοληθεί από μια οξύτατη κεφαλαλγία με εμετό και να χάσει σχεδόν αμέσως τις αισθήσεις του,
2. η κεφαλαλγία αναπτύσσεται με τον ίδιο τρόπο, αλλά ο ασθενής παραμένει σχετικά διαυγής, αυτό είναι το σύννηθες σύνδρομο και τέλος,
3. σπάνια, ο ασθενής χάνει γρήγορα τις αισθήσεις του χωρίς να έχει προηγηθεί κάποιο σύμπτωμα.

Απεγκεφαλισμός μπορεί να παρουσιαστεί κατά την εγκατάσταση της αιμορραγίας, σε συνδυασμό με την απώλεια της συνείδησης. Σε περίπτωση που η αιμορραγία είναι μαζική, ο θάνατος μπορεί να επέλθει σε διάστημα λίγων λεπτών ή ωρών.

Οπότε η ρήξη ανευρύσματος πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση περιπτώσεων αιφνίδιου θανάτου. Ένα σημαντικό ποσοστό τέτοιων ασθενών δε φτάνουν ζωντανοί στο νοσοκομείο. Ένα εγκατεστημένο βαθύ κώμα συνοδεύεται από άτακτη αναπνοή, εκτατικούς σπασμούς και τέλος αναπνευστική καταστολή και κυκλοφορική ανεπάρκεια. Σε αυτές τις θανατηφόρες περιπτώσεις, το αίμα στον υπαραχνοειδή χώρο αυξάνει την ενδοκρανιακή πίεση στο επίπεδο περίπου της αρτηριακής πίεσης προκαλώντας έτσι μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης. Σε ορισμένες περιπτώσεις η αιμορραγία ξεκινά ενδοεγκεφαλικά και κατόπιν εισέρχεται στο κοιλιακό σύστημα.

Η ρήξη του ανευρύσματος συνήθως προκύπτει ενώ ο ασθενής βρίσκεται σε εγρήγορση, και όχι όταν κοιμάται. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η σεξουαλική συνέυρεση, η αφόδευση, η άρση βαρών ή άλλου τύπου παρατεταμένη άσκηση επισπεύδουν το συμβάν. Στιγμιαία φαινόμενα Valsalva, όπως κατά το βήχα σε γενικές γραμμές δεν προκαλούν ανευρυσματική ρήξη (μπορεί όμως να προκαλέσουν αρτηριακό διαχωρισμό). Σε ασθενείς που επιζούν μετά την αρχική ρήξη, η πιο επίφοβη επιπλοκή είναι η υποτροπή της ρήξης, ένα φαινόμενο που μπορεί να προκύψει σε οποιαδήποτε χρονική στιγμή με καθυστέρηση λίγων λεπτών ή και 2-3 εβδομάδων.

Σε λιγότερο σοβαρές περιπτώσεις η εγρήγορση, εφόσον έχει προηγουμένως χαθεί, μπορεί να επανακτηθεί μέσα σε διάστημα λίγων λεπτών ή ωρών. Παραμένει όμως υπνηλία, σύγχυση και αμνησία σε συνδυασμό με ισχυρή κεφαλαλγία και αυχενική δυσκαμψία διάρκειας αρκετών ημερών. Δεν είναι καθόλου σπάνιο η υπνηλία και η σύγχυση να διαρκέσουν 10 ημέρες ή και περισσότερο. Από τη στιγμή που η αιμορραγία περιορίζεται στον υπαραχνοειδή χώρο, παρατηρούνται λίγα εστιακά νευρολογικά συμπτώματα, τα οποία ενδεχομένως και να απουσιάζουν πλήρως. Αδρά εστιακά ευρήματα όπως ημιπληγία, ημιπάρεση, ομώνυμη ημιανοψία ή αφασία απουσιάζουν στην πλειοψηφία των περιπτώσεων. Μπορεί όμως και να προκύψουν στην οξεία φάση ως συνέπεια ενδοεγκεφαλικού θρόμβου ή ισχαιμίας στην περιοχή της αρτηρίας που φέρει το ανεύρυσμα. Συνήθως κάτι τέτοιο παρατηρείται αρκετές ημέρες μετά από μια μεγάλη υπαραχνοειδή αιμορραγία.

Ο παθογενετικός μηχανισμός των φαινομένων αυτών δεν έχει εξηγηθεί επαρκώς. Εικάζεται ότι τα πρώιμα αυτά φαινόμενα οφείλονται σε μια παροδική πτώση της κυκλοφορικής πίεσης περιφερικά του ανευρύσματος, ενώ τα εστιακά σημεία που εμφανίζονται στη συνέχεια αποδίδονται σε αγγειόσπασμο. Παροδικά κλινικά ελλείμματα δεν παρατηρούνται συχνά, αποτελούν όμως αξιόπιστους δείκτες της θέσης του ραγέντος ανευρύσματος.

Επιληπτικές κρίσεις, εμφανίζονται σε σχέση με την οξεία αιμορραγία ή την υποτροπή της στο 10-25% των ασθενών. Οι πρώιμες αυτές κρίσεις δε σχετίζονται με τη θέση του ανευρύσματος και δε φαίνεται να επηρεάζουν την πρόγνωση του ασθενούς

***ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3***  
***ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ***  
***ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ***

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

### **3.1. Νευρολογική εξέταση**

Η εξέταση πρέπει να περιλαμβάνει όλους τους βασικούς τομείς της λειτουργίας του νευρικού συστήματος. Στην αρχή θα πρέπει να σημειωθεί το επίπεδο της εγρήγορσης. Αν δηλαδή ο ασθενής είναι ξύπνιος και αντιδρά κανονικά, παρουσιάζει υπνηλία ή λήθαργο ή αντιδρά μόνο με εξωτερικά ερεθίσματα (απάθεια, stupor) ή βρίσκεται σε κατάσταση απουσίας αντίδρασης ακόμα και σε έντονα εξωτερικά ερεθίσματα (κώμα). Η ψυχονοητική κατάσταση μπορεί να εξετασθεί στη διάρκεια λήψης του ιστορικού. Το άτομο που δίνει ένα συγκροτημένο και περιεκτικό ιστορικό με προσεκτική παράθεση λεπτομερειών και χρονικών χαρακτηριστικών των ενοχλημάτων έχει σχεδόν πάντα φυσιολογικές γνωστικές λειτουργίες.

Παρόλα αυτά, είναι χρήσιμο να ελέγχονται:

- (1) ο προσανατολισμός του ασθενούς, ιδιαίτερα στο χώρο και στο χρόνο,
- (2) η πρόσφατη μνήμη ζητώντας από τον ασθενή να επαναλάβει τρεις άσχετες μεταξύ τους λέξεις 5 λεπτά μετά την εκφώνηση τους, και τέλος
- (3) η αφαιρετική ικανότητα, ζητώντας από τον ασθενή να ερμηνεύσει παροιμίες και να αναγνωρίσει ομοιότητες και διαφορές. Επειδή, όμως το άγχος μπορεί να δυσχεραίνει τις γνωστικές λειτουργίες, χρειάζεται υπομονή και ενθάρρυνση. Συνήθως οι ασθενείς δεν έχουν αντίρρηση να υποβληθούν σε γνωστικές δοκιμασίες, αρκεί ο γιατρός να αρχίσει ευγενικά εξηγώντας τους ότι προτίθεται να εξετάσει τη μνήμη τους. Εκείνοι που αρνούνται συνήθως προσπαθούν να αποκρύψουν γνωστικές διαταραχές.

Παρατηρείται η στάση και η βάδιση του ασθενούς, ο οποίος, αν είναι εφικτό, θα πρέπει να αφαιρέσει τουλάχιστον μερικά από τα ενδύματά του ώστε να είναι δυνατή η εξέταση της σπονδυλικής στήλης. Ο ασθενής πρέπει να στρέψει το σώμα του ζωηρά, να περπατήσει στις πτέρνες και στα δάχτυλα, να εκτελέσει βαθύ κάθισμα και να περπατήσει πάνω σε ευθεία γραμμή. Αν δεν έχει ουσιώδεις διαταραχές των κινητικών ή συντονιστικών λειτουργιών των κάτω άκρων και αν δεν παρουσιάζει συγκεκριμένα ενοχλήματα, δεν απαιτούνται άλλες εξετάσεις αυτών των λειτουργιών.<sup>23</sup>

Θα πρέπει να γίνει εξέτασή των κάτω άκρων (συζυγείς). Σε κάθε περίπτωση πρέπει να εξετάζεται η οπτική οξύτητα και τα οπτικά πεδία και να γίνεται βυθοσκόπηση με σκοπό την αναζήτηση ανωμαλιών των αιμοφόρων αγγείων, του αμφιβληστροειδούς ή της οπτικής θηλής. Πρέπει επίσης να εξετασθούν με γρήγορο ρυθμό η κινητικότητα των κορών, οι οφθαλμικές κινήσεις, το αντανακλαστικό του κερατοειδούς, οι κινήσεις της κάτω γνάθου, οι μύες του προσώπου, η ακοή, η κατάποση, η ομιλία και η αναπνοή. Αντίθετα, δεν απαιτείται η εκτέλεση των στατικών εξετάσεων της λαβυρινθικής λειτουργίας όταν δεν υπάρχει ιστορικό ζάλης ή ίλιγγου.

Οι ανωμαλίες της μορφολογίας, της μυϊκής ισχύος και της εν τω βάθει αισθητικότητας των άνω άκρων μπορούν εύκολα να εκτιμηθούν όταν ο ασθενής εκτείνει τα χέρια τους προς τα εμπρός σε υπτιασμό με ανοικτά τα δάχτυλα. Αν με τα μάτια κλειστά δεν παρατηρηθούν πτώση κάποιου άνω άκρου, τρόμος ή τυχαίες κινήσεις των δακτύλων, και αν ο ασθενής μπορεί να φέρει, με γρήγορες αλληλοδιάδοχες κινήσεις, τον δείκτη στη μύτη του και στο δάκτυλο του γιατρού, είναι πιθανό ότι εφ' όσον δεν αναφέρει και ενοχλήματα, δεν έχει νευρολογικές διαταραχές των άνω άκρων. Πάντως, αν αναφέρει αδυναμία ή απώλεια της αισθητικότητας, πρέπει να εξετασθούν ιδιαίτερα οι μύες. Η αισθητικότητα μπορεί ακόμη να εκτιμηθεί από την ικανότητα του ασθενούς να αναγνωρίζει, με κλειστά τα μάτια, αντικείμενα που τοποθετούνται στο χέρι του, να αντιλαμβάνεται την θέση των άκρων του και τις δονήσεις (για τις οποίες ο γιατρός μπορεί να πάρει ως μέτρο του φυσιολογικού την δική του αντίληψη των δονήσεων, έχοντας υπόψη ότι στην μεγάλη ηλικία η αντίληψη των δονήσεων ελαττώνεται ελαφρά) και να αναγνωρίζει την μύτη και το κεφάλι της καρφίτσας με όλα τα άκρα του.



Ο έλεγχος των εν τω βάθει τενόντιων αντανακλαστικών του δικέφαλου, του τρικέφαλου, του βραχιονοκερκιδικού, του επιγονατιδικού και του Αχιλλείου αποτελεί ικανοποιητική αδρή διαγνωστική δοκιμασία. Κατά την εξέταση του πελματιαίου αντανακλαστικού ο γιατρός δεν πρέπει να λησμονεί ότι το αμφίβολο σημείο Babinski είναι μάλλον παραπλανητικό παρά υποβοηθητικό. Η δραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος και οι λειτουργίες των σφιγκτήρων εξετάζονται συνήθως στα πλαίσια της γενικής παθολογικής εξέτασης, αλλά η αναζήτηση ιστορικού σφιγκτηριακών διαταραχών και η προσεκτική εξέταση του τόνου και της εκούσιας σύσπασης των σφιγκτήρων, καθώς και της αντανακλαστικής σύσπασης του δακτυλίου, έχουν μεγάλη διαγνωστική σημασία. Εξάλλου, κατά την έρευνα της ελάττωσης των αυτόνομων λειτουργιών ή της ζάλης πρέπει πάντα να εξετάζεται η παρουσία ή όχι ορθοστατικής υπότασης. Τέλος, δεν πρέπει να παραλείπονται η ψηλάφηση ή ακρόαση των καρωτίδων, της αορτής και των περιφερικών σφυγμών, που μπορεί να αποκαλύψουν την ύπαρξη παθήσεων των αγγείων.

Η γενική νευρολογική εξέταση διαρκεί μόνο λίγα λεπτά. Περισσότερο, ίσως, χρόνο θα απαιτήσει η εξέταση περιοχών που σύμφωνα με το ιστορικό ενδέχεται να παρουσιάζουν διαταραχές. Ο γιατρός θα πρέπει να προσέξει να μην παρασυρθεί από αμφίβολα νευρολογικά σημεία. Η νευρολογική εξέταση στο ιατρείο έχει τις ίδιες πιθανότητες να παραπλανήσει ή να βοηθήσει τον γιατρό, ιδιαίτερα όταν διαπιστώνονται μικρές ασυμμετρίες αισθητικότητας ή αντανακλαστικών.<sup>23</sup>

### **3.2. Διαγνωστικές εξετάσεις για την διερεύνηση του νευρολογικού αρρώστου**

Η σύγχρονη τεχνολογία έχει αυξήσει σημαντικά την ακρίβεια της διάγνωσης και των φυσιολογικών εκτιμήσεων. Ωστόσο, οι υψηλής τεχνολογίας μέθοδοι αν δεν χρησιμοποιηθούν σωστά, ανεβάζουν χωρίς λόγο το κόστος της ιατρικής περίθαλψης και επιπλέον δημιουργούν τον κίνδυνο να μετατραπούν από μέσα διάγνωσης σε σκοπό της περίθαλψης του ασθενούς. Επειδή ο τρόπος άσκησης της ιατρικής επηρεάζει και τον τομέα του κόστους της υγείας, ο συντετός γιατρός θα πρέπει πριν παραγγείλει τις διάφορες εξετάσεις να εκτιμήσει τα ακριβή πλεονεκτήματα που μπορούν να έχουν για την έρευνα και τη θεραπεία, τα θετικά ή αρνητικά αποτελέσματα κάθε μεθόδου.<sup>23</sup>

#### **3.2.1. Εξετάσεις ιστών και κυττάρων**

**Οσφυονωτιαία Παρακέντηση.** Η οσφυονωτιαία παρακέντηση είναι ασφαλής και απλή μέθοδος λήψης εγκεφαλονωτιαίου υγρού για εξέταση. Είναι απαραίτητη για την διάγνωση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, όταν η αξονική ή μαγνητική τομογραφία δεν είναι διαθέσιμες ή είναι αρνητικές (μικρή ή παλιά αιμορραγία). Για να μπορέσει να γίνει ΟΝΠ ο ασθενής πρέπει να είναι κατακεκλιμένος στο πλάι με τα πόδια σε κάμψη και την σπονδυλική στήλη σε οριζόντια θέση. Η βελόνα εισάγεται στο Ο<sub>3</sub>-Ο<sub>4</sub> μεσοσπονδύλιο διάστημα, που καθορίζεται με μία γραμμή που ενώνει τις δύο λαγόνιες ακρολοφίες. Μετά από τοπική αναισθησία του δέρματος και των υποκειμένων ιστών εισάγεται η ειδική βελόνα οσφυονωτιαίας με στυλεό στη θέση του διάμεσου του δέρματος και ωθείται στο ενδιάμεσο σπονδυλικό διάστημα.

**Βιοψία ιστών.** Οι διαγνωστικές βιοψίες μυών και λιγότερο συχνά περιφερικών νεύρων ή εγκεφάλου μπορούν να δώσουν πληροφορίες που είναι αδύνατο να εξασφαλισθούν με άλλο τρόπο. Ωστόσο, θα πρέπει να επιλέγονται για βιοψία εκείνες οι περιπτώσεις στις οποίες οι πληροφορίες που θα προκύψουν από το αποτέλεσμα θα έχουν μόνο διαγνωστική, προγνωστική και θεραπευτική σημασία.

**Βιοψία μυός.** Αυτή η μέθοδος είναι απλή και ασφαλής, μπορεί να εκτελεστεί με τοπική αναισθησία, είναι χρήσιμη για τη διάκριση μεταξύ μυοπαθητικής και νευροπαθητικής αδυναμίας και για τη διάγνωση συγκεκριμένων μυοπαθειών. Ο μυς που θα επιλεγεί για βιοψία πρέπει να παρουσιάζει κλινικά σημεία της πάθησης, αλλά να μην είναι πολύ αδύνατος και ατροφικός ώστε το μόνο αποτέλεσμα της βιοψίας να είναι η ανεύρεση ινώδους ιστού. Η επέμβαση πρέπει να εκτελείται με μεγάλη προσοχή, ώστε να μην επιτραπεί η υπέρμετρη σύσπαση του μυός, η οποία συσκοτίζει τις διαγνωστικές πληροφορίες. Ανάλογα με τις ενδείξεις τα ιστοτεμάχια υποβάλλονται, εκτός από την ιστολογική εξέταση με το οπτικό και το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, σε βιοχημική και ιστοχημική ανάλυση. Η βασική διαφορά μεταξύ μυοπάθειας και χρόνιας νευροπάθειας συνίσταται στο γεγονός ότι στη νευροπάθεια παρατηρούνται ομάδες ατροφικών μυϊκών ινών σε περιβάλλον υγιούς μυός και σε κάθε ομάδα επικρατεί ο ίδιος ιστοχημικός τύπος ατροφίας, ενώ οι μυοπαθητικές αλλοιώσεις είναι τυχαίες και παρουσιάζουν μεγάλη ποικιλία από άποψη μεγέθους μυϊκών ινών. Επίσης στη μυοπάθεια πολλές φορές οι πυρήνες μεταναστεύουν από την κανονική έκκεντρη θέση τους στο κέντρο των μυϊκών ινών. Η παρουσία φλεγμονωδών κυττάρων είναι ένδειξη φλεγμονώδους μυοπάθειας. Τέλος οι ιστοχημικές διαταραχές που συνοδεύουν τις μυοπάθειες μπορούν να βοηθήσουν στην αιτιολογική διάγνωση των μεταβολικών ή συγγενών παθήσεων των μυών.

**Βιοψία περιφερικού νεύρου.** Σκοπός της βιοψίας αυτής, η οποία συνήθως εκτελείται σε εξειδικευμένα ιατρικά κέντρα, είναι η εξακρίβωση του συγκεκριμένου αιτίου περιφερικών νευροπαθειών. Πολλές φορές η βιοψία μπορεί να αποκαλύψει αλλοιώσεις αμυλοείδωσης, σαρκοείδωσης, λέπρας και αγγειίτιδας, αλλά στην περίπτωση των περιφερικών νευροπαθειών η διαγνωστική της αξία είναι μικρή. Συνήθως εκτελείται στο κοινό περνιαίο νεύρο και μπορεί να συνδυασθεί με βιοψία μυός του κάτω άκρου. Η επέμβαση μπορεί να εκτελεσθεί με τοπική αναισθησία και το ιστοτεμάχιο πρέπει να προετοιμάζεται για εξέταση τόσο με το οπτικό όσο και με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Μπορούν επίσης να απομονωθούν μεγάλου μήκους τμήματα νευρικών ινών προκειμένου να αναζητηθεί η παρουσία απομυελίνωσης. Επειδή η διατομή του κοινού περνιαίου νεύρου έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση αιμωδίας σε κάποια περιοχή του ποδιού, μερικές φορές επώδυνης, μερικοί χειρουργοί προτιμούν να εκτελούν επιμήκη τομή του νεύρου και να περιορίζουν τη βιοψία στο μισό του πάχους με σκοπό να μειωθούν οι αισθητικές επιπλοκές.

**Βιοψία εγκεφάλου.** Εκτελείται όταν η διάγνωση που θα προκύψει είναι πιθανό να επηρεάσει τη θεραπεία. Σε περιπτώσεις ενδοεγκεφαλικών μαζών η βιοψία μπορεί να εκτελεσθεί με ανοιχτή κρανιοτομή ή με στερεοτακτική μέθοδο με βελόνα υπό την καθοδήγηση αξονικού τομογράφου. Από το υλικό της βιοψίας μπορεί να γίνει η διάκριση μεταξύ φλεγμονώδους και νεοπλασματικής εξεργασίας και στην τελευταία περίπτωση, να προσδιορισθεί η φύση του νεόπλασματος. Πολλοί ερευνητές πιστεύουν στην αναγκαιότητα της βιοψίας του εγκεφάλου με σκοπό την οριστική διάγνωση της εγκεφαλίτιδας από το ιό του απλού έρπητα διότι κατά την κλινική διάγνωση της γίνονται συχνά σφάλματα. Άλλοι πιστεύουν ότι πριν από την εκτέλεση της βιοψίας πρέπει να εφαρμόζεται δοκιμαστική θεραπεία με φάρμακα εναντίον του ιού. Με ανοικτή βιοψία εγκεφάλου μπορούν επίσης να διαγνωσθούν διάφορες παθήσεις που οδηγούν σε άνοια, όπως η νόσος του Alzheimer και η νόσος των Creutzfeldt-Jacob. Επειδή προς το παρόν οι ανοϊκές παθήσεις δεν θεραπεύονται, η εκτέλεση βιοψίας τέτοιου είδους σπάνια δικαιολογείται.<sup>23,24</sup>

### **3.2.2. Απεικονιστικές μέθοδοι**

**Αξονική τομογραφία.** Είναι η πρώτη και η πιο διαδεδομένη απεικονιστική μέθοδος μεγάλης χρησιμότητας. Μια πρόσφατη εξέλιξη της μεθόδου που διαθέτει μεγάλη αποθήκευση δεδομένων αναφέρεται συχνά και ως ελικοειδής ή σπειροειδής αξονική τομογραφία (helical or spiracle). Έχει την ικανότητα να αναδεικνύει τις ισχαιμικές περιοχές στον εγκέφαλο σα

υποπυκνότητες (μαύρο χρώμα) έναντι των αποχρώσεων του γκρι που παρουσιάζεται ο εγκέφαλος. Από την θέση και το μέγεθος της υποπυκνότητας μπορούμε να υπολογίσουμε τη θέση του αποφραγμένου αγγείου. Η αξονική τομογραφία παρουσιάζει αδυναμίες στην άμεση διάγνωση ισχαιμικού επεισοδίου εάν η βλάβη είναι μικρή ή εάν το επεισόδιο είναι παροδικό. Έτσι τις πρώτες ώρες η αξονική παρουσιάζεται αρνητική. Πάντως εντός των 48 ωρών το 50% των περιπτώσεων υπάρχουν παθολογικά ευρήματα. Με τη πάροδο του χρόνου το 85% των περιπτώσεων είναι θετικό. Η χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας δεν προσθέτει κάτι το επιπλέον, εκτός εάν πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση με αστροκυττώματα 1<sup>ου</sup> βαθμού.

Στις αιμορραγίες η εικόνα που παρουσιάζεται είναι τελείως διαφορετική. Το αίμα λόγω των συστατικών που έχει μικρότερη απορρόφηση από τον εγκεφαλικό ιστό και παρουσιάζει τις πρώτες μέρες σαν υπερπυκνότητα (άσπρο). Εάν πρόκειται για υπαραχνοειδή αιμορραγία παρατηρείται κατάληψη του υπαραχνοειδούς χώρου σε πολλά σημεία με πιο έντονο φαινόμενο στη σιλλούειον αύλακα. Εάν πρόκειται για ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα και ανάλογα με το μέγεθος του, παρατηρείται μία υπέρπυκνη μάζα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα. Πολλές φορές το αίμα εισέρχεται στις κοιλίες και καταλαμβάνει το χώρο του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Εάν πρόκειται για επισκληρίδιο αιμάτωμα τότε πλησίον του κρανίου παρουσιάζεται υπέρπυκνος μάζα πολλές φορές ελαφρώς τριγωνική, ενώ αν είναι υποσκληρίδιο, η υπέρπυκνος μάζα είναι ημισεληνοειδής και έχει εξαφανίσει τις έλικες. Οι υπερπυκνότητες χωρίς χρησιμοποίηση του σκιαγραφικού. Με την πάροδο όμως των ημερών και κυρίως μετά την 14 ημέρα το αίμα λόγω αποδομήσεως αρχίζει να μαυρίζει και από τη 22<sup>η</sup> ημέρα αρχίζει να μοιάζει με το ENY.

Σε μία άλλη περίπτωση που η αξονική τομογραφία μας βοηθάει είναι στα πολλά μικρά ισχαιμικά επεισόδια. Εδώ παρατηρούνται πολλές μικρές υποπυκνότητες.

**Μαγνητική τομογραφία (MRI).** Εφαρμόζεται σε ολοένα περισσότερα κέντρα. Πιθανόν να εκτοπίσει την αξονική τομογραφία και να γίνει η μέθοδος απεικόνισης του μέλλοντος. Είναι περισσότερο ευαίσθητη σε κυτταροτοξικό οίδημα και τη νέκρωση που προκαλεί η ισχαιμία με αποτέλεσμα στις πρώτες ώρες να δίδει την εικόνα της ισχαιμικής περιοχής που πολλές φορές δεν φαίνεται στην αξονική τομογραφία. Η εικόνα που παρουσιάζεται στην ισχαιμία στις 3 ακολουθίες είναι: στην T1 χαμηλό σήμα (μαύρο), στα πρωτόνια ισχυρό σήμα (άσπρο) και στην T2 ισχυρό σήμα.

Στην περίπτωση της αιμορραγίας στην υπερόξεια φάση η αξονική τομογραφία υπερτερεί κατά πολύ ενώ στην υποξεία φάση υπερτερεί κατά πολύ η μαγνητική, διότι λόγω της εξόδου της μεθαιμοφαιρίνης αυξάνεται στο σήμα στην T1 (άσπρο) ενώ στις υπόλοιπες ακολουθίες το σήμα είναι καταρχάς χαμηλό (μαύρο). Λόγω της αυξημένης απεικονιστικής ικανότητας της MRI δηλαδή το γεγονός ότι τα οστά δεν απεικονίζονται σε αυτή, συντελεί στο να διακρίνονται και μικρές ακόμα ισχαιμικές βλάβες στην παρεγκεφαλίδα ή στο στέλεχος. Οι κύριες αντενδείξεις της MRI είναι οι καρδιακοί βηματοδότες και αλλά ηλεκτρονικά εμφυτεύματα όπως κοχλιακές προθέσεις και καρδιακές βαλβίδες.

**Μαγνητική αγγειογραφία (MRA).** Πρόκειται για ακίνδυνη και εύκολη εξέταση, παρέχει πολλές πληροφορίες. Με αυτήν χωρίς χορήγηση σκιαγραφικού υλικού επιτυγχάνεται η απεικόνιση των αγγείων του εγκεφάλου κυρίως των μεγαλύτερων, ενώ τα πιο μικρά δεν απεικονίζονται ικανοποιητικά. Δυνάμεθα όμως και εδώ να έχουμε ικανοποιητικές πληροφορίες για την κατάσταση των μεγάλων και μεσαίων αγγείων από απόψεως αποφράξεως ή διαρρήξεως και μάλιστα χωρίς αιματηρή μέθοδο. Τέλος, πολύ καλά αποτελέσματα έχουμε με την μαγνητική αγγειογραφία στην ανεύρεση ανευρυσμάτων και αρτηριοφλεβωδών δυσπλασιών. Γενικά οι αγγειογραφίες βοηθούν πολύ στην εξήγηση και συσχέτιση κλινικής εικόνας και εργαστηριακών ευρημάτων.

**Υπερηχοτομογραφία (Doppler).** Πρόκειται για αρκετά ακριβή και αξιόπιστη μη επεμβατική μέθοδο, διερευνάται η στένωση ή η απόφραξη του καρωτιδικού και του σπονυλοβασικού συστήματος. Η έγχρωμη αποτύπωση της ροής παρέχει στοιχεία για τη ταχύτητα, προσανατολισμένα στο χώρο, έτσι ώστε αφενός το χρώμα να προσδιορίζει την κατεύθυνση ροής,

αφετέρου δε να παρέχονται οι αντίστοιχες ανατομικές δομές υπό μορφή κλασσικού υπερηχογραφήματος δύο διαστάσεων. Η υπερηχογραφία παλμικού και συνεχούς κύματος είναι μέθοδοι με τις οποίες καταγράφεται η ταχύτητα του αίματος σε συνάρτηση με το χρόνο είτε με παλμική είτε με συνεχή δειγματοληψία. Η στένωση υπολογίζεται από τις κορυφαίες ταχύτητες ροής ενώ ο χαρακτηρισμός των αθηρωματικών πλακών από την κλασική δυσδιάστατη υπερηχογραφική εικόνα.<sup>29</sup> Ετερόπλευρη σοβαρή στένωση ή απόφραξη μπορεί να αυξήσει τη ροή στα αγγεία της αντίθετης πλευράς και να οδηγήσει σε παρεκτίμηση της στενώσεως όπως επίσης και σε δυσχέρεια προσανατολισμού του οργάνου δειγματοληψίας σε σχέση με την κατευθυνση της ροής. Στις συγκρίσεις μεταξύ των υπερηχοτομογραφικών και των αγγειογραφικών ευρημάτων καρωτιδικών στενώσεων υπάρχουν σημαντικές αποκλίσεις στο 10% περίπου των περιπτώσεων. Ευτυχώς, η συμφωνία των μεθόδων είναι καλύτερη όταν η στένωση υπερβαίνει το 75% του αγγειακού αυλού.

Η Υπερηχοτομογραφία των καρωτιδών δεν είναι τόσο εύκολη στη διενέργεια της ή στην ερμηνεία της όσο η μαγνητική αγγειογραφία, αλλά χρησιμοποιείται ευρύτατα σε μεθόδους ανίχνευσης (screening test) και γιατί είναι πιο διαθέσιμη και γιατί υπάρχει η άποψη ότι έχει μεγαλύτερη ακρίβεια στην εκτίμηση του ποσοστού της στένωσης.

**Ποζιτρονική τομογραφία (PET).** Η PET μας δίνει ποσοτικές τιμές τοπικής εγκεφαλικής ροής και μεταβολισμού. Έχουμε την δυνατότητα να διαχωρίσουμε τις περιοχές με υγιή κύτταρα (φυσιολογική ροή και μεταβολισμός) από περιοχές με νεκρά κύτταρα (ροή < 8ml/100gr/min και εκμηδενισμένο μεταβολισμό). Ανακαλύφθηκαν φαινόμενα με αυξημένη ροή και με μηδέν ή ελάχιστο μεταβολισμό ή και φαινόμενα με μειωμένη ροή και περίπου φυσιολογικό μεταβολισμό. Το φαινόμενο αυτό δείχνει συνήθως καλή εξέλιξη του ισχαιμικού επεισοδίου ενώ το προηγούμενο κακή. Η PET άνοιξε ένα νέο κεφάλαιο στη μελέτη των ισχαιμικών επεισοδίων διότι μας επιτρέπει τη μελέτη της εγκεφαλικής λειτουργίας υπό συνθήκες ισχαιμίας, μας επιτρέπει να γνωρίζουμε πότε ο εγκεφαλικός ιστός είναι νεκρός, πότε υπάρχουν κύτταρα που λειτουργούν και που βρίσκεται η περιοχή της ισχαιμικής *penumbra*, της περιοχής η οποία εξακολουθεί να λειτουργεί παρά τις άσχημες συνθήκες αιματώσεως. Η καλή γνώση της λειτουργικότητας του εγκεφαλικού ιστού μας επιτρέπει να προσαρμόσουμε τη θεραπεία μας και να γνωρίζουμε τους ενδεχόμενους κινδύνους.

**Τομογραφία μονήρους φωτονίου (SPECT).** Η SPECT μετράει μόνο την τοπική εγκεφαλική ροή και αυτή όχι ποσοτικά. Η χρησιμοποιούμενη όμως συσκευή, μια απλή - γ κάμερα ικανή να περιστρέφεται κατά 180° γύρω από τον ασθενή είναι μια απλή εγκατάσταση. Οι χρησιμοποιούμενες ουσίες εκπέμπουν φωτόνια. Η μέθοδος αυτή δίδει εικόνες έγχρωμες ομοιάζουσες με αυτές του PET. Οι μετρήσεις εδώ γίνονται πάντα με σε σύγκριση των διάφορων περιοχών του εγκεφάλου με τη περιοχή της καλύτερης αιματώσεως. Οι δύο τελευταίες λειτουργικές μέθοδοι άνοιξαν ορίζοντες στην μελέτη των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και επιτρέπουν ως ιδωμένα την αποκάλυψη φαινομένων και καταστάσεων που δεν είναι δυνατόν να γίνουν φανερά με τις ανατομικές μεθόδους.

**Μυελογραφία.** Είναι πολύ σημαντικό μέσο για την εντόπιση των βλαβών που πιέζουν ή παραμορφώνουν το νωτιαίο μυελό και είναι βασική εξέταση πριν από κάθε εγχείρηση για αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού, γιατί τα κλινικά σημεία δεν είναι πότε αρκετά για την εντόπιση της βλάβης.<sup>29</sup>

**Αγγειογραφία εγκεφάλου.** Ανήκει στις ιδιαίτερα τραυματικές επεμβατικές μεθόδους και απομένουν πολλά ερωτήματα σε σχέση με την ουσιαστική της συμβολή στη διευθέτηση των περιπτώσεων. Δεν είναι απλή εξέταση και εμπεριέχει σημαντικούς κινδύνους, γύρω στο 5% επιπλοκές στο σημείο της αρτηριακής παρακέντησης και 1-2% κίνδυνο ΑΕΕ ή θανάτου. Η αγγειογραφία εξακολουθεί να χρησιμοποιείται ευρέως για τον προσδιορισμό της φύσης, της θέσης και της βαρύτητας της αγγειακής βλάβης όπως επίσης και για την αναγνώριση μίας αγγειακής δυσπλασίας που μπορεί να αιμορραγήσει (ανευρύσματα, αρτηριοφλεβώδη δυσπλασία). Τα καλύτερα αποτελέσματα τα έχει ο συνδυασμός αγγειογραφίας με αξονική ή

μαγνητική τομογραφία, καθώς και με τις μη επεμβατικές μεθόδους απεικόνισης (μαγνητική αγγειογραφία, υπερηχοτομογραφία).<sup>24,29</sup>

### 3.2.3. Ηλεκτροδιαγνωστικές εξετάσεις

**Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ).** Η ηλεκτρική δραστηριότητα του εγκεφαλικού φλοιού καταγράφεται με τη λήψη του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος, το οποίο αποτελεί αναίμακτη, σχετικά φθηνή και ευαίσθητη, αλλά όχι ειδική, μέθοδο διαπίστωσης των ανωμαλιών της εγκεφαλικής δραστηριότητας. Το ΗΕΓ όμως είναι περιορισμένης χρησιμότητας όσον αφορά της οξεία φάση ενός ΑΕΕ. Έτσι η πιο συνήθης χρήση του περιορίζεται στη διαφορική διάγνωση μεταξύ επιληπτικής κρίσης και παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου και την εκτίμηση της καταστάσεως του κωματώδους ασθενούς από βαρύ ΑΕΕ. Χρήσιμο είναι επίσης στις σπάνιες περιπτώσεις εγκεφαλίτιδας από τον ιό του απλού έρπητα, η οποία συχνά εκδηλώνεται ως οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο, καθώς και στις διαταραχές της λειτουργίας του εγκεφάλου από τοξικά ή μεταβολικά αίτια.<sup>29</sup>

**Ηλεκτρομυογράφημα (ΗΜΓ).** Εξέταση της νευρικής αγωγιμότητας. Ο διαδερμικός ερεθισμός ενός περιφερικού νεύρου προκαλεί την παραγωγή δυναμικού ενεργείας. Προκειμένου να εξετασθούν τα κινητικά νεύρα, τα ηλεκτρόδια τοποθετούνται σε έναν μυ και καταγράφεται το προκλητό δυναμικό ενεργείας του μυός. Το νεύρο που νευρώνει τον συγκεκριμένο μυ ερεθίζεται σε διάφορα σημεία της διαδρομής του και από τον χρόνο που απαιτείται κάθε φορά για να εκλυθεί το προκλητό δυναμικό ενεργείας του μυός από την αντίστοιχη θέση ερεθισμού, υπολογίζεται η ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος. Προκειμένου να εξετασθούν τα αισθητικά νεύρα, ερεθίζονται οι δερματικοί κλάδοι τους στην περιφέρεια και τα ηλεκτρόδια καταγραφής τοποθετούνται σε διάφορες θέσεις της διαδρομής των νεύρων από την περιφέρεια προς το κέντρο. Η αντίδραση F δίνει το μέτρο της αγωγής του ερεθίσματος στα κεντρικότερα τμήματα των κινητικών νεύρων και στις πρόσθιες ρίζες. Οι ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις των περιφερικών νεύρων και των μυών μπορούν να βοηθήσουν στον προσδιορισμό τόσο της φύσης μιας διαταραχής, αν δηλαδή αφορά νεύρα είτε μύες ή και τα δύο, όσο και της κατανομής της. Επιπλέον διευκολύνουν τη διάκριση μεταξύ απομυελινωτικής και νευραξονικής ή ριζίτικης νευροπάθειας, καθώς και τη διάκριση μεταξύ μυοπάθειας και πάθησης της κινητικής μονάδας. Οι απομυελινωτικές νευροπάθειες προσβάλλουν κυρίως μεγάλες νευρικές ίνες και μειώνουν την ταχύτητα αγωγής. Όταν η πάθηση προσβάλλει, εκτός από τη μυελίνη, και το νευράξονα παρατηρείται ελάττωση του αριθμού των νευραξόνων που μπορούν να διεγερθούν με ηλεκτρικό ερεθισμό, η οποία συνεπάγεται ελάττωση του μεγέθους του μικτού δυναμικού ενεργείας.<sup>23</sup>

***ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4***  
***ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ***  
***ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ***

## ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Στην πλειοψηφία των ερευνητικών μελετών, οι παράγοντες που ευθύνονται για την πρόκληση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ταξινομούνται ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησης τους: **σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους.**

Ορισμένοι από τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου έχουν τεκμηριωθεί πλήρως ενώ κάποιοι άλλοι χρήζουν περαιτέρω τεκμηρίωσης. Ο κυριότερος τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου είναι η αρτηριακή υπέρταση, διότι αφενός προάγει την αθηροσκλήρωση των αγγείων αφετέρου οδηγεί σε εκφυλιστικές αλλοιώσεις και στενώσεις των μικρών αγγείων του εγκεφάλου. Η κολπική μαρμαρυγή αποτελεί τον πλέον σημαντικό παράγοντα κινδύνου πρόκλησης Α.Ε.Ε., καθώς ευθύνεται για το 50% των θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Επίσης, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για Α.Ε.Ε., σε σύγκριση με τα υγιή άτομα, ενώ ο κίνδυνος αυξάνεται περισσότερο στα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα. Η υπερλιπιδαιμία και οι διαταραχές της ολικής χοληστερόλης ευθύνονται για την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων αλλά και της καρωτίδας. Αναλυτικότερα, η καρωτιδική στένωση >50% σε άτομα άνω των 65 χρόνων αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου πρόκλησης Α.Ε.Ε.<sup>30</sup>

Παρότι, η σχέση καπνίσματος και κινδύνου πρόκλησης Α.Ε.Ε. δεν έχει ακόμα πλήρως κατανοηθεί, εντούτοις, οι καπνιστές ανήκουν στην ομάδα υψηλού κινδύνου διότι το κάπνισμα σχετίζεται με την αθηροσκλήρωση. Επιπροσθέτως, οι παθήσεις του αίματος και κυρίως η δρεπανοκυτταρική αναιμία ευθύνονται για την πρόκληση Α.Ε.Ε. ισχαιμικής αιτιολογίας καθώς η προοδευτική στένωση των αγγείων εμποδίζει την παροχή οξυγόνου στον εγκέφαλο και ιστούς.<sup>4,7</sup>

Στον παρακάτω πίνακα γίνεται η κατηγοριοποίηση των παραγόντων κινδύνου που ταξινομούνται ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησης τους, σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους (modifiable, non modifiable), όπου αναφέρονται μερικοί από αυτούς, αφού μέχρι και σήμερα έχουν καταμετρηθεί σύμφωνα με έρευνες περίπου 276 παράγοντες.

<b><u>ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ</u></b>	<b><u>ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ</u></b>
1. Ηλικία και φύλο.	1. Σακχαρώδης Διαβήτης.
2. Φυλή και εθνικότητα.	2. Κάπνισμα.
3. Κλιματολογικές συνθήκες.	3. Λιπίδια του αίματος- υπερλιπιδαιμία.
4. Γενετικοί και Οικογενειακοί παράγοντες	4. Παχυσαρκία.
5. Παροδικό Ισχαιμικό Επεισόδιο (ΤΙΑ) - Προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο.	5. Δρεπανοκυτταρική Αναιμία
	6. Χρήση αλκοόλ.
	7. Χρήση αντισυλληπτικών.
	8. Αιματοκρίτης.
	9. Ασυμπτωματικά καρωτιδικά φυσήματα και καρωτιδική στένωση.
	10. Ομοκυστεΐνη πλάσματος.
	11. Μεταβολικό σύνδρομο.
	12. Καρδιακές παθήσεις.
	13. Διατροφή – Δίαιτα και Έλλειψη σωματικής δραστηριότητας.
	14. Άγχος και στρες.
	15. Αρτηριακή πίεση.
	16. Κολπική μαρμαρυγή
	17. Άλλοι παράγοντες κινδύνου

**Πίνακας 1. Τροποποιήσιμοι και μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου Α.Ε.Ε**

#### **4.1. Ηλικία και Φύλο**

Το Α.Ε.Ε. είναι ως επί το πλείστον πάθηση των ηλικιωμένων και όπως ήδη έχει αναφερθεί η ηλικία είναι ισχυρός παράγοντας κινδύνου και μάλιστα η επίπτωση διπλασιάζεται για κάθε δεκαετία μετά τα 55 χρόνια. Παραδείγματος χάρη ένας 80χρόνος έχει περίπου 30 φορές περισσότερο τον κίνδυνο ανάπτυξης ισχαιμικού επεισοδίου σε σχέση με έναν 50χρονο. Αν και η αύξηση του αριθμού των ηλικιωμένων ατόμων στον πληθυσμό κάνει την πρόληψη του Α.Ε.Ε δημόσια αναγκαιότητα δυστυχώς η ηλικία όπως ακόμα και το φύλο και η φυλή δεν είναι θεραπεύσιμος παράγοντας αλλά «αναπόφευκτός».<sup>31</sup>

Πάντως πρέπει να τονισθεί πως σημαντικός αριθμός Α.Ε.Ε. εμφανίζεται κάτω των 65 ετών ενώ σπάνια είναι τα Α.Ε.Ε. στα παιδιά. Όσον αφορά το φύλο είναι σαφής η αντρική υπεροχή. Το Α.Ε.Ε. είναι συχνότερο κατά 30% περίπου στους άνδρες απ' ότι στις γυναίκες. Η διαφορά είναι περισσότερο εμφανής στις νεότερες ηλικίες ενώ στους πιο ηλικιωμένους η διαφορά μειώνεται ή και αντιστρέφεται.<sup>31</sup> Εξαιρέση όμως αποτελούν οι γυναίκες ηλικίας 35-44 χρόνων και άνω των 85 χρόνων, όπου η συχνότητα εμφάνισης είναι υψηλότερη σε σχέση με τους άνδρες. Παρότι, δεν υπάρχει σαφής αιτιολογία για τη σχέση φύλου και εγκεφαλικού επεισοδίου, είναι πιθανόν να είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης παραγόντων. Για παράδειγμα, οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα επειδή παρουσιάζουν περισσότερους ενοχοποιητικούς παράγοντες, όπως είναι το κάπνισμα (είναι οι πιο βαριοί καπνιστές σε σχέση με τις γυναίκες) και η υπέρταση (είναι πιο συχνή στους άνδρες).<sup>22</sup> Επίσης, υπάρχει μια υπερβολή στα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια στους άνδρες παρά στις γυναίκες σε σύγκριση με των στεφανιαίων επεισοδίων και της περιφερικής αρτηριακής νόσου. Η εξίσωση του αγγειακού κινδύνου σε ηλικιωμένους άνδρες και γυναίκες εξηγείται από τη φυσική εμμηνόπαυση, αν και η διμερείς ωοθηκεκτομή χωρίς υποκατάσταση οιστρογόνων, διπλασιάζει τον κίνδυνο αγγειακών επεισοδίων.<sup>32</sup>

#### **4.2. Φυλή - Εθνικότητα**

Παρά τα υποστηριζόμενα για ευπάθεια των νέγρων στο Α.Ε.Ε., υπάρχει εκπληκτικά μικρός αριθμός συστηματοποιημένων επιδημιολογικών, κλινικών ή παθολογοανατομικών μελετών που τους αφορούν. Από μερικές μελέτες προέκυψε πως η νοσηρότητα και η θνησιμότητα των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι 2,5 φορές υψηλότερη στους νέγρους ανεξαρτήτως φύλου ιδιαίτερα στις Β.Α Πολιτείες των Η.Π.Α.<sup>31</sup> Επιπλέον, η υψηλή επικράτηση της υπέρτασης, του διαβήτη, της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας και της κοινωνικής απομόνωσης στους νέγρους μπορεί να αποτελεί μέρος της εξήγησης αυτής.<sup>32</sup>

Επιπρόσθετα, υπάρχουν ενδείξεις ότι αυτές οι φυλετικές διαφορές οφείλονται σε περιβαλλοντικές αιτίες παρά σε γενετικούς λόγους. Την ίδια άποψη υποστηρίζουν και μελέτες όπου έγιναν σε Ιάπωνες. Στην Ιαπωνία οι δείκτες θνησιμότητας του Α.Ε.Ε. ήταν πολύ υψηλοί για το μεγαλύτερο μέρος της τελευταίας εκατονταετίας και υπερέβαιναν τους αντίστοιχους για καρδιακή πάθηση αντίθετα σε Ιάπωνες οι όποιοι μετανάστευσαν στην Χαβάη, οι δείκτες επίπτωσης ήταν παρόμοιοι με των Δυτικών. Εάν η θνησιμότητα στην Ιαπωνία αντανάκλα πραγματικά την επίπτωση της πάθησης σ' αυτή τη χώρα τότε οι περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν σημαντική σημασία. Ακόμη, διαιτητικοί παράγοντες όπως λήψη μεγάλης ποσότητας άλατος και συνακόλουθη υψηλότερη επίπτωση υπέρτασης ενδέχεται να αποτελούν σημαντικούς περιβαλλοντικούς παράγοντες πρόκλησης Α.Ε.Ε. στην Ιαπωνία.<sup>31</sup>



### **4.3. Κλιματολογικές συνθήκες**

Από την εποχή του Ιπποκράτη είναι γνωστή, τουλάχιστον εμπειρικά, η επίδραση του κλίματος στην υγεία. Όσον αφορά το Α.Ε.Ε. σε αρκετές δημοσιεύσεις έχει περιγραφεί εποχιακή μεταβολή στην θνησιμότητα και την επίπτωση του που οφείλεται μάλλον στις αλλαγές της θερμοκρασίας παρά σε άλλους μετεωρολογικούς παράγοντες. Αρκετές από αυτές τις μελέτες που έγιναν σε διαφορετικές γεωγραφικές περιοχές κατέληξαν σε συζητήσιμα ή και αντικρουόμενα αποτελέσματα, οι περισσότερες όμως επιβεβαίωσαν την σχέση κλίματος και ΑΕΕ. Ως προς τον τύπο του ΑΕΕ και την θερμοκρασία του περιβάλλοντος φαίνεται πως τα ισχαιμικά είναι συνηθέστερα στον καύσωνα ενώ οι ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες αυξάνουν τις ψυχρές ημέρες.<sup>31</sup>

### **4.4. Γενετικοί ή Οικογενείς Παράγοντες.**

Υπάρχουν ορισμένες μελέτες που δείχνουν οικογενή προδιάθεση για Α.Ε.Ε. είτε ισχαιμικό είτε αιμορραγικό.<sup>31</sup> Στην περίπτωση όμως αυτή θα πρέπει να απαντηθεί το ερώτημα αν όντως οι κατιόντες κληρονομούν την προδιάθεση για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή την τάση να αναπτύξουν προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση ή ο διαβήτης. Η προδιάθεση για υπέρταση φαίνεται πως πράγματι καθορίζεται, εν μέρει τουλάχιστον γενετικά. Πάντως ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, δεν έχει πεισθεί πως οι γενετικοί παράγοντες λειτουργούν ως ανεξάρτητοι παράμετροι για ΑΕΕ, θεωρεί πως αποκτούν σημασία όταν συνυπάρχουν με άλλους παράγοντες όπως η υπέρταση και παροτρύνει για ευρύτερες επιδημιολογικές μελέτες που δεν θα περιορίζονται μόνο στην ανασκόπηση των πιστοποιητικών θανάτου.<sup>33</sup>

### **4.5. Παροδικά Ισχαιμικά Επεισόδια (TIAs).**

Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια είναι συνυφασμένα με αυξημένο κίνδυνο Α.Ε.Ε.<sup>31</sup> Είναι μικρά εγκεφαλικά επεισόδια που έχουν ως αποτέλεσμα συμπτώματα παρόμοια με αυτά του εγκεφαλικού επεισοδίου άλλα δεν προκαλούν μόνιμη βλάβη. Θεωρούνται καλοί προγνωστικοί δείκτες επικείμενου εγκεφαλικού επεισοδίου. Ένας ασθενής που υπέστη ΤΙΑ έχει σχεδόν 10 φορές περισσότερες πιθανότητες να υποστεί το εγκεφαλικό από κάποιον του ίδιου φύλου και ηλικίας που δεν έχει υποστεί. Επίσης όταν υπάρχει ένα προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο, η πιθανότητα εκδήλωσης ενός νέου είναι πολλές φορές μεγαλύτερη από την αντίστοιχη πιθανότητα ενός ανθρώπου που δεν έχει υποστεί ποτέ.<sup>34</sup>

### **4.6. Σακχαρώδης Διαβήτης**

Το ισχαιμικό Α.Ε.Ε. είναι συχνότερο στους διαβητικούς από τους μη διαβητικούς ασθενείς και μάλιστα ο σχετικός κίνδυνος είναι τουλάχιστον διπλάσιος και αφορά κυρίως τις γυναίκες.<sup>31</sup>

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ανεξάρτητος παράγοντας για το εγκεφαλικό αλλά σχετίζεται με υψηλή αρτηριακή πίεση. Αν και τα επίπεδα γλυκόζης αίματος είναι δυνατόν να ρυθμιστούν και μόνο το γεγονός ότι ο ασθενής είναι διαβητικός αυξάνει τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο. Ωστόσο, οι ασθενείς με σακχαροδιαβήτη που συχνά έχουν υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και είναι υπέρβαροι -ειδικά όσοι έχουν διαβήτη τύπου II- έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα 2/3 των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη πεθαίνουν από κάποια μορφή κάρδιο/αγγειοπάθειας.<sup>34</sup>

Τα αποτελέσματα μιας μελέτης έδειξαν, ότι η κατανομή του σωματικού λίπους, τα επίπεδα ινσουλίνης νύστεως (σε μη διαβητικά άτομα) σχετίζονται θετικά με την επίπτωση του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου στο γενικό πληθυσμό. Οι ερευνητές έλεγξαν περισσότερα από 12.000 άτομα ηλικίας 45-64 ετών που δεν είχαν καρδιαγγειακή νόσο κατά την έναρξη της μελέτης και τα οποία υποβλήθηκαν σε παρακολούθηση επί 6-8 έτη. Μετά από προσαρμογή ως προς την ηλικία, το φύλο, τη φυλή, την κοινότητα διαμονής, το κάπνισμά και το μορφωτικό επίπεδο, ο σχετικός κίνδυνος ισχαιμικού επεισοδίου ήταν 3,70 για τον διαβήτη, 1,74 για κάθε αύξηση κατά 0,11 του λόγου περιφέρεια μέση/γοφών και 1,19 για μία αύξηση κατά 50pmol/l της ινσουλίνης νύστεως σε μη διαβητικούς. Η επίπτωση του ισχαιμικού επεισοδίου δε σχετίστηκε σημαντικά με τον δείκτη μάζας σώματος. Μετά από προσαρμογή προς άλλους παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο (ορισμένοι από τους οποίους μπορεί να μεσολαβούν για την επίδραση του διαβήτη, της κατανομής του λίπους και της υπερινσουλιναιμίας), ο σχετικός κίνδυνος για τον διαβήτη ήταν 2,22 για το λόγο περιφέρεια μέσης/γοφών 1,08 και για τα επίπεδα ινσουλίνης νύστεως.<sup>35</sup>

Επιπλέον άτομα που δεν έχουν χαρακτηριστεί ως διαβητικά και η συνήθης τιμή της γλυκόζης του αίματος είναι στα ανώτερα φυσιολογικά όρια, φέρουν ακόμη αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού. Παράλληλα έχει παρατηρηθεί πως η ισχαιμική βλάβη σε αγγειοεγκεφαλικούς διαβητικούς ασθενείς είναι μεγαλύτερη και η επιβίωση τους βραχύτερη από τους μη διαβητικούς αγγειοεγκεφαλικούς ασθενείς. Από διαβητικούς που παρακολούθηθηκαν για 5 χρόνια μετά το πρώτο τους Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή Παροδικό Ισχαιμικό επεισόδιο μόνο το 20% είχαν πενταετή επιβίωση ενώ από τους μη διαβητικούς με Α.Ε.Ε. το 40% έφθανε σε πενταετή επιβίωση.

Η αιμορραγία όχι μόνο δεν είναι συνήθης στους διαβητικούς αλλά είναι σπανιότερη απ' ότι στους μη διαβητικούς παρ' ότι η υπέρταση είναι 1,5-3 φορές συχνότερη σ' αυτούς απ' ότι στον γενικό πληθυσμό. Εάν η υπέρταση ήταν ο μοναδικός παθογενετικός μηχανισμός πρόκλησης Α.Ε.Ε. σε διαβητικούς θα ανέμενε κανείς πολύ περισσότερες αιμορραγίες. Έχει διαπιστωθεί από μελέτη που έγινε παλαιότερα πως η νέκρωση των αρτηριολίων (που πιθανότατα οδηγεί σε υπερτασική αιμορραγία) είναι ασυνήθης στους διαβητικούς απ' ότι στους μη διαβητικούς ισοδύναμης υπερτασικής κατάστασης και κατέληξε στο συμπέρασμα πως μερικές ειδικές μεταβολές στα αρτηριόλια εξ αιτίας του διαβήτη, τα προστατεύουν από την ρήξη.

Έτσι ο διαβήτης είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για το ισχαιμικό κυρίως Α.Ε.Ε. και επί πλέον επιδεινώνει την βαρύτητα (νοσηρότητα) και πρόγνωση (θνησιμότητα) μετά το Α.Ε.Ε. Ο κίνδυνος από τον διαβήτη προέρχεται από τον αυξημένο βαθμό αθηροσκλήρυνσης που προκαλεί. Η αθηρογόνος επίδραση της υπεργλυκαιμίας αυτής καθ' εαυτής ή της ινσουλίνης, ή αλλοίωση της πηκτικότητας και της γλοιότητας του αίματος, η μικροαγγειοπάθεια των αρτηριακών τοιχωμάτων ή η γενετική προδιάθεση για αυξημένη αθηρογένεση στους διαβητικούς είναι παράγοντες που θα μπορούσαν να παράγουν την θρόμβωση ή να μειώσουν την αντοχή του εγκεφαλικού ιστού στην ισχαιμία.

Όσον αφορά την υπεργλυκαιμία είναι γνωστό πως αυξάνει την έκταση και το βαθμό της εγκεφαλικής βλάβης λόγω της αυξημένης παραγωγής γαλακτικού οξέος στους ιστούς από την υψηλή προσφορά γλυκόζης. Ακόμη και σε μη διαβητικούς ασθενείς έχει φανεί πως η προκαλούμενη συνήθως μετά το Α.Ε.Ε. υπεργλυκαιμία μπορεί να επιδεινώσει την βαρύτητα του.<sup>31</sup>

Προς το παρόν δεν υπάρχουν ενδείξεις πως η καλύτερη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη μειώνει την επίπτωση του εγκεφαλικού, αλλά ο έλεγχος της υπεργλυκαιμίας μπορεί κατά την οξεία φάση του επεισοδίου να ελαττώσει την βαρύτητα της εγκεφαλικής βλάβης.

## 4.7. Κάπνισμα

Πληθαίνουν οι ενδείξεις πως το κάπνισμα όχι μόνο συμβάλλει σημαντικά στην στεφανιαία νόσο και στην περιφερική αρτηριακή πάθηση αλλά είναι ένας επιπλέον αξιόλογος παράγοντας κινδύνου Α.Ε.Ε. σε άνδρες και γυναίκες. Το τσιγάρο συνδέεται περίπου με το διπλάσιο κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου αλλά λιγότερο προφανώς στους ηλικιωμένους.<sup>31</sup>

Τόσο οι ισχαιμικές όσο και οι αιμορραγικές εγκεφαλικές νόσοι επηρεάζονται άμεσα από το κάπνισμα, λόγω της βλαπτικής δράσεως του πάνω στα αγγεία. Στατιστικές μελέτες που έγιναν σε διάφορες χώρες έδειξαν μια σχέση θνητότητας από εγκεφαλικά επεισόδια μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών 1,2-1,5 και μια σχετική επιβάρυνση ανάλογα με την δόση.

Και τα δύο φύλα φαίνεται να δείχνουν την μεγαλύτερη αύξηση σε σχέση με τους μη καπνιστές στην ηλικία μεταξύ 40-49 ετών. Οι γυναίκες οι οποίες καπνίζουν και ταυτόχρονα χρησιμοποιούν αντισυλληπτικά χάπια διατρέχουν σαφώς μεγαλύτερο κίνδυνο από αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και ιδιαίτερα θρομβοεμβολικά. Σε μία συγκριτική μελέτη γυναικών καπνιστριών που δεν χρησιμοποιούσαν αντισυλληπτικά ο σχετικός κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν 5,7 φορές μεγαλύτερος από τις μη καπνίστριες, ενώ για τις καπνίστριες που χρησιμοποιούσαν και αντισυλληπτικά αυξανόταν κατά 21,9 φορές. Ο κίνδυνος αυτός αυξάνει ακόμη περισσότερο σε γυναίκες άνω των 35 ετών. Το χρόνιο κάπνισμα, με απουσία άλλων ευνοϊκών παραγόντων, αυξάνει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου ελαττώνοντας την εγκεφαλική αιματική ροή και ευνοώντας έτσι την αρτηριοσκλήρυνση.<sup>33</sup>

Σε αυτό το σημείο είναι σημαντικό να τονιστεί πως η νικοτίνη και το μονοξειδίο του άνθρακος (CO) ευνοούν την αρτηριοσκλήρυνση με συνδυασμένους μηχανισμούς, όπως η επαναλαμβανόμενη βλάβη ενδοθηλιακών κυττάρων και αρτηριών. Το CO προκαλεί υποξαιμία του ενδοθελίου, η οποία αυξάνει τη διαπερατότητα του, η δε νικοτίνη ασκεί τοξική δράση στα ενδοθηλιακά κύτταρα, που βλάπτονται επίσης, από τις ανοσολογικές αντιδράσεις της λιποπρωτεΐνης, η οποία θεωρείται αντιγόνα. Η νικοτίνη ερεθίζει το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και οδηγεί σε αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος και λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας. Το κάπνισμα γενικά μειώνει την HDL και αυξάνει την LDL, πράγμα ευνοϊκό για αρτηριοσκλήρυνση.<sup>35</sup>

Στους καπνιστές, όπου συνυπάρχουν και άλλοι ευνοϊκοί παράγοντες της αρτηριοσκλήρυνσης -όπως είναι η παχυσαρκία, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και λοιπά- η μείωση της αιματικής ροής στον εγκέφαλο είναι πολύ μεγαλύτερη σε σχέση με τους μη καπνιστές. Δύο μελέτες έδειξαν, ότι σε καπνιστές που διέκοψαν το κάπνισμά ο κίνδυνος εγκεφαλικού εμφράκτου ήταν μικρότερος από τους κανονικούς καπνιστές, η σχέση δε αυτή έρχεται σχεδόν στο επίπεδο των μη καπνιστών μετά μάλλον σύντομο χρονικό διάστημα, αν και άλλες μελέτες αναφέρουν ότι απαιτούνται τουλάχιστον 5-10.<sup>33</sup>

Η διακοπή καπνίσματος είναι ο πιο ανέξοδος τρόπος πρόληψης του εγκεφαλικού επεισοδίου. Είναι χαρακτηριστικό άλλωστε το γεγονός ότι 2 χρόνια μετά την διακοπή του καπνίσματος, ο κίνδυνος εγκεφαλικού μειώνεται δραστικά και εκλείπει μετά την πάροδο 5 ετών. Παρόλα αυτά είναι πολύ δύσκολο να δοθεί κίνητρο στον ασθενείς να προβούν στην διακοπή του καπνίσματος, εξαιτίας της πολύ μεγάλης ψυχολογικής εξάρτησής τους.<sup>34</sup> Συμπερασματικά, θα έλεγε κανείς πως το κάπνισμα αναγνωρίζεται τελευταία ως ένας από τους σπουδαιότερους παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ γενικά και ειδικότερα για ισχαιμικό.<sup>31</sup>

## 4.8. Διατροφή-δίαιτα και έλλειψη σωματικής άσκησης

Η υγιεινή διατροφή μπορεί να σώσει σημαντικά τον κίνδυνο του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η μεγάλη κατανάλωση αλατιού σχετίζεται με υψηλή αρτηριακή πίεση, ενώ η μεγάλη κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών (κόκκινο κρέας, chips, τηγανητά), οδηγεί σε

αύξηση της χοληστερίνης και ειδικά της «κακής χοληστερίνης» (LDL) και υπάρχει μεγάλη πιθανότητα αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Άνθρωποι οι οποίοι καταναλώνουν φρούτα, λαχανικά και παρθένο ελαιόλαδο έχουν χαμηλό δείκτη κινδύνου.

Πολύ σπουδαίο ρόλο παίζουν τα Ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, που είναι απαραίτητα για την ανθρώπινη υγεία και βρίσκονται στα λιπαρά ψάρια (σολομός, τόνος, σαρδέλες, σκουμπρί), στα καρύδια τα οποία είναι πλούσια σε α- λινολειακό οξύ ή LNA. Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία προτείνει διατροφή λιπαρών ψαριών τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα. Τα Ωμέγα-3 λιπαρά οξέα παίζουν σημαντικό ρόλο στην εγκεφαλική λειτουργία, μειώνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων καθώς και τον κίνδυνο για καρδιακά νοσήματα. Η διατροφή με υψηλή συγκέντρωση σε αντιοξειδωτικά επίσης βοηθάει στην μείωση του κινδύνου πρόκλησης εγκεφαλικού. Η βιταμίνη C είναι προστατευτική και περιέχεται στα φρέσκα φρούτα και στα λαχανικά. Το πράσινο τσάι, τα μούρα, το κακάο, η μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρασιού, τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε φλαβονοειδή μειώνουν τον κίνδυνο βοηθώντας στην πρόληψη σχηματισμού αθηρωματικών πλακών.<sup>36</sup>

Δεκάδες έρευνες το τελευταίο διάστημα συσχετίζουν τον αριθμό των fast food σε μια γειτονιά με τα προβλήματα υγείας των κατοίκων. Ερευνητές από το πανεπιστήμιο του Μίσιγκαν, στο ίδιο συνέδριο διαπίστωσαν ότι στις περιοχές με πολλά εστιατόρια γρήγορου, έτοιμου φαγητού υπήρχαν στατιστικά περισσότερες πιθανότητες να πάθουν εγκεφαλικό και πρότειναν ειδικά προγράμματα πρόληψης ως αντίβαρο στο άνοιγμα πολλών τέτοιων επιχειρήσεων σε έναν τόπο. Συγκεκριμένα, οι επιστήμονες βρήκαν πως όσοι κατοικούν σε περιοχές με πολλά fast food είχαν 13% μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικού επεισοδίου. Με διαφορετικούς όρους, υπολογίζεται ότι κάθε φαστφουντάδικο που ανοίγει σε μια περιοχή αυξάνει το σχετικό κίνδυνο των κατοίκων κατά 1%.<sup>22</sup>

Η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα ανάπτυξης Α.Ε.Ε. Η βιομηχανοποίηση, η αστικοποίηση και η ευρεία χρήση των μηχανοκίνητων μέσων μεταφοράς έχουν οδηγήσει σε ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας σε τέτοιο βαθμό ώστε πλέον το 60% του πληθυσμού παγκοσμίως να μην ασκείται επαρκώς.

Τακτική, μέτρια έως δυνατή άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη. Ακόμη και χαμηλής εντάσεως άσκηση είναι ευεργετική αν γίνεται τακτικά και για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επίσης η άσκηση βοηθά στον έλεγχο της χοληστερόλης, του διαβήτη, της παχυσαρκίας καθώς επίσης και την μείωση της αρτηριακής πίεσης σε μερικά άτομα. Η συνήθεια της άσκησης θα πρέπει να συνεχίζεται ακόμη και σε μεγάλες ηλικίες. Να μην αρχίζει κανείς απότομα και να εφαρμόζει ένα συντηρητικό πρόγραμμα άσκησης με ελαφρά προοδευτική επιβάρυνση του σώματος.<sup>37</sup>

#### **4.9. Δρεπανοκυτταρική αναιμία**

Σε νοσοκομειακές σειρές, το 17% των ασθενών με ομόζυγη δρεπανοκυτταρική αναιμία είχαν ένα ή περισσότερα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Το φάσμα των ηλικιών κυμαινόταν από 20 έως 55 ετών με μέση τιμή τα 35 χρόνια. Ένας στους 20 ασθενείς με δρεπανοκυτταρική αναιμία και 4 στους 230 ασθενείς με στίγμα παρουσίαζαν ΑΕΕ.<sup>31</sup> Εγκεφαλικό έμφρακτο εμφανίζεται συνήθως σε νεαρά παιδιά ενώ ή ενδοκρανιακή αιμορραγία είναι συχνότερη στους ενήλικες και στις περισσότερες φορές υπαραχνοειδής αιμορραγία. Στους ενήλικες η υπαραχνοειδής αιμορραγία οφείλεται σε ανεύρυσμα αλλά στα παιδιά πιθανόν σχετίζεται με ινώδη ενδαρτηρίτιδα και κατάτμηση του έσω ελαστικού πετάλου των εγγύς τμημάτων των μεγάλων ενδοκρανιακών αρτηριών. Οι αξονικές και μαγνητικές τομογραφίες ασθενών όπου μελετήθηκαν με δρεπανοκυτταρική αναιμία και έμφρακτο, διαπιστώθηκε ότι οι αλλοιώσεις εντοπίστηκαν στα μεγάλα αγγεία, ενώ άλλοι ασθενείς είχαν υποφλοιώδη έμφρακτα που υποδηλώνουν διαφορετικούς παθογενετικούς μηχανισμούς (μικροαγγειακή αρτηριοπάθεια, εμβολή).<sup>38</sup>

#### **4.10. Χρήση αντισυλληπτικών χαπιών**

Η χρήση θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης σε γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση αυξάνει τον κίνδυνο να πάθει μια γυναίκα εγκεφαλικό μετά από χρήση για πάνω από τρία χρόνια. Η πιθανότητα μιας γυναίκας να εκδηλώσει εγκεφαλικό επεισόδιο μετά από χρήση αντισυλληπτικών χαπιών είναι πολύ μικρή. Ο κίνδυνος όμως είναι μεγαλύτερος αν η γυναίκα καπνίζει, έχει υπέρταση ή έχει ήδη ένα θρομβωτικό επεισόδιο στο ιστορικό της.<sup>17</sup>

Αρκετές μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η χρήση αντισυλληπτικών προδιαθέτει σε ισχαιμικό Α.Ε.Ε. και υπαραχνοειδή αιμορραγία. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος σε γυναίκες με υπέρταση, ιστορικό ημικρανίας, ηλικία >35 ετών, μακροχρόνια χρήση αντισυλληπτικών και το κυριότερο, καπνίστριες.<sup>31</sup> Ο απόλυτος κίνδυνος προσβολής από ΑΕΕ δεν ξεπερνά τις 4,1 περιπτώσεις ανά 100.000 γυναίκες χωρίς ατομικό ιστορικό άλλων παραγόντων κινδύνου.<sup>32</sup> Ωστόσο το κάπνισμα είναι ούτως ή άλλως παράγοντας κινδύνου για υπαραχνοειδή αιμορραγία και πιθανόν η δράση του να συγγέεται με αυτήν των οιστρογόνων. Η χρήση αντισυλληπτικών μειωμένης περιεκτικότητας σε οιστρογόνα, φαίνεται ότι είναι πιο ασφαλής και μειώνει ή εκμηδενίζει τον κίνδυνο για Α.Ε.Ε. Πάντως επειδή στις ηλικίες 15-45 η επίπτωση του Α.Ε.Ε. είναι ίση σε άνδρες και γυναίκες και η θνησιμότητα δεν έχει μεταβληθεί από τότε που άρχισε η χρήση αντισυλληπτικών, πολλοί ερευνητές αμφισβητούν την σχέση οιστρογόνων Α.Ε.Ε. ενώ η επιτροπή για τους παράγοντες κινδύνου του Α.Ε.Ε. της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρείας δεν κατέληξε σε συμφωνία όσον αφορά τον κίνδυνο από τα οιστρογόνα και συνέστησε ευρύτερη διερεύνηση του θέματος.<sup>39</sup>

#### **4.11. Ομοκυστεΐνη του πλάσματος**

Η Ομοκυστεΐνη (Homocysteine-HCY) αποτελεί σήμερα έναν ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιοαγγειακών νοσημάτων. Η ομοκυστεΐνη είναι ένα θειούχο αμινοξύ το οποίο παράγεται ενδοκυτταρίως από τον μεταβολισμό της μεθειονίνης (ένα από τα απαραίτητα αμινοξέα) και διοχετεύεται στην κυκλοφορία μέσω του πλάσματος, κυρίως σε οξειδωμένη μορφή, δεσμευμένη σε πρωτεΐνες. Η ομοκυστεΐνη επηρεάζει τη μεθυλίωση και γι' αυτό είναι πολύ σημαντική. Η μεθυλίωση είναι η διαδικασία κατά την οποία χιλιάδες νευροδιαβιβαστές, ορμόνες και άλλα βασικά βιοχημικά συστατικά βρίσκονται σε ισορροπία, δηλαδή τα μεθύλια προσκολλώνται σε τοξίνες με σκοπό να τις αποβάλλουν από τον οργανισμό. Η μεθυλίωση μας βοηθά επίσης να φτιάξουμε τα φιλικά λιπαρά για τον εγκέφαλο (φωσφολιπίδια) και ακόμα ελέγχει την έκφραση των γονιδίων.

Αυτό σημαίνει πως μια πληροφορία ενός γονιδίου ενεργεί για να αλλάξει τη λειτουργία ενός κυττάρου. Με χαμηλή ομοκυστεΐνη έχουμε ισορροπία στο σώμα, αν όμως έχουμε αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης διαταράσσεται η μεθυλίωση, προκαλείται ερεθισμός και φλεγμονή στα εσωτερικά τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων και αυξάνεται ο κίνδυνος του εμφράγματος γιατί οι βλάβες στα τοιχώματα των αρτηριών προκαλούν την εναπόθεση πλακών που οδηγούν στη στένωση και τελικώς στο έμφραγμα. Η υπερομοκυστεϊναιμία εμφανίζεται επίσης σε περιπτώσεις διατροφικής έλλειψης φυλλικού οξέος και Βιταμινών Β12 και Β6.

Ως εκ τούτου, διάφορες επιδημιολογικές μελέτες απέδειξαν ότι εμπλουτισμένη διατροφή κατά κύριο λόγο σε φυλλικό οξύ καθώς και σε Βιταμίνη Β12, μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης στο αίμα, μειώνοντας ταυτόχρονα και τον κίνδυνο από υπερομοκυστεϊναιμία.

Επιστημονικές έρευνες απέδειξαν ότι αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης αποτελούν ένα σημαντικό προγνωστικό παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, εγκεφαλικών επεισοδίων (κυρίως Alzheimer), για περιφερικά και αθηροσκληρωτικά αγγειακά νοσήματα, για αρτηριακή και φλεβική θρόμβωση καθώς επίσης και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με σκλήρυνση των αρτηριών της καρωτίδας. Αν και θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύ-

νου, υποστηρίζεται ότι λειτουργεί συνεργικά με άλλους συμβατικούς παράγοντες καρδιοαγγειακών νοσημάτων (π.χ. χοληστερίνης, υπέρτασης) ενισχύοντας τη δράση τους.

Ο προσδιορισμός της ομοκυστεΐνης προτείνεται πλέον σαν εξέταση προληπτικού ελέγχου και στον γενικό πληθυσμό, για την προγνωστική προσέγγιση της αγγειακής νόσου, αλλά ειδικότερα σε άτομα με:

- § βεβαρημένο οικογενειακό ή προσωπικό ιστορικό καρδιοαγγειακών προβλημάτων,
- § αυξημένη χοληστερίνη,
- § υπέρταση, διαβήτη,
- § άγχος (stress),
- § χρόνια νεφρικά προβλήματα,
- § καπνιστές και χρήστες αλκοολούχων ποτών,
- § υπέρβαρους, άτομα με έλλειψη σωματικής άσκησης,
- § Και στον γενικό πληθυσμό για την προγνωστική προσέγγιση της αγγειακής νόσου.<sup>40</sup>

#### **4.12. Αιματοκρίτης**

Από τα παλαιότερα χρόνια είναι γνωστό ότι η πολυκυτταραιμία μπορεί να προκαλέσει εγκεφαλικό έμφρακτο. Από μελέτη που έγινε προέκυψε πως η εγκεφαλική αιματική ροή ελαττώνεται στην αληθή πολυκυτταραιμία ακόμα κι αν ο αιματοκρίτης έχει μειωθεί στο 45-65%. Ο κίνδυνος για το έμφρακτο βρέθηκε πως και τα δύο φύλα ήταν ανάλογος της τιμής του αιματοκρίτη ακόμα και αν αυτή κυμαινόταν εντός φυσιολογικών ορίων. Η αναλογία αυτή επιβεβαιώνεται και από κλινικοπαθολογοανατομική μελέτη καθώς και από πολλές κλινικές και νευροακτινολογικές μελέτες ασθενών με ΑΕΕ. Παράλληλα έχει παρατηρηθεί πως σε ασθενείς με αυξημένο αιματοκρίτη ή μειωμένη εγκεφαλική ροή μπορεί να αυξηθεί κατά 50% μετά από φλεβοκέντηση και αφαίμαξη (venesection).

Ωστόσο όταν τα αποτελέσματα της μελέτης του Framingham συνεκτιμήθηκαν με την αρτηριακή πίεση και το κάπνισμα, ο αιματοκρίτης ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου δεν είχε πια στατική σημαντικότητα. Επίσης, παρατηρήθηκε άμεση συσχέτιση μεταξύ του επίπεδου της αιμοσφαιρίνης και του μεγέθους των εγκεφαλικών έμφρακτων και το απέδωσαν στην μειωμένη παράπλευρη ροή λόγω της αυξημένης γλοιότητας του αίματος.<sup>31</sup>

#### **4.13. Κολπική μαρμαρυγή**

Η κολπική μαρμαρυγή είναι η πιο συχνή μόνιμη καρδιακή αρρυθμία ή ακανόνιστος καρδιακός παλμός<sup>18</sup> και συνάμα ένας πολύ σημαντικός παράγοντας κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο. Υπολογίζεται ότι τα 2/3 των εγκεφαλικών επεισοδίων που συμβαίνουν σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή είναι καρδιοεμβολικά.<sup>34</sup> Εκτιμάται ότι πάνω από 5 εκατομμύρια Αμερικανοί και 6 εκατομμύρια άτομα στην Ευρωπαϊκή Ένωση έχουν κολπική μαρμαρυγή. Η πάθηση αφορά περίπου ένα στα τέσσερα άτομα ηλικίας 40 ετών ή άνω<sup>18</sup>, με μέση ηλικία ασθενών τα 75 έτη.<sup>34</sup> Το σοβαρότερο ιατρικό πρόβλημα για άτομα με κολπική μαρμαρυγή είναι ο αυξημένος κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου, ο οποίος είναι πέντε φορές υψηλότερος στο συγκεκριμένο πληθυσμό, σε σχέση με τα άτομα που δεν έχουν κολπική μαρμαρυγή.<sup>18</sup>

Το 15% όλων των εγκεφαλικών επεισοδίων στις ΗΠΑ αποδίδονται στην κολπική μαρμαρυγή. Επιπλέον, τα εγκεφαλικά επεισόδια που οφείλονται σε κολπική μαρμαρυγή είναι πιο επιβαρυντικά σε σχέση με τα εγκεφαλικά επεισόδια άλλης αιτιολογίας. Τα εγκεφαλικά επεισόδια από κολπική μαρμαρυγή είναι πιο βαριά, με ποσοστό θνησιμότητας 24% εντός 30 ημερών και πιθανότητα θανάτου 50% μέσα σε ένα έτος. Όπως ανακοινώθηκε στο Ευρωπαϊκό Καρδιολογικό Συνέδριο, η μελέτη ARISTOTLE έδειξε ότι η ουσία apixaban, το πρώτο από του στόματος λαμβανόμενο αντιπηκτικό, ήταν ανώτερο από τη βαρφαρίνη στη μείωση των εγκεφαλικών επεισοδίων ή της συστηματικής εμβολής, με σημαντικά λιγότερα αιμορραγικά

επεισόδια σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή. Τα αποτελέσματα της μελέτης δημοσιεύθηκαν στο περιοδικό The New England Journal of Medicine. Η ουσία, συγκριτικά με την καθιερωμένη αγωγή με βαρφαρίνη, μείωσε σημαντικά:

- \* τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο ή συστηματική εμβολή κατά 21%,
- \* τον κίνδυνο για μείζονα αιμορραγία κατά 31%,
- \* τη θνησιμότητα κατά 11%.

Η δοκιμή, η οποία διεξήχθη σε 1.034 κέντρα σε 39 χώρες, συντονίστηκε από το Ινστιτούτο Κλινικών Ερευνών Duke στο Ντάραμ της Βόρειας Καρολίνας και το Ινστιτούτο Κλινικών Ερευνών της Ουψάλας, στην Ουψάλα της Σουηδίας. Ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή αποτελεί μια σοβαρή ανησυχία για τη δημόσια υγεία, καθώς ο πληθυσμός γερνά», δήλωσε ο δρ. Christopher B. Granger, καθηγητής Ιατρικής στο Ινστιτούτο Κλινικών Ερευνών Duke-Πανεπιστημιακό Ιατρικό Κέντρο Duke - Ντάρχαμ, Βόρεια Καρολίνα, και επικεφαλής ερευνητής της μελέτης. Συνεπώς, τα αποτελέσματα της δοκιμής ARISTOTLE, που δείχνουν ότι το apixaban, σε σύγκριση με τη βαρφαρίνη, μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο ή συστηματική εμβολή, τον κίνδυνο για μείζονα αιμορραγία και τη θνησιμότητα, είναι ελπιδοφόρα». Στη δοκιμή ARISTOTLE (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation), μια τυχαιοποιημένη, διπλά τυφλή μελέτη απευθείας σύγκρισης, συμμετείχαν 18.201 ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και έναν τουλάχιστον πρόσθετο παράγοντα κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο.<sup>22</sup>

#### **4.14. Μεταβολικό Σύνδρομο**

Η παχυσαρκία διαδραματίζει έναν βασικό ρόλο στην ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου και του διαβήτη τύπου II.<sup>32</sup> Το μεταβολικό σύνδρομο –αλλιώς και ως Σύνδρομο X) χαρακτηρίζεται από ένα σύνολο επιμέρους μεταβολικών διαταραχών. Συγκεκριμένα στο μεταβολικό σύνδρομο υπάρχουν ταυτόχρονα τρεις ή και περισσότερες από τις διαταραχές που αναφέρονται παρακάτω:<sup>18</sup>

- \* Επίπεδα καλής χοληστερίνης HDL κάτω από 40mg/dl στον άνδρα και κάτω από 50 mg/dl στην γυναίκα
- \* Επίπεδα τριγλυκεριδίων αίματος πάνω από 150mg/dl
- \* Αρτηριακή πίεση αίματος τουλάχιστον 130 και 85 mmHg η συστολική και διαστολική αντίστοιχα
- \* Γλυκόζη (ζάχαρο) αίματος νηστείας τουλάχιστον 110mg/dl
- \* Περιφέρεια μέσης πάνω από 102cm στον άνδρα ή 88cm στην γυναίκα

Το μεταβολικό σύνδρομο σχεδόν πάντα συνδέεται με την ύπαρξη αντίστασης των περιφερικών ιστών (και κυρίως του μυϊκού ιστού) στη δράση της ινσουλίνης. Αυτό σημαίνει ότι τα κύτταρα των ιστών δεν ανταποκρίνονται στο μήνυμα της ινσουλίνης για απορρόφηση του σακχάρου από την κυκλοφορία. Άτομα που εμφανίζουν μεταβολικό σύνδρομο έχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο και διαβήτη τύπου 2. Το μεταβολικό σύνδρομο δεν έχει συμπτώματα, ανακαλύφθηκε σχετικά πρόσφατα από την Ιατρική Επιστήμη, εντοπίζεται μόνο κατά την ετήσια ιατρική προληπτική εξέταση και πρέπει να θεραπεύεται άμεσα λόγω της μοιραίας εξέλιξης που μπορεί να έχει σε πολλές περιπτώσεις.

Η παχυσαρκία και ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος (BMI), ο οποίος ισούται με το πηλίκο του βάρους διά του τετραγώνου του ύψους, αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου, ενώ βασικό ρόλο έχουν και γενετικοί παράγοντες, οι οποίοι επεμβαίνουν σε μία σειρά από παραμέτρους όπως η αντίσταση των ιστών

στη δράση της ινσουλίνης. Αυτό σημαίνει ότι ορισμένα άτομα έχουν μεγαλύτερη γενετικώς καθορισμένη προδιάθεση από άλλα, να αναπτύξουν αυτό το σύνδρομο.<sup>21</sup>

#### 4.15. Άγχος-Στρες

Σύμφωνα με μια μελέτη που δημοσιεύθηκε στο περιοδικό *BMC Medicine*, πολλοί ασθενείς που εισάγονται επειγόντως σε νοσοκομείο με εγκεφαλικό έμφρακτο δηλώνουν ότι είχαν μεγάλο βαθμό άγχους για μια παρατεταμένη περίοδο πριν να υποστούν το επεισόδιο. Τα ευρήματα της μελέτης έδειξαν ότι το ψυχολογικό άγχος όπως το αντιλαμβάνεται ο ίδιος ο ασθενής και το εγκεφαλικό επεισόδιο παρουσιάζουν μια ανεξάρτητη συσχέτιση, η οποία ποικίλλει ανάλογα με τον τύπο του εγκεφαλικού έμφρακτου.<sup>32</sup>

Οι ερευνητές ζήτησαν από περίπου 600 ασθενείς που είχαν εισαχθεί στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Sahlgrenska με οξύ εγκεφαλικό έμφρακτο να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο εντός των πρώτων δέκα ημερών από την εισαγωγή τους. Στο ερωτηματολόγιο αυτό, οι ασθενείς κλήθηκαν να επιλέξουν μεταξύ έξι διαφορετικών εναλλακτικών απαντήσεων σχετικά με το βαθμό άγχους που αισθάνονταν πριν την εκδήλωση του εγκεφαλικού, από «δεν έχω νιώσει ποτέ άγχος» έως «αισθάνομαι συνεχώς αγχωμένος τα τελευταία πέντε έτη», και στη συνέχεια οι απαντήσεις τους συγκρίθηκαν με τις απαντήσεις μιας ομάδας υγιών μαρτύρων στο ίδιο ερώτημα.

Τα αποτελέσματα έδειξαν συσχέτιση με το άγχος στα περιστατικά στα οποία το εγκεφαλικό είχε προκληθεί από αθηροσκλήρωση ή από θρόμβους αίματος που είχαν αναπτυχθεί τοπικά στα μικρότερα αγγεία του εγκεφάλου. Συσχέτιση του εγκεφαλικού με το άγχος βρέθηκε επίσης στους ασθενείς στους οποίους δεν ήταν δυνατόν να τεκμηριωθεί το αίτιο του εγκεφαλικού παρά την εκτενή αξιολόγηση. Από την άλλη, οι ερευνητές δεν διαπίστωσαν καμία ανεξάρτητη συσχέτιση με το άγχος στους ασθενείς που είχαν υποστεί εγκεφαλικό λόγω θρόμβου αίματος από την καρδιά. Αν και δεν γνωρίζουμε ακόμη γιατί το άγχος φαίνεται να διαδραματίζει μεγαλύτερο ρόλο σε ορισμένους τύπους εγκεφαλικού επεισοδίου, πρόκειται για ένα σημαντικό εύρημα που αποτελεί κίνητρο για τη διεξαγωγή μελετών σχετικά με το ρόλο που παίζει το άγχος στην ανάπτυξη εγκεφαλικού.<sup>21</sup>

#### 4.16. Κατανάλωση αλκοόλ

Η σχέση της κατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών με το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο δεν έχει διευκρινιστεί σαφώς.

Σε μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Βρετανία και αφορούσε σε 230 ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ηλικίας 20 έως 70 ετών, βρέθηκε ότι ο σχετικός κίνδυνος ήταν μικρότερος ανάμεσα σε αυτούς που κατανάλωναν από 10gr έως 90gr αλκοόλ. Αντίθετα, όσοι κατανάλωναν μεγαλύτερη ποσότητα οινοπνεύματος, πάνω από 300gr εβδομαδιαίως, είχαν τετραπλάσιο κίνδυνο σε σύγκριση με εκείνους που απείχαν παντελώς από την λήψη οινοπνευματωδών ποτών.

Σε άλλη μελέτη διαπιστώθηκε ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα στη χρήση οινοπνεύματος είτε χρόνιας χρήση ή εφ' άπαξ ιδιαίτερα στο θρομβωτικό και ίσως στο αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Σχετικά με το μηχανισμό δράσης του οινοπνεύματος υποστηρίζεται ότι η μεγάλη ποσότητα του -είτε ως καθημερινή χρήση, είτε ως ευκαιριακή οξεία μέθη- συνοδεύεται με εκδηλώσεις υπέρτασης.<sup>41</sup> Είναι αξιοσημείωτο πως η σχέση αυτή είναι παροδική, διότι εάν ένας άνθρωπος πάψει να πίνει αλκοόλ, παρατηρείται μία άμεση μείωση της αρτηριακής πίεσης είναι πιθανό πως η σχετιζόμενη με το αλκοόλ αύξηση της αρτηριακής πίεσης, προκύπτει είτε από μια άμεση αγγειοσυσπαστική επίδραση ή από αύξηση του συμπαθητικού τόνου των αγγείων. Η μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ, δεν φαίνεται να είναι αίτιο παρατεταμένης υπέρτα-



σης, αλλά προκαλεί υψηλές αυξήσεις της πίεση στους ανθρώπους που καταναλώνουν χρόνιας αλκοόλ. Ένα από τα αίτια της «ανθεκτικής υπέρταση», πολλές φορές είναι η κρυφή κατανάλωση αλκοόλ.<sup>21</sup>

Επίσης πιθανό να παρεμβαίνουν και διαταραχές του καρδιακού ρυθμού ή της καρδιακής λειτουργίας (παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια) με αποτέλεσμα την εμβολή. Περαιτέρω, η λήψη αλκοόλ, κατά κανόνα, συνοδεύεται με κάπνισμα. Ο συνδυασμός αυτός θεωρείται ότι επηρεάζει διάφορους αιμορρολογικούς παράγοντες όπως η συγκόλληση των αιμοπεταλίων, η συμπύκνωση του αίματος, η αύξηση του αιματοκρίτη, του ινωδογόνου κ.α. Οι διαταραχές αυτές πιθανόν να εύνουν τη δημιουργία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, αν και η συσχέτιση αυτή δεν είναι από όλους αποδεκτή.

Ωστόσο, θεωρείται ότι μόνο η υπερβολική χρήση οινοπνευματωδών ποτών συσχετίζεται με το Α.Ε.Ε. αντίθετα, στην περιορισμένη κατανάλωση αλκοόλ παρατηρείται αντίστροφη σχέση, εκτός των αιμορραγικών εγκεφαλικών που είναι συχνότερο σε αυτούς του ασθενείς.<sup>42</sup>

#### **4.17. Καρδιακή πάθηση**

Η καρδιακή πάθηση είναι ο τρίτος κατά σειρά παράγοντας κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο, μετά την ηλικία και την υπέρταση.<sup>31</sup> Σε οποιοδήποτε επίπεδο αρτηριακής πίεσης τα άτομα με καρδιακές παθήσεις είτε συμπτωματικά είτε όχι, διατρέχουν τον διπλάσιο κίνδυνο από τα έχοντα φυσιολογική καρδιακή λειτουργία.<sup>33</sup> Οι καρδιακές παθήσεις σχετίζονται με την πρόκληση του εγκεφαλικού επεισοδίου. Ενοχοποιούνται οι βαλβιδοπάθειες, οι αρρυθμίες η ρευματική καρδιοπάθεια, οι μυοκαρδιοπάθειες, η στεφανιαία νόσος και η ύπαρξη ανευρσματικών ή ακτινικών περιοχών της αριστερής κοιλίας.<sup>41</sup>

##### **4.17.1. Βαλβιδοπάθειες**

Διάφορες βαλβιδοπάθειες της καρδιάς είναι δυνατόν να σχετίζονται με το εγκεφαλικό επεισόδιο εμβολικού τύπου. Οι βλάβες μπορεί να φορούν είτε στη μιτροειδή είτε στην αορτική βαλβίδα. Ενοχοποιούνται τόσο η στένωση όσο και η ανεπάρκεια των βαλβίδων, καθώς και η παρουσία προσθετικών βαλβίδων. Περαιτέρω, συχνή πηγή εμβόλων, σηπτικού τύπου, είναι η ενδοκαρδίτιδα των βαλβίδων της αριστερής καρδιάς.

Επιπλέον υπάρχει σχέση μεταξύ της πρόπτωσης της μιτροειδούς και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Ποσοστό 3% του συνόλου των ισχαιμικών επεισοδίων κάτω των 40 ετών βρέθηκε να εκδηλώνεται σε ασθενείς με πρόπτωση μιτροειδούς και έτσι η βαλβιδοπάθεια αυτή θεωρείται σαν σημαντική πηγή εγκεφαλικών εμβόλων. Από την άλλη όμως πλευρά, οι ασθενείς με πρόπτωση της μιτροειδούς, ως σύνολο, δεν έχουν αυξημένη συχνότητα εγκεφαλικών επεισοδίων, σε σύγκριση με τους υγιείς.

##### **4.17.2. Καρδιακές αρρυθμίες**

Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι υπαίτιοι για την πρόκληση εγκεφαλικών επεισοδίων. Ειδικότερα, η χρόνια πλήρης αρρυθμία λόγω κολπικής μαρμαρυγής συσχετίζεται με αυξημένη συχνότητα αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου εμβολικού τύπου. Η συσχέτιση αυτή είναι εμφανής είτε η πλήρης αρρυθμία συνοδεύεται από βαλβιδοπάθεια της καρδιάς, ρευματικής ή άλλης αιτιολογίας, είτε όχι. Οι ασθενείς που πάσχουν από κολπική μαρμαρυγή παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα εγκεφαλικών, έως και 5 φορές μεγαλύτερη σε σύγκριση με τους υγιείς. Η συσχέτιση αυτή είναι ανεξάρτητη από την ηλικία και την συνύπαρξη άλλων προδιαθεσικών παραγόντων.<sup>41</sup>

#### **4.18. Τα ασυμπτωματικά καρωτιδικά φυσημάτα και καρωτιδική στένωση**

Τα τελευταία χρόνια δίδεται μεγάλη προσοχή στα ασυμπτωματικά τραχηλικά φυσημάτα ως παράγοντας κινδύνου για ΑΕΕ, εμφράγματος του μυοκαρδίου και θανάτου. Προοπτικές μελέτες σε αντιπροσωπευτικές πληθυσμιακές ομάδες ατόμων με καρωτιδικά φυσημάτα δείχνουν ότι ο κίνδυνος για ΑΕΕ είναι μεν δύο έως τρεις φορές μεγαλύτερος από την ομάδα μαρτύρων- ασθενών διατηρείται όμως σε χαμηλά ποσοστά και δεν αφορά κατά μέσον όρο περισσότερο από το 1-2% των ασθενών με συμπτωματικό καρωτιδικό φύσημα ετησίως. Εκτός αυτού σε αρκετές περιπτώσεις το εγκεφαλικό έμφρακτο εμφανίζεται σε διαφορετική αγγειακή περιοχή από της στενωμένης καρωτίδας, ενώ πολλές φορές οφείλεται σε εμβολή από την καρδιά ή κενотоπιώδες έμφρακτο. Παράλληλα έχει παρατηρηθεί πως ο κίνδυνος για έμφραγμα μυοκαρδίου ή θάνατο από οποιαδήποτε αιτία είναι αρκετά μεγαλύτερος από τον κίνδυνο για ΑΕΕ.

Φαίνεται λοιπόν, πως ένα καρωτιδικό φύσημα είναι βέβαια ένδειξη αυξημένου κινδύνου για ΑΕΕ, ο ρόλος του όμως έχει υπερτιμηθεί. Σε ασυμπτωματικούς ασθενείς ένα φύσημα είναι πρωτίστως δείκτης γενικευμένης και προχωρημένης αθηρωμάτωσης και δευτερευόντως σημάδι απειλούμενου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και μάλιστα στην ομόπλευρη καρωτιδική περιοχή. Επειδή προς το παρόν δεν είναι δυνατόν να ανιχνευθεί αξιόπιστα ποιοι από τους ασθενείς με ασυμπτωματικά καρωτιδικά φυσημάτα θα εμφανίσουν ομόπλευρο ΑΕΕ είναι δύσκολο να δοθούν σαφείς θεραπευτικές οδηγίες.<sup>31</sup>

Οι στενώσεις των καρωτίδων ευθύνονται για το 20%-30% των αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ισχαιμικής αιτιολογίας.<sup>43</sup> Οι ασθενείς βέβαια με υψηλού βαθμού στένωση ή εξελισσόμενη καρωτιδική στένωση έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν ισχαιμικά συμπτώματα συνήθως όμως παραμένουν ασυμπτωματικοί ή εμφανίζουν μόνο ΠΠΕ. Η ηλικία και η υπέρταση το κάπνισμα, η στεφανιαία νόσος, η σχέση λιπιδίων αίματος/λιποπρωτεϊνών και τα αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου έχουν ενοχοποιηθεί για την έκταση ή την εξέλιξη της καρωτιδικής αθηροσκλήρυνσης.

Η στένωση της καρωτίδας μπορεί να εκδηλωθεί με προειδοποιητικά συμπτώματα εγκεφαλικού επεισοδίου όπως είναι τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια. Η παροδική διακοπή της αιμάτωσης συγκεκριμένου μέρους του εγκεφάλου οφείλεται στην απόσπαση ενός κομματιού της αθηρωματικής πλάκας που μπορεί να προέρχεται από την καρωτίδα. Αυτά τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια έχουν μικρή διάρκεια μερικών δευτερολέπτων μέχρι μερικών ωρών (πάντα όμως λιγότερο από 24 ώρες). Ενώ όταν τα συμπτώματα διαρκούν περισσότερο από 24 ώρες τότε η βλάβη στον εγκέφαλο είναι πολύ πιθανόν να είναι μόνιμη. Σε περίπτωση που αυτά τα συμπτώματα συσχετίζονται και οφείλονται σε σημαντική στένωση (δηλαδή  $\geq 70\%$  στένωση) της καρωτίδας, τότε ο κίνδυνος να πάθει ο ασθενής σοβαρό και μόνιμο εγκεφαλικό επεισόδιο στους επόμενους 6 μήνες είναι υψηλός.<sup>18</sup>

#### **4.19. Παχυσαρκία**

Η παχυσαρκία έχει συνδεθεί με διαταραγμένο λιπιδαιμικό προφίλ και αυξημένη αθηρογένεση, κάτι που ευνοεί τον αποκλεισμό των αγγείων και τον σχηματισμό εμβολών. Επίσης, σχετίζεται, με υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και γλυκόζης αίματος. Ο ρόλος εξάλλου της παχυσαρκίας καθαυτής επίσης εμφανίζεται ιδιαίτερα σημαντικός, καθώς η κοιλιακή εναπόθεση λίπους έχει συσχετιστεί με την αθηροσκληρωτική νόσο. Θεωρείται θετική η συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και αρτηριακής υπέρτασης. Η αύξηση του σωματικού βάρους είναι συνδεδεμένη με αύξηση συχνότητας εμφάνισης υπέρτασης σε άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Είναι άλλωστε χαρακτηριστικό ότι η απώλεια σωματικού βάρους σε υπέρβαρους ή παχύσαρκους με υπέρταση συνοδεύεται από μείωση της αρτηριακής τους πίεσης.<sup>34</sup>

Σύμφωνα με μία νέα έρευνα που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό Stroke, όσο περισσότερο υπέρβαρος είναι κάποιος τόσο μεγαλύτερες πιθανότητες έχει να υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο. Η έρευνα παρακολούθησε 13.549 Αμερικανούς μέσης ηλικίας για 19 χρόνια και εξέτασε τον κίνδυνο που σχετίζεται με αρκετούς δείκτες παχυσαρκίας, δίνοντας έμφαση στο Δείκτη Μάζας Σώματος, αλλά και σε μετρήσεις όπως η περίμετρος μέσης.

Ο Dr. Hiroshi Yatsuya, του Πανεπιστημίου της Μινεσότα και επικεφαλής της έρευνας, δήλωσε ότι ανακάλυψε πως ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου αυξανόταν με κάθε δείκτη παχυσαρκίας. Ο βαθμός του κινδύνου ποίκιλε ανάλογα με το φύλο και την εθνικότητα. Για παράδειγμα, άνθρωποι που ανήκαν στην υψηλότερη κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος είχαν υψηλότερο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο κατά 1,43 έως 2,12 φορές, με διακυμάνσεις ανάλογα με το φύλο και την εθνικότητα. Τα ποσοστά κινδύνου κυμαίνονταν από 1,65 έως 3,19 όταν η παχυσαρκία μετριόταν με την περίμετρο μέσης και 1,60 έως 2,55 όταν χρησιμοποιείτο η αναλογία μέσης/ισχίων. Ο κίνδυνος ήταν ιδιαίτερα υψηλός για τους έγχρωμους, σύμφωνα με την έρευνα. Για παράδειγμα, η εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν 1,2 ανά 1.000 άτομα-χρόνια για τις λευκές και 4,3 ανά 1.000 άτομα-χρόνια για τις έγχρωμες. Στην υψηλότερη κατηγορία του δείκτη μάζας σώματος τα ποσοστά κυμαίνονταν από 2,2 για τις λευκές και 8 για τις έγχρωμες. Ωστόσο, ο αυξημένος κίνδυνος που σχετίζεται με το βάρος ήταν φανερός σε κάθε εθνικότητα. Άντρες και γυναίκες που ανήκαν στην υψηλότερη κατηγορία παχυσαρκίας αντιμετώπιζαν περίπου διπλάσιο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου σε σχέση με αυτούς που ανήκαν στη χαμηλότερη κατηγορία.

Ο Yatsuya δήλωσε πως η έρευνα υπέδειξε ότι η παχυσαρκία φαίνεται πως δρα αυξάνοντας την εμφάνιση υψηλής αρτηριακής πίεσης και διαβήτη, δυο σημαντικών παραγόντων κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο και άλλα καρδιαγγειακά προβλήματα. Όταν υπολογίστηκαν οι ενδείξεις αρτηριακής πίεσης και διαβήτη, η σχέση με την παχυσαρκία εξασθένησε, υποδεικνύοντας ότι αυτοί οι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου εξηγούν μεγάλο μέρος της σχέσης μεταξύ παχυσαρκίας και εγκεφαλικού. Παρά τις συσσωρευμένες ενδείξεις που συνδέουν την παχυσαρκία με το εγκεφαλικό επεισόδιο δεν έχουμε σαφείς αποδείξεις ότι η μείωση της παχυσαρκίας περιορίζει τα ποσοστά εγκεφαλικών επεισοδίων, δήλωσε ο ερευνητής. Χρειάζονται ελεγχόμενες δοκιμές για να αποδειχτεί ότι η πρόληψη ή ο περιορισμός της παχυσαρκίας μειώνει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου.<sup>44</sup>

#### **4.20. Υπερλιπιδαιμία- λιπίδια του αίματος**

Τα αυξημένα επίπεδα χοληστερίνης του ορού στο αίμα αποτελούν παράγοντα κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, εάν έχει διαπιστωθεί η συσχέτισή τους με την αρτηριοσκλήρυνση των αγγείων μεγάλης διαμέτρου. Ανάλογη σχέση υπάρχει και για την λιποπρωτεΐνη LDL, σε αντίθεση με την HDL. Ο ρόλος των τριγλυκεριδίων δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως, αν και από νεκροτομικές μελέτες προκύπτει ότι σχετίζονται με την αρτηριοσκλή-

ρυνση των αγγείων μικρής διαμέτρου.<sup>45</sup> Η υψηλή χοληστερόλη ή συσσώρευση πλάκας στις αρτηρίες μπορεί να εμποδίσει την κανονική ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο και να προκαλέσει εγκεφαλικό επεισόδιο.<sup>46</sup>

Τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης δεν αποτελούν δείκτη πρόβλεψης του κινδύνου για εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου στις γυναίκες, σύμφωνα με νέα μελέτη ειδικών από τη Δανία. Από τη μεγάλη αυτή μελέτη, η οποία περιελάμβανε 13.951 άνδρες και γυναίκες στην Κοπεγχάγη και η οποία διήρκεσε 33 έτη, προέκυψε ότι η υψηλή χοληστερόλη συνδέεται με κίνδυνο εγκεφαλικού μόνο στους άνδρες και μόνο σε περίπτωση που τα επίπεδά της είναι σχεδόν διπλάσια σε σύγκριση με τον μέσο όρο.

Οι ερευνητές από το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο της Κοπεγχάγης αναφέρουν με δημοσίευσή τους στο επιστημονικό περιοδικό «Annals of Neurology» ότι στη διάρκεια των 33 ετών, 837 άνδρες και αντίστοιχος αριθμός γυναικών υπέστησαν εγκεφαλικό επεισόδιο. Η ανάλυση των στοιχείων έδειξε ότι η υψηλή χοληστερόλη δεν αποτελούσε παράγοντα πρόβλεψης για την εμφάνιση του επεισοδίου. Τέτοια σύνδεση φάνηκε να ισχύει μόνο στους άνδρες, όταν όμως τα επίπεδα χοληστερόλης τους ήταν υψηλότερα των 350 mg/dl (χιλιοστογραμμάρια ανά δεκατόλιτρο αίματος σημειώνεται ότι φυσιολογικά επίπεδα ολικής χοληστερόλης θεωρούνται εκείνα κάτω των 200 mg/dl).

Οι επιστήμονες σημειώνουν ότι είναι δύσκολο να βρουν μια επιστημονική εξήγηση για την ανακάλυψή τους αφού είναι γνωστό ότι η υψηλή χοληστερόλη προκαλεί αθηροσκλήρωση, η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε μπλοκάρισμα των αρτηριών και σε καρδιαγγειακά επεισόδια. Προσθέτουν πάντως ότι ανακάλυψαν σύνδεση, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, μεταξύ του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου και μιας άλλης κατηγορίας λιπιδίων του αίματος, των τριγλυκεριδίων μη νηστείας. Έτσι είναι σημαντικό να γίνονται τακτικά έλεγχοι των τριγλυκεριδίων προκειμένου να προσδιοριστεί ευκολότερα ο κίνδυνος εγκεφαλικού, συνιστούν οι ερευνητές.<sup>47</sup>

#### **4.21. Αρτηριακή πίεση**

Τα τελευταία χρόνια η υπέρταση έχει αναγνωρισθεί σαν μία εξαιρετικά σημαντική γενεσιουργός αιτία των εγκεφαλικών επεισοδίων<sup>48</sup>, αφού απαντάται περίπου στο 70% των περιπτώσεων όπως έχει αποδειχθεί από μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες.<sup>49</sup> Αυτή και ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλούν πρώιμη εκφύλιση των αγγείων. Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η συνηθέστερη αιτία θανάτου στα υπέρτασικά άτομα και όλες οι κύριες μορφές εγκεφαλικών παθήσεων, εκτός της εμβολής, συμβαίνουν με αυξημένη συχνότητα σε υπέρτασικά άτομα. Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι κλασική νευρολογική εμφάνιση της υπέρτασης, αλλά και με αυξημένη συχνότητα παρατηρούνται επίσης ισχαιμικό τύπου εμφράκτου και υπαραχνοειδής αιμορραγία. Η υπέρτασική εγκεφαλοπάθεια είναι μία πολύ σοβαρή κατάσταση, που εμφανίζεται σε αρρώστους με κακοήγη υπέρταση και συνοδεύεται από έντονο πονοκέφαλο, εμετούς, και σπασμούς.

Η υπέρταση προκαλεί βλάβες και στις μεγάλες αλλά και στις μικρές αρτηρίες του εγκέφαλου. Και στις δύο ομάδες προάγει το σχηματισμό αθηρωμάτωσης. Ιδιαίτερα προσβάλλεται ο μέσος χιτώνας των μικρών αρτηριών. Συμβαίνει τότε πρώιμη υπερτροφία των μυϊκών ινών και σε μεταγενέστερο στάδιο υπάρχει εκφύλιση των μυϊκών και ελαστικών ινών με αποτέλεσμα την αύξηση του συνδετικού ιστού και ινιδοειδής νέκρωση.

Στα φυσιολογικά άτομα όπου η αιμάτωση του εγκεφάλου διατηρείται σε σταθερά επίπεδα και δεν εξαρτάται από τις διακυμάνσεις της πίεσης του αίματος. Μετά από ένα οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, αυτός ο κεντρογενής μηχανισμός διαταράσσεται και είναι συνήθως ασύνετο να θεραπεύσουμε την υπέρταση στη διάρκεια των τριών πρώτων εβδομάδων μετά από οξεία εγκεφαλική αγγειακή βλάβη.<sup>48</sup>

Η αντιμετώπιση της αρτηριακής πίεσης αποτελεί ισχυρό μέτρο πρόληψης. Ο σωστός έλεγχος της υπέρτασης έχει μεγάλη σημασία. Τα δεδομένα δείχνουν ότι ο σωστός έλεγχος της πίεσης του αίματος ελαττώνει την πιθανότητα για παραπέρα εγκεφαλικά επεισόδια στους ασυμπτωματικούς άρρωστους αλλά και σε εκείνους που έχουν υπερτασική αγγειακή νόσο. Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, με την συστολική να παραμένει μικρότερη των 16mmHg και η διαστολική πίεση μικρότερη των 90mmHg, μπορεί να ελαττώσει τη συχνότητα των Α.Ε.Ε. κατά ποσοστό 40% τουλάχιστον, οι τιμές της αρτηριακής πίεση μειώνονται με τη σωστή διατροφή και τη σωματική άσκηση. Αν κάποιος έχει υπέρταση και δεν έχει καταφέρει να τη διορθώσει με την υγιεινή διατροφή, την άσκηση και τη μείωση του βάρους τότε θα πρέπει να πάρει αντιυπερτασικά φάρμακα.<sup>50</sup> Επίσης, τα αντιπηκτικά θα πρέπει να αποφεύγονται στους άρρωστους με αγγειακό επεισόδιο που είναι υπερτασικοί λόγω κινδύνου αιμορραγίας από μικροανευρύσματα.<sup>48</sup>

#### **4.22. Άλλοι παράγοντες κινδύνου**

Υπάρχουν και άλλοι αναρίθμητοι παράγοντες για το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, οι οποίες προστέθηκαν και υποστηρίζονται από διαφόρους βαθμούς αποδεικτικών στοιχείων. Εντούτοις, μπορεί να πάρει πολλά έτη, ακόμη και δεκαετίες, προτού να γίνει αποδεκτός ένας ιδιαίτερος παράγοντας κινδύνου ως αιτιώδης, όπως έχει συμβεί για την υπέρταση και το κάπνισμα. Έτσι, οι αρχικές ανακαλύψεις για τους «νέους» παράγοντες κινδύνου που ανακαλύφθηκαν, στη συνέχεια βρέθηκαν ψευδείς. Μέχρι και το 1981, 246 παράγοντες κινδύνου είχαν καταμετρηθεί και μέχρι τώρα πρέπει να υπάρχουν πολλοί ακόμη περισσότεροι. Ορισμένοι όμως μπορεί να μην είναι σημαντικοί ως αιτία για το εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά ακόμη και αν δεν είναι, μπορούν να εξακολουθούν ενδεχομένως να βοηθήσουν στην πρόληψη των μελλοντικών εγκεφαλικών επεισοδίων.<sup>32</sup>

Συγκεφαλαιώνοντας, το κύριο συμπέρασμα που προκύπτει από το κεφάλαιο αυτό είναι ότι κύριο μέλημα μας είναι η ενημέρωση του κοινού και ιδιαίτερα των ατόμων που ανήκουν στις υψηλές ομάδες κινδύνου ως προς τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου πρόκλησης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αποτελεί το σημαντικότερο βήμα για την πρόληψη και μείωση της συχνότητας εμφάνισης Α.Ε.Ε.

***ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5***  
***ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΩΝ***  
***ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ***

## ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Οι σχετιζόμενοι με τα εγκεφαλικά επεισόδια θάνατοι και οι επιπλοκές αυτών μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε δύο τύπους: *εγκεφαλικές* ή *εξωεγκεφαλικές*.

Οι *εγκεφαλικές επιπλοκές* εμφανίζονται ενδοκρανιακά και αποτελούν μέρος της παθοφυσιολογίας που ακολουθεί ένα αρχικό εγκεφαλικό, όπως η παρουσία οιδήματος, ο εγκολεασμός και ο εγκεφαλικός θάνατος μετά από ένα μαζικό ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Οι *εξωεγκεφαλικές επιπλοκές* μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο ορίζονται ανάλογα με το σύστημα οργάνων που προσβάλλεται (π.χ. ενδοκρινικές, αναπνευστικές, καρδιακές, γαστρεντερικές). Αυτή η ταξινόμηση των επιπλοκών του ΑΕΕ είναι αρκετά χρήσιμη καθώς βοηθά στη παροχή μιας ολοκληρωμένης προσέγγισης κατά την αντιμετώπιση των ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

### **5.1. Εγκεφαλικές επιπλοκές του Α.Ε.Ε.**

#### **5.1.1. Εγκεφαλοαγγειακή παθοφυσιολογία**

Η ισχαιμία προκαλεί εγκεφαλική βλάβη, η οποία εκδηλώνεται με τη μορφή νευρολογικών ελλειμμάτων. Ο τύπος του νευρολογικού ελλείμματος εξαρτάται από την περιοχή του εγκεφάλου που προσβάλλεται. Οι νευρώνες και η γλοία είναι αυστηρά αερόβιοι ιστοί, έχοντας τις υψηλότερες μεταβολικές απαιτήσεις μεταξύ όλων των ιστών του ανθρώπινου σώματος. Ο εγκέφαλος προσλαμβάνει τουλάχιστον το 15% της καρδιακής παροχής, γεγονός ενδεικτικό των υψηλών μεταβολικών απαιτήσεων του για οξυγόνο και γλυκόζη. Ο εγκεφαλικός ιστός χωρίς οξυγόνο και γλυκόζη γρήγορα στερείται το ενδοκυττάριο ATP και ταχέως μεταπίπτει σε μετατροπή της γλυκόζης προς γαλακτικό οξύ, που παράγει μόνο δύο μόρια ATP, σε σύγκριση με τα έως και 36 μόρια ATP που παράγονται από τον αερόβιο μεταβολισμό.

Οι αναερόβιες καταστάσεις δεν είναι ανεκτές από τον εγκεφαλικό ιστό και γρήγορα δημιουργούν ενδοκυττάρια οξέωση, η οποία πυροδοτεί μια αλυσίδα συμβαμάτων που οδηγούν είτε σε προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο, εφόσον υπάρχουν οριακά εφόδια σε ενέργεια και θρεπτικά συστατικά είτε σε ακαριαίο κυτταρικό θάνατο σε ακραία μεταβολικά ελλείμματα. Η περιοχή του εγκεφάλου που προσλαμβάνει λιγότερο από 10 mL/100 g/min εγκεφαλικής ροής αίματος θα παρουσιάσει έμφρακτο εάν η αιμάτωση δεν διορθωθεί εντός λεπτών. Στο ισχαιμικό Α.Ε.Ε., η περιοχή αυτή ονομάζεται πυρηνική περιοχή του εμφράκτου. Ο εγκεφαλικός ιστός που προσλαμβάνει περισσότερα από 20 αλλά λιγότερα από 50mL/100 g/min παρουσιάζει ολιγαιμία ή μείωση της CBF.

Ο ολιγαιμικός εγκεφαλικός ιστός που περιβάλλει την πυρηνική περιοχή της ισχαιμίας ονομάζεται ισχαιμική ζώνη και μπορεί να παραμείνει έτσι για συγκεκριμένη χρονική περίοδο, πριν την εμφάνιση μόνιμης κυτταρικής βλάβης και τελικά κυτταρικού θανάτου.

Κατά την έναρξη ισχαιμικού Α.Ε.Ε. από ένα μεγάλο αγγείο, όπως για παράδειγμα απόφραξη της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας, υπάρχει μια περιοχή πυρηνικής ισχαιμίας που ταχέως μετατρέπεται σε έμφρακτο εντός λεπτών, καθώς και μια περιοχή που ονομάζεται ισχαιμική ζώνη, η οποία είναι δυνητικά διασώσιμη και μπορεί να αντιμετωπιστεί μέσω θρομβόλυσης (δηλαδή, χορήγηση ενεργοποιητή του ιστικού πλασμινογόνου [tPA]), καθώς και με άλλες στρατηγικές επαναιμάτωσης. Η συνηθέστερη επιπλοκή μετά από έμφρακτο είναι η καταστροφή του υποκείμενου παρεγχύματος και η βλάβη στη δραστηριότητα της περιοχής αυτής του εγκεφάλου και της αντίστοιχης λειτουργίας της.

### **5.1.2. Δευτεροπαθείς παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί**

Μετά την εξέλιξη της αρχικής ισχαιμικής περιοχής, εμφανίζονται δευτεροπαθείς παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν σε περαιτέρω επιδείνωση της νευρολογικής κατάστασης. Αυτοί περιλαμβάνουν τη μετατροπή της ολιγαιμικής ισχαιμικής ζώνης σε έμφρακτο, την αιμορραγική μετατροπή του ισχαιμικού εμφράκτου και την ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος που οδηγεί σε αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Επιπρόσθετα, η υποτροπή του Α.Ε.Ε. και η ανάπτυξη επιληπτικών κρίσεων επηρεάζουν τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα.

### **5.1.3. Επιδείνωση της ισχαιμικής ζώνης σε έμφρακτο**

Η δευτεροπαθής εγκεφαλική βλάβη και οι αντίστοιχοι μηχανισμοί είναι επίσης σημαντικοί και αποτελούν συχνό αίτιο της επακόλουθης νευρολογικής επιδείνωσης μετά από αρχικό Α.Ε.Ε. Για παράδειγμα, ένας ασθενής με απόφραξη της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας και με μια περιοχή δυνητικά βιώσιμης ισχαιμικής ζώνης έχει ποικίλο διαθέσιμο χρόνο πριν η ισχαιμική ζώνη καταστεί πλήρως εμφρακτική σε μη αναστρέψιμο βαθμό, συμπεριλαμβανόμενη πλέον στην πυρηνική περιοχή του εμφράκτου. Αρκετοί άλλοι παράγοντες μπορεί να οδηγήσουν σε επιδείνωση του εγκεφαλικού.

Ο πρώτος είναι η ικανότητα της παράπλευρης εγκεφαλικής κυκλοφορίας για διατήρηση της ροής προς την περιοχή της ισχαιμικής ζώνης. Ο δεύτερος παράγοντας είναι ο χρόνος, ο οποίος έχει μεγάλη σημασία, καθώς οι περισσότεροι ασθενείς διαθέτουν ισχυρή παράπλευρη κυκλοφορία. Ένας τρίτος παράγοντας είναι ο βαθμός της πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης που αποτελεί τη διαφορά μεταξύ μέσης αρτηριακής μείον την ενδοκράνια πίεση. Πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν μια οξεία υπερτασική απάντηση σε συνθήκες οξέος ισχαιμικού Α.Ε.Ε. Αυτό μπορεί να θεωρηθεί κατά κάποιον τρόπο αντανακλαστικό αυτοπροστασίας, παρόμοιο με το αντανακλαστικό Cushing. Η υπόταση οδηγεί σε βλάβες στους ασθενείς με ισχαιμικό Α.Ε.Ε., λόγω αυτής της περιοχής του ευπαθούς φυσιολογικού εγκεφαλικού ιστού. Άλλοι παράγοντες περιλαμβάνουν αυτούς που αφορούν τη ροή αίματος, την αιμοσφαιρίνη και την ικανότητα απόδοσης οξυγόνου από το αίμα, τη διαταραχή της πήξης ή το θρομβωτικό δυναμικό. Παράγοντες εντός του αγγειακού τοιχώματος που συνεισφέρουν στην απόφραξη αγγείου και στο ισχαιμικό έμφρακτο, περιλαμβάνουν το λιπώδες υλικό μέσα στις πλάκες που προκαλεί συγκόλληση αιμοπεταλίων, ακολούθως σχηματισμό ερυθρού θρόμβου και τελικά επιτόπια θρομβωτική απόφραξη.

### **5.1.4. Αιμορραγική εξαλλαγή**

Η μετατροπή ενός ισχαιμικού εμφράκτου σε αιμορραγικό, φαινόμενο που ονομάζεται αιμορραγική εξαλλαγή, οφείλεται στη διάσπαση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού με διαρροή ενδοαγγειακού αίματος και των περιεχομένων του εντός του ισχαιμικού ή εμφρακτικού εγκεφαλικού ιστού που παρουσιάζει τη βλάβη. Η συνεχιζόμενη επακόλουθη αιμορραγία μπορεί να επεκταθεί με τρόπο παρόμοιο με μια ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία.

Η προσεκτική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μετά από οξύ Α.Ε.Ε. σύμφωνα με τις καθιερωμένες κατευθυντήριες οδηγίες (<180 mm Hg για τη συστολική μετά από θρομβόλυση εντός των πρώτων 24 ωρών, <210 mm Hg για τη συστολική χωρίς θρομβόλυση ή σε κάτω από 160 mm Hg μετά από ενδοκράνια αιμορραγία) αποτελεί βασικό τρόπο περιορισμού αυτής της επιπλοκής, καθώς και αποφυγή αχρείαστης χορήγησης αντιπηκτικών.<sup>51</sup>



### **5.1.5. Συμπιεστικά φαινόμενα και αύξηση ενδοκράνιας πίεσης**

Τα συμπιεστικά φαινόμενα με επακόλουθη αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης αποτελούν μια άλλη μορφή δευτεροπαθούς εγκεφαλικής βλάβης που μπορεί να οδηγήσει σε επιδείνωση της εγκεφαλικής ροής αίματος. Μια μορφή ισχαιμικού Α.Ε.Ε., που είναι γνωστό ότι προκαλεί οίδημα και σημαντικά συμπιεστικά φαινόμενα είναι αυτή που ονομάζεται «κακότηες εγκεφαλικό έμφρακτο». Αυτό τυπικά εμφανίζεται σε συνθήκες απόφραξης της έσω καρωτίδας ή της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Σε τέτοιες περιπτώσεις, μπορεί να εμφανιστεί μαζικό εγκεφαλικό οίδημα, που προκαλεί εγκολεασμό και επακόλουθο εγκεφαλικό θάνατο.<sup>51</sup>

Για τους ασθενείς με υποψία αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης, η τοποθέτηση συσκευής συνεχούς καταγραφής της ενδοκράνιας πίεσης ή η κοιλιοστομία είναι απαραίτητες για την επιθετική αντιμετώπιση. Κάποιο ωσμωτικά δρών φάρμακο, όπως είναι η μαννιτόλη ή ο υπέρτονος φυσιολογικός ορός, μπορεί να χορηγηθεί για τη μείωση της ενδοκράνιας πίεσης αλλά αυτό συχνά είναι ένα μέτρο που απλώς κερδίζει χρόνο. Για ασθενείς με συμπτωματικά συμπιεστικά φαινόμενα, θα πρέπει να λογαριάζεται και η ημικρανιεκτομή. Η φαρμακευτική και χειρουργική αντιμετώπιση του κακότηους εγκεφαλικού οιδήματος και ο ρόλος της ημικρανιεκτομής στο οξύ εγκεφαλικό έμφρακτο δεν ανήκουν στο σκοπό αυτής της ανασκόπησης.<sup>51,52</sup>

Ωστόσο, είναι σημαντικό να θυμάται κανείς ότι για την πρόληψη της περαιτέρω ισχαιμίας, θα πρέπει κανείς να διατηρήσει επαρκή εγκεφαλική αιμάτωση.

Για τους περισσότερους ασθενείς με ισχαιμικό Α.Ε.Ε., η CPP θα πρέπει να διατηρείται στο εύρος των 65 έως 70 mmHg ή υψηλότερα. Οι τιμές της πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης που υπερβαίνουν τα 130 mmHg μπορεί να οδηγήσουν σε υπεραιμία, επιδείνωση του εγκεφαλικού οιδήματος ή αιμορραγία.

### **5.1.6. Υποτροπιάζον Α.Ε.Ε.**

Το υποτροπιάζον Α.Ε.Ε. εμφανίζεται περίπου στο 9% των ασθενών μετά από αρχικό Α.Ε.Ε. εντός των πρώτων λίγων εβδομάδων.<sup>51</sup> Η ταυτοποίηση του υποκείμενου μηχανισμού του Α.Ε.Ε. και η στοχευόμενη θεραπεία εξακολουθούν να είναι οι καλύτεροι τρόποι για μείωση του επακόλουθου κινδύνου για Α.Ε.Ε. (όπως σε περίπτωση κολπικής μαρμαρυγής, με χορήγηση τελικά αντιπηκτικής αγωγής).

### **5.1.7. Επιληπτικές κρίσεις**

Οι επιληπτικές κρίσεις είναι συχνές μετά από ένα Α.Ε.Ε., εμφανιζόμενες στο 3% των ασθενών, ιδίως εντός των πρώτων 24 ωρών μετά από αυτό και τυπικά είναι εστιακές, με ή χωρίς δευτεροπαθή γενίκευση. Μια επιληπτική κρίση μπορεί να προηγείται της έναρξης ενός Α.Ε.Ε. λόγω μείωσης του επιληπτικού οδού του εγκεφάλου εξαιτίας της διέγερσης του φλοιού και της ισχαιμίας. Μια επιληπτική κρίση μπορεί επίσης να εμφανιστεί λόγω ενός εμβολικού συμβάντος με παροδική ισχαιμία και ακόλουθη επαναιμάτωση.<sup>52,53</sup>

Είναι σημαντικό ότι οι επιληπτικές κρίσεις δεν αποτελούν πλέον απόλυτη αντένδειξη για χορήγηση tPA.<sup>51</sup> Περίπου το 1% έως 2% με Α.Ε.Ε. εμφανίζουν επιληπτική κατάσταση. Οι επιληπτικές κρίσεις προκαλούν δευτεροπαθή νευρολογική επιδείνωση μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο αυξάνοντας τη μεταβολική δραστηριότητα στον ευαίσθητο ισχαιμικό εγκεφαλικό ιστό.<sup>54</sup>

Οι παράγοντες κινδύνου για επιληπτική κρίση μετά από Α.Ε.Ε. περιλάμβαναν, σύμφωνα με την πολυπαραγοντική ανάλυση, τη σοβαρότητα του Α.Ε.Ε., τον υπότυπο του αιμορραγικού Α.Ε.Ε. και την παρουσία ημipαραμέλησης κατά τη νευρολογική εξέταση. Οι

συγγραφείς συμπέραναν ότι οι επιληπτικές κρίσεις μετά από Α.Ε.Ε. αυξάνουν τη χρήση των διαθέσιμων πόρων, τη νοσοκομειακή παραμονή, όπως και τη θνησιμότητα των 30 ημερών και του 1 έτους. Οι υποτροπιάζουσες επιληπτικές κρίσεις αναπτύσσονται στο 2 έως 33% των ασθενών μετά από Α.Ε.Ε., ιδίως εάν αυτό ήταν εμβολικού τύπου. Οι όψιμες επιληπτικές κρίσεις κυμαίνονται σε συχνότητα εμφάνισης, από 3% έως 67% και αυτή είναι υψηλότερη στους ασθενείς με προϋπάρχουσα άνοια. Η θεραπεία των επιληπτικών κρίσεων με αντιεπιληπτικά φάρμακα εξατομικεύεται ανάλογα με τον ασθενή και συστήνεται να χορηγείται.<sup>51</sup>

## **5.2. Εξωεγκεφαλικές επιπλοκές**

### **5.2.1. Πνευμονία από εισρόφηση και πνευμονίτιδα**

Η εισρόφηση είναι συχνή μετά από ένα Α.Ε.Ε., λόγω διαταραχής της κατάποσης και των προστατευτικών αντανακλαστικών, που δεν κατορθώνουν να αποτρέψουν την είσοδο υλικού εντός της τραχείας και των κατώτερων αεροφόρων οδών. Η εισρόφηση μπορεί να οφείλεται σε μειωμένο επίπεδο συνείδησης με έκδηλη (ή λανθάνουσα) εισρόφηση γαστρεντερικού περιεχομένου ή μπορεί να οφείλεται σε δυσφαγία ή διαταραχή της λειτουργίας της κατάποσης. Η διαταραχή της κατάποσης και η διαταραχή άλλων αντανακλαστικών του στελέχους μπορεί να οδηγήσουν σε εισρόφηση φυσιολογικών εκκρίσεων των αεροφόρων οδών, που τυπικά καταπίνονται με αυτόματο τρόπο. Μια τέτοια εισρόφηση γαστρεντερικού περιεχομένου ή περιεχομένου των ανώτερων αεροφόρων οδών μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονία από εισρόφηση ή πνευμονίτιδα.

Ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες στη πρόληψη της πνευμονίας από εισρόφηση είναι η διαλογή για την ύπαρξη δυσφαγίας κατά την εκδήλωση του Α.Ε.Ε. Ένας ασθενής που αποτυγχάνει σε μια δοκιμασία διαλογής παρά την κλίνη θα πρέπει να μην λαμβάνει τίποτα από το στόμα, μέχρι να μπορεί να χορηγηθεί με ασφαλή τρόπο ή με άλλο μέσο στερεά ή υγρά τροφή. Μέχρι το χρόνο εκείνο, στον ασθενή μπορούν να χορηγούνται ενδοφλέβια υγρά.<sup>55</sup>

Η προσωρινή τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα μπορεί να λογαριαστεί επίσης. Εάν ο ασθενής δεν μπορεί να καταπιεί με ασφάλεια ή να διατηρήσει τους στόχους για τη θρέψη του μέσω διατροφής από το στόμα κατά τη λήψη του εξιτηρίου, συχνά λογαριάζεται η διενέργεια διαδερμικής γαστροστομίας. Μια άλλη στρατηγική για την πρόληψη της εισρόφησης είναι η διασωλήνωση των ασθενών που βρίσκονται σε κώμα και δεν έχουν προστασία των αεροφόρων οδών. Αυτό μπορεί να μειώσει, αλλά όχι να εξαλείψει πλήρως τον κίνδυνο εισρόφησης.<sup>51</sup> Εάν υπάρχει υποψία εισρόφησης, απαιτείται περαιτέρω αξιολόγηση. Είναι σημαντικό να αξιολογούνται οι ασθενείς που μπορεί να έχουν ήδη εμφανίσει εισρόφηση κατά το χρόνο του Α.Ε.Ε. ή στη συνέχεια, μέσω ακρόασης του θώρακα καθώς και μέσω ακτινογραφίας θώρακα.

Εάν υπάρχουν ενδείξεις πνευμονικής διήθησης θα πρέπει να χορηγηθεί αντιβιοτική θεραπεία. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν εισρόφηση αλλά δεν αναπτύσσουν ξεκάθαρη διηθητική εικόνα στην ακτινογραφία θώρακα, μπορεί να εξακολουθούν να έχουν ένα παροδικό παραγωγικό βήχα, πυρετική κίνηση χαμηλού βαθμού και αυτοπεριορισμένη πνευμονίτιδα. Σε τέτοιους ασθενείς, μπορεί να μην δικαιολογείται ένας πλήρης κύκλος θεραπείας με αντιβιοτικά (καθώς οι κίνδυνοι για εντεροκολίτιδα από *C. difficile* λόγω αντιβιοτικών μπορεί να αντισταθμίζουν το οποίο όφελος).<sup>51,54</sup>

Ωστόσο, οι ασθενείς με Α.Ε.Ε. και συνδυασμό βήχα και πυρετού θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά για την ανάπτυξη πνευμονίας, κλινικά ή μέσω ακτινογραφιών θώρακα. Τα αντιβιοτικά συστήνονται από τη στιγμή που ανιχνευτεί πνευμονική διήθηση ή πνευμονία. Οι ασθενείς με μαζική εισρόφηση μπορεί να αναπτύξουν οξεία πνευμονική βλάβη ή σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (ARDS) και να χρειαστούν διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό, βρογχοσκόπηση και εξέταση βρογχοκυψελιδικού εκκρίματος.

### 5.2.2. Οξεία υπερτασική απάντηση

Η αντιμετώπιση της αρτηριακής πίεσης είναι σημαντική στους ασθενείς με οξύ ισχαιμικό ή αιμορραγικό Α.Ε.Ε. Οι ασθενείς με χρόνια αρτηριακή υπέρταση μπορεί να χρειαστούν σχετικά υψηλότερα επίπεδα μέσης αρτηριακής πίεσης, από την άποψη τόσο της συστηματικής όσο και της εγκεφαλικής αιμάτωσης.

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες συστήνουν ότι η εκ νέου χορήγηση αντιυπερτασικών θα πρέπει να διαφυλάσσεται στους ασθενείς με οξύ ισχαιμικό Α.Ε.Ε., μόνο για την περίπτωση που η αρτηριακή πίεση υπερβεί τα 220/100 mmHg ή εάν έχει χορηγηθεί ένας θρομβολυτικός παράγοντας (όπως ο tPA).<sup>51</sup> Εάν χορηγηθεί θρομβολυτικός παράγοντας, η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται εφόσον υπερβεί τα 185/110 mmHg.

Η σοβαρή μη ελεγχόμενη αρτηριακή υπέρταση με μέση αρτηριακή πίεση υψηλότερη των 130 ή 150 mmHg θεωρείται ότι αυξάνει τον κίνδυνο ενδοκράνιας αιμορραγίας μετά από θρομβόλυση. Ο ακριβής στόχος για την πίεση αίματος δεν έχει προς το παρόν τεκμηριωθεί. Ωστόσο, ένας λογικός στόχος είναι η μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά 15 έως 25%, εφόσον αυτή είναι αυξημένη για τις πρώτες 24ώρες. Τυπικά χορηγούνται βραχείας δράσης αντιυπερτασικά φάρμακα (όπως η λαβεταλόλη και η υδραλαζίνη) για την αποτροπή μιας υπέρμετρης δράσης.<sup>51,52</sup>

Η αρτηριακή υπόταση (δηλαδή, συστολική αρτηριακή πίεση <110 mmHg ή μέση αρτηριακή πίεση < 70 mmHg σε μη υπερτασικούς ασθενείς ή κατά 10 mmHg ή περισσότερο χαμηλότερα από την αρχική μέση αρτηριακή πίεση ενός χρόνιου υπερτασικού ασθενούς, είναι γνωστό ότι είναι επιβλαβής σε συνθήκες ισχαιμικού Α.Ε.Ε.<sup>31</sup> Η οξεία υπόταση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα (δηλαδή, με ενδοφλέβια υγρά σε ταχεία ροή εφόσον υπάρχει αφυδάτωση ή έλλειψη όγκου ή σε ορισμένες περιπτώσεις χορήγηση και αγγειοσυσπαστικών παραγόντων), ενώ θα πρέπει να διερευνούνται και τα αίτια της υπότασης (πχ έμφραγμα ή βλάβη μυοκαρδίου, σπναιμία/βακτηραιμία, παρασυμπαθητικοτονική απάντηση κλπ).

### 5.2.3. Καρδιακές επιπλοκές μετά από Α.Ε.Ε.

Οι καρδιακές επιπλοκές και οι μεταβολές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) είναι συχνές μετά από ένα Α.Ε.Ε. Ένας τύπος επιπλοκής είναι η νευροκαρδιογενής βλάβη. Αυτή ορίζεται ως η καρδιακή βλάβη που οφείλεται σε πρωτοπαθή νευρολογική προσβολή, όπως είναι ένα Α.Ε.Ε. Η νευροκαρδιογενής βλάβη μπορεί να προκαλέσει μεταβολές στο ΗΚΓ και ακόμα και αύξηση της τροπονίνης. Από παθολογοανατομική άποψη, αυτός ο τύπος βλάβης θεωρείται ότι συσχετίζεται με ζωνοειδή νέκρωση παρά με τη νέκρωση από θρόμβωση που εμφανίζεται κατά την απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας και του εμφράγματος μυοκαρδίου. Αρχικά, μπορεί να είναι δύσκολη η διάκριση μεταξύ μιας επαγόμενης από την καταπόνηση νευροκαρδιογενούς βλάβης από ένα αληθές έμφραγμα μυοκαρδίου εξαιτίας μιας υποκείμενης στεφανιαίας νόσου.

Ωστόσο, η νευροκαρδιογενής βλάβη –ιδίως όταν είναι σοβαρή– τυπικά έχει «σχήμα μπαλονιού». Αυτό είναι γνωστό και ως Tako Tsubo λόγω των χαρακτηριστικών που εμφανίζονται και στο υπερηχοκαρδιογράφημα. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με τη στεφανιαία κατάνομή ενός εμφράκτου μυοκαρδίου, που τυπικά εμφανίζει ηλεκτροκαρδιογραφική και υπερηχοκαρδιογραφική εικόνα δυσλειτουργίας στην αγγειακή περιοχή του προσβεβλημένου στεφανιαίου αγγείου. Η κατανομή της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας συνήθως επηρεάζει τη βάση και το τοίχωμα της δεξιάς πλάγιας κοιλίας, ενώ η κατανομή του αριστερού πρόσθιου κατιόντος κλάδου αφορά τα πρόσθια 2/3 της καρδιάς.

Η καρδιομυοπάθεια Tako Tsubo μετά από Α.Ε.Ε. τυπικά βελτιώνεται αναφορικά με το κλάσμα εξώθησης στο υπερηχοκαρδιογράφημα εντός λίγων εβδομάδων, σε σύγκριση με ένα αληθές έμφραγμα μυοκαρδίου, που μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη μείωση του κλάσματος

εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Οι διαδοχικές μετρήσεις της τροπονίνης και τα ΗΚΓ, καθώς και η αξιολόγηση κλινικά και μέσω υπερηχοκαρδιογραφήματος, είναι χρήσιμα στη διάκριση μεταξύ αυτών των δύο οντοτήτων καθώς και στην κατεύθυνση της αντιμετώπισης.

Καταστάσεις συνύπαρξης Α.Ε.Ε. και στεφανιαίας νόσου εμφανίζονται συχνά. Ο κίνδυνος για Α.Ε.Ε. είναι υψηλότερος εντός των 3 μηνών μετά από ένα έμφραγμα μυοκαρδίου. Το 1/3 των ασθενών με Α.Ε.Ε. εμφανίζουν στεφανιαία νόσο (έκδηλη ή λανθάνουσα). Το 3% των ασθενών με Α.Ε.Ε. θα καταλήξουν σε θάνατο λόγω καρδιακού συμβάντος σε λιγότερες από 90ημέρες. Επιπρόσθετα, το Α.Ε.Ε. μπορεί να είναι η αρχική εκδήλωση για ένα έμφραγμα μυοκαρδίου σε μικρό ποσοστό ασθενών (κοιλιακή δυσλειτουργία). Κάτι που περιπλέκει ακόμη περισσότερο το ζήτημα είναι ότι οι αφασικοί ασθενείς μπορεί να μην αναφέρουν θωρακικό άλγος ή μπορεί να παρουσιάζουν εφίδρωση και ταχυκαρδία, ευρήματα που δεν είναι ειδικά.<sup>56,57</sup>

Η αντιμετώπιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου μετά από Α.Ε.Ε. τυπικά περιλαμβάνει την έναρξη ή τη συνέχιση ασπιρίνης (εάν αυτό το επιτρέπει η κατάσταση των εγκεφαλικών αγγείων) όσο το δυνατό συντομότερα. Σε ασθενείς που έλαβαν tPA, η ασπιρίνη διαφυλάσσεται για 24 ώρες μετά από τη χορήγηση του και ακολούθως μπορεί να ξεκινήσει εκ νέου, υπό την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχει σημαντική ενδοκράνια αιμορραγία. Η συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου και μορφίνης χρησιμοποιούνται τυπικά στο έμφραγμα μυοκαρδίου, με την τελευταία να στοχεύει στη στηθάγχη ή στο θωρακικό άλγος για μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη ή τα υπογλώσσια νιτρώδη θα πρέπει να χορηγούνται εάν η αρτηριακή πίεση είναι αυξημένη, αλλά με προσοχή σε ασθενείς με οξύ Α.Ε.Ε., καθώς μπορεί να προκαλέσουν υπόταση, που μπορεί να επιδεινώσει το Α.Ε.Ε. Η αξιολόγηση από καρδιολόγο συστήνεται όταν υπάρχει ανησυχία για ενεργό στεφανιαία ισχαιμία, καθώς και για να προσδιοριστεί η ιδανική αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα.

Για τους ασθενείς με ταχυκαρδία, η ρύθμιση της καρδιαγγειακής συχνότητας μέσω β-αναστολέων μπορεί να χρησιμοποιηθεί, αν και με προσοχή, ώστε η συχνότητα να ελεγχθεί με την όσο το δυνατόν ελάχιστη επίδραση στην αρτηριακή πίεση. Εάν υπάρχει αναιμία (δηλαδή, αιματοκρίτης κάτω του 30%), μια μετάγγιση αίματος μπορεί να μειώσει την πρώιμη θνησιμότητα σε ηλικιωμένους ασθενείς με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.<sup>58</sup>

Τέλος, τα φάρμακα της κατηγορίας των στατινών και η υποδόρια ή ενδοφλέβια ηπαρίνη έχειδειχθεί ότι μειώνουν τη θνησιμότητα μετά από ένα έμφραγμα μυοκαρδίου και μπορούν να χρησιμοποιηθούν εάν αυτό είναι ασφαλές από την άποψη της κατάστασης των εγκεφαλικών αγγείων.

#### **5.2.4. Λοιμώξεις ουροποιητικού**

Οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος εμφανίζονται συχνά σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι ασθενείς αυτοί, μπορεί να περιορίζονται στη περιγραφή των συμπτωμάτων τους, όπως η συχνουρία ή η δυσουρία, λόγω της σχετιζόμενης με το Α.Ε.Ε. αναπηρίας (αφασία, δυσαρθρία, επίπεδο συνείδησης) ή λόγω του ότι έχουν υποβληθεί σε τοποθέτηση καθετήρα. Συχνά, ο μεμονωμένος πυρετός μπορεί να είναι εκδήλωση που θα πρέπει να προειδοποιεί το γιατρό για διερεύνηση μιας πιθανής ουρολοιμώξης.

Οι παράγοντες κινδύνου για ουρολοιμώξη περιλαμβάνουν την προχωρημένη ηλικία, τη σοβαρότητα του Α.Ε.Ε., το γυναικείο φύλο και τη χρήση ουροκαθετήρα. Η βακτηριουρία είναι συχνή στους ασθενείς που φέρουν καθετήρα και επομένως, η διάγνωση της ουρολοιμώξης σε ασθενείς με καθετήρα απαιτεί καλλιέργεια εκτός από τη γενική ανάλυση ούρων. Η πρόληψη αποτελεί το κλειδί για τους ασθενείς με Α.Ε.Ε. Η κατάχρηση των καθετήρων είναι συχνό φαινόμενο. Αυτό μπορεί απλά να αντισταθμιστεί με καλή ανασκόπηση της ημερήσιας ανάγκης για καθετήρα από μέρα σε μέρα, καθώς και άλλων γραμμών πρόσβασης στο σώμα,

και της αφαίρεσης τους στη πρώτη ευκαιρία. Οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες δεν συστήνουν την προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών για πρόληψη της ουρολοίμωξης. Η οξείωση των ούρων με ασκορβικό οξύ μπορεί να είναι χρήσιμη, εκτός βέβαια και από τη θεραπεία της ουρολοίμωξης με αντιβιοτικά εάν αυτή διαπιστωθεί.<sup>51</sup>

### **5.2.5. Έλκη από κατάκλιση**

Τα έλκη από κατάκλιση αποτελούν ένα όχι τόσο καλά αναγνωρισμένο πρόβλημα στους ασθενείς που νοσηλεύονται για Α.Ε.Ε. Τα έλκη από κατάκλιση μπορεί να οδηγήσουν σε προοδευτική διάβρωση του δέρματος και τελικά ακόμη και σε οστεομυελίτιδα.

Οι παράγοντες κινδύνου για ένα έλκος από κατάκλιση περιλαμβάνουν την ακινησία, την κακή θρέψη, την έλλειψη της ικανότητας στροφής του κορμού του σώματος, την ακράτεια ούρων και την έλλειψη περιποίησης ενός τραυματισμού ή κατάλληλης νοσηλευτικής φροντίδας.

Οι στρατηγικές για μείωση του σχηματισμού ελκών από κατάκλιση περιλαμβάνουν την τεκμηρίωση καθημερινά από το νοσηλευτικό προσωπικό σχετικά με την κατάσταση του δέρματος του ασθενούς, την πρώιμη αναγνώριση και παρέμβαση, συμπεριλαμβανομένης της συχνής στροφής του κορμού του σώματος κάθε 2 ώρες, της χρήσης κρεμών-δερματικών φραγμών και καθαρισμού, της πρώιμης κινητοποίησης με φυσικοθεραπεία και της βελτιστοποίησης της διατροφής. Όταν εμφανιστεί ένα έλκος από κατάκλιση, η αντιμετώπιση από ειδικό γιατρό ή νοσηλεύτη ή η έναρξη χρήσης ειδικού αεροστρώματος μπορεί να είναι χρήσιμη. Για έλκη σταδίου IV, μπορεί να είναι χρήσιμη η τεχνική σύγκλισης του τραύματος σε κενό και η συμβουλευτική γνώμη ενός πλαστικού χειρουργού για την τοποθέτηση μοσχεύματος. Τα εμφανιζόμενα στο νοσοκομείο έλκη από κατάκλιση θεωρούνται κριτήριο ποιότητας για πολλά νοσοκομεία.<sup>59</sup>

### Πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών.

Συνιστάται η αντιμετώπιση των λοιμώξεων μετά από Α.Ε.Ε. με τη χορήγηση κατάλληλης αντιβιοτικής αγωγής.

Δε συνιστάται η προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών. Η λεβοφλαξίνη μπορεί να έχει καταστροφικές συνέπειες σε ασθενείς με οξύ Α.Ε.Ε..

Συνιστάται η ταχεία ενυδάτωση και η χρήση ειδικών καλτσών συμπίεσης για την αποφυγή φλεβικών θρομβεμβολών.

Συνιστάται η ταχεία κινητοποίηση των ασθενών ώστε να προληφθούν επιπλοκές όπως η πνευμονία λόγω εισρόφησης, η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και οι κατακλίσεις.

Συνιστάται η υποδόρια χορήγηση χαμηλών δόσεων ηπαρίνης ή ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για πνευμονική εμβολή ή εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση.

Συνιστάται η χορήγηση αντιεπιληπτικών για την αποφυγή υποτροπής επιληπτικών κρίσεων μετά το Α.Ε.Ε.. Δε συνιστάται η προφυλακτική χορήγηση αντιεπιληπτικών σε ασθενείς με πρόσφατο Α.Ε.Ε. που δεν έχουν παρουσιάσει επιληπτικές κρίσεις.

Συνιστάται η χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής πλούσιων σε Ασβέστιο και Βιταμίνη D σε ασθενείς με Α.Ε.Ε. και αυξημένο κίνδυνο πτώσεων.

Συνιστάται η χορήγηση διφωσφονικών (alendronate, etidronate και risedronate) σε γυναίκες με ιστορικό καταγμάτων.

Συνιστάται η εκτίμηση και αντιμετώπιση της ακράτειας ούρων από ειδικούς.

Συνιστάται η εκτίμηση της ικανότητας κατάποσης. Δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία που να τεκμηριώνουν τη σύσταση κάποιας ειδικής θεραπευτικής προσέγγισης.

Συνιστάται η από του στόματος χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής μόνο σε υποσιτισμένους ασθενείς χωρίς δυσφαγία.

Συνιστάται η έναρξη σίτισης μέσω ρινογαστρικού σωλήνα εντός 48 ωρών σε ασθενείς με Α.Ε.Ε. και διαταραχές της κατάποσης.

***ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6***  
***Η ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΤΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ***  
***ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ***

## Η ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΤΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια είναι πολύ συχνό πρόβλημα υγείας, δεδομένου ότι αποτελούν την τρίτη σε συχνότητα αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες, μετά τα καρδιακά νοσήματα και τα κακοήθη νεοπλασμάτα και ένα από τα συχνότερα αίτια αναπηρίας με σημαντικές ιατρικές και οικονομικές επιπτώσεις, δεδομένου ότι το 60% των ασθενών παρουσιάζει σημαντικό βαθμό αναπηρία μετά την πάροδο ενός έτους από το επεισόδιο. Ειδικά για την Ελλάδα το πρόβλημα είναι μεγαλύτερο, δεδομένου ότι, όπως προκύπτει από τα στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας, η θνητότητα είναι σαφώς μεγαλύτερη από το μέσο όρο των χωρών του δυτικού κόσμου. Τα δεδομένα αυτά καθιστούν επιτακτική την ανάγκη έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης, αλλά και πιο αποτελεσματικής πρόληψης.<sup>60</sup>

Αραγε η πρόληψη των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων είναι πράγματι εφικτή ή πρόκειται απλώς για μια μάταιη προσπάθεια αναβολής ενός γεγονότος που σίγουρα κάποια στιγμή θα επέλθει; Δεν υπάρχει αμφιβολία πως τα Α.Ε.Ε. μπορούν σε μεγάλο αριθμό να προληφθούν. Προς το παρόν, η εστίαση των προσπαθειών στις στρατηγικές πρόληψης και στις μεθόδους αναγνώρισης και τροποποίησης των προδιαθεσικών παραγόντων της νόσου είναι πιο αποτελεσματική και ελπιδοφόρα από τις άμεσες θεραπευτικές επιλογές μετά το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Υπάρχουν βέβαια και οι εκ της φύσεως μη τροποποιήσιμοι παράγοντες όπως είναι το φύλο, η ηλικία, η εθνικότητα και η κληρονομικότητα για τους οποίους δεν μπορούν να γίνουν σημαντικά πράγματα. Ωστόσο σήμερα είναι γενικά παραδεκτό ότι με μια συνδυασμένη παρέμβαση τόσο στο ατομικό όσο και στο κοινοτικό επίπεδο η παγκοσμία επίπτωση των Α.Ε.Ε., θα μπορούσε να μειωθεί κατά 50% τουλάχιστον.<sup>60,61</sup>

Η επίτευξη του στόχου απαιτεί λήψη ουσιαστικών μέτρων σε επίπεδο δημόσιας υγείας με κατεύθυνση την πρωτογενή πρόληψη όπου στοχεύει στην ελαχιστοποίηση του κινδύνου εμφάνισης Α.Ε.Ε σε ασυμπτωματικούς ασθενείς. Η πρωτογενής πρόληψη εναποτίθεται στα χεριά των γιατρών της πρωτοβάθμιας φροντίδας αλλά εξαρτάται κυρίως από τις αποφάσεις των πολιτικών και τις κρατικές υπηρεσίες υγείας. Η απαγόρευση της διαφήμισης του καπνίσματος ή η μείωση της περιεκτικότητας σε αλάτι των προπαρασκευασμένων τροφών ή ακόμα και ο περιορισμός της φτώχειας και της κοινωνικής απομόνωσης είναι οι στόχοι που επιτυγχάνονται περισσότερο από την πολιτική βούληση.

Στην πρωτογενή πρόληψη, οι πρακτικές δεν διαφέρουν σημαντικά από εκείνες στην δευτερογενή με την διαφορά ότι πρέπει να είναι σχεδιασμένες για να εφαρμοστούν με έναν πιο μαζικό τρόπο σε μεγάλες πληθυσμιακές ομάδες υπό την εποπτεία των Δημόσιων Υπηρεσιών. Η επαρκής ενημέρωση και η εκπαίδευση της κοινότητας σχετικά με τα πλεονεκτήματα της πρωτογενούς πρόληψης ώστε να ενστερνισθεί κάποτε την ανάγκη για αλλαγή του τρόπου ζωής, παίζει σημαντικό ρόλο. Γι' αυτό, θα πρέπει να αποθαρρύνεται το κάπνισμα και το μοντέλο ζωής θα πρέπει να περιλαμβάνει τακτική σωματική δραστηριότητα, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ και εξισορροπημένη διατροφή. Παράλληλα όμως θα πρέπει να θεραπεύεται η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπερλιπιδαιμία. Η καθημερινή λήψη ασπιρίνης προληπτικά, δεν μειώνει τον κίνδυνο Α.Ε.Ε. στους υγιείς, θα μπορούσε όμως να συσταθεί σε άτομα με έναν ή περισσότερους προδιαθεσικούς παράγοντες ή σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με >50% στενωσή της έσω καρωτίδας επειδή μειώνει τον κίνδυνο εμφράγματος μυοκαρδίου.<sup>61</sup>

Η δευτερογενής πρόληψη των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων αφορά τα δραστικά μέτρα που πρέπει να ληφθούν μετά το πρώτο Α.Ε.Ε. ή παροδικό ή ισχαιμικό επεισόδιο για να αποφευχθεί η υποτροπή του. Οι επιπτώσεις της πάθησης, η ανάγκη για σίγουρη διάγνωση, το ευρύ φάσμα των ειδικών εργαστηριακών εξετάσεων και η ποικιλία των θεραπευτικών παρεμβάσεων που προσφέρονται σήμερα υπερβαίνει τις δυνατότητες της πρωτοβάθμιας περίθαλψης και κατευθύνει τους ασθενείς σε ειδικούς της δευτεροβάθμιας περίθαλψης.<sup>60</sup>



## 6.1. Πρωτογενής πρόληψη

Στόχος της πρωτογενούς πρόληψης είναι η ελάττωση του κινδύνου εγκατάστασης Α.Ε.Ε. σε ασυμπτωματικά άτομα.

<u>Ρύθμιση αγγειακών παραγόντων κινδύνου.</u>
Η αρτηριακή πίεση πρέπει να ελέγχεται τακτικά. Συνιστάται η ρύθμιση της υψηλής αρτηριακής πίεσης με στόχο την επίτευξη φυσιολογικών τιμών (120/80 mmHg) με την αλλαγή του τρόπου ζωής ή τη λήψη της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής. Σε ασθενείς με οριακές τιμές αρτηριακής πίεσης (120-139/80-90 mmHg) και καρδιακή ανεπάρκεια, έμφραγμα του μυοκαρδίου, σακχαρώδη διαβήτη ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια συνιστάται η χορήγηση αντιυπερτασικής φαρμακευτικής αγωγής.
Οι τιμές σακχάρου αίματος πρέπει να ελέγχονται τακτικά. Συνιστάται η ρύθμιση των αυξημένων τιμών σακχάρου με την αλλαγή του τρόπου ζωής ή τη λήψη της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής. Σε διαβητικούς ασθενείς πρέπει να γίνεται αυστηρή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης με στόχο τιμές χαμηλότερες των 130/80 mmHg. Στις περιπτώσεις που είναι εφικτό πρέπει να χορηγούνται αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου ή ανταγωνιστές των υποδοχέων αγγειοτενσίνης.
Οι τιμές χοληστερίνης αίματος πρέπει να ελέγχονται τακτικά. Συνιστάται η ρύθμιση των αυξημένων τιμών χοληστερίνης (π.χ. 150 mg/dl; 3.9 mmol/l) με την αλλαγή του τρόπου ζωής ή τη λήψη στατινών.
Συνιστάται η διακοπή του καπνίσματος.
Συνιστάται η αποφυγή της μεγάλης κατανάλωσης αλκοόλ.
Συνιστάται η τακτική σωματική άσκηση.
Συνιστάται δίαιτα πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και φυτικές ίνες και με χαμηλή περιεκτικότητα σε αλάτι και κορεσμένα λιπαρά.
Συνιστάται ελάττωση του σωματικού βάρους σε άτομα με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος.
Δε συνιστάται η λήψη αντιοξειδωτικών βιταμινούχων συμπληρωμάτων διατροφής.
Δε συνιστάται η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης στα πλαίσια της πρωτογενούς πρόληψης Α.Ε.Ε..

Η αποχή από το κάπνισμα, η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ, η τακτική σωματική άσκηση, η υγιεινή διατροφή και η διατήρηση του δείκτη μάζας σώματος σε χαμηλά επίπεδα συνιστούν έναν υγιεινό τρόπο ζωής που σχετίζεται με ελάττωση του κινδύνου ισχαιμικού Α.Ε.Ε.<sup>62</sup>

## 6.2. Δευτερογενής πρόληψη

Για τη δευτερογενή πρόληψη των ΑΕΕ, η αναγνώριση του μηχανισμού του αρχικού ΑΕΕ είναι πολύ σημαντική. Σε ασθενείς που έχουν κενωτοπιώδη έμφρακτα, που προκλήθηκαν από βλάβες διατητραίνουσων αρτηριών που προκλήθηκαν λόγω της υπέρτασης και σε ασθενείς με ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες υπερτασικής αιτιολογίας, η σημαντικότερη στρατηγική είναι ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. Σε ασθενείς με σοβαρή καρωτιδική στένωση, η καλύτερη στρατηγική για δευτερογενή πρόληψη είναι η χειρουργική ή η αγγειοπλαστική της συμπτωματικής καρωτίδας. Σε ασθενείς με πλάκες χωρίς στένωση, η χορήγηση ασπιρίνης ή κλοπιδογρέλης είναι πιθανώς τα πιο αποδοτικά. Σε ασθενείς που είχαν εγκεφαλική εμβολή που προκλήθηκε από κολπική μαρμαρυγή η αντιπηκτική αγωγή, εάν δεν υπάρχουν αντενδείξεις, αντιπροσωπεύει την καλύτερη στρατηγική δευτερογενούς πρόληψης.

Στην πλειοψηφία των ασθενών, τα επαναλαμβανόμενα εγκεφαλικά επεισόδια προκαλούνται από τον ίδιο μηχανισμό με το αρχικό ΑΕΕ. Ωστόσο, μερικές φορές, το 2ο και 3ο αγγειακό επεισόδιο έχουν διαφορετικό μηχανισμό από το αρχικό ΑΕΕ. Η αναγνώριση όλων των παραγόντων κινδύνου για ΑΕΕ βοηθά στην επιλογή στρατηγικών για δευτερογενή πρόληψη ΑΕΕ και εμφράγματος του μυοκαρδίου. Ακόμα και όταν το ΑΕΕ έχει ήδη συμβεί, η θεραπεία των αναγνωρίσιμων παραγόντων κινδύνου για ΑΕΕ, όπως η υπέρταση, έδειξε σε

μια μελέτη ότι μειώνει την αναμενόμενη θνησιμότητα και το ποσοστό επανάληψης του ΑΕΕ κατά τη διάρκεια των 5 ετών μετά το πρώτο ΑΕΕ.

### **Ιδανική ρύθμιση αγγειακών παραγόντων κινδύνου**

#### **Συστάσεις:**

Συνιστάται ο τακτικός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. Η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης συνιστάται μετά την πάροδο της οξείας φάσης, ακόμη και σε ασθενείς με φυσιολογικές τιμές πίεσης

Συνιστάται ο τακτικός έλεγχος των τιμών σακχάρου αίματος. Συνιστάται η αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη με αλλαγή του τρόπου ζωής και εξατομικευμένη φαρμακευτική αγωγή

Σε ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη τύπου 2 συνιστάται μετά από Α.Ε.Ε. η θεραπεία με πιογλιταζόνη

Η θεραπεία με στατίνη συνιστάται σε ασθενείς με μη-καρδιοεμβολικά Α.Ε.Ε.

Συνιστάται η διακοπή του καπνίσματος

Συνιστάται η διακοπή της κατάχρησης αλκοόλ

Συνιστάται η τακτική σωματική άσκηση

Συνιστάται διαίτα πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και φυτικές ίνες και με χαμηλή περιεκτικότητα σε αλάτι και κορεσμένα λιπαρά (Κατηγορία IV, ΚΚΠ)

Συνιστάται ελάττωση του σωματικού βάρους σε άτομα με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος Δε συνιστάται η χορήγηση αντιοξειδωτικών βιταμινούχων συμπληρωμάτων διατροφής Δε συνιστάται η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης με οιστρογόνα στα πλαίσια της δευτερογενούς πρόληψης των Α.Ε.Ε.

Συνιστάται οι διαταραχές της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου, όπως η αποφρακτική υπνική άπνοια, να αντιμετωπίζονται με μάσκα οξυγόνου θετικής πίεσης (CPAP).

Η σύγκλιση ανοικτού ωοειδούς τρήματος μπορεί να αποτελέσει θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με κρυπτογενές Α.Ε.Ε.

***ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7***  
***ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ***  
***ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ***

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ.**

### ***7.1. Γενικά υποστηρικτικά μέτρα***

**Αναπνοή:** Η αναπνευστική λειτουργία του ασθενούς με ισχαιμικό Α.Ε.Ε. παρουσιάζει συχνά διαταραχές, γεγονός που επιβαρύνει την ήδη υπάρχουσα υποξεία της ισχαιμώσας περιοχής. Έτσι, πολλές φορές απαιτείται η παροχή οξυγόνου. Η συνιστώμενη δόση είναι 2-4 Lt/min.

**Καρδιακή λειτουργία:** Μετά από ισχαιμικό Α.Ε.Ε. δεν είναι σπάνια η εμφάνιση καρδιολογικών επιπλοκών, όπως είναι οι καρδιακές αρρυθμίες (στο 5-10% των ασθενών) και το έμφραγμα του μυοκαρδίου (στο 2-3% των ασθενών). Για το λόγο αυτό απαιτείται παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας.

**Αρτηριακή πίεση:** Είναι συχνό να παρατηρείται αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά τα αρχικά στάδια οξέος εγκεφαλικού ανεξάρτητα από το εάν ο ασθενής είχε ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης ή όχι. Η απότομη μείωση της αρτηριακής πίεσης στις περιπτώσεις αυτές δεν είναι επιθυμητή, καθώς όπως προαναφέρθηκε και οι αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί της εγκεφαλικής κυκλοφορίας είναι διαταραγμένοι, αλλά και τα αγγεία της ισχαιμώσας περιοχής είναι διασταλμένα. Μια αδρή προσέγγιση του προβλήματος είναι να μην επιδιώκεται η ελάττωση της μέσης αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα χαμηλότερα από τα παρακάτω:

α. Σε ασθενείς χωρίς ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης 160-170max (συστολική πίεση) προς 95-100min (διαστολική πίεση) mmHg.

β. Σε ασθενείς με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης 180-185max (συστολική πίεση) προς 105-110min (διαστολική πίεση) mmHg. Η αρτηριακή υπόταση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με χορήγηση κολλοειδών διαλυμάτων.

**Θερμοκρασία:** Λόγω των μεταβολικών διαταραχών που παρατηρούνται στην ισχαιμώσας περιοχή, η αύξηση της θερμοκρασίας έχει βλαπτική επίδραση.

Για το λόγο αυτό θα πρέπει να καταβάλλεται κάθε δυνατή προσπάθεια για πρόληψη ή έγκαιρη αντιμετώπιση οποιασδήποτε πυρετικής κίνησης σε ασθενείς με οξύ Α.Ε.Ε..

**Υγρά-Ηλεκτρολύτες:** Το ισοζύγιο των υγρών διατηρείται με χορήγηση ισότονων διαλυμάτων ενδοφλεβίως (2000-2500 κ.ε./24ωρο), λαμβάνοντας βέβαια υπόψη την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή λειτουργία και την κατάσταση ενυδάτωσης του ασθενούς. Υγρά που περιέχουν γλυκόζη πρέπει να αποφεύγονται, διότι υπάρχει κίνδυνος επιβάρυνσης της γαλακτικής οξέωσης, που όπως προαναφέρθηκε, παρατηρείται στην ισχαιμώσας περιοχή. Τέλος, θα πρέπει να τονιστεί η ιδιαίτερη σημασία που έχει η παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών και ορισμένων νευρολογικών σημείων (επίπεδο συνείδησης, μέγεθος και αντιδραστικότητα κορών), που θα επιτρέψει την έγκαιρη αναγνώριση τυχόν επιδείνωσης της κατάστασης του ασθενούς. Η παρακολούθηση αυτή θα πρέπει να γίνεται:

Κάθε 1 ώρα για τις πρώτες 4 ώρες.

Κάθε 2 ώρες για τις επόμενες 8 ώρες.

Κάθε 4 ώρες για τα επόμενα πρώτα 24ωρα.<sup>23</sup>

#### ***7.1.1. Ειδικά θεραπευτικά μέτρα***

Προς το παρόν δεν υπάρχει τυποποιημένη στρατηγική για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του οξέος Α.Ε.Ε. Οποσδήποτε όμως, η έναρξη οποιασδήποτε θεραπευτικής προσπάθειας, θα πρέπει να επιχειρείται όσο το δυνατόν συντομότερα μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Ιδανική θεραπεία θα ήταν η άμεση διάνοιξη του αγγείου που υπέστη απόφραξη. Αυτό είναι δυνατόν να επιχειρηθεί είτε χειρουργικά είτε φαρμακευτικά.

Η χειρουργική αντιμετώπιση με επείγουσα αγγειογραφία και ενδαρτηρεκτομή δεν έχει ευρεία εφαρμογή. Διενεργείται μόνο σε νέα άτομα με απόφραξη καρωτιδας, εντός 1-2 ωρών από την εγκατάσταση των συμπτωμάτων. Κύρια επιλοκή είναι η μετατροπή του ισχαιμικού Α.Ε.Ε. σε αιμορραγικό. Αυτό οφείλεται στη μαζική επαναιμάτωση της ισχαιμώσας περιοχής και τις νεκρωτικές αλλοιώσεις που έχουν υποστεί τα αγγεία της περιοχής. Ο κίνδυνος αιμορραγίας γίνεται μεγαλύτερος όσο περισσότερος χρόνος περνάει από την εγκατάσταση του επεισοδίου.

Η θρομβόλυση έχει ολοένα και αυξανόμενη εφαρμογή ανάλογα με το εκάστοτε κέντρο. Οι ουσίες που έχουν δοκιμαστεί είναι η στρεπτοκινάση, η ουροκινάση και κυρίως, ο ενεργοποιητής ιστικού πλασμινογόνου, που φαίνεται να είναι η πιο δραστική και με τις λιγότερες παρενέργειες ουσία. Οι κυριότερες παρενέργειες της θρομβόλυσης είναι η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, το εγκεφαλικό οίδημα και ο κατακερματισμός του θρόμβου, με διασπορά των τμημάτων του υπό μορφή εμβόλων. Υπάρχει βέβαια μεγάλος αριθμός φαρμακευτικών ουσιών που τυγχάνουν ευρύτερης εφαρμογής, χωρίς όμως να έχει τεκμηριωθεί επαρκώς η απότελεσματικότητα τους. Τα κυριότερα αναφέρονται στη συνέχεια.<sup>23</sup>

**Αναστολείς διαύλων ασβεστίου.** Η λογική της χρήσεως τους βασίζεται στο γεγονός ότι η είσοδος ιόντων ασβεστίου αποτελεί ένα από τους κύριους παράγοντες νέκρωσης του ισχαιμώσους κυττάρου. Από τη μέχρι τώρα εμπειρία προκύπτει ότι η χορήγηση τους ίσως επιφέρει κάποιο θετικό αποτέλεσμα στην αντιμετώπιση του οξέος Α.Ε.Ε.

**Αντιαμοπεταλιακά φάρμακα.** Αναστέλλουν τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων και κατά συνέπεια το σχηματισμό θρόμβων. Δεν υπάρχει επαρκής εμπειρία από τη χρησιμοποίηση ασπιρίνης ή άλλων αντιαμοπεταλιακών φαρμάκων στην οξεία φάση του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Καθώς δεν φαίνεται να μετατρέπουν το ισχαιμικό έμφρακτο σε αιμορραγικό, πολλοί συνιστούν τη χορήγηση τους από τις πρώτες ώρες μετά την εγκατάσταση των συμπτωμάτων. Θεωρητικά, η χρήση της ηπαρίνης θα ήταν ενδεδειγμένη, δεδομένου ότι μετά από οξύ Α.Ε.Ε. παρατηρείται αυξημένη πήκτικότητα του αίματος. Στην πράξη η χρησιμότητα της δεν έχει αποδειχθεί και προτείνεται η χρησιμοποίησή της κυρίως για την αντιμετώπιση του εξελισσόμενου Α.Ε.Ε., καθώς στην περίπτωση αυτή, η επιδείνωση της κλινικής εικόνας οφείλεται στην επέκταση του θρόμβου. Η κυριότερη επιλοκή από τη χορήγηση ηπαρίνης είναι ως γνωστών η αιμορραγία. Από νευρολογικής πλευράς, η πιο συχνή επιλοκή είναι η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και θα πρέπει να σημειωθεί ότι η χορήγηση θεικής πρωταμίνης δε φαίνεται να έχει ανασταλτική δράση στην εξέλιξη της.

Σήμερα τα αντιαμοπεταλιακά φάρμακα χορηγούνται όταν δεν υπάρχει συγκεκριμένη αντένδειξη από τους περισσότερους ειδικούς σε όλες τις περιπτώσεις αραιών καρωτιδικών ή σπονδυλοβασικών παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων, σε χρόνια βάση σε ασθενείς που παρουσίασαν ολοκληρωμένο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και στους ασθενείς που θεωρείται ότι διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Πριν από τη χορήγηση ηπαρίνης θα πρέπει να σταθμίζονται επιμελώς οι παρακάτω παράγοντες:

1. Άλλες καταστάσεις που θα μπορούσαν να προκαλέσουν αιμορραγία, όπως αιμορραγική διάθεση, κίρσοι οισοφάγου, ενεργό έλκος στομάχου/δωδεκαδακτύλου, μη ελεγχόμενη αρτηρική υπέρταση.

2. Ενδοεγκεφαλικές εξεργασίες, όπως νεοπλάσματα, οι οποίες έχουν αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας.

3. Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία.

4. Μέγεθος και θέση του εμφράκτου, δεδομένου ότι τα εκτεταμένα έμφρακτα αιμορραγούν ευκολότερα.

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι, πριν από τη χορήγηση ηπαρίνης, θα πρέπει να διενεργείται αξονική ή μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου. Η συνιστώμενη δόση είναι 25.000-50.000 U/24ωρο.<sup>20</sup>

**Φάρμακα που βελτιώνουν την αιματική ροή.** Στην κατηγορία αυτή ανήκουν αμιγή αγγειοδιασταλτικά, όπως η παπαβερίνη, φάρμακα που μειώνουν τη γλοιότητα του αίματος, όπως η πεντοξυφυλλίνη και οι χαμηλού μοριακού βάρους δεξτράνες και τέλος, η προστακυκλίνη, που έχει αγγειοδιασταλτική και αντιαιμοπεταλιακή δράση. Δεν υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις για τη θεραπευτική αξία των φαρμάκων αυτών. Τα αγγειοδιασταλτικά ειδικότερα, ενοχοποιούνται και για τη δημιουργία φαινομένου υποκλοπής, καθώς η αγγειοδιασταλτική δράση τους ασκείται στα αγγεία του υγιούς εγκεφαλικού ιστού, με τελικό αποτέλεσμα την ελάττωση της αιματικής ροής στην ισχαιμουςα περιοχή.

**Άλλα φάρμακα.** Έχουν χρησιμοποιηθεί φάρμακα για τη βελτίωση του μεταβολισμού των νευρικών κυττάρων, την αναστολή δράσης κυτταροτοξικών ουσιών και την εξουδετέρωση ελεύθερων ριζών. Τα πειραματικά δεδομένα από τη χρήση των ουσιών αυτών δεν έχουν επιβεβαιωθεί επαρκώς κλινικά.

**Η αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος.** Τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών για τη χρησιμοποίηση ωσμωτικών δρώντων αποιδηματικών παραγόντων (μαννιτόλη, γλυκερίνη) είναι αντιφατικά. Δεν φαίνεται πάντως να ασκούν σημαντική δράση στο οίδημα που περιβάλλει την ισχαιμουςα περιοχή, σε αντίθεση με τη θεαματική δράση τους στο οίδημα γύρω από νεοπλασίες εγκεφάλου. Τα κορτικοστεροειδή όχι μόνο δεν ελαττώνουν το οίδημα της εγκεφαλικής ισχαιμίας, αλλά φαίνεται ότι ασκούν επιπλέον επιβαρυντική δράση στους ισχαιμούντες νευρώνες. Οι συστηματικές μεταβολικές διαταραχές και οι λοιμώξεις των πνευμόνων ή του ουροποιητικού φαίνεται ότι επιτείνουν τον σχηματισμό του εγκεφαλικού οιδήματος. Η θεραπεία συνίσταται στην αντιμετώπιση αυτών των επιπλοκών και αν απειληθεί πρόπτωση του εγκεφάλου, στην ενδοφλέβια χορήγηση κάποιου αποιδηματικού παράγοντα, π.χ. μαννιτόλης, σε μια προσπάθεια συρρίκνωσης του εγκεφαλικού ιστού. Προσωρινή μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης μπορεί να επιτευχθεί και με παθητικό υπεραερισμό του ασθενούς, που προκαλεί σύσπαση των αρτηριών διάρκειας 1-2 ωρών. Η επίδραση των διουρητικών, αν εξαιρεθεί η ελάττωση του συστηματικού όγκου υγρών, που προκαλούν, δεν είναι μεγάλη. Η πρόκληση γενικής αναισθησίας δεν έχει θεραπευτικό αποτέλεσμα και αντίθετα, περιπλέκει πολύ την περίθαλψη του ασθενούς.<sup>24</sup>

## ***7.2. Αντιμετώπιση των Παροδικών Ισχαιμικών Επεισοδίων***

Στην περίπτωση που θα καταλήξουμε στη διάγνωση του παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου ο ασθενής υποβάλλεται σε πλήρη νευρολογικό και καρδιολογικό έλεγχο, δηλαδή κλινική εξέταση, αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο, ΗΚΓ, αξονική τομογραφία εγκεφάλου, υπέρηχο καρδιάς, Triplex καρωτιδών και σπονδυλοβασικών αρτηριών, ψηφιακή αγγειογραφία και εφ' όσον χρειαστεί μαγνητική αγγειογραφία.<sup>9</sup>

Στη συνέχεια ανάλογα με την ηλικία, τη γενική κατάσταση του αρρώστου και τα εργαστηριακά ευρήματα, αποφασίζεται για τον περαιτέρω χειρισμό του ασθενή. Τα πιο πολλά κέντρα σήμερα ξεκινούν με συντηρητική αντιμετώπιση (ασπιρίνη ή διπυριδαμόλη) και επαγρυπνούν. Σε περίπτωση υποτροπών και εφόσον η βλάβη είναι χειρουργήσιμη αποφασίζουν καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή. Κατά την καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή μπορεί να καταστραφεί ο καρωτιδικός κόλπος με συνέπεια την κατάργηση του αντανακλαστικού ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης, η αύξηση της οποίας συνήθως μπορεί να δημιουργήσει (ώρες ή ημέρες μετά την ενδαρτηρεκτομή) ενδοεγκεφαλική αιμορραγία.

Σε μερικές περιπτώσεις, όπως στη βαριά καρωτιδική στένωση με εξελκωμένη αθηρωματική πλάκα, είναι δυνατόν να αποφασιστεί χειρουργική αντιμετώπιση γρηγορότερα. Για την πρόληψη του εγκατεστημένου εγκεφαλικού επεισοδίου χρειάζεται να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στους ασθενείς με παροδικά ισχαιμικά επεισόδια. Το 50% των ασθενών με εγκατεστημένο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο έχει προηγούμενο ιστορικό παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων.

Ο ασθενής με παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο και με καρωτιδικό φύσημα στην κατάλληλη πλευρά πρέπει να υποβάλλεται σε καρωτιδική αγγειογραφία, το ίδιο και ο ασθενής που έχει παρουσιάσει τυπικό επεισόδιο παροδικής αμαύρωσης ακόμα και χωρίς καρωτιδικό φύσημα. Η ημιπάρεση από παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο χωρίς καρωτιδικό φύσημα πρέπει να διερευνάται με αξονική ή μαγνητική τομογραφία (για αποκλεισμό όγκου, υποσκληριδίου αιματώματος, ανευρύσματος κ.λ.π.) και στη συνέχεια αν είναι απαραίτητο με αγγειογραφία. Σε αγγειογραφία θα πρέπει επίσης να υποβάλλονται οι ασθενείς οι οποίοι στην κλινική εξέταση και στην εξέταση με τις μη αιματηρές μεθόδους δίνουν ενδείξεις σημαντικής καρωτιδικής νόσου (π.χ. οι ασθενείς με ίλιγγο, συγκοπή ή επιληπτικές κρίσεις).<sup>24</sup>

Οι μη αιματηρές μέθοδοι μελέτης των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων, π.χ. Doppler υπερηχογραφία, δίνουν περίπου 90% επιτυχία στη διάγνωση της καρωτιδικής νόσου και 3-5% ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Οι εξετάσεις αυτές είναι χρήσιμες για τον αρχικό έλεγχο της μεγάλης μάζας των ασθενών, την παρακολούθησή τους, την παρακολούθηση των ήδη διαγνωσμένων ασθενών, τη μελέτη των αιμοδυναμικών μεταβολών καθώς και για τη μελέτη ασθενών με απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδή.

Η αγγειογραφία πρέπει να περιλαμβάνει την απεικόνιση των δύο καρωτιδών, των ενδοκρανιακών μεγάλων αγγείων και σε μερικές περιπτώσεις το σπονδυλοβασικό σύστημα. Ο καλύτερος τρόπος αγγειογραφίας είναι ο καθετηριασμός μέσω της μηριαίας αρτηρίας με εκλεκτική καρωτιδική έγχυση. Η αγγειογραφία του αορτικού τόξου συνήθως δεν διευκρινίζει την παθολογοανατομική εικόνα. Σε περίπτωση σοβαρής αγγειακής νόσου της αορτής περιφερικά, μπορεί να γίνει καθετηριασμός της δεξιάς βραχιονίου ή μασχαλιαίας αρτηρίας. Στη γνωμάτευση της αγγειογραφίας είναι προτιμότερο να αναφέρεται η στένωση σε χιλιοστά εύρους αυλού και όχι σε εκατοστιαίο ποσοστό στένωσης επειδή η διάμετρος της έσω καρωτιδας δεν είναι ομοιόμορφη.<sup>23</sup>

### **7.3. Θεραπεία Ενδοεγκεφαλικών αιμορραγιών**

Η αντιμετώπιση των ασθενών με μεγάλες ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες και κόμα, περιλαμβάνει τη διατήρηση επαρκούς αερισμού, τη χρήση ελεγχόμενου υπεραερισμού (PCO<sub>2</sub> 25-30 mm Hg), την καταγραφή της ενδοκρανιακής πίεσης και τον έλεγχο της με τη χρήση παραγόντων που αφυδατώνουν τους ιστούς, όπως μαννιτόλη. Η οσμωτικότητα να διατηρείται στα 295-305 mosmol/L και το Na στα 145-150 mg/dl, καθώς και περιορισμό των ενδοφλεβίως χορηγούμενων υγρών.<sup>23</sup>

Ουσιαστικά όλοι οι ασθενείς με ενδοεγκεφαλική αιμορραγία παρουσιάζουν αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης αμέσως μετά το Α.Ε.Ε., λόγω μιας γενικής συμπαθητικής αδρενεργικής αντίδρασης. Φυσιολογικά, υποχωρεί αυτόματα η αρτηριακή πίεση μετά από αρκετές μέρες. Υπάρχουν όμως πολλές αντικρουόμενες απόψεις σχετικά με τη χρησιμότητα μιας δραστικής αντιυπερτασικής αγωγής στην οξεία φάση. Η άμεση μείωση της αρτηριακής πίεσης, με την ελπίδα της αποφυγής ή του περιορισμού περαιτέρω αιμορραγίας, δεν συνιστάται σε περιπτώσεις αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης γιατί μπορεί να προκαλέσει ελάττωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης. Από την άλλη, η διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης σε τιμές άνω των 110 mm Hg μπορεί να επιτείνει το εγκεφαλικό οίδημα και να προκαλέσει μεγαλύτερη αιμορραγία. Σε αυτό ακριβώς το επίπεδο της οξείας υπέρτασης προτείνεται η χορήγηση Β αναστολέων ή αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης.

Οι κύριοι αναστολείς των διαύλων ασβεστίου χρησιμοποιούνται λιγότερο συχνά για αυτό το σκοπό, λόγω των αναφορών για επιπλοκές σε ό, τι αφορά την ενδοκρανιακή πίεση, αν και τα στοιχεία αυτά προέρχονται κυρίως από ασθενείς με εγκεφαλικούς όγκους. Η αρτηριακή πίεση μετά από εγκεφαλική αιμορραγία μειώνεται με τη νιφεδιπίνη, αλλά ταυτόχρονα η ενδοκρανιακή πίεση αυξάνεται, με αποτέλεσμα τη συνολική μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης. Παρόλα αυτά έχει χρησιμοποιηθεί αυτού του είδους η φαρμακευτική αγωγή σε ασθε-

νείς με αιματώματα μικρού και μεσαίου μεγέθους χωρίς επιπλοκές. Τα διουρητικά μπορούν να βοηθήσουν σε συνδυασμό με οποιαδήποτε άλλα αντιυπερτασικά φάρμακα. Παράγοντες που δρουν και τιτλοποιούνται ταχύτερα, μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ακραίες περιπτώσεις, αναγνωρίζοντας τον κίνδυνο περαιτέρω αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης.<sup>19</sup>

Η χειρουργική απομάκρυνση ενός ημισφαιρικού αιματώματος στην οξεία φάση μπορεί ορισμένες φορές να σώσει τη ζωή του ασθενούς. Αρκετοί ασθενείς, στους οποίους οι ημισφαιρικές αιμορραγίες ήταν μεγαλύτερες από 3 cm σε διάμετρο και των οποίων η κλινική κατάσταση χειρότερη, έχουν αντιμετωπιστεί χειρουργικά. Τα καλύτερα μετεγχειρητικά αποτελέσματα παρουσιάζουν ασθενείς με αιμορραγίες του κελύφους ή με λοβώδεις αιμορραγίες. Αν και ορισμένοι ασθενείς μπορεί να σωθούν από τον εγκεφαλικό θάνατο, το εστιακό νευρολογικό έλλειμμα δεν αλλάζει. Παρά την περιορισμένη αποτελεσματικότητα η πραγματοποίηση της εγχείρησης είναι αναγκαία προτού ή αμέσως αφότου ο ασθενής πέσει σε κώμα.<sup>20</sup>

Εφόσον ο ασθενής πέσει σε βαθύ κώμα, με διασταλμένες και καθηλωμένες κόρες, οι πιθανότητες αποκατάστασης είναι αμελητέες. Τέλος πρέπει να αναγνωριστεί, ότι σύμφωνα με τα αποτελέσματα πολλών μικρών μελετών, η χειρουργική προσέγγιση δεν υπερτερεί της συντηρητικής φαρμακευτικής και υποστηρικτικής αντιμετώπισης. Σε ασθενείς με μεγάλα αιματώματα που βρίσκονται σε κώμα, η χρησιμοποίηση συσκευής συνεχούς καταγραφής της ενδοκρανιακής πίεσης επιτρέπει στους θεράποντες ιατρούς να χορηγούν την απαραίτητη φαρμακευτική αγωγή με εξαιρετική ακρίβεια. Δεν υπάρχει όμως σαφής ένδειξη ότι με αυτό τον τρόπο μπορεί να βελτιωθεί σημαντικά η πρόγνωση των ασθενών.<sup>63</sup>

Σε αντίθεση με την εγκεφαλική αιμορραγία, η χειρουργική αντιμετώπιση της παρεγκεφαλιδικής αιμορραγίας αποτελεί γενικώς αποδεκτή μέθοδο. Πρόκειται για επείγουσες επεμβάσεις κυρίως λόγω της γειννίας του αιματώματος με το εγκεφαλικό στέλεχος και του κινδύνου αιφνίδιας επιδείνωσης με κώμα και αναπνευστική ανεπάρκεια. Επίσης, ο υδροκέφαλος που δημιουργείται λόγω συμπίεσης της τέταρτης κοιλίας περιπλέκει την κλινική εικόνα και επιπλέον προκαλεί αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης. Κατά κανόνα, ένα παρεγκεφαλιδικό αιμάτωμα με διάμετρο μικρότερη από 2 cm αφήνει τους περισσότερους ασθενείς σε εγρήγορση παρουσιάζοντας σπανίως περαιτέρω επιδείνωση. Τα αιματώματα μέγιστης διαμέτρου άνω των 4 cm και ιδίως όταν εντοπίζονται στο σκώληκα παρουσιάζουν το μεγαλύτερο κίνδυνο με αποτέλεσμα μερικοί χειρουργοί να προτείνουν τη χειρουργική αντιμετώπιση βλαβών τέτοιου μεγέθους, ανεξαρτήτως της κλινικής κατάστασης. Προκειμένου να εκτιμήσουμε την ανάγκη χειρουργικής επέμβασης, καθοδηγούμαστε από την κλινική κατάσταση, τη χωροκατακτητική δράση του αιματώματος, όπως αυτή απεικονίζεται στην υπολογιστική τομογραφία, κυρίως το βαθμό συμπίεσης της τετραδυμικής δεξαμενής και την ύπαρξη υδροκέφαλου. Συχνά αυτό απαιτεί τη χρήση υπολογιστικής τομογραφίας σε καθημερινή ή ακόμη συχνότερη βάση. Οι ληθαργικοί ασθενείς, καθώς και όσοι παρουσιάζουν άρρυθμη αναπνοή, καλό είναι να διασωληνώνονται και να μεταφέρονται στο χειρουργείο μέσα σε διάστημα λίγων ωρών. Σε περίπτωση που επέλθουν κώμα και δια-ταραχές στις κόρες, πολύ λίγοι ασθενείς επιζούν, ακόμη κι αν χειρουργηθούν.<sup>23</sup>

Παρόλα αυτά, η άμεση ιατρική παρέμβαση με τη χορήγηση μαννιτόλης και με υπεραιρισμό, ακολουθούμενη από τη χειρουργική απομάκρυνση του αιματώματος και την παροχέτευση των κοιλιών αμέσως μετά την εγκατάσταση του κώματος, έχει σε μερικές περιπτώσεις επιτύχει. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν υπνηλία και αυτοί που φέρουν αιματώματα διαμέτρου 2 έως 4 cm αποτελούν τις πιο δύσκολες περιπτώσεις. Σε περίπτωση που το επίπεδο εγρήγορσης παρουσιάζει διακυμάνσεις ή διαπιστωθεί εξάλειψη των περιμεσεγκεφαλικών δεξαμενών, κυρίως σε συνδυασμό με υδροκέφαλο, πιστεύουμε ότι ο κίνδυνος του χειρουργείου είναι μικρότερος από αυτόν της αιφνίδιας επιδείνωσης.



Σε πολύ λίγους ασθενείς είναι πρακτικό να ακολουθηθεί μόνο παροχέτευση των διογκωμένων κοιλιών, αν και μερικές ομάδες νευροχειρουργών προτιμούν ακόμη αυτή τη διαδικασία και αποφεύγουν την διάνοιξη του οπίσθιου βόθρου.<sup>19,26,63</sup>

***ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8***  
***ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ***  
***ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ***

## ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

### **8.1. Η αποκατάσταση των ασθενών**

Η αποκατάσταση ενός ασθενούς μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ίσως η πιο δύσκολη υπόθεση της νόσου, ιδίως αν ο ασθενής εκτός των νευρολογικών συμπτωμάτων, που του δημιούργησε το Α.Ε.Ε. παρουσιάζει και άλλα προβλήματα υγείας όπως καρδιοπάθεια, σακχαρώδη διαβήτη, νεφροπάθεια κλπ.

Οι νευρολογικές διαταραχές που επιφέρουν κινητικά προβλήματα, συχνά επιβαρύνονται από τη γενικότερη συναισθηματική και ψυχολογική κατάσταση που δημιουργεί το επεισόδιο και την αλλαγή του τρόπου ζωής που υποχρεώνεται ο ασθενής. Η αποκατάσταση είναι αποτέλεσμα συνεργασίας πολλών ειδικοτήτων όπως ιατροί, νοσηλεύτες, φυσικοθεραπευτές, εργοθεραπευτές και γι αυτό θα πρέπει να υπάρχει μια συνδυασμένη αντιμετώπιση.

Το μέλλον θα πρέπει να οργανώνεται με αισιοδοξία όσο και αν η εικόνα του ασθενούς δεν το επιτρέπει. Η ενημέρωση της οικογένειας και των ανθρώπων που ασχολούνται με τον ασθενή, πρέπει να γίνεται με τέτοιο τρόπο ώστε να μην στοχεύει να τους φορτώσει πληθώρα γνώσεων για το επεισόδιο, που θα τους προκαλέσει άγχος και φόβο, αλλά να υπογραμμιστεί η πρακτικότητα όσων θα μάθουν, ώστε να είναι εύκολα και εφαρμόσιμα.<sup>64</sup>

### **8.2. Κέντρα Αποκατάστασης**

Η εξέλιξη της νόσου χαρακτηρίζεται από μία σταδιακή βελτίωση των νευρολογικών διαταραχών. Αυτό γίνεται χάριν στην δυνατότητα των υγιών κυττάρων για εκ νέου εξειδίκευση έτσι ώστε να υποκαταστήσουν τις λειτουργίες που επιτελούσαν τα κατεστραμμένα από τη βλάβη κύτταρα του εγκεφάλου. Η καθυστέρηση, στην έγκαιρη αντιμετώπιση των προβλημάτων προκαλεί αφ' ενός μεν μια στασιμότητα και παγίωση των διαταραχών, αφ' ετέρου δε, προκαλεί δευτερογενή φαινόμενα- επιπλοκές που βάζουν σε κίνδυνο και τη ζωή του ασθενούς.

Το κλειδί λοιπόν, για τον περιορισμό των πολλαπλών αρνητικών επιδράσεων και επιπλοκών των Α.Ε.Ε. είναι αποκλειστικά η συγκροτημένη και αποτελεσματική θεραπεία της αποκατάστασης. Αυτό σημαίνει ότι παρέχονται στον ασθενή και στο περιβάλλον του, ολοκληρωμένα θεραπευτικά προγράμματα, τα οποία καταρτίζονται σύμφωνα με τις εκτιμώμενες ανάγκες και τις προβλεπόμενες δυνατότητες αποκατάστασης του ασθενούς. Η θεραπεία αποκατάστασης προσφέρεται μόνο σε ειδικά κέντρα αποκατάστασης και μόνο από την ομάδα αποκατάστασης που περιλαμβάνεται από τους εξής τομείς;

- Τομέας φυσικών ιατρικών και ψυχοκοινωνικών θεραπευτικών υπηρεσιών,
- Ψυχίατροι, νευροψυχολόγοι,
- Φυσικοθεραπευτές, ψυχοπαθολόγοι- κλινικοί ψυχολόγοι,
- Γυμναστές, κοινωνικοί λειτουργοί, εργοθεραπευτές,
- Και τέλος ενδοκρινολόγοι- διαιτολόγοι προσανατολισμού και κατάρτισης.<sup>33</sup>

### **8.3. Φυσικοθεραπεία**

Η αποκατάσταση για να πετύχει τους σκοπούς της χρησιμοποιεί:

- α) Φυσικά μέσα,
- β) Μηχανικά ή τεχνικά μέσα.

Τα φυσικά μέσα τα χρησιμοποιεί το τμήμα εκείνο της αποκατάστασης, που λέγεται φυσικοθεραπευτήριο ή τμήμα φυσικοθεραπείας. Τι είναι φυσικοθεραπεία;

Φυσικοθεραπεία είναι η θεραπεία με φυσικά μέσα, η οποία έχει σκοπό την αποκατάσταση της λειτουργικότητας κάποιου μέλους του σώματος, που έχει διαταραχθεί. Για το σκοπό αυτό η φυσικοθεραπεία χρησιμοποιεί τα εξής φυσικά μέσα:

• Θερμότητα

• Μάλαξη,

• Κίνηση ή άσκηση.<sup>23</sup>

Περίπου το ήμισυ των επιζώντων μετά από Α.Ε.Ε. μένουν με σημαντική αναπηρία. Ο ανθρώπινος εγκέφαλος είναι, όμως, πολύ ευπροσάρμοστος και με φυσιοθεραπεία η αποκατάσταση μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσα στην διάρκεια των χρόνων. Οι ασθενείς συχνά έχουν μια γρήγορη περίοδο ανάρρωσης τους πρώτους μήνες μετά από το εγκεφαλικό επεισόδιο, η οποία ακολουθείται από μια πιο αργή ανάκαμψη κατά τα επόμενα έτη. Για να αποκτήσουν τη μέγιστη ανάρρωση, η φυσιοθεραπεία θα πρέπει να συνεχιστεί αμέσως μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Η έξοδος από το νοσοκομείο πραγματοποιείται όταν οι ασθενείς είναι ιατρικά σταθεροί. Αυτό δεν σημαίνει ότι δεν θα διατηρηθεί ή αυξηθεί η βελτίωση. Για τον λόγο αυτό η απόκατάσταση θα πρέπει να συνεχίσει και μετά από την έξοδο από το νοσοκομείο. Με τη σωστή φυσιοθεραπευτική προσέγγιση και τις απαραίτητες συμβουλές υπάρχουν ακόμη πολλές δυνατότητες για βελτίωση κατά τα επόμενα έτη.

Στο εθνικό σύστημα υγείας, σε πολλούς ασθενείς και στις οικογένειες τους λένε ότι, είτε έχουν φτάσει την δυνατότητα αποκατάστασης τους ή ότι δεν έχουν σημαντική δυνατότητα αποκατάστασης. Αυτό μπορεί συχνά να είναι παραπλανητικό, γιατί το εθνικό σύστημα υγείας θα βγάλει απόφαση πολύ σύντομα μετά που ένα άτομο έχει ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, βάσει των περιορισμένων νοσοκομειακών πόρων. Οι περιορισμοί αυτοί δεν επιτρέπουν μακροχρόνια θεραπεία, ως εκ τούτου, πολλοί ασθενείς δεν λαμβάνουν φυσιοθεραπεία ή είναι μόνο για ένα σύντομο χρονικό διάστημα.

Η Φυσιοθεραπεία θα βοηθήσει στην ανάκτηση όση κίνησης και λειτουργικότητας είναι δυνατόν. Η θεραπεία συνήθως εστιάζεται στην ισορροπία της καθιστής θέσης, στην ισορροπία στην όρθια θέση, στην βάδιση, στην χρήση του ημίπληκτου άνω άκρου και στην αντιμετώπιση οποιαδήποτε αλλαγών στο μυϊκό τόνο, πόνο ή δυσκαμψία.

Η φυσιοθεραπεία σε νευρολογικά εγκεφαλικά επεισόδια αποσκοπεί στα ακόλουθα :

- βελτίωση της ισορροπίας και της βάδισης
- αύξηση της ικανότητας του ασθενούς να γυρίσει /να κινηθεί στο κρεβάτι / να καθίσει /να σηκωθεί.
- μείωση των μυϊκών σπασμών, πόνου και δυσκαμψίας
- αύξηση της αντοχής.
- επανεκπαίδευση των φυσιολογικών προτύπων κίνησης.
- αύξηση λειτουργίας του επηρεασμένου χεριού και ποδιού.
- αύξηση των επιπέδων ενέργειας.
- αύξηση της ανεξαρτησίας και της ποιότητας ζωής.
- μείωσης του κινδύνου πτώσεων.<sup>65</sup>

### **8.3.1. Θερμότητα**

Η θερμότητα προετοιμάζει τους μυς να δεχτούν οποιαδήποτε κίνηση ή μάλαξη διότι προκαλεί:

- α) Διεύρυνση των τριχοειδών αγγείων (καλύτερη κυκλοφορία αίματος).
- β) Αύξηση του μεταβολισμού των ιστών, (αύξηση των συνθηκών επούλωσης).
- γ) Μείωση του πόνου.
- δ) Χαλάρωση του μυϊκού σπασμού.

Οι μυς λοιπόν, μετά την επίδραση της θερμότητας γίνονται περισσότερο χαλαροί και επομένως λιγότερο επώδυνοι για τον άρρωστο κατά τη διάρκεια των ασκήσεων. Η θερμότητα εφαρμόζεται για τους επιπολής και για τους εν τω βάθει ιστούς. Εφαρμόζεται σαν ξηρή θερμότητα και σαν υγρή θερμότητα:

### **1. Ξηρή θερμότητα:**

Στην ξηρή θερμότητα ανήκουν το φωτόλουτρο, οι διαθερμίες, οι υπέρυθρες ακτίνες, η ηλεκτροθεραπεία, τα υπερηχητικά και μαγνητικά κύματα, η ηλιοθεραπεία κ.λπ.

α) Το φωτόλουτρο και οι υπέρυθρες ακτίνες χρησιμοποιούνται για τη θέρμανση των επιπολής μυών.

β) Οι διαθερμίες χρησιμοποιούνται για τη θέρμανση ιστών του σώματος που βρίσκονται στο βάθος του οργανισμού.

Η θεραπευτική επίδραση της διαθερμίας οφείλεται όχι μόνο στη θερμότητα αλλά και στις ταλαντώσεις του ρεύματος που επηρεάζουν τις βιοηλεκτρικές διεγέρσεις, που γίνονται σε κάθε κύτταρο του οργανισμού. Εφαρμόζοντας τη διαθερμία ανεβάζουμε γρήγορα τη θερμοκρασία στο βάθος, έτσι ώστε να χαλαρώνει το μυϊκό σύστημα του σκελετού και να επέρχεται ανακούφιση του αρρώστου από τους πόνους. Η δημιουργία μεγάλης θερμότητας στους ιστούς δυναμώνει την κυκλοφορία του αίματος και ενισχύει την ανταλλαγή της ύλης.

γ) Τα υπερηχητικά κύματα, χρησιμοποιούνται για τη θέρμανση των ιστών στο βάθος αλλά γίνονται δια βομβαρδισμών. Η διάρκεια τους είναι 2-4 λεπτά, ενώ της διαθερμίας είναι 8-15 λεπτά.

δ) Η ηλιοθεραπεία.

### **2. Υγρή θερμότητα:**

α) Δινόλουτρο:

Το δινόλουτρο είναι ζεστό λουτρό, του οποίου το νερό δημιουργεί δίνη. Στην περίπτωση αυτή μαζί με τη θερμότητα επιδρά και η κίνηση του νερού στο πάσχον μέλος. Η θερμοκρασία στο δινόλουτρο μπορεί να φτάσει τους 45°C. Υπάρχουν μικρά δινόλουτρα, που τοποθετείται ένα άκρο άνω ή κάτω και μεγάλα δινόλουτρα, που συμπεριλαμβάνουν ολόκληρο τον ασθενή.

β) Παραφινόλουτρο:

Το παραφινόλουτρο, δρα όπως το δινόλουτρο με το εξής πλεονέκτημα. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε υψηλότερη θερμοκρασία χωρίς να προκαλέσει εγκαύματα. Απαιτείται προσοχή για να μη σκάσει η αρχική κρούστα που δημιουργεί η παραφίνη, γιατί στην περίπτωση αυτή προκαλείται έγκαυμα. Μεγάλη χρήση της παραφίνοθεραπείας γίνεται στην αισθητική, για τη βελτίωση ή εξάλειψη των ελαττωμάτων του δέρματος. Η διάρκεια του δινόλουτρου ή παραφινόλουτρου είναι συνήθως 20' και προετοιμάζει τους μυς να δεχτούν τη μάλαξη ή την κίνηση. Το είδος της θεραπείας και πάλι το καθορίζει ο ιατρός. Στην υγρή θερμότητα εφαρμόζονται και οι υγρές κομπρέσες ζεστές ή κρύες που τοποθετούνται σε οποιοδήποτε πάσχον μέρος του σώματος του ασθενή.<sup>66</sup>

### **8.3.2. Μάλαξη (massage)**

Μάλαξη ονομάζουμε ένα σύνολο χειρισμών, που εφαρμόζονται στα μαλακά μέρη του σώματος (υποδόριος ιστός και μυς) για θεραπευτικούς σκοπούς. Οι μαλάξεις επιδρούν στο νευρικό και μυϊκό σύστημα, καθώς επίσης και στο κυκλοφοριακό σύστημα, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της κυκλοφορίας και την τοπική και γενική χαλάρωση.

### Διαίρεση των μαλάξεων:

1) Γενική μάλαξη: Είναι η μάλαξη του κορμού και των άκρων σε περιπτώσεις που απαγορεύονται οι κινήσεις στον ασθενή και μάλιστα όταν ο ασθενής πρόκειται λόγω της πάθησης να παραμείνει κλινήρης για αρκετό χρονικό διάστημα.

2) Τοπική μάλαξη είναι η μάλαξη που γίνεται σε μια περιοχή του σώματος, όπου υπάρχει μία κάκωση ή μια παθολογική διαταραχή.

Οι μαλάξεις ανάλογα με το είδος των χειρισμών διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες:

α) πιέσεις - ζυμώσεις

β) πλήξεις

γ) δονήσεις.

Την εντολή για μάλαξη δίνει πάντοτε ο ειδικός ιατρός, π.χ. ο ορθοπεδικός.<sup>23</sup>

### **8.3.3. Κινήσεις ή ασκήσεις**

Η κίνηση είναι μία θεραπευτική μέθοδος που εφαρμόζει η κινησιοθεραπεία. Είναι η βασική θεραπεία που χρησιμοποιεί το τμήμα Φυσικοθεραπείας και προϋποθέτει πολύ καλή ανατομική γνώση του ανθρώπινου σώματος.

Υπάρχουν διάφορα είδη κινήσεων ή ασκήσεων:

α) Παθητικές κινήσεις ή ασκήσεις.

β) Ενεργητικές κινήσεις ή ασκήσεις.

γ) Ενεργοπαθητικές ασκήσεις (υποβοηθούμενες ενεργητικές).

δ) Ασκήσεις αντίστασης.

ε) Ασκήσεις έκτασης και υπερέκτασης.

**A. Παθητικές κινήσεις:** Είναι οι κινήσεις των μελών του σώματος του ασθενούς που εκτελούνται από τον Φυσιοθεραπευτή, χωρίς τη βοήθεια του ασθενούς. Οι παθητικές κινήσεις εφαρμόζονται όταν ο ασθενής δεν συνεργάζεται ή όταν οι μυς είναι πολύ αδύνατοι ή έχουν πλήρη παράλυση.

**Σκοπός των παθητικών κινήσεων είναι:**

1) Η διατήρηση της φυσιολογικής λειτουργίας των αρθρώσεων και επομένως η αποφυγή των συρρικνώσεων ή και διόρθωση αυτών.

2) Βελτίωση της αισθητικότητας.

3) Η διατήρηση του μεγέθους που έχουν οι μυς όταν βρίσκονται σε ανάπαυση.

4) Η Βελτίωση της κυκλοφορίας του αίματος.

5) Η προετοιμασία των μυών για ενεργητικές ασκήσεις.

Ο θεραπευτής που εκτελεί τις παθητικές ασκήσεις πρέπει να γνωρίζει τα εξής:

-Να σταθεροποιεί με το ένα χέρι την άρθρωση και με το άλλο να υποβαστάζει το μέλος που κινεί.

-Να κινεί το μέλος του σώματος, όσο του επιτρέπει η άρθρωση, χωρίς πόνο.

-Η κίνηση πρέπει να είναι απαλή, αποφεύγοντας τις απότομες και με ταλαντώσεις κινήσεις.

Όλοι οι Νοσηλευτές, καθώς και οι επισκέπτες Υγείας πρέπει να γνωρίζουν πως να εκτελούν σωστά μία σειρά από παθητικές κινήσεις, διότι πολλές φορές, εκεί που δεν υπάρχει φυσιοθεραπευτής θα χρειαστεί να διδάξουν τους συγγενείς του αρρώστου, ιδιαίτερα του ημιπληγικού, σχετικά με την εφαρμογή μιας σειράς παθητικών κινήσεων για να προλαμβάνονται οι παραμορφώσεις και οι συρρικνώσεις, που δυσκολεύουν πάρα πολύ την αυτοεξυπηρέτηση του αρρώστου. Αντένδειξη στις παθητικές κινήσεις αποτελεί η έντονη οστεοπόρωση.

**B. Ενεργητικές ασκήσεις:** Είναι οι ασκήσεις που εκτελούνται από τον ασθενή χωρίς καμιά βοήθεια. Σκοπός των ασκήσεων είναι:

1) Να αυξηθεί η δύναμη των μυών.

2) Να βελτιωθεί η κυκλοφορία του αίματος και γενικά όλες οι λειτουργίες των οργάνων του σώματος (καρδιάς, πνευμόνων κ.λπ.). Στις ενεργητικές ασκήσεις ο θεραπευτής πρέπει να γνωρίζει ορισμένες αρχές:

α) Πρέπει να δείξει στον ασθενή πώς να αρχίσει την κίνηση, ποιο είναι το μέγιστο που μπορεί να φτάσει, πώς να επανέλθει στην προηγούμενη θέση του και πόσες φορές πρέπει να επαναλάβει την ίδια κίνηση.

β) Οι ασκήσεις δεν πρέπει να είναι ούτε πολύ εύκολες ούτε πολύ δύσκολες, για να έχουν αποτέλεσμα και να μην απογοητεύεται ο ασθενής.

γ) Ο ασθενής δεν πρέπει να αφήνεται μόνος του κατά τη διάρκεια των ασκήσεων αλλά να επιβλέπεται από το θεραπευτή, ώστε να υποχρεώνεται να εκτελεί σωστά τις οδηγίες.

δ) Εάν ο ασθενής αντικαθιστά τον έναν μυ με τον άλλο, τότε η άσκηση που του δόθηκε είναι δύσκολη γι' αυτόν ή δεν είναι έτοιμος για ενεργητικές ασκήσεις

Αντενδείξεις στις ενεργητικές ασκήσεις είναι η έντονη οστεοπόρωση, παθολογικές ασθένειες των οστών και των αρθρώσεων, καθώς και καρδιοαναπνευστικές παθήσεις.

**Γ. Ενεργοπαθητικές κινήσεις (υποβοηθούμενες ενεργητικές).** Είναι κινήσεις που γίνονται από τον ασθενή (δηλ.ενεργητικές) ενώ συγχρόνως υποβοηθείται από το φυσιο-θεραπευτή. Οι υποβοηθούμενες ενεργητικές ασκήσεις, αποτελούν το πρώτο βήμα στην επανεκπαίδευση των μυών, διότι η δύναμη του μυός αποκτιέται μόνο με την ενεργητική συστολή του και την υποβοήθηση του θεραπευτή ή του μηχανικού μέσου. Αυτό σημαίνει ότι ο θεραπευτής υποβαστάζει το βάρος του μέλους που γυμνάζεται για να ελαττωθεί η αντίσταση του βάρους του και της έλξης της βαρύτητας. Π.χ. ένας ασθενής ίσως να μην μπορεί να κάνει κάμψη αγκώνα, φυσιολογική αλλά, όταν ολόκληρο το άνω άκρο τοποθετηθεί επάνω στο τραπέζι, να μπορέσει, διότι έτσι θα έχει εξουδετερώσει το βάρος του μέλους και της έλξης της βαρύτητας. Για την εκτέλεση των ενεργοπαθητικών κινήσεων χρησιμοποιούνται και δεξαμενές νερού (πισίνες) με θερμοκρασία 33° - 35°C. Μέσα στο νερό διευκολύνεται η χαλάρωση των μυών, η άνοση του νερού έχει επίδραση πολύ υποβοηθητική. Στην πισίνα γίνονται ασκήσεις των άκρων για να δυναμώσουν οι μυς είτε ατομικά είτε ομαδικά και πάντοτε με την κατεύθυνση του θεραπευτή, ο οποίος βρίσκεται μέσα στο νερό. Η θεραπεία στην πισίνα διαρκεί 20-60 λεπτά της ώρας. Ο φυσιοθεραπευτής πρέπει να γνωρίζει ορισμένες αρχές όταν βοηθάει τον ασθενή να εκτελέσει αυτού του είδους τις ασκήσεις (Ενεργοπαθητικές).

- Να του εξηγήσει ακριβώς τι πρέπει να κάνει.

- Να του δίνει τόση βοήθεια όση χρειάζεται για μια ομαλή κίνηση.

- Να αποφεύγονται αντικαταστάσεις άλλων μυών.

- Να επιτρέπει στον άρρωστο να αναπαύεται έπειτα από μία πλήρη κίνηση.

- Να ελαττώνει τη βοήθεια μόλις δυναμώσουν οι μυς.

Οι ενεργητικές κινήσεις με υποβοήθηση, όταν η υποβοήθηση γίνεται κατάλληλα, δυναμώνουν τους μυς και δημιουργούν ένα πρότυπο για αρμονικές κινήσεις.

**Α. Ενεργητικές ασκήσεις αντίστασης:** Είναι κινήσεις ενεργητικές σ' όλο το εύρος τους, τις οποίες εκτελεί ο ασθενής, παρά την προβαλλόμενη αντίσταση, μικρή ή μεγάλη από τον φυσιοθεραπευτή ή από τα βάρη. Ασκήσεις αντίστασης δίνουμε κυρίως σε ασθενείς των οποίων οι μυς χαρακτηρίζονται από τη μυϊκή εξέταση καλοί ή φυσιολογικοί. Μικρότερη αντίσταση θεωρείται η έλξη της βαρύτητας. Το μέγεθος της αντίστασης εξαρτάται από τη δύναμη του μυός που ασκείται και από τη θέση που τοποθετείται ο μυς. Μπορούμε να τοποθετήσουμε βάρος (αντίσταση) σε μυς ασθενών, με το βαθμό 2 ή 3, όταν βοηθάει στην κίνηση η βαρύτητα.

Σκοπός των ασκήσεων αντίστασης είναι η αύξηση της μυϊκής δύναμης. Το βάρος (αντίσταση), το τοποθετούμε σε απόσταση από την άρθρωση που κινείται.

**Ε. Ασκήσεις έκτασης και υπερέκτασης:** Είναι οι ασκήσεις στις οποίες χρησιμοποιείται δυναμική κίνηση. Η δύναμη ασκείται από το θεραπευτή ή από μηχανικό μέσο ή από τον ίδιο τον ασθενή, όταν χρησιμοποιεί τους ανταγωνιστές μυς π.χ. ο ημιπληγικός ασθενής με το γερό άνω άκρο του, κάνει υπερέκταση στο παρετικό άκρο.

Σκοπός των ασκήσεων αυτών είναι η επαναφορά της φυσιολογικής κίνησης των αρθρώσεων, όπου ο περιορισμός των κινήσεων οφείλεται σε έλλειψη ελαστικότητας των μα-

λακών μορίων (ιστών). Όταν ο περιορισμός των κινήσεων οφείλεται σε βλάβη των οστών, οι ασκήσεις έκτασης όχι μόνο δεν ωφελούν αλλά βλάπτουν. Όταν εκτελούνται ασκήσεις έκτασης πρέπει να λαμβάνονται υπόψη ορισμένες αρχές:

-Όταν ο ασθενής πονάει, η κίνηση πρέπει να σταματήσει αμέσως.

-Ο επίμονος πόνος ή η μείωση των κινήσεων, δηλώνουν είτε ότι χρησιμοποιήθηκε βία μεγαλύτερη από την κανονική, είτε ότι η διάρκεια της θεραπείας ήταν μεγάλη.

-Ο μυς που πρόκειται να υποβληθεί σε έκταση πρέπει να είναι χαλαρός, όσο είναι δυνατόν, για να μη μετατραπεί η έκταση σε άσκηση αντίστασης.

Η βελτίωση των κινήσεων που προέρχονται από τις ασκήσεις έκτασης, διατηρείται μόνο με ενεργητικές ασκήσεις ή μηχανήματα υποστήριξης (νάρθηκες).

Τα είδη των ασκήσεων που αναφέραμε προηγούμενα καθορίζονται από τον Φυσίατρο, ανάλογα με την κατάσταση στην οποία βρίσκονται οι μυς του αρρώστου. Η κατάσταση των μυών καθορίζεται από τη μυϊκή εξέταση. Τη μυϊκή εξέταση εκτελεί ένας φυσιοθεραπευτής με μεγάλη πείρα. Στη μυϊκή εξέταση οι μυς βαθμολογούνται με 5 βαθμούς αρχίζοντας από το 0 και φτάνοντας στο 5 (0-5):

**0:** (Μηδέν) χαρακτηρίζεται ο μυς που δεν κάνει καμιά συστολή που να φαίνεται ή να την ψηλαφούμε.

**1:** (Ιχνη). Με το βαθμό 1 βαθμολογείται ο μυς που συστέλλεται αλλά δεν εκτελεί καμιά κίνηση.

**2:** (Φτωχός). Με το βαθμό 2 βαθμολογείται ο μυς που εκτελεί κίνηση αλλά όχι ενάντια στην έλξη της βαρύτητας.

**3:** Με το βαθμό 3 βαθμολογείται ο μυς ο οποίος μπορεί να εκτελέσει κίνηση, παρά την έλξη της βαρύτητας. Δεν εκτελεί όμως κίνηση όταν προβάλλουμε αντίσταση μεγαλύτερη από τη βαρύτητα.

**4:** (Καλός). Με το βαθμό 4 βαθμολογείται ο μυς που μπορεί να εκτελέσει κίνηση και εναντίον της έλξης της βαρύτητας και εναντίον μερικής αντίστασης. Ο μυς αυτός πλησιάζει πολύ το φυσιολογικό.

**5:** (Φυσιολογικός). Με το βαθμό 5 βαθμολογείται ο μυς ο οποίος μπορεί να εκτελέσει κίνηση και εναντίον μεγάλης αντίστασης.

Για περισσότερη ακρίβεια στη βαθμολόγηση των μυών τοποθετείται το (+) ή το (-) δίπλα στους βαθμούς, π.χ. εάν ο μυς έχει δύναμη περισσότερη από 3, λέμε (3+). Εάν έχει δύναμη λιγότερη από 4, λέμε (4-).

Στη διάρκεια της μυϊκής εξέτασης ο ασθενής τοποθετείται σε διάφορες θέσεις, που να διευκολύνουν την εξέταση των μυών ή της ομάδας των μυών που εξετάζονται. Μια πλήρης μυϊκή εξέταση περιλαμβάνει όλες τις ομάδες των μυών του ανθρώπινου σώματος. Υπάρχει έντυπο σχέδιο που ακολουθεί ο φυσιοθεραπευτής στη διάρκεια της μυϊκής εξέτασης. Το σχέδιο περιλαμβάνει τις κινήσεις των μυών του αυχένα, του κορμού, των ισχίων, γονάτων, ταρσού, μεταταρσίου, δακτύλων, ωμοπλάτης, άρθρωσης ώμου, αγκώνα, πήχη, καρπού και δακτύλων (κάμψη/έκταση/στροφή). Η βαθμολόγηση και αξιολόγηση της δυνατότητας απόδοσης των μυών είναι και θέμα υποκειμενικό του θεραπευτή που κάνει τη μυϊκή εξέταση. Πολλές φορές παρεμβάλλεται η σπαστικότητα, με αποτέλεσμα να εμποδίζεται η εκτέλεση των κινήσεων.

Κατά τη διάρκεια της μυϊκής εξέτασης όταν υπάρχουν περιορισμοί των κινήσεων, αυτοί μετρούνται με το γωνιόμετρο, το οποίο πρέπει να κρατά πάντοτε μαζί του, ο φυσιοθεραπευτής. Η μυϊκή εξέταση μας δίνει την όλη μυϊκή εικόνα του αρρώστου και γι' αυτό προηγείται οποιασδήποτε θεραπείας. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας επαναλαμβάνονται και άλλες μυϊκές εξετάσεις για να σημειωθεί η πρόοδος του αρρώστου. Συνήθως γίνεται μία μυϊκή εξέταση κάθε μήνα.<sup>67</sup>



### 8.3.4. Εργοθεραπεία

Ο ρόλος της εργοθεραπείας στην αποκατάσταση είναι να τελειώσει μια θεραπεία, που όρισε ο ιατρός για να βελτιώσει τις διανοητικές, ψυχολογικές, σωματικές και κοινωνικές διαταραχές του ασθενούς.

Η εργοθεραπεία προσφέρεται με τρεις τρόπους:

α) Συντηρητική εργοθεραπεία, που προσφέρεται για λόγους ψυχολογικούς.

β) Λειτουργική εργοθεραπεία, που στοχεύει στη βελτίωση της λειτουργικότητας των άκρων.

γ) Προεπαγγελματική εργοθεραπεία που προετοιμάζει τον ασθενή για ένα επάγγελμα.

Ο/η εργοθεραπευτής/τρια συνεργάζεται άμεσα με τον ασθενή, τον ενθαρρύνει, τον καθοδηγεί και τον παρακινεί να εργάζεται με τις ικανότητες που διαθέτει, ώστε να γίνεται παραγωγικός, στο μέγιστο δυνατό. Για το σκοπό αυτό, χρησιμοποιεί από τα πιο απλά τεχνικά μέσα, μέχρι και τα περισσότερα δύσκολα και ποικίλα. Ο/η εργοθεραπευτής/τρια, ασχολείται με την άσκηση κυρίως των άνω άκρων και πολύ λίγο με την άσκηση των κάτω άκρων (στατικό ποδήλατο).

#### A. Συντηρητική Εργοθεραπεία

Η Συντηρητική Εργοθεραπεία εφαρμόζεται σε ασθενείς που έχουν μία μακροχρόνια αρρώστια που επιφέρει αναπηρία, ή σε ασθενείς που έχουν χάσει τη λειτουργικότητα ενός μέλους του σώματος τους εξ αιτίας ατυχήματος και δεν γνωρίζουμε αν πρόκειται να επανέλθουν στην προηγούμενη τους φυσιολογική κατάσταση. Στις περιπτώσεις αυτές, η εργοθεραπεία πρέπει να αρχίζει το συντομότερο δυνατό και σε συνεργασία με τον ψυχίατρο και τον ψυχολόγο να βοηθάει τον ασθενή:

α) Να ξεπερνάει ευκολότερα το πρώτο στάδιο της μελαγχολίας που προέρχεται από την ασθένεια του.

β) Να βρει ατμόσφαιρα υποβοηθητική στην αναπροσαρμογή του.

γ) Να υποβοηθείται στο να σκέπτεται περισσότερο τις ικανότητες του και λιγότερο τις ανικανότητες του.

δ) Να του δίνεται η ευκαιρία να αποδείξει στον εαυτό του με φυσιολογική εργασία ότι μπορεί να ζήσει στην ανταγωνιστική κοινωνία.

#### B. Λειτουργική Εργοθεραπεία

Η Λειτουργική Εργοθεραπεία έχει σκοπό:

α) Τη βελτίωση της κινητικότητας των αρθρώσεων.

β) Τη μυϊκή ισχυροποίηση μέσω εργασίας.

γ) Την ανάπτυξη αρμονίας κινήσεων, δεξιοτεχνίας και αντοχής.

δ) Την εκπαίδευση στη χρήση των ορθοτικών ή προθετικών μηχανημάτων, αν υπάρχουν.

Το πρόγραμμα της Λειτουργικής Εργοθεραπείας είναι εναρμονισμένο με το πρόγραμμα της Φυσικοθεραπείας, της Αυτοϋπηρετήσης, της Νοσηλευτικής Υπηρεσίας, της θεραπείας του λόγου και τελικά με την υπηρεσία Επαγγελματικού προσανατολισμού και στοχεύει στην αξιολόγηση των φυσικών ικανοτήτων του ασθενούς σε σχέση με τις απαιτήσεις ορισμένης κατά περίπτωση εργασίας. Στην Εργοθεραπεία η άσκηση των μυών και των αρθρώσεων επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση του αρρώστου σε μια εργασία αποδοτική όπου χρησιμοποιεί το ασθενές μέλος (π.χ. ξυλουργική, υφαντουργία κλπ). Οι απασχολήσεις που δίνονται στην εργοθεραπεία πρέπει να εκπληρώνουν ορισμένους όρους:

1. Να παρέχουν δυνατότητες ενεργητικής απασχόλησης και όχι απλής θέσης (τοποθέτησης). Δηλαδή ο ασθενής πρέπει να εργάζεται με ένα αντικείμενο και όχι απλώς να το κρατάει.

2. Να οδηγούν σε επανάληψη των κινήσεων, όπως συμβαίνει π.χ. όταν ο ασθενής ασχολείται με την υφαντουργία (επαναλαμβάνονται κάμψεις και εκτάσεις των αρθρώσεων των άνω άκρων).

3. Να βοηθούν στη βελτίωση των κινήσεων των αρθρώσεων, της δύναμης των μυών μέσω αντίστασης και τον εναρμονισμό των κινήσεων (π.χ. καλαθοπλεκτική). Ο/η εργοθεραπευτής/τρια, για να πετύχει τους στόχους του/της επιλέγει ανάμεσα σε ποικιλίες δραστηριοτήτων από τις πιο απλές μέχρι τις πιο πολύπλοκες, όπως π.χ. Μικροτεχνίες (Ξυλογλυπτική, καλαθοπλεκτική, κεραμική, ραπτική κ.λπ.), συμμετέχει στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (ντύσιμο, φαγητό με νάρθηκες, μαγείρεμα κ.λπ.), θεραπευτικά παιχνίδια, κοινωνικές δραστηριότητες.

### Γ. Προεπαγγελματική Εργοθεραπεία

Η Προεπαγγελματική αξιολόγηση του ασθενούς γίνεται με την άμεση συνεργασία του εργοθεραπευτή και του επαγγελματικού συμβούλου. Η εργοθεραπεία δίνει την ευκαιρία στο άτομο να δοκιμάσει τις δυνάμεις του στο επάγγελμα που επιθυμεί να ακολουθήσει και δίνει τις κατάλληλες κατευθύνσεις και συμβουλές. Ο εργοθεραπευτής, σε συνεργασία με το Φυσίατρο και τον επαγγελματικό σύμβουλο, αφού λάβει υπόψη το διανοητικό επίπεδο του αρρώστου, το φύλο, την ηλικία, τη μόρφωση, τα ενδιαφέροντα και το είδος της αναπηρίας του, εκπονεί πρόγραμμα εργοθεραπείας για βελτίωση της φυσικής κατάστασης και επαγγελματικό προσανατολισμό. Στο τμήμα εργοθεραπείας κατασκευάζονται διάφοροι νάρθηκες και αιώρες, για να εξυπηρετήσουν τις καθημερινές ανάγκες των αναπήρων (στο φαγητό, χτένισμα, ντύσιμο κ.λπ.). Η εφευρετικότητα του εργοθεραπευτή, στον τομέα αυτό, είναι πολύτιμη.<sup>66</sup>

### **8.3.5. Λογοθεραπεία**

Η θεραπεία του λόγου, αποτελεί ένα τμήμα του Κέντρου Αποκατάστασης και ασχολείται με τις ανωμαλίες του λόγου (της ομιλίας) που είναι αποτέλεσμα εγκεφαλικών επεισοδίων ή άλλων ασθενειών. Η λογοθεραπεία βοήθα στις διαταραχές της επικοινωνίας και κατάποσης, μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτές είναι αρθρωτικές δυσκολίες νευρολογικής αιτίας, όπως η δυσαρθρία, η δυσφαγία και η δυσπραξία.

Η δυσαρθρία είναι δυσκολία στην άρθρωση. Τα άτομα που έχουν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο, μπορούν να έχουν υποτονία ή υπέρτονία ή ακόμα και έλλειψη των μυών του στοματός, με αποτέλεσμα να έχουν δυσκολία στην άρθρωση και σε ορισμένες περιπτώσεις σιελόρροια. Η δυσαρθρική ομιλία ακούγεται περίπου σαν την ομιλία κάποιου σε κατάσταση μέθης. Η σοβαρότητα της εξαρτάται από το είδος, το σημείο και την έκταση της νευρολογικής βλάβης.

Η δυσπραξία είναι η δυσκολία στο προγραμματισμό και στην εκτέλεση των αρθρωτικών κινήσεων. Είναι νευρολογικής φύσεως δυσκολία αλλά σε πιο κεντρικό επίπεδο από τη δυσαρθρία. Ο ασθενής με δυσπραξικά χαρακτηριστικά στην ομιλία, μιλά με πολλαπλές αποδόσεις της ίδιας λέξης και ενώ μπορεί να πει αυθόρμητα μία λέξη δυσκολεύεται να τη πει με εντολή ή μίμηση. Οι δύο διαταραχές μπορεί να συνυπάρχουν, όπως μπορεί να συνυπάρχουν και με την αφασία. Ο γνώμονας της λογοθεραπευτικής παρέμβασης είναι η με οποιονδήποτε τρόπο αποκατάσταση της επικοινωνιακής λειτουργίας και η βελτίωση της ποιότητας ζωής του αφασικού ασθενή.

Η παρέμβαση επομένως μπορεί να στοχεύει στους ακόλουθους τομείς:

1. Αξιοποίηση των ήδη υπαρχόντων επικοινωνιακών δυνατοτήτων.
2. Υποστήριξη και υποβοήθηση της επικοινωνίας με νοήματα και σύμβολα.
3. Επαναφορά –στο βαθμό που επιτρέπει η νευρολογική κατάσταση- των γλωσσικών ικανοτήτων κατανόησης και έκφρασης.

4. Διερεύνηση και εκμάθηση μηχανισμών υποβοήθησης των γλωσσικών λειτουργιών (για παράδειγμα ένας πίνακας με τα γράμματα της αλφαβήτας μπορεί να χρησιμοποιείται για την ανάκληση των λέξεων).
5. Κοινωνικοποίηση και ψυχολογική στήριξη του ίδιου και της οικογένειας του μέσω των ομάδων αυτοβοήθειας και των δραστηριοτήτων εξειδικευμένων συλλόγων.
6. Αποκατάσταση της επικοινωνιακής λειτουργίας με διάφορα μέσα για το πρόσωπο με αφασία το οποίο δεν προβλέπεται να εξελίξει την λειτουργική ομιλία.
7. Αποκατάσταση των αρθρωτικών δυσκολιών.
8. Μείωση της σιελόρροιας και εξάσκηση των μυών του προσώπου και του στόματος.
9. Αντιμετώπιση της δυσφαγίας.
10. Συμβουλευτική του ίδιου και των συγγενών του.<sup>68</sup>

***ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9***  
***Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ***  
***ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ***

## **ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ.**

Ως παραπληγία είναι η παράλυση των κάτω άκρων ενώ τετραπληγία είναι η παράλυση άνω και κάτω άκρων. Το συνηθέστερο αίτιο αυτών των παθήσεων είναι ο τραυματισμός του νωτιαίου μυελού. Όγκοι, ισχαιμία του νωτιαίου μυελού, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και διάφορες νευρολογικές παθήσεις είναι επίσης αίτια που μπορεί να προκαλέσουν παραπληγία ή τετραπληγία. Η βαρύτητα της κλινικής εικόνας καθορίζεται από το τμήμα του νωτιαίου μυελού και τις ρίζες που έχουν υποστεί κάκωση.

Ημιπληγία είναι η παράλυση του ενός ημιμορίου του σώματος, αριστερού ή δεξιού που οφείλεται συνήθως σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Μπορεί όμως και να οφείλεται σε κρανιοεγκεφαλική κάκωση, σε αγγειοσπασμό, σε εγκεφαλική αιμορραγία ή σε όγκο του εγκεφάλου. Το εύρος των συμπτωμάτων που θα εμφανίσει ο άρρωστος εξαρτάται από τον εντοπισμό και το εύρος της βλάβης. Οι ασθενείς με ημιπληγία αντιμετωπίζουν μια σειρά από προβλήματα, καθώς η πάθηση τους επηρεάζει την κινητικότητα του ενός ημιμορίου του σώματος, την αισθητικότητα του πληγέντος ημιμορίου, το λόγο, την αντίληψη, τη μνήμη, την προσωπικότητα, προκαλεί αλλαγές στο σωματικό εγώ και επηρεάζει την αυτοεκτίμηση του ασθενούς.

Η συντριπτική πλειοψηφία των τετραπληγικών εκτός αυτών με ατελή τετραπληγία, λόγω της παντελούς αδυναμίας κίνησης των άνω άκρων, είναι απόλυτα εξαρτημένοι από τη φροντίδα άλλων ανθρώπων που συνήθως είναι μέλη της οικογένειας.

Οι κύριες παρεμβάσεις σε ημιπληγικούς ασθενείς συνίστανται :

- Πρόληψη και θεραπεία παραμορφώσεων με συγκεκριμένο πρόγραμμα ασκήσεων.
- Πρόληψη κατακλίσεων.
- Παρεμβάσεις για αντιμετώπιση της ακράτειας ούρων.
- Αγωγή υγείας για βάδιση και αυτοεξυπηρέτηση.
- Επικοινωνία και θεραπεία λόγου.
- Συμβουλευτική για ενίσχυση της αυτοεικόνας και αυτοεκτίμησης.<sup>69</sup>

### **9.1. Σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας**

Για τον σχεδιασμό της νοσηλευτικής φροντίδας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη:

- Ο χρόνος από την εγκατάσταση της βλάβης.
- Το είδος της βλάβης.
- Το επίπεδο της βλάβης.
- Οι επιπλοκές από τα διάφορα συστήματα.
- Οι συνθήκες διαβίωσης του ατόμου και της οικογένειας.
- Το διαθέσιμο υποστηρικτικό δίκτυο φροντίδας μέσα στην οικογένεια.
- Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο του ατόμου.
- Πολιτισμικά στοιχεία που κυριαρχούν στην οικογένεια σχετικά με την φροντίδα.
- Ψυχολογική κατάσταση του ατόμου και της οικογένειας.
- Δομή και στελέχωση υπηρεσιών φροντίδας υγείας στο σπίτι.<sup>70</sup>

### **9.2. Σωστή τοποθέτηση ασθενή στο κρεβάτι**

Ο ασθενής πρέπει να τοποθετείται σε χαμηλό κρεβάτι, με σταθερό στρώμα. Πάνω από το στρώμα τοποθετείται, αν υπάρχει ανάγκη ειδικό αερόστρωμα. Για να διατηρηθεί η φυσιολογική στάση του ασθενούς και να αποφευχθεί η υποποδία, λόγω του βάρους των κλινοσκεπασμάτων τοποθετείται. Στο κάτω μέρος του κρεβατιού, ειδική σανίδα σε ορθή γωνία

έτσι ώστε η μία πλευρά της σανίδας να είναι κάτω από το στρώμα και η άλλη στα πέλματα τοποθετείται ένα μαξιλάρι.

Πρέπει να υπάρχουν διαθέσιμα πολλά μαξιλάρια για αναπαυτική θέση της ράχης, των άνω άκρων και τις συχνές αλλαγές θέσεων. Η σωστή τοποθέτηση του ασθενούς σε όλες τις θέσεις στο κρεβάτι καθώς και οι καθημερινές παθητικές κινήσεις, προλαμβάνουν τις παραμορφώσεις και τις συρρικνώσεις των μυών, καθώς και τις αγκυλώσεις των αρθρώσεων των ώμων, των ισχίων και των γονάτων. Οι παραμορφώσεις απαιτούν πολύ χρόνο για να διορθωθούν με συντηρητική θεραπεία, άλλοτε πάλι χειουργούνται με αμφίβολα ωστόσο αποτελέσματα και άλλοτε παραμένουν καθόλη τη διάρκεια της ζωής του αρρώστου.<sup>70</sup>

### **9.3. Αλλαγές θέσεων του ασθενούς στο κρεβάτι**

Ο κλινήρης ασθενής μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στη διατήρηση της φυσικής του κατάστασης από την προσεκτική νοσηλευτική φροντίδα. Οι αλλαγές θέσεων στο κρεβάτι είναι μία σημαντική νοσηλευτική παρέμβαση.

Οι θέσεις στις οποίες θα τοποθετηθεί ο ασθενής και ο χρόνος που θα παραμείνει στην κάθε θέση εξαρτάται από μια ποικιλία παραγόντων. Ο μέγιστος χρόνος παραμονής σε μία θέση, ειδικά για ασθενείς σε κώμα ή με παράλυση είναι δύο ώρες .

Οι κύριες θέσεις τοποθέτησης ασθενή στο κρεβάτι είναι η ύπτια θέση, η πλάγια και η πρηνής θέση. Σημαντικό ρόλο για την αποφυγή κατακλίσεων και για την άνεση του ασθενή παίζει η σωστή τοποθέτηση του ασθενή στο κρεβάτι.

Οι κατάλληλες θέσεις είναι οι εξής:<sup>70</sup>

**Ύπτια θέση:** Στη θέση αυτή, ο άρρωστος είναι ξαπλωμένος στην πλάτη του με το μαξιλάρι στο κεφάλι. Τα πέλματα του ακουμπούν σε μαξιλάρι, που στηρίζεται στη σανίδα του κρεβατιού, για να αποφεύγεται η πτώση των πελμάτων από το βάρος των κλινοσκεπασμάτων. Τοποθετείται ένα μαξιλάρι κάτω από τη μέση του αρρώστου και ένα κάτω από τις κνήμες, για να μένουν ελεύθερες οι πτέρνες και να μειώνεται η πίεση κάτω από τους γλουτούς και το καυγά.

**Πλάγια θέση:** Στην πλάγια θέση του αρρώστου, τοποθετείται ένα μαξιλάρι, κάτω από το κεφάλι, το οποίο βρίσκεται σε ευθεία γραμμή με την σπονδυλική στήλη και ένα άλλο διπλωμένο στο μακρός, πίσω από την ράχη του για στήριξη. Ακόμα ένα μαξιλάρι, τοποθετείται μπροστά στο στήθος του αρρώστου, για ανάπαυση του επάνω άνω άκρου. Δεν παραλείπεται ποτέ η τοποθέτηση μαξιλαριού ανάμεσα στα γόνατα.

**Πρηνής θέση:** Στη θέση αυτή, ο άρρωστος ξαπλώνει με το στομάχι κάτω. Ενδείκνυται για αρρώστους που έχουν κατάκλιση στο πίσω μέρος του σώματος ή σε ειδικά μαξιλάρια από πολυεστέρα για σταθεροποίηση περιπτώσεις που υπάρχει κίνδυνος να ανοίξουν κατάκλιση. Ο ασθενής που έχει την τάση να ολισθαίνει συνεχώς προς το κάτω μέρος του κρεβατιού δημιουργεί σοβαρά προβλήματα στον νοσηλευτή. Εκτός από την μεγάλη ποικιλία κρεβατιών ένας άλλος τρόπος αντιμετώπισης της κατάστασης είναι η χρησιμοποίηση μαξιλαριών από πολυεστέρα. Τα μαξιλάρια αυτά μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως φορητά ερεσίνωτα όταν ο ασθενής κάθεται στο κρεβάτι.<sup>69</sup>

Οι γενικές αρχές της νοσηλευτικής φροντίδας περιλαμβάνουν:

ü Το σπουδαιότερο πράγμα για τον άρρωστο είναι το ξάπλωμα σε καλό στρώμα (καλής ποιότητας, παχύ, ελαστικό, σταθερό.) Αν υπάρχει ανάγκη, τοποθετείται ειδικό στρώμα αέρα. Το κάτω σεντόνι πρέπει να είναι τεντωμένο χωρίς πίεςτες.

ü Πρέπει να διατηρούνται καθαρά και στεγνά όλα τα σημεία του σώματος που εύκολα ανοίγουν κατακλίσεις, όπως ο κόκκυγας, τα ισχία, τα γόνατα, τα σφυρά και οι φτέρνες. Έχουν παρατηρηθεί περιστατικά παραπληγικών ασθενών, που άνοιξαν κατάκλιση σε ώρες ή άνοιξαν επτά κατακλίσεις σε 20 ημέρες, λόγω ακατάλληλης νοσηλευτικής αντιμετώπισης. Γι αυτό οι παραπληγικοί και τετραπληγικοί άρρωστοι πρέπει να πλένονται καθημερινά, ιδιαίτερα στα

σημεία που πιέζονται περισσότερο, με ζεστή σαπουνάδα, να γίνεται τοπικό μασάζ και να αλείφονται με ελαιώδη ουσία (καμφορέλαιο ή λοσιόν). Η εντριβή με οινόπνευμα δεν ενδείκνυται διότι σκληραίνει το δέρμα και δημιουργεί φουσκάλες.

- Û Πρέπει να χρησιμοποιούνται πολλά μαξιλάρια για να ανακουφίζεται ο ασθενής.
- Û Πρέπει να τοποθετούνται οι άρρωστοι σε κατάλληλες θέσεις.<sup>70</sup>

#### **9.4. Αντικειμενικοί σκοποί Νοσηλευτικής Φροντίδας ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο**

Ο σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να προλάβει τυχόν επιπλοκές, οι οποίες θα καθυστερήσουν την αποκατάσταση. Ο στόχος αυτός καθορίζεται από την εισαγωγή στο νοσοκομείο και είναι διαρκής. Η νοσηλευτική φροντίδα του αρρώστου με εγκεφαλικό επεισόδιο πρέπει να έχει τους εξής αντικειμενικούς σκοπούς:

##### **§ Να προλάβει τυχόν αναπηρίες.**

Συνήθως ο ημιπληγικός άρρωστος έχει το χέρι σε εσωτερική στροφή με τα δάχτυλα συνεσπασμένα τα όποια τείνουν να συγκλείσουν. Το κάτω άκρο σε έντονη έκταση και εξωτερική στροφή. Το γόνατο σε ελαφρά κάμψη και εξωτερική κλίση, το πέλμα πέφτει προς τα κάτω.

Εάν αφήσουμε τον άρρωστο σ' αυτή τη θέση για αρκετό διάστημα οι μυς των μελών που είναι έντονα συνεσπασμένοι θα παρουσιάσουν μία μόνιμη βράχυνση και θα δυσκολεύουν πολύ την αποκατάσταση και φυσιοθεραπεία. Έτσι θα δημιουργήσουν μία μόνιμη αναπηρία. Για να προλάβει τις δυσμορφίες αυτές ο νοσηλευτής θα φροντίσει τα εξής αμέσως μετά την εισαγωγή του αρρώστου στο νοσοκομείο.

Ένα υποστήριγμα πρέπει να τοποθετηθεί για να στήριξη στο πέλμα του ημιπληγικού κάτω άκρου και να εμποδίζει την πτώση και την μόνιμη δυσμορφία του. Καλό είναι να τοποθετείται και κάτι μαλακό, μία πετσέτα ή λίγο βαμβάκι κάτω από το πόδι το όποιο θα ακουμπά άνετα στο στήριγμα για να αποφεύγεται η πίεση στην φτέρνα με κίνδυνο να δημιουργηθεί κατάκλιση.

Ένα μαξιλάρι ή καλύτερα μία σακούλα με άμμο καλό είναι να τοποθετείται στην έξω πλευρά κοντά στο γόνατο για να εμποδίζει το πόδι, να κάνει την κλίση αυτή και να πέφτει προς τα έξω. Η σπαστική σύγκλιση των δακτύλων του άνω άκρου μπορεί να προληφθεί τοποθετώντας ένα μαλακό πλαστικό μπαλάκι ανάμεσα στα δάχτυλα του.

##### **§ Η διόρθωση των αναπηριών που ήδη υπάρχουν.**

Αυτό θα γίνει με μια σειρά ασκήσεων τις οποίες βέβαια θα ρυθμίσει ο φυσιοθεραπευτής με τον οποίο ο νοσηλευτής θα συνεργάζεται πολύ στενά. Απλές ασκήσεις πρέπει να γίνονται και από τον νοσηλευτή ο οποίος βρίσκεται τις πιο πολλές ώρες κοντά στον άρρωστο ενώ του δίνει την νοσηλευτική φροντίδα. Πρέπει να έχει υπ' όψιν του ότι χρειάζονται και τα υγιή μέλη άσκηση τα οποία μπορούν να ατροφήσουν λόγω της ακινησίας. Πρέπει να εκπαιδεύσει τον άρρωστο ώστε να χρησιμοποιεί το υγιές μέλος περισσότερο για την καθημερινή του φροντίδα και έπειτα βέβαια και το ημιπληγικό. Ακόμη πρέπει να μάθει ο άρρωστος πως να σηκώνεται και να κινείται στο κρεβάτι. Και τέλος να βοηθήσει στην διόρθωση της ομιλίας, σε συνεργασία με τον λογοθεραπευτή, να βοηθήσει δηλαδή τον ημιπληγικό που έχει και πρόβλημα επικοινωνίας δηλαδή τον αφασικό ασθενή.<sup>23</sup>

## Σκοποί:

### **1. Διατήρηση ζωής στον κωματώδη άρρωστο**

#### **α. Εκτιμάται:**

- Η ικανότητα να αντιδρά όταν καλείται με το όνομα του.
- Η ικανότητα να απομακρύνεται από επώδυνο ερέθισμα.
- Η συχνότητα, ο ρυθμός και το βάθος της αναπνοής.
- Η αντίδραση της κόρης.
- Ο βαθμός κίνησης των βολβών.
- Η θέση του σώματος:
  - Ανεγκεφαλική δυσκαμψία,
  - Αποφλοιωτική δυσκαμψία,
  - Διαγώνια τοποθέτηση,
  - Απουσία ειδικής τοποθέτησης και κίνησης.

#### **β. Παρέμβαση:**

- Διατήρηση ανοικτού αεραγωγού.  
Διατήρηση αρρώστου σε πλάγια θέση,
  - Χρησιμοποίηση ενδοτραχειακού σωλήνα
  - Μπορεί να χρειαστεί μηχανικός αναπνευστήρας,
  - Αναρρόφηση όταν είναι ανάγκη.
- Βοήθεια για ρύθμιση θερμοκρασίας σώματος.
- Πρόληψη διάτασης κύστης με καθετηριασμό.
- Διατήρηση ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών.
  - Προσεκτική χορήγηση ενδοφλέβιων διαλυμάτων,
  - Σίτιση με ρινογαστρικό καθετήρα.
- Πρόληψη πνευμονίας από εισρόφηση.
  - Τοποθέτηση αρρώστου σε πλάγια θέση,
  - Αναρρόφηση,
  - Δόνηση θώρακα,
  - Παρακολούθηση αναπνοής.
- Πρόληψη επιπλοκών ακινησίας.
  - Παρακολούθηση άκρων καθημερινά για σημεία θρομβοφλεβίτιδας,
  - Παροχή άριστης φροντίδας δέρματος

**2. Αναγνώριση παραγόντων που μπορεί να συνέβαλαν στην εκδήλωση του επεισοδίου. Αυτό είναι βασικής σημασίας στη λήψη απαραίτητων μέτρων για να σταματήσουν προοδευτικές απώλειες και να αποκατασταθεί η κυκλοφορία.**

#### **α. Εκτίμηση.**

- Ιστορικό υγείας.
- Φυσική εκτίμηση: Αναγνώριση των κοινών συνδρομών του επεισοδίου
- Εργαστηριακές εξετάσεις.
  - Αρτηριογραφία,
  - Υπολογιστική αξονική τομογραφία,
  - Εξέταση ENY.

#### **β. Παρέμβαση.**

- Παροχή φροντίδας κατά την προετοιμασία και εκτέλεση εξετάσεων.
- Παροχή ακριβούς και επαρκούς πληροφόρησης, για την εξέταση, σε άρρωστο και οικογένεια.
- Εκτίμηση για δυσχέρειες και ανεπιθύμητες ενέργειες μετά την αρτηριογραφία και παρακέντηση και χορήγηση επαρκών αναλγητικών.



**3. Αποκατάσταση κυκλοφορίας σε άρρωστο με ΑΕΕ που οφείλεται σε αποκλεισμό. Η διατήρηση επαρκούς ροής αίματος στον εγκέφαλο εξαρτάται από τη συστολική πίεση του αίματος. Η θέση του αρρώστου επηρεάζει την πίεση.**

**α.** Παρακολούθηση και αναγραφή συστολικής πίεσης τακτικά.

**β.** Οριζόντια θέση στο κρεβάτι για 7-10 ημέρες.

**γ.** Ανύψωση κάτω μέρους του κρεβατιού κατά 35 cm.

**δ.** Έγερση πρέπει να γίνεται αργά και για σύντομα μόνο χρονικά διαστήματα αρχικά. Ο άρρωστος δεν πρέπει να μείνει μόνος.

**4. Πρόληψη περαιτέρω απόφραξης. Η αντιπηκτική θεραπεία είναι χρήσιμη στην πρόληψη περαιτέρω απόφραξης.**

**α.** Χορήγηση ηπαρίνης ή κουμαρίνης ή ασπιρίνης, ανάλογα με την οδηγία.

**β.** Παρακολούθηση για σημεία αιμορραγίας

**γ.** Καθημερινός έλεγχος χρόνου προθρομβίνης.

**5. Μείωση ανάγκης για οξυγόνο.**

**Γενική υποθερμία:**

**α.** Προστασία αρρώστου από κρυοπαγήματα.

**β.** Παρακολούθηση κατάστασης καρδιάς για αρρυθμίες.

**γ.** Έλεγχος ρίγους.

**6. Πρόληψη εξέλιξης υπέρτασης. Η υπέρταση είναι ο κύριος παράγοντας επιδείνωσης του ΕΑΕ που οφείλεται σε θρόμβο.**

**α.** Συχνή παρακολούθηση αρτηριακής πίεσης.

**β.** Χορήγηση κατάλληλων υποτασικών θεραπευτικών μέσων.

**γ.** Διδασκαλία αρρώστου για τη σπουδαιότητα ελέγχου της αρτηριακής πίεσης.

**δ.** Διερεύνηση, με άρρωστο και οικογένεια, των εφικτών αλλαγών στον τρόπο ζωής, για αύξηση των αποτελεσμάτων της φαρμακευτικής θεραπείας.

**7. Εκτίμηση για υποκειμενική καρδιακή νόσο. Υποκειμενική καρδιακή πάθηση είναι ο κύριος παράγοντας για πρόκληση ΑΕΕ που οφείλεται σε εμβολή.**

**α.** Αναγνώριση και θεραπεία καρδιαγγειακής αθηροσκλήρωσης.

**β.** Επαρκής αντιπηκτική θεραπεία μετά από καρδιακή χειρουργική.

Παρακολούθηση για αιμορραγία.

**γ.** Θεραπεία υποξείας και χρόνιας βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας.

**δ.** Αναγνώριση και διόρθωση βαλβιδοπαθειών.

**ε.** Διδασκαλία αρρώστου για αντιπηκτική θεραπεία και δυνητική αιμορραγία.

**στ.** Τακτική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης.

**ζ.** Τακτική αξιολόγηση της καρδιακής λειτουργίας.

**η.** Επειδή η διευθέτηση αυτών των προβλημάτων απαιτεί πολλή κατανόηση και συνεργασία από μέρους του αρρώστου, ο νοσηλεύτης πρέπει να παίζει ρόλο δασκάλου και συμβούλου.

**8. Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης για τον άρρωστο που είναι υποψήφιος για ενδοαρτηριακτομή ή παρακαπήριο μόσχευμα. Τα ΠΠΕ αποτελούν ένδειξη αθηροσκλήρωσης και συχνά προηγούνται πλήρους αρτηριακής απόφραξης. Όταν έχει εντοπιστεί το σημείο απόφραξης, μπορεί να γίνει χειρουργική παρέμβαση για πρόληψη εγκεφαλικού επεισοδίου.**

**α.** Βοήθεια αρρώστου κατά τη διάρκεια διαγνωστικών εξετάσεων.

**β.** Παροχή συγκινησιακής υποστήριξης. Οι άρρωστοι που παρουσιάζουν ΠΠΕ και ΑΕΕ μπορεί να εκδηλώνουν συγκινησιακή αστάθεια.

**γ.** Διατήρηση φύλλου ακριβούς καταγραφής παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων, στο οποίο συμπεριλαμβάνονται όλα τα συμπτώματα που βιώνει ο άρρωστος και τα σημεία που μπορεί να βρεθούν με νευρολογική εξέταση.

**δ.** Σταθεροποίηση αρτηριακής πίεσης.

**ε.** Προετοιμασία αρρώστου και οικογένειας για τη χειρουργική επέμβαση.

**στ. Η μετεγχειρητική φροντίδα περιλαμβάνει :**

- Διατήρηση ανοικτού αεραγωγού,
- Διατήρηση επαρκούς κυκλοφορίας και πρόληψη αιμορραγίας,
- Ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών,
- Φροντίδα χειρουργικής τομής,
- Εξασφάλιση άνεσης και υποστήριξης,
- Εκτίμηση συμπτωμάτων και παραπόνων του αρρώστου.

**9. Εκπαίδευση αρρώστου για ανάγκη συχνής παρακολούθησης αρτηριακής πίεσης. Η πρόληψη νέων αποφράξεων εξαρτάται επίσης από την ικανότητα του άρρωστου να ρυθμίζει την αρτηριακή του πίεση.**

**α.** Πιστοποίηση κατανόησης του ρόλου της υπέρτασης, της διαίτας και δραστηριότητας από άρρωστο και οικογένεια.

**β.** Ανάπτυξη με τον άρρωστο σχεδίου φαρμακευτικής θεραπείας, διαίτας και δραστηριότητας.

**γ.** Τακτικές και συχνές συναντήσεις με τον άρρωστο, για εκτίμηση της αρτηριακής πίεσης και της νευρολογικής και συγκινησιακής του κατάστασης.

**δ.** Να είστε διαθέσιμος κάθε φορά που ο άρρωστος έχει κάποια ερώτηση ή κάποιο πρόβλημα για επίλυση.

**10. Αποκατάσταση κυκλοφορίας σε άρρωστο με ΑΕΕ που οφείλεται σε αιμορραγία. Ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης είναι βασικής σημασίας για την κατάπαυση της αιμορραγίας.**

**α.** Χορήγηση αντιυπερτασικών μέσων με προσοχή, ώστε να μην προκληθεί υπόταση.

**β.** Παραμονή στο κρεβάτι 4-8 εβδομάδες μετά την αρχική αιμορραγία

**γ.** Μείωση καταστάσεων που αυξάνουν συγκινησιακό stress.

**δ.** Παροχή συγκινησιακής υποστήριξης για άρρωστο και οικογένεια

**ε.** Χορήγηση μυοχαλαρωτικών και κατευναστικών.

**11. Μείωση ενδοκρανιακής πίεσης.**

**α.** Παρακολούθηση και έλεγχος ενδοκρανιακής πίεσης

**β.** Περιορισμός δραστηριοτήτων που μπορεί να αυξήσουν την ενδοκρανιακή πίεση.

Χορήγηση μαλακτικών των κοπράνων

Αντιμετώπιση ναυτίας και εμέτων

Βοήθεια για καλύτερη δυνατή αναπνευστική λειτουργία

**γ.** Προαγωγή φλεβικής παροχέτευσης με ανύψωση του επάνω μέρους του κρεβατιού κατά 15-20°.

**12. Διατήρηση ισορροπίας υγρών και θρεπτικού ισοζυγίου.**

**α.** Χορήγηση και στενή παρακολούθηση ενδοφλέβιων χορηγήσεων.

**β.** Παρακολούθηση ποσού ούρων και καθετηριασμός του αρρώστου, αν είναι ανάγκη.

**γ.** Συνεργασία με διαιτολόγο για σχεδιασμό γευμάτων, που πρέπει να είναι θρεπτικά και να διεγείρουν την όρεξη.

**δ.** Επειδή ο άρρωστος σιτίζεται από κάποιον, προσπάθεια να εξασφαλίζεται ευχάριστη ατμόσφαιρα, στην οποία θα προλαβαίνονται οι ανάγκες του αρρώστου αλλά και θα μειώνεται στο ελάχιστο η εξάρτηση του από τους άλλους.

**13. Αναγνώριση και θεραπεία ραγέντος αγγειώματος ή ανευρύσματος ως αιτίας επιληπτικού παροξυσμού.**

**α.** Επιληπτικοί παροξυσμοί μπορεί να αποτελούν μέρος των συμπτωμάτων αγγειώματος ή μπορεί να αναπτυχθούν μετά τη ρήξη αγγειώματος ή ανευρύσματος.

**β.** Η κατάσταση του αρρώστου εκτιμάται για χειρουργική θεραπεία του ανευρύσματος κατά το αρχικό αιμορραγικό επεισόδιο και κατόπιν αξιολογείται ο βαθμός σταθεροποίησης που κατορθώθηκε

• Οι παράγοντες που αξιολογούνται είναι :

- Επίπεδο συνείδησης

- Μέγεθος και αντίδρασης κόρης
- Αρτηριακή πίεση
- Συχνότητα και ρυθμούς σφυγμού
- Αναπνοή: βάθος, εύκολη ή δύσκολη
- Θερμοκρασία

#### γ. Χειρουργική Θεραπεία

##### ✓ Ανευρύσματα

- Εξωκρανιακά: Απολίνωση κοινής καρωτίδας στο ύψος του τραχήλου
- Ενδοκρανιακά: Αφαίρεση ανευρύσματος, απολίνωση αυχένος ανευρύσματος ή απολίνωση και των δύο άκρων ανευρύσματος

✓ Αγγειώματα: Αποκλεισμός της κύριας αρτηρίας που το τροφοδοτεί και αφαίρεση, αν και η εντόπιση του το επιτρέπει.

#### **Παρέμβαση:**

##### **α. Άμεση:**

- Χορήγηση αντισπασμωδικών και αξιολόγηση αποτελεσματικότητας
- Διδασκαλία αρρώστου πώς να ελέγχει τις κρίσεις των σπασμών
- Προστασία αρρώστου κατά τη διάρκεια κρίσης σπασμών

##### **β. Προεγχειρητική:**

- Σταθεροποίηση αρτηριακής και ενδοκρανιακής πίεσης.
- Πρόκληση υποθερμίας, αν υπάρχει οδηγία, προστασία αρρώστου από κρυοπάγημα και ρίγος, συνεχής λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος.
- Προετοιμασία αρρώστου και οικογένειας για τη χειρουργική επέμβαση.

##### **γ. Μετεγχειρητική:**

- Παρακολούθηση ζωτικών σημείων και υποστήριξη ζωτικών λειτουργιών.
- Επαρκής αερισμός.
- Ρύθμιση θερμοκρασίας.
- Φυσιολογική αρτηριακή πίεση.
- Παρακολούθηση και έλεγχος ενδοκρανιακής πίεσης..
- Χρησιμοποίηση άσηπτης τεχνικής στη φροντίδα του τραύματος και παρακολούθηση για διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού.
- Προστασία αρρώστου με μειωμένο επίπεδο συνείδησης.
- Χορήγηση φαρμάκων και διδασκαλία για έλεγχο κρίσεων.
- Διατήρηση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών και παρακολούθηση για άποιο διαβήτη.
- Εκτίμηση νευρολογικής κατάστασης αρρώστου και επικοινωνία με γιατρό σε κάθε μεταβολή.
- Παροχή συμβουλών και υποστήριξης σε άρρωστο και οικογένεια.
- Βοήθεια στο σχεδιασμό ανάληψης κανονικών καθημερινών δραστηριοτήτων.
- Συζήτηση ειδικών σχεδίων φροντίδας με υπεύθυνους για τη συνέχιση της φροντίδας.

**14. Αντιμετώπιση δυσλειτουργίας κρανιακών νεύρων. Τα εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί να προκαλέσουν ημιανοψία και παράλυση προσωπικού και απαγωγικού νεύρου.**

##### **α. Ημιανοψία.**

- Τοποθέτηση αντικειμένων μέσα στο οπτικό πεδίο του αρρώστου, ειδικά φαγητού και σκευών.
- Προσέγγιση αρρώστου από την υγιή πλευρά.
- Θέση αρρώστου τέτοια, ώστε τα παράθυρα, η δραστηριότητα, η τηλεόραση κ.λπ. να βρίσκονται μέσα στο οπτικό του πεδίο.

##### **β. Δυσκολίες σίτισης.**

- Τοποθέτηση φαγητού που πρέπει να μασηθεί, στην υγιή πλευρά του στόματος.
- Μετά το τέλος σίτισης, έλεγχος μήπως η τροφή συγκεντρώθηκε στο πάσχον μέρος της στοματικής κοιλότητας.

- Εξασφάλιση άριστης υγιεινής στόματος.
- Εκτίμηση δυνατότητας να χρησιμοποιήσει ο άρρωστος οδοντοστοιχίες.

#### γ. Βλεφαρόπτωση.

- Ανύψωση του πεσμένου βλεφάρου με μη αλλεργιογόνο ταινία
- Ενστάλαξη τεχνητών δακρύων για προστασία κερατοειδούς

**15. Αγωγή αρρώστου με ημιαναισθησία, ώστε να προστατεύεται από βλάβη. Η ανικανότητα του αρρώστου να αναγνωρίζει ερεθίσματα πόνου, αφής, θερμοκρασίας, αλλαγής θέσης και δονήσεων και να αντιδρά προς αυτά, τον κάνει επιρρεπή σε τραύματα, εγκαύματα και δευτεροπαθείς λοιμώξεις.**

**α.** Παροχή άριστης φροντίδας δέρματος. Χρήση μασάζ και προστατευτικών λοσιόν.

**β.** Στεγνά και καθαρά λευχίματα.

**γ.** Επισκόπηση ολόκληρης της επιφάνειας του σώματος για λύσεις συνέχειας του δέρματος.

**δ.** Προστασία από πίεση.

**ε.** Έγκαιρη και σωστή θεραπεία ελκών πίεσης, εγκαυμάτων, λύσεων και ερεθισμών του δέρματος.

**στ.** Επανεκτίμηση αισθητικής λειτουργίας σε τακτικά διαστήματα.

**16. Αγωγή αρρώστου με ημιπάρεση για να κατορθωθεί η μέγιστη λειτουργία και να προληφθούν δευτεροπαθείς ανικανότητες και παραμορφώσεις.** Εκτίμηση μυϊκής ισχύος, τόνου μάζας, όπως περιγράφονται στη Γενική εκτίμηση. Ο άρρωστος με ημιπάρεση πρέπει να προστατεύεται από τραύμα των παράλυτων άκρων, μόνιμες συσπάσεις, κατακλίσεις και πνευμονία, που είναι δευτεροπαθή από την ακινησία.

**α.** Αλλαγή θέσης σε κανονικά και συχνά διαστήματα.

**β.** Σωστή θέση στο κρεβάτι.

**γ.** Προστασία παραλυμένων σκελών :

- Υποστήριξη βραχίονα και ώμου
- Μαξιλάρια άμμου για σταθεροποίηση του κάτω άκρου σε σωστή θέση
- Ρολό χεριού, για να κρατά τα δάχτυλα ανοικτά
- Χρήση υποποδίου
- Υποστήριγμα ποδοκνημικής άρθρωσης, όταν σηκώνεται ο άρρωστος
- Επίβλεψη χρησιμοποίησης περιπατητή, μαστουινιού ή άλλου βοηθήματος

**δ.** Συνεργασία με φυσικοθεραπευτή για καθορισμό συνεδριών θεραπείας και εκμάθηση ασκήσεων.

• Παθητικές ασκήσεις.

• Σχεδιασμός προγράμματος με άρρωστο και φυσικοθεραπευτή, για βαθμιαία και αποτελεσματική έγερση.

**17. Προετοιμασία αρρώστου να εκτελεί εργασίες της καθημερινής ζωής με τη μεγαλύτερη δυνατή ανεξαρτησία.** Ο βαθμός στον οποίο ο άρρωστος μπορεί να αρχίσει να αναλαμβάνει ευθύνη για τις καθημερινές δραστηριότητες εξαρτάται από :

**α.** Τη λειτουργική του ικανότητα.

**β.** Τη διανοητική του εγρήγορση και μνήμη.

**γ.** Την επιθυμία του να αποκτήσει ανεξαρτησία.

**δ.** Το μέχρι στιγμής, βαθμό εξάρτησης του.

#### **Παρέμβαση**

**α.** Ανάπτυξη προγράμματος εκπαίδευσης μαζί με άρρωστο και φυσικοθεραπευτή.

**β.** Άμεσοι και εύκολα κατορθωτοί σκοποί, για να δοθεί στον άρρωστο ευκαιρία να αισθανθεί επιτυχημένος.

**γ.** Παροχή ευκαιριών στον άρρωστο να εξασκήσει δεξιότητες που έμαθε στις συνεδρίες θεραπείας.

**δ.** Παροχή υποστήριξης, όταν η μη επιτυχία των σκοπών δημιουργεί στον άρρωστο αισθήματα ματαιώσης.

ε. Βοήθεια αρρώστου να προμηθευτεί τα απαραίτητα εργαλεία και εφόδια.

στ. Συνέχιση υποστήριξης ακόμα και όταν ο άρρωστος γίνεται πιο ανεξάρτητος. Συχνά, καθώς αποκτάται μια καινούρια δεξιότητα, γίνεται φανερή η αδυναμία του αρρώστου να εκτελεί μια πιο σύνθετη εργασία.

ζ. Εκτίμηση ικανότητας των μελών της οικογένειας να δεχτούν βραδύτερη και ίσως πιο αδέξια εκτέλεση αυτών των εργασιών και εξήγηση της σημασίας για τον άρρωστο αυτής της παραδοχής.

### **18. Αγωγή αρρώστου με αφασία.**

Αφασία είναι μια διαταραχή της λειτουργίας του λόγου, που οφείλεται σε κάκωση ή νόσο των εγκεφαλικών κέντρων. Μπορεί να περιλαμβάνει διαταραχή της ικανότητας του ατόμου να διαβάζει και να γράφει, καθώς επίσης να μιλά, να κατανοεί τον γραπτό και προφορικό λόγο, να κάνει υπολογισμούς και να κατανοεί χειρονομίες. Το κύριο κέντρο λόγου, που ονομάζεται περιοχή του Broca, βρίσκεται σε εγκεφαλική έλικα που εφάπτεται με τη μέση εγκεφαλική αρτηρία. Στην περιοχή του Broca, διατηρούνται οι συνδυασμοί των μυϊκών κινήσεων που είναι απαραίτητοι για να εκφωνείται η κάθε λέξη. Κάθε λέξη απαιτεί, για την έκφραση της, ένα συνδυασμό ή ακολουθία συνδυασμών μυϊκών συσπάσεων. Δεν είναι μόνο οι μύες των φωνητικών χορδών που πρέπει να συσπαστούν, αλλά επίσης και οι μύες του τραχήλου, της γλώσσας, της μαλακής υπερώας, των χειλιών και του θωρακικού τοιχώματος. Αυτοί οι συνδυασμοί εναποθηκεύονται στα κύτταρα της έλικας του Broca και κατευθύνουν τα κύτταρα της κινητικής περιοχής, που κάνουν τους μυς να συσταλούν στο σωστό χρόνο και με τη σωστή δύναμη.

Η περιοχή του Broca είναι τόσο κοντά στην αριστερή κινητική περιοχή, που μια διαταραχή σ' αυτή συχνά επηρεάζει την περιοχή του λόγου. Γι' αυτό και πολλοί άρρωστοι με δεξιά ημιπληγία δεν μπορούν να μιλήσουν. Εξαιρεση αποτελούν αριστερόχειρες άρρωστοι, των οποίων το κέντρο του λόγου (μαζί με αυτό της γραφής) βρίσκεται στο δεξιό ημισφαίριο.

α. Ολική αφασία είναι η απώλεια όλης σχεδόν της λειτουργίας. Διατηρείται ικανότητα χρησιμοποίησης και κατανόησης μερικών λέξεων.

β. Κινητική αφασία του Broca είναι λεκτική εκτελεστική απραξία, που αφήνει μερικές στερεότυπες φράσεις και διατηρεί την ικανότητα του αρρώστου να απαντά ναι ή όχι και να βγάζει κραυγές.

γ. Κεντρική ή αφασία του Wernicke είναι μια διαταραχή όλης της συμπεριφοράς που στηρίζεται στο λόγο. Ο άρρωστος δεν μπορεί να κατανοήσει το λόγο ή γραπτή λέξη και δεν μπορεί να γράψει ή να επικοινωνήσει με λόγια. Η ακοή μειώνεται, με αποτέλεσμα ο άρρωστος να μην έχει συνείδηση του ελλείμματος, να μην μπορεί να ακολουθήσει οδηγίες και να μικρά ελεύθερα.

δ. Διαταραχές διχασμένου λόγου: περιλαμβάνει συνδυασμό διαταραχών συμπεριφοράς εξαρτώμενης από γλώσσα, λεκτική κώφωση, όπως αλαλία, ή λεκτική τυφλότητα.

Για να διαπιστωθεί η λειτουργία της ομιλίας γίνονται ορισμένες δοκιμασίες. Ο χαρακτήρας και η έκταση της αφασίας μπορεί να βοηθήσουν στη διαπίστωση του μεγέθους και της περιοχής της βλάβης.

### **Παρέμβαση:**

α. Ανάπτυξη μέσων επικοινωνίας με τον άρρωστο, χρησιμοποίηση χειρονομιών και γλώσσας σημείων.

β. Εξέταση με την οικογένεια άλλων μέσων επικοινωνίας, όπως ζωγραφιές ή σχέδια.

γ. Συνέχιση παροχής οπτικοακουστικής διέγερσης. Συχνά, υπάρχει μια βαθμιαία υποχώρηση της διαταραχής. Με τη χρησιμοποίηση δοκιμασιών που εφαρμόζονται ξεχωριστά στον κάθε άρρωστο, είναι δυνατό να τηρηθεί ακριβές φύλλο που περιγράφει τις ικανότητες του αρρώστου. Από αυτό μπορεί να τεθούν νέοι σκοποί ή να δοκιμαστούν νέες παρεμβάσεις.

**19. Εγκαθίδρυση υγιών διεργασιών αντιμετώπισης για άρρωστο παιδί και οικογένεια. Ως καταστροφικό γεγονός, το ΑΕΕ δημιουργεί μια κρίση τόσο για τον ίδιο τον άρρωστο, ως άτομο, όσο και για την οικογένεια του ως μονάδα. Έγκαιρη και θετική παρέμβαση διευκολύνει τη διεργασία απόκρισης στο ΑΕΕ και βοηθά στην αλλαγή τρόπου ζωής.**

**α.** Διαπίστωση κατά πόσο ο άρρωστος που δεν είναι σε κόμα αντιλαμβάνεται την κατάσταση του, μέσω επικοινωνίας με λόγια, εκφράσεων προσώπου και αντιδράσεων προς το περιβάλλον.

**β.** Διαπίστωση του πως βλέπει την κατάσταση η οικογένεια του αρρώστου.

- Ποια είναι η έκταση και η πρόγνωση του ΑΕΕ
- Ποιος είναι ο ρόλος της οικογένειας
- Ποιες είναι οι εμπειρίες του αρρώστου και της οικογένειας, που αφορούν χρόνια νοσήματα
- Ποιοι είναι οι οικονομικοί, συγκινησιακοί και πνευματικοί πόροι του αρρώστου και της οικογένειας

#### **Παρέμβαση:**

**α.** Ενώ είναι απαραίτητο μερικές φορές να προστατεύεται ο άρρωστος από μια πρόωμη πληροφόρηση της έκτασης του ΑΕΕ, η οικογένεια πρέπει να ενημερώνεται για την απειλή της ζωής του.

**β.** Παροχή χρόνου σε άρρωστο και οικογένεια, ώστε να αποδεχτούν την απώλεια λειτουργίας στον άρρωστο και να εκφράσουν τα συναισθήματά τους.

**γ.** Παροχή ενίσχυσης για τις θετικές αντιδράσεις του αρρώστου και ρεαλιστικής ενθάρρυνσης.

**δ.** Χρησιμοποίηση συμβουλευτικών πόρων από τον άρρωστο και την οικογένεια του. Πολλές φορές και το προσωπικό μπορεί να χρειαστεί σύμβουλο ψυχικής υγείας, για να αντιμετωπίσει τα συναισθήματά και τα προβλήματα του.

**ε.** Ανάπτυξη κάποιου τρόπου επικοινωνίας με τον άρρωστο. Ο τρόπος με τον οποίο βλέπει τον εαυτό του ο άρρωστος επηρεάζεται από το πώς δίνεται σ' αυτόν η φυσική φροντίδα.

**στ.** Όταν επιτυγχάνονται οι σκοποί, άμεσος έπαινος και ενθάρρυνση του αρρώστου.

**ζ.** Μη εγκατάλειψη του αρρώστου όταν επανέλθει η ανεξάρτητη λειτουργία.

**η.** Ευκαιρία στον άρρωστο και την οικογένεια να εκφράσουν τους φόβους τους για νέο ΑΕΕ.

#### **Μερικοί πολύ συνηθισμένοι φόβοι είναι :**

- Να πάθει το ΑΕΕ όταν είναι μόνος
  - Μικρές φυσικές δυσχέρειες μπορεί να θεωρηθούν ως σημεία επικείμενου ΑΕΕ
  - Θάνατος χωρίς προειδοποίηση
  - Μόνιμη ανικανότητα και επιβάρυνση των άλλων.
- θ.** Σχεδιασμός για συνεχή εξασφάλιση φροντίδας, καθώς ο άρρωστος πηγαίνει από το νοσοκομείο στο κέντρο αποκατάστασης ή στο σπίτι.<sup>71</sup>

### **9.5.Νοσηλευτική φροντίδα στην οξεία φάση.**

§ Τοποθέτηση του ασθενή με τον κατάλληλο τρόπο στη μια πλευρά.

§ Ανύψωση στο κρεβάτι σε θέση ημι-Fowler.

§ Να έχει πάντα σηκωμένους τους προφυλακτήρες του κρεβατιού για ασφάλεια.

§ Να αλλάζει θέση τον ασθενή κάθε δύο ώρες, πάντοτε υποστηρίζοντας το σώμα του, ώστε να διατηρείται ευθειασμένο.

§ Να τοποθετηθούν ελαστικές κάλτσες αν χρειάζεται.

§ Να ελεγχθεί η παροχέτευση αν υπάρχει καθετήρας.

§ Να παρακολουθείται και να καταγράφονται τακτικά τα ζωτικά σημεία.

§ Να κρατούνται οι αεροφόροι οδοί ανοιχτές.

§ Να καθαρίζεται το στόμα συχνά και να ενημερώνονται οι υπεύθυνοι ιατροί αν χρειάζεται αναρρόφηση.

§ Να πραγματοποιούνται τακτικές κινητικές ασκήσεις, όπως πρέπει.

**Παρακολούθηση και καταγραφή :**

Αναπνευστική δυσχέρεια, όπως δύσπνοια ή κυάνωση.

Επίπεδο συνείδησης.

Οποιαδήποτε ανεξέλεγκτη μυϊκή κατάσταση, όπως σπασμούς.

Ανάγκη για αναρρόφηση των ανωτέρων οδών.

Ερυθρότητα του δέρματος πάνω από οστά που εξέχουν.

**Κατά τη διάρκεια της ανάνηψης.** Η ανάνηψη από το εγκεφαλικό επεισόδιο συχνά είναι μια πολύ άσχημη εμπειρία για τον ασθενή. Στην προσέγγιση του ασθενή αυτού δύο πράγματα είναι σημαντικά:

1.Ο ασθενής έχει ανάγκη από εμπύχωση και δύναμη για να μπορέσει να ξεπεράσει το πρόβλημά του.

2.Είναι πολύ γνωστό ότι η ταχύτητα της ανάνηψης στις περισσότερες περιπτώσεις εξαρτάται από το κουράγιο και την υπομονή των νοσηλευτών.

3.Εάν ο ασθενής είναι ικανός να φάει, αφήστε τον να το κάνει, στο βαθμό που μπορεί. Μέχρι αυτό να συμβεί, να σερβίρονται τα γεύματα στους ασθενείς με εγκεφαλικό για όσο καιρό χρειάζεται. Να τοποθετείται η τροφή στην πλευρά του στόματος που δεν έχει προσβληθεί, με προσοχή. Να συνεχίζεται η ίδια βασική νοσηλευτική φροντίδα.

**Οι προσπάθειες αποκατάστασης περιλαμβάνουν:**

Βοήθεια στην κένωση του εντέρου και της ουροδόχου κύστης.

Προσοχή και φροντίδα στο δέρμα για να αποφευχθεί η λύση της συνέχειας του.

Ενθάρρυνση του ασθενούς με εγκεφαλικό να επικοινωνεί.

Βοήθεια κατά την κινητοποίηση του ασθενούς, ώστε να αποφεύγονται τυχόν πτώσεις.

Διατήρηση μιας εποικοδομητικής και ενθαρρυντικής στάσης, σ' όλη τη διάρκεια της νοσηλείας.<sup>23</sup>

## ***9.6. Νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με αφασία***

Οι ασθενείς με εγκεφαλικό συχνά παρουσιάζουν αφασία ή διαταραχή του λόγου. Παρουσιάζουν δυσκολία στο να σχηματίζουν σκέψεις ή να εκφράζονται με τρόπους συνειδητά σωστούς. Αυτό είναι πολύ απογοητευτικό και προκαλεί φόβο στους ασθενείς και την οικογένειά τους. Οι δύο τύποι αφασίας είναι οι εξής:

✓ Δεκτική αφασία σημαίνει ότι ο ασθενής δεν αντιλαμβάνεται - κατανοεί τα λεκτικά ερεθίσματα.

✓ Εκφραστική αφασία σημαίνει ότι ο ασθενής δεν μπορεί να εκφράσει τις σκέψεις του με σωστό τρόπο. Ο αφασικός ασθενής κάνει λάθη στην επιλογή των λέξεων και των εκφράσεων. Χρησιμοποιεί λέξεις με λάθος έννοια. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιήσει λέξεις βλάσφημες, αυτόματα και χωρίς πρόθεση.

**Ο βοηθός νοσηλευτής μπορεί να βοηθήσει με το:**

Να μιλά με μικρές προτάσεις.

Να χρησιμοποιεί χειρονομίες για να εξηγή τη σημασία των λέξεων του.

Να μιλά συχνά ως έχει για να τον βοηθά να ασκείται.

Να είναι πολύ υπομονετικός και ενθαρρυντικός στις προσπάθειες του ασθενούς να μιλήσει.

Να χρησιμοποιεί πίνακα με εικόνες, τις οποίες ο ασθενής μπορεί να υποδείξει.

Κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης, συνεχίζεται η νοσηλευτική φροντίδα που άρχισε στην οξεία φάση όπως προαναφερθήκαμε παραπάνω.<sup>72</sup>

## **9.7. Ψυχολογικά και κοινωνικά προβλήματα μετά την εγκεφαλική προσβολή**

Το εγκεφαλικό επεισόδιο σε σημαντικό ποσοστό αφήνει μακρόχρονες βαριές αναπηρίες. Είναι, υστέρη από τα σοβαρά ατυχήματα, η πιο αιφνίδια και δραματική αλλαγή στις σωματική υγεία και συνακόλουθα σε όλο το πλέγμα οικογενειακών, επαγγελματικών, κοινωνικών σχέσεων του ατόμου. Να, λοιπόν, γιατί προκαλεί σημαντικά κοινωνικά και ψυχολογικά προβλήματα και γιατί σε κοινωνίες με περιορισμένη κοινωνική μέριμνα είναι πηγή εξαθλίωσης.

Τρεις είναι συχνότερες και πιο ενοχλητικές για τον άρρωστο και το περιβάλλον του αναπηρίες, ύστερα από μια εγκεφαλική προσβολή:

οι αφασικές διαταραχές, που μπορούν να φτάσουν μέχρι ολοκληρωτική αδυναμία για ομιλία, κατανόηση προφορικού λόγου, διάβασμα, γραφή.

Η ημιπληγία.

Η εμφάνιση ανοϊκών συμπτωμάτων ή η χειροτέρευση τους, αν προϋπήρχαν, με κύρια χαρακτηριστικά διαταραχές στην μνήμη, την κρίση, τον προσανατολισμό, και συγχυτικο-διεγερτικές κρίσεις.

Η πολύμηνη στασιμότητα παρά την σωστή θεραπευτική αγωγή, σημαίνει ότι οι ελπίδες για μια σημαντική βελτίωση στο μέλλον είναι πολύ πενιχρές. Εξαντλούνται όμως όλες οι δυνατότητες; Στις αφασικές διαταραχές πχ, απαιτούνται ειδική τεχνική επανεκπαίδευσης του αρρώστου και ανάλογο βέβαια ειδικευόμενο προσωπικό, που σπανίζει στην χώρα μας. Η τεχνική στηρίζεται σε λεκτικούς αυτοματισμούς, που και σε βαριές περιπτώσεις αφασίας, μενουν απρόσβλητοι. Ξεκινώντας από αυτούς, με την χρήση παραστατικών μέσων και κυρίως με πολύ υπομονή, γίνεται προσπάθεια να δημιουργηθούν και να ενισχυθούν εξαρτημένα αντανακλαστικά, που θα επιτρέψουν να ξαναλειτουργήσει ο ενδόμυχος λόγος. Οι περισσότεροι από τους βασικούς αρρώστους μένουν χωρίς συστηματική βοήθεια από ειδικούς.

Τα προβλήματα του αρρώστου, που έμεινε ανάπηρος ύστερα από εγκεφαλική προσβολή, είναι και ψυχολογικά. Ο μη ειδικός γιατρός πρέπει να γνωρίζει τις βασικές κατευθύνσεις τις υποστηρικτικής θεραπείας που καλείται να εφαρμόσει. Τέτοια μορφή ψυχοθεραπείας συχνά χωρίς να το συνειδητοποιούν, ασκούν τα μέλη της οικογένειας και οι φίλοι του αρρώστου. Προέχει η απόκτηση της καλής επανάκτησης της εμπιστοσύνης συμπάθειας τους. Στην αρχή χρειάζεται η καλλιέργεια μιας αισιόδοξης προοπτικής ως αναφορά την εξέλιξη της αναπηρίας του, την δυνατότητα του να είναι χρήσιμος και όσο μπορεί να χαίρεται της απόλαυσης της ζωής. Χρειάζεται ακόμη να παρακινηθεί να διατηρεί τα ενδιαφέροντα του, τις επαφές του με άλλους ανθρώπους ή στην ανάγκη να αναπτύσσει νέες.

Στις ερωτήσεις του άρρωστου π.χ. «θα γίνει καλά το πόδι μου;», «θα μπορέσω να ξαναπερπατήσω;» θα πρέπει αν αποφεύγουμε τις αισιόδοξες προβλέψεις που θα φθίνουν το κύρος μας. Θα πρέπει να δίνεται περισσότερη έμφαση στην ευνοϊκή εξέλιξη του και στην ενεργό συμμετοχή του στο πρόγραμμα της αποκατάστασης σύμφωνα με τις υποδείξεις μας.

Συχνά αναπτύσσονται καταθλιπτικές αντιδράσεις. Όταν υπάρχει πολύ ένταση και διαφαίνεται κίνδυνος αυτοκτονίας, χρειάζεται επέμβαση του ειδικού. Σε ελαφρότερες μορφές μπορούν να ξεπεραστούν με μια ελαφρά αγχολυτική αντικαταθλιπτική αγωγή και με καταπολέμηση των ιδεών ανικανότητας, όπως «δεν κάνω για τίποτα πια», «είμαι βάρος στην κοινωνία». Εκτός από ενθαρρυντικά λόγια θα πρέπει να του δίνουμε επιχειρήματα όπως την ευχαρίστηση που τους δίνει να τον έχουν ανάμεσά τους.

Σημαντικές είναι ο ρόλος των οικείων του αρρώστου. Πρέπει να τους δίνουμε συμβουλές για την ανάγκη καθαριότητας και περιποίησης του αρρώστου και τους οφείλουμε να τους τονίζουμε ότι δεν πρέπει μπροστά του να εκφράζουν βαρυγκώμια ή να παίρνουν ύφος οσιομάρτυρα και ιδιαίτερα τον πρώτο καιρό οπού είναι πολύ ευαίσθητοι.

Είναι μεγάλο λάθος η παραμέληση του αρρώστου που οδηγεί στην απομόνωση του και η υπερβολική φροντίδα, που πνίγει τις δραστηριότητες και τις πρωτοβουλίες του. Αντίθετα,



με συζητήσεις, υποβολή ερωτήσεων, πρέπει να κεντρίζονται τα ενδιαφέροντα του. Στον καθημερινό καταμερισμό της δουλειάς στο σπίτι, να του δίνεται ρόλος, να ευνοείται η επαφή του με φίλους, γνωστούς αλλά και με νέο κόσμο.

Για τους ανοϊκούς πρέπει να εξασφαλίζεται σταθερό περιβάλλον, χωρίς απότομες εναλλαγές και να καλλιεργούνται με τη συζήτηση οι δυνατότητες μνήμης και κρίσης, που υπάρχουν. Χρειάζεται να αποφευχθεί η αναστροφή του «βιολογικού ρολογιού», με ύπνο κατά διαστήματα την ημέρα και αϋπνία την νύχτα. Στις διεγέρσεις χρησιμοποιείται με επιτυχία το φάρμακο αλλοπεριδόλα σε σταγόνες σε εξατομικευμένη δόση.

Σε κάθε περίπτωση δεν πρέπει να κουραζόμαστε να τονίζουμε στους οικείους του αρρώστου ότι πολλά εξαρτιούνται από αυτούς και ότι μπορούν να γλιτώσουν κόπους και ταλαιπωρίες για χρόνια με κάποιες περισσότερες φροντίδες στο παρόν.

Εννοείται ότι η φροντίδα για την αποθεραπεία, την ψυχολογική υγεία, την κοινωνική αποκατάσταση αυτών που ύστερα από ΑΕΕ, έχουν κάποια αναπηρία, μένει λειψή, χωρίς την κατάλληλη κοινωνική υποδομή. Δυο μέτρα είναι ιδιαίτερα αναγκαία: πρώτον, η προώθηση του θεσμού του ψυχολόγου ή του κοινωνικού λειτουργού, που βρίσκεται σε μόνιμη επαφή με τα ανάλογα προβλήματα του πληθυσμού μιας συνοικίας ή ενός χωριού, παρακολουθεί την πορεία τους, μπορεί σωστά να πληροφορήσει, να προτείνει λύσεις και προς την οικογένεια και προς τις κεντρικές υπηρεσίες, κοινωνικής μέριμνας.

Δεύτερον, η λειτουργία κέντρων επαναπροσανατολισμού ανάπηρων ατόμων. Υπάρχουν μονόπληκτοι που δεν μπορούν να σκαρφαλώσουν σε σκαλωσιές να χρησιμοποιούν καλά τα χέρια τους. Υπάρχουν αφασικοί, που δεν κάνουν για ρήτορες, μπορούν όμως να εργάζονται αμείλικτοι. Βέβαια, το να μιλάει κανείς για επαγγελματική αποκατάσταση αναπήρων σε κοινωνίες, που πλήττονται από την ανεργία, μπορεί να είναι εξωπραγματικό. Όμως δεν γίνεται να αγνοήσουμε την πραγματικότητα. Δεκάδες χιλιάδες άτομα στην Ελλάδα, που θέλουν και μπορούν υπό ειδικές συνθήκες να εργαστούν ζουν σε βάρος των οικογενειών τους και της κοινωνίας.

Σε πολλές περιπτώσεις βαριά αρρώστων με ημιπληγία, η ανεπάρκεια των κρατικών επιδομάτων είναι καταφανής. Έτσι συντηρούνται εικόνες αθλιότητας. Σε περιπτώσεις κατάκοιτων αρρώστων, πρέπει να δίνεται στις οικογένειες τους μια πρόσθετη βοήθεια. Επίσης, θα πρέπει αυτές οι οικογένειες να έχουν ειδικές εξυπηρετήσεις.

Σχεδόν ολοκληρωτική είναι στη χώρα μας η ανεπάρκεια των ιδρυμάτων για κατοίκους ανάπηρους ημιπληγικούς, που δεν έχουν την τύχη να έχουν οικογένεια, που να μπορούν να τους περιθάψουν και πολύ από αυτούς ζουν χάρη στην φιλευσπλαχνία των γειτόνων. Σε άλλες πάλι περιπτώσεις, σε οικογένειες που ζουν κοντά στο όριο της φτώχειας ή κάτω από αυτό, η αιφνίδια αναπηρία ενός μέλους της που απαιτεί ειδικές φροντίδες δημιουργεί αξεπέραστες δυσκολίες, επιτείνει την κοινωνική ανισότητα. Για αρκετά πλούσιους υπάρχουν ιδιωτικά ιδρύματα που αναλαμβάνουν την περιποίηση τέτοιων αρρώστων. Κάποτε πρέπει στην Ελλάδα να απαιτηθεί ένα δίκτυο τέτοιων ιδρυμάτων, που να καλύπτουν τις στοιχειώδεις έστω ανάγκες τέτοιων ατόμων.

Τελικά, η εγκατάλειψη και εξαθλίωση ανθρώπων δεν είναι θέμα μόνο εξωραϊσμού ή φιλευσπλαχνίας, αλλά είναι θέμα διαμόρφωσης ανθρωπιστικής συνείδησης στο σύνολο των μελών μιας κοινωνίας και έτσι πρέπει να το βλέπουν οι υπεύθυνοι φορείς.<sup>73</sup>

### **9.7.1. Κατάθλιψη και νοσηλευτική παρέμβαση**

Ο ασθενής με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο εκτός των νευρολογικών προβλημάτων, παρουσιάζει και ψυχολογικά προβλήματα γιατί εκτός των άλλων οι ψυχικές ιδιότητες εδράζονται στο νευρικό σύστημα. Οι οργανικές βλάβες του εγκεφάλου επηρεάζουν την προσωπικότητα και τη συμπεριφορά του ασθενή με αποτέλεσμα να έχει ανάγκη από πλήρη κατανόηση προκειμένου να του δοθεί θετική βοήθεια. Η απόκτηση θετικής επαφής και η κατά-

κτηση εμπιστοσύνης και συμπάθειας είναι αυτό που προέχει. Χρειάζεται ακόμα να παρακινηθεί να διατηρήσει στα ενδιαφέροντα του και τις επαφές με άλλους ανθρώπους.

Ο νοσηλευτής-τρια θα πρέπει να αποφεύγει τις υπεραισιόδοξες προβλέψεις, καθώς ο χρόνος πιθανό να μην τις δικαιώσει και να χαθεί το κύρος και η εμπιστοσύνη του ασθενή προς το πρόσωπό μας.

Συχνά αναπτύσσονται καταθλιπτικές αντιδράσεις και όταν έχουν μεγάλη ένταση χρειάζεται η επέμβαση ειδικού. Οι ελαφρότερες μορφές μπορούν να ξεπεραστούν με αγχολυτική, αντικαταθλιπτική αγωγή και με συνεχή καταπολέμηση των ιδεών αναξιοτήτας και ανικανότητας που κατακλύζουν τον ασθενή. Τα ενθαρρυντικά λόγια να περιέχουν επιχειρήματα που να αποδεικνύουν ότι μπορεί να είναι ακόμη χρήσιμος σε αυτά που κάνει και την προοπτική βελτίωσης που υπάρχει. Στο σπίτι να του δίνεται ρόλος και να ευνοείται η επαφή του με φίλους και γνωστούς και να καταλάβουν οι συγγενείς ότι υπερβολική φροντίδα πνίγει τις δυνατότητες και τις προσπάθειες για πρωτοβουλία, αποκόβοντας τον από τον κοινωνικό περίγυρο, νιώθοντας ανάξιος και ανίκανος να φέρει εις πέρας κάτι, ενώ μπορεί.<sup>68</sup>

## **9.8. Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας**

### **9.8.1. 1<sup>η</sup> Περίπτωση ασθενούς με εγκεφαλικό επεισόδιο**

#### **Ατομικό Ιστορικό.**

Ασθενής, γυναίκα, Μ.Π., ηλικίας 65, εισήλθε στην νευρολογική κλινική στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ρίου, στις 25-11-2010 και ώρα 14.30μ.μ. με πτώση δεξιάς κάτω γνάθου καθώς και αδυναμία δεξιού άνω και κάτω άκρου. Έγινε λήψη ζωτικών σημείων:

A.Π: 190/90 mmHg,

Θ: 37° C,

Σφ: 85/λεπτό.

Η ασθενής αισθάνθηκε δυσφορία κατά την πτήση της με το αεροπλάνο, όταν προσγειώθηκε η κατάσταση της επιδεινώθηκε, άρχισε να μουδιάζει το άνω και κάτω δεξιό άκρο και δυσκολεύονταν να μιλήσει λόγω της πτώσης της δεξιάς γωνίας της κάτω γνάθου (βλάβη στο κέντρο του λόγου Broca). Μεταφέρθηκε εσπευσμένα στο νοσοκομείο. Κατά τη λήψη των ζωτικών σημείων, η ασθενής παρουσίασε αυξημένη Α.Π (180/85mmHg), επίσης, έχει αυξημένο βάρος και όπως διεγνώσθη από τις εργαστηριακές εξετάσεις έχει και αυξημένη χοληστερίνη. Η αξονική τομογραφία διέγινε ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

#### **Οι πρώτες ιατρικές οδηγίες ήταν:**

- Δίαιτα: τίποτα από το στόμα,
- 3ωρη λήψη ζωτικών σημείων.
- Μέτρηση ούρων 24ωρου
- Μέτρηση σακχάρου.
- Χορηγήθηκε Cataprezan (IV).
- Ετέθη N/S 0.9% (IV).

#### **Πορεία της νόσου:**

Η κλινική κατάσταση της ασθενούς παρέμεινε σταθερή τις πρώτες μέρες, συνέχισε να φέρει ορό, χορηγήθηκε Nootrop επί 2, μαννιτόλη 150cc επί 2 και συνέχισε να παίρνει σε αυξημένη δόση τα αντιυπερτασικά που έπαιρνε πριν (Lobivon).

Κατά την παραμονή της στο νοσοκομείο ξεκίνησε φυσιοθεραπευτική και λογοθεραπευτική αντιμετώπιση. Χρειάστηκε άμεσα την παρέμβαση ψυχολόγου και κοινωνικού λειτουργού καθώς παρουσίασε μειωμένη αυτοεκτίμηση και συναισθηματικές διαταραχές λόγω της σωματικής της ανικανότητας και της παρούσας κατάστασής της.

<u><b>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</b></u>	<u><b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b></u>	<u><b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b></u>	<u><b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b></u>	<u><b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b></u>
<p>Η ασθενής παρουσιάζει διαταραχές της αναπνοής (δύσπνοια, ανησυχία, παθολογικούς αναπνευστικούς ήχους που οφείλεται στην διαταραγμένη εκπτυχή των πνευμόνων ή του θωρακικού τοιχώματος λόγω και της κατακεκλιμένης θέσης).</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Να ανακουφισθεί η ασθενής από τις διαταραχές της αναπνοής.</li> <li>-Να απαλλαγεί το συντομότερο δυνατό από τις διαταραχές της αναπνοής.</li> <li>-Να αποκτήσει αποτελεσματικό τρόπο αναπνοής.</li> <li>-Να αποκατασταθεί η φυσιολογική συχνότητα των αναπνοών και των αναπνευστικών ήχων.</li> <li>-Πρόληψη των επιπλοκών.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Μέτρηση, αξιολόγηση και καταγραφή των ζωτικών σημείων με ιδιαίτερη έμφαση στις αναπνοές.</li> <li>-Επιλογή κατάλληλης ανατομικής και λειτουργικής θέσης της ασθενούς στο κρεβάτι.</li> <li>-Να γίνει λήψη αίματος για την μέτρηση των αερίων αίματος.</li> <li>-Να χορηγηθεί O<sub>2</sub> στην ασθενή σύμφωνα με τη ιατρική οδηγία.</li> <li>-Χορήγηση φαρμάκου σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</li> <li>-Προγραμματισμός για περαιτέρω έλεγχο του αναπνευστικού συστήματος (σπειρομέτρηση κλπ.)</li> <li>-Προστασία της ασθενούς από την έκθεση σε ερεθιστικές ουσίες όπως λουλούδια, κάπνισμα, αρώματα, έντονες μυρωδιές.</li> <li>-Διδασκαλία της ασθενούς να εισπνέει βαθιά και σωστά και να βήχει αποτελεσματικά.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Γίνεται λήψη ζωτικών σημείων: Α.Π.=140/75mmHg, Σφ.=75/min, Θερμ.=37,2°C, Αν.=20/min</li> <li>-Ετέθη η ασθενής σε θέση fowler.</li> <li>-Οι τιμές των αερίων αίματος είναι: HCO<sub>3</sub>=20mEq/L, pCO<sub>2</sub>=33mmHg, pO<sub>2</sub>=75mmHg, PH=7,4. Οι τιμές είναι χαμηλές.</li> <li>-Χορηγήθηκε O<sub>2</sub> με ρινική κάνουλα στα 2lt, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</li> <li>-Χορήγηση Atrovent 1x3 με νεφελοποιήτη σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</li> <li>-Έγινε σπειρομέτρηση. FVC(L):60% FEV<sub>1</sub>(L):60% FEV<sub>1</sub>/FVC:90%(λόγω κατάκλισης) FEF<sub>25-75</sub> (L/S):40% Οι τιμές είναι χαμηλές.</li> <li>-Έγινε σύσταση προς το περιβάλλον αλλά και στους παρευρισκόμενους στον θάλαμο, να αποφεύγουν την έκθεση της αρρώστους σε ερεθιστικές ουσίες.</li> <li>-Η ασθενής βοηθήθηκε στην πρακτική εξάσκηση των βαθιών αναπνοών και της έγινε επίδειξη της σωστής θέσης ώστε να βήχει αποτελεσματικά με κλίση του κορμού προς τα εμπρός.</li> </ul>	<p>Η ασθενής ανακουφίστηκε από τη δύσπνοια μετά την τοποθέτηση του στη σωστή θέση, τη χορήγηση O<sub>2</sub> και του Atrovent. Το Atrovent είναι ένα φάρμακο που σχεδιάστηκε για την αντιμετώπιση της αποφράξεως των αεροφόρων οδών. Τέλος, ο αριθμός των αναπνοών έφτασε στις 17/min.</p>

<u><b>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</b></u>	<u><b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b></u>	<u><b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b></u>	<u><b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b></u>	<u><b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b></u>
<p>Επίσχεση ούρων λόγω της κεντρικής βλάβης από το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.</p>	<p>-Η ασθενής να ουρήσει σε διάστημα 2ωρών. -Να επανέλθει η λειτουργία της ουροδόχου κύστης στα φυσιολογικά επίπεδα. -Πρόληψη των επιπλοκών.</p>	<p>-Πρόκληση αισθητικής διέγερσης με την χρήση φυσικών μέσων όπως: άνοιγμα της βρύσης, θέση καθιστή ή ημικαθιστική θέση και χρήση χλιαρού νερού στο περίνεο. -Διευκόλυνση της χαλάρωσης της ασθενούς για ούρηση. -Χορήγηση διουρητικών φαρμάκων σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. -Καθετηριασμός ουροδόχου κύστης, αν κριθεί αναγκαίο. -Εκτίμηση της διούρησης. -Επανεκτίμηση της ασθενούς για την φυσιολογική διούρηση της.</p>	<p>-Χρησιμοποιήθηκαν φυσικά μέσα για τον ερεθισμό της κένωση στις κύστης όπως είναι άνοιγμα της βρύσης, τοποθέτηση ζεστού νερού πάνω στο περίνεο. -Χορηγήσαμε tab lasix 40mg 1x1 σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Το Lasix περιέχει φουροσεμίδη, ένα φάρμακο που ανήκει στα διουρητικά της αγκύλης. Ενδείκνυται σε οιδήματα οφειλόμενα σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, κίρρωση ήπατος ή νεφρική βλάβη, αρτηριακή υπέρταση σαν μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με κάποιο αντιυπερτασικό. -Έγινε καθετηριασμός ουροδόχου κύστης.</p>	<p>Οι φυσικοί χειρισμοί πχ άνοιγμα βρύσης κλπ. δεν απέδωσαν, με αποτέλεσμα να κριθεί αναγκαίο η τοποθέτηση καθετήρα. Έτσι ξεκίνησε η σταδιακή αποκατάσταση της λειτουργίας της κύστεως με αποτέλεσμα την αποβολή ούρων ποσότητας 400 ml. Επανήλθε η λειτουργία της κύστης δεν εμφάνισε κάποια επιπλοκή.</p>

<u>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ</u> <u>ΑΣΘΕΝΟΥΣ</u>	<u>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΙΝΙΚΟΣ</u> <u>ΣΚΟΠΟΣ</u>	<u>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ</u> <u>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ</u> <u>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΝΟΣΗΛ.</u> <u>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ</u> <u>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</u>
<p>Ανεπαρκής κάλυψη των διατροφικών αναγκών της ασθενούς που συσχετίζεται με την μειωμένη πρόσληψη τροφής από το στόμα, λόγω διαταραχής αντανακλαστικού κατάποσης και της κακής μάσης από το εγκεφαλικό επεισόδιο.</p>	<p>-Να καλυφθούν οι διατροφικές ανάγκες της ασθενούς. -Να επανέλθει το αντανακλαστικό της κατάποσης. -Πρόληψη των επιπλοκών.</p>	<p>-Λήψη μέτρων για την βελτίωση της ικανότητας της κατάποσης. -Λήψη αίματος για εργαστηριακό έλεγχο (γενικό και βιοχημικό). -Καθημερινό ζύγισμα της ασθενούς. -Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών. -Τοποθέτηση Levin σιτίσεως. (οδηγίες για την χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων σύμφωνα με την ιατρική οδηγία).</p>	<p>-Εφαρμόσαμε την θέση fowler στην ασθενή. -Πάρθηκαν δείγματα αίματος για γενική εξέταση αίματος και βιοχημικό έλεγχο. -Προσλαμβανόμενα υγρά:2500cc και αποβαλλόμενα υγρά:1650cc. -Χορηγήθηκε τροφή που είναι εύκολες στην κατάποση, όπως σούπα, χαμομήλι, γάλα, τσάι μέσω ρινογαστρικού καθετήρα. -Δόθηκαν οι απαιτούμενες οδηγίες προς τους συγγενείς πώς να ταΐζουν την ασθενή από το ρινογαστρικό και τους έγινε η απαραίτητη επίδειξη.</p>	<p>-Η ασθενής παρουσιάζει σταθερό βάρος και υπάρχει ισορροπημένη πρόσληψη και αποβολή υγρών.</p>

ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΙΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Το δέρμα της ασθενούς παρουσιάζει σημεία κατάκλισης: ξηρότητα, ευερεθιστότητα, ερυθρότητα λόγω της παρατεταμένης πίεσης και τριβής που ασκείται στα σημεία του σώματος που έρχονται σε επαφή με τα κλινοσκεπάσματα (κυρίως στην ωμοπλάτη, γλουτούς και στην περιοχή του κόκκυγα.</p>	<p>-Να επανέλθει το δέρμα στην φυσιολογική του κατάσταση (ανατομική και λειτουργική). -Πρόληψη δημιουργίας κατάκλισης.</p>	<p>-Συχνή αλλαγή της θέσεως της ασθενούς. -Διατήρηση του δέρματος καθαρό και στεγνό. -Συνεχή φροντίδα του δέρματος. -Λήψη απαιτούμενων μέτρων για την διόρθωση ή ελαχιστοποίηση της λύση της συνεχείας του δέρματος. -Φροντίδα λήψης διατροφής της αρρώστου (λευκώματα, βιταμίνες κλπ) -Να γίνει αιματολογικός έλεγχος (λευκώματα, αλβουμίνη)</p>	<p>-Έγινε: αλλαγή της θέσης τη ασθενούς σε πλάγια θέση κάθε 2 ώρες -Έγινε: λουτρό επί κλίνης στην ασθενή με σαπούνι ουδέτερου pH και προσεκτικό στέγνωμα του δέρματος. -Έγινε περιποίηση της πάσχουσας περιοχής με: *Πλύση με N/S 0.9% *Χρήση ουδέτερου σαπουνιού καθαριότητας. * Χρήση spray PULVO για τις κατακλίσεις. *Χρήση ζεστών και κρύων επιθεμάτων. *Χρήση κρέμας sudocrem. -Ελήφθησαν προληπτικά μέτρα για την αποφυγή λύση της συνεχείας του δέρματος όπως: *Προσεκτικό στρώσιμο των κλινοσκεπασμάτων για την αποφυγή αναδιπλώσεων του σεντονιού κάτω από το σώμα της ασθενούς. * Αποφυγή της απευθείας επαφής του δέρματος με πλαστικές πάνες και υποσέντονα μιας χρήσης. *Massage γύρω από την ερεθισμένη περιοχή του δέρματος, ανά 3 ώρες. -Έγινε ο αιματολογικός έλεγχος" Λευκώματα:3,5gr/100ml Αλβουμίνη:3gr/100ml.Οι τιμές είναι χαμηλές. -Χορήγηση Human albumin 25% 1fl x2 (ενδείκνυται για την αντικατάσταση της λευκωματίνης σε ασθενείς με ανεπάρκεια λευκωματίνης.) σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p>	<p>Η λύση της συνεχείας του δέρματος αποφεύχθηκε λόγω των επιτυχών προληπτικών μέτρων που εφαρμόστηκαν. Η ασθενής δεν εμφάνισε κατάκλιση.</p>

<u><b>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</b></u>	<u><b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b></u>	<u><b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b></u>	<u><b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b></u>	<u><b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b></u>
<p>Προδρομική εικόνα κατάθλιψης (καταθλιπτική διάθεση, θλίψη, διαταραχές ύπνου κλπ.) που έχει σχέση με την παρούσα ημιπληγία (αλλαγής εικόνας ασθενούς και του τρόπου ζωής)</p>	<p>Να απαλλαχτεί η ασθενής από τα συναισθήματα κατάθλιψης.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Να δημιουργηθεί μια ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης και υποστήριξης μεταξύ νοσηλεύτη και ασθενούς ώστε να εκφράσει ελεύθερα τα συναισθήματα της και τις σκέψεις της.</li> <li>-Να ενθαρρυνθεί η ασθενής να εκφράζει τα συναισθήματα της ελεύθερα.</li> <li>-Να δοθεί χρόνος στην άρρωστη να προσαρμοστεί ψυχολογικά στα υπολειμματικά αποτελέσματα του εγκεφαλικού επεισοδίου και την προγραμματιζόμενη θεραπεία.</li> <li>-Να χορηγηθούν αγχολυτικά\ αντικαταθλιπτικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</li> <li>-Να ενημερωθεί ψυχολόγος.</li> <li>-Να υποστηριχθεί η συμπεριφορά που είναι ενδεικτικά θετική.</li> <li>-Να γίνει την καθορισμένη ώρα συνεδρία με τον αρμόδιο φυσικοθεραπευτή.</li> <li>-Να γίνει ενημέρωση στους οικείους της για τους τρόπους αντιμετώπισης της συναισθηματικής αστάθειας και της ακατάλληλης συμπεριφοράς.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Έγινε προσπάθεια συζήτησης αφού έμεινε μόνη της στον θάλαμο, διατυπώνοντας τις ερωτήσεις έτσι ώστε να απαιτούσαν μικρές απαντήσεις.</li> <li>-Ενημερώθηκε ο ιατρός για την κατάσταση της ασθενούς και συνέστησε την χορήγηση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων (tab Zoloft 50mg 1/2x3).</li> <li>-Ύστερα από την συνεδρία με τον ψυχολόγο φαινόταν πιο ήρεμη και κατέβαλε προσπάθεια μέσα στα πλαίσια των φυσικών περιορισμών.</li> <li>-Έπαινος- υποστήριξη της ασθενούς για την προσπάθεια που κατέβαλε να επικοινωνήσει μαζί μας και με το οικείο περιβάλλον.</li> <li>-Έγιναν οι απαραίτητες ασκήσεις από τον αρμόδιο φυσιοθεραπευτή.</li> <li>-Έγινε ενθάρρυνση της οικογένειας για τη συμμετοχή του σε προγράμματα θεραπείας και τήρηση θετικής υποστηρικτικής στάσης απέναντι στην άρρωστο.</li> </ul>	<p>Με την κατάλληλη αντικαταθλιπτική αγωγή και συγκεκριμένα με την χορήγηση του Zoloft η ασθενής εμφάνισε θετικά σημάδια νοητικής αντίληψης και βελτίωση ως προς την διάθεση της. Το Zoloft περιέχει το δραστικό συστατικό σετραλίνη. Η σετραλίνη ανήκει σε μια κατηγορία που ονομάζονται Εκλεκτικοί Αναστολείς Επαναπρόσληψης της Σεροτονίνης. Τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται για την θεραπεία της κατάθλιψης και των διαταραχών άγχους. Τέλος, έγινε από τη ίδια προσπάθεια επικοινωνίας και μετά το πέρας της συνεδρίας κατέβαλλε μικρά ψελλίσματα και μικρές συλλαβές. Κανονίστηκαν συνεδρίες με τον λογοθεραπευτή.</p>



<u>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ</u> <u>ΑΣΘΕΝΟΥΣ</u>	<u>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ</u> <u>ΣΚΟΠΟΣ</u>	<u>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ</u> <u>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ</u> <u>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ</u> <u>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ</u> <u>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</u>
<p>Διαταραχή της κινητικότητας που σχετίζεται με απώλεια του μυϊκού τόνου κατά την περίοδο της χαλαρής παράλυσης των προσβεβλημένων άκρων .</p>	<p>Να επανέλθει η κινητικότητα της ασθενούς σε φυσιολογικά επίπεδα. Πρόληψη των επιπλοκών.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Λήψη ζωτικών σημείων ανά τακτά χρονικά διαστήματα.</li> <li>-Να χορηγηθεί η συνιστώμενη φαρμακευτική αγωγή και ιδιαίτερα τα μυοχαλαρωτικά για την μείωση της σπαστικότητας των προσβεβλημένων άκρων, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</li> <li>-Να αποσταλεί δείγμα ούρων για καλλιέργεια.</li> <li>-Να γίνουν οι απαιτούμενες νευροφυσιολογικές τεχνικές.</li> <li>-Να εκτιμηθούν οι προφορικές απαντήσεις σε συνάρτηση με τη λεκτική της συμπεριφορά.</li> <li>-Να ενημερωθεί ο θεράπων ιατρός για την πορεία της ασθενούς και για την εφαρμογή νευροφυσιολογικού πρωτοκόλλου (προσέγγιση bobath).</li> <li>-Να γίνεται τακτική παρακολούθηση της αρρώστου για τυχόν επιπλοκές σαν αποτέλεσμα της ίδιας της νόσου, όσο και από παρατεταμένο κλινοστατισμό.</li> <li>-Να διατηρείται το κρεβάτι σε σωστό ύψος με σηκωμένα τα προστατευτικά κάγκελα.</li> <li>-Υποστηρικτική βοήθεια κατά την κινητοποίηση της ασθενούς.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Γίνεται λήψη ζωτικών σημείων ανά τακτά χρονικά διαστήματα: Θ:37<sup>0</sup> C, ΑΠ: 135/85mmHg, ΣΦ:65/1', ΑΝ: 17/1'.</li> <li>-Στις 14.00μμ χορηγήθηκε miorel 50mg έπειτα από ιατρική οδηγία</li> <li>-Έγινε η χορήγηση των ενδοφλέβιων υγρών σύμφωνα με τις οδηγίες και ύστερα έγιναν εργαστηριακές αξιολογήσεις των ηλεκτρολυτών.(Καλίο:4mmol/l, Νάτριο:140mmol/l)Οι τιμές είναι φυσιολογικές.</li> <li>-Εστάλη δείγμα ούρων και καλλιέργεια όπου ήταν αρνητική.</li> <li>-Πραγματοποιήθηκε η καθορισμένη συνεδρία με τον φυσικοθεραπευτή. Αρχικά έγιναν παθητικές ασκήσεις για 20 λεπτά και εν συνεχεία έγιναν υποβοηθούμενες προσπάθειες ενεργητικών ασκήσεων.</li> <li>-Πραγματοποιήθηκε λουτρό επί κλίνης και δόθηκε ιδιαίτερη σημασία στις οστέινες προεξοχές για την αποφυγή κατακλίσεων.</li> <li>-Τοποθετήθηκαν προστατευτικά κάγκελα στο κρεβάτι της ασθενούς για την αποφυγή πτώσεων κα τυχόν τραυματισμών της.</li> </ul>	<p>Η ασθενής δείχνει κάποια μικρή βελτίωση στην κινητική της κατάσταση λόγω του μυοχαλαρωτικού φάρμακου και συγκεκριμένα του miorel. Το miorel περιέχει την δραστική ουσία βακλοφαίνη και χρησιμοποιείται για τη μείωση και ανακούφιση της υπερβολικής τάσης (σπασμών) των μυών σας, που εμφανίζονται σε διάφορες καταστάσεις, όπως σκλήρυνση κατά πλάκας, ασθένειες ή βλάβες του νωτιαίου μυελού. Λόγω της χαλάρωσης των μυών και την επακόλουθη ανακούφιση από τον πόνο, το MIOREL βελτιώνει την κινητική ικανότητα με αποτέλεσμα να κατορθώνετε να κάνετε ευκολότερα τις καθημερινές σας δραστηριότητες και διευκολύνει τη φυσιοθεραπεία. Τέλος οι προσπάθειες της ασθενούς δεν έδωσαν το επιθυμητό αποτέλεσμα και δεν είναι σε θέση να αυτοεξυπηρετηθεί.</p>

<u>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ</u> <u>ΑΣΘΕΝΟΥΣ</u>	<u>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ</u> <u>ΣΚΟΠΟΣ</u>	<u>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ</u> <u>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ</u> <u>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ</u> <u>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ</u> <u>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</u>
Η ασθενής παρουσιάζει υπέρταση(180/85mmHg).	-Να επανέλθει η αρτηριακή πίεση σε φυσιολογικά επίπεδα. -Πρόληψη των επιπλοκών.	-Συχνή μέτρηση, εκτίμηση και επανεκτίμηση της Α.Π. -Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. -Διδασκαλία της ασθενούς για την σημαντικότητα της αρτηριακής πίεσης. -Συνεργασία και αναζήτηση μεταβολών στον τρόπο ζωής για αύξηση των αποτελεσμάτων της φαρμακευτικής θεραπείας. -Έλεγχος των διατροφικών συνηθειών της ασθενούς. (άναλος δίαιτα κλπ)	-Γίνεται λήψη της ΑΠ ανά 3ωρο: <i>16.00:180/85mmHg,</i> <i>18.30:165/75mmHg,</i> <i>21.30:160/75mmHg</i> <i>24.00:140/70mmHg</i> <i>7.00:140/75mmHg</i> -Χορήγηση nitrolinqual 5 amp σε 500cc στις 20 μικροσταγόνες σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. -Χορηγήθηκε άναλη τροφή στην ασθενή.	Με την συνιστώμενη φαρμακευτική αγωγή η αρτηριακή πίεση σταθεροποιήθηκε στο 140/75mmHg και συγκεκριμένα ύστερα από την χορήγηση του nitrolinqual (περιέχει <i>glyceryl trinitrate</i> ως δραστική ουσία της οποίας η κύρια δράση βασίζεται στη χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αγγείων).

### 9.8.2. 2<sup>η</sup> Περίπτωση ασθενούς με εγκεφαλικό επεισόδιο

Στις 11/5/2010 εισήχθη στην Νευρολογική κλινική Π.Γ.Ν.Π, ο κ. Αναστάσιος Κ., ετών 78, επάγγελμα συνταξιούχος, για περαιτέρω διερεύνηση αφού αρχικά εξετάστηκε στο Γενικό Νοσοκομείο Αμαλιάδος.

Ιστορικό παρούσας νόσου: Αιφνίδιο αίσθημα ζάλης, αστάθειας, δυσαρθρίας και αδυναμίας (ΑΡ) άνω και κάτω άκρων με επακόλουθη πτώση στο έδαφος με απώλεια συνείδησης. Στην απεικόνιση του εγκεφάλου με CT διαπιστώθηκε μικρή αιμορραγία στα βασικά γάγγλια (ΑΡ).

Προηγούμενο Ιστορικό (ατομικό –οικογενειακό): Αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή με Accuretic 20/15.5 1x1 και Καλοήθης υπερτροφία προστάτη υπό Omnis tocas 1x1.

Ευρήματα από τη φυσική εξέταση: Απώλεια επιπέδου συνείδησης, ανώτερες λειτουργίες κατά φύση. Πάρεση VII κεντρικού τύπου (ΔΕ). Λοιπές εγκεφαλικές συζυγίες κατά φύση. Ημιπληγία (ΔΕ) άνω άκρου, βαριά πάρεση (ΔΕ) κάτω άκρου. Πελματιαίο σε έκταση(Babinski) (ΔΕ). Τενόντια εκλύονται με υπερίσχυση στα αριστερά άκρα. Έχει αυξημένα αντανακλαστικά λόγω αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Η CT εγκεφάλου έδειξε αιμορραγική περιοχή μέγιστης διαμέτρου 2.7 εκ. που αναγνωρίζεται στα βασικά γάγγλια (ΑΡ) χωρίς να προκαλεί μετατόπιση της μέσης γραμμής. Υπόπυκνες περιοχές με ισχαιμικούς χαρακτήρες αναγνωρίζονται παρά τα πρόσθια κέρατα των πλάγιων κοιλιών άμφω. Επιπλέον, συνυπάρχουν ευρήματα εγκεφαλικής ατροφίας. Από την διάγνωση πρόεκυψε ότι ο ασθενής υπέστη από αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Πορεία της νόσου: Κατά την διάρκεια της νοσηλείας του ο ασθενής παρουσίασε υψηλό πυρετό λόγω μικροβίου ύστερα τοποθέτηση ουροκαθετήρα. Η κατάσταση του ασθενούς παρουσίασε βελτίωση. Ο ασθενής ακολούθησε πρόγραμμα φυσικοθεραπείας κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του. Ξεκίνησε να βαδίζει υποβοηθούμενος και να σιτίζεται κανονικά από το στόμα. Η αρτηριακή του πίεση ρυθμίστηκε σε φυσιολογικά επίπεδα. Κατά την έξοδο του από το νοσοκομείο οι οδηγίες που του δόθηκαν είναι συνέχιση της φυσικοθεραπείας και της λογοθεραπείας, καλή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και παρακολούθηση στα ΤΕΠ της Νευρολογικής Κλινικής.

<u>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</u>	<u>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΙΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</u>	<u>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΝΟΣΗΛ.ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</u>
Ο ασθενής παρουσιάζει υπέρταση (180/85mmHg).	-Να επανέλθει η αρτηριακή πίεση σε φυσιολογικά επίπεδα. -Πρόληψη των επιπλοκών.	-Συχνή μέτρηση, εκτίμηση και επανεκτίμηση της Α.Π. -Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. -Διδασκαλία του ασθενούς για την σημαντικότητα της αρτηριακής πίεσης. -Συνεργασία και αναζήτηση μεταβολών στον τρόπο ζωής για αύξηση των αποτελεσμάτων της φαρμακευτικής θεραπείας. -Έλεγχος των διατροφικών συνηθειών του ασθενούς. (άναλος δίαιτα κλπ)	-Γίνεται λήψη της ΑΠ ανά 3ωρο: <i>16.00:180/85mmHg,</i> <i>18.30:165/75mmHg,</i> <i>21.30:160/75mmHg</i> <i>24.00:140/70mmHg</i> <i>7.00:140/75mmHg</i> -Χορήγηση nitrolinqual 5 amp σε 500cc στις 20 μικροσταγόνες σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. -Χορηγήθηκε άναλη τροφή στον ασθενή.	Με την συνιστώμενη φαρμακευτική αγωγή η αρτηριακή πίεση σταθεροποιήθηκε στο 140/75mmHg και συγκεκριμένα ύστερα από την χορήγηση του nitrolinqual (περιέχει <i>glyceryl trinitrate</i> ως δραστική ουσία της οποίας η κύρια δράση βασίζεται στη χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αγγείων).

<u>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</u>	<u>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΙΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</u>	<u>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΝΟΣΗΛ.ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</u>
Δυσarthρική ομιλία (Λόγω βλάβης στο κέντρο του λόγου.)	-Να είναι σε θέση ο ασθενής να αρθρώνει ομιλία σε ικανοποιητικό επίπεδο.	-Συνεργασία με τον λογοθεραπευτή για την εφαρμογή προγράμματος λογοθεραπείας. -Ενθάρρυνση του ασθενούς να χρησιμοποιεί τον έναρθρο λόγο.	-Έγινε χρήση νοημάτων από τον ασθενή κατά τις πρώτες ημέρες για την επικοινωνία με τους υπόλοιπους. -Χρήση απλού λεξιλογίου από τον ασθενή. -Ο ασθενής ενθαρρύνθηκε να επαναλαμβάνει αργά και ήρεμα τις λέξεις -Ο ασθενής ενθαρρύνθηκε ώστε να πραγματοποιεί ειδικές ασκήσεις για την εξάσκηση των μυών του προσώπου και του στόματος με την βοήθεια του λογοθεραπευτή.	Με την χρήση νοημάτων, απλού λεξιλογίου και με τις ειδικές ασκήσεις για την εξάσκηση των μυών του προσώπου και του στόματος, παρατηρήθηκε σταδιακή αποκατάσταση της ομιλίας του αρρώστου.

<u>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</u>	<u>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΙΝΙΚΟ Σ ΣΚΟΠΟΣ</u>	<u>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΝΟΣΗΛ.ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</u>
<p>Το δέρμα του ασθενούς παρουσιάζει σημεία κατάκλισης: ξηρότητα, ευερεθιστότητα, ερυθρότητα λόγω της παρατεταμένης πίεσης και τριβής που ασκείται στα σημεία του σώματος που έρχονται σε επαφή με τα κλινοσκεπάσματα (κυρίως στην ωμοπλάτη, γλουτούς και στην περιοχή του κόκκυγα.</p>	<p>-Να επανέλθει το δέρμα στην φυσιολογική του κατάσταση (ανατομική και λειτουργική). -Πρόληψη δημιουργίας κατάκλισης.</p>	<p>-Συχνή αλλαγή της θέσεως του ασθενούς. -Διατήρηση του δέρματος καθαρό και στεγνό. -Συνεχή φροντίδα του δέρματος. -Λήψη απαιτούμενων μέτρων για την διόρθωση ή ελαχιστοποίηση της λύση της συνεχείας του δέρματος. -Φροντίδα λήψης διατροφής της αρρώστου (λευκώματα, βιταμίνες κλπ -Να γίνει αιματολογικός έλεγχος (λευκώματα, αλβουμίνη)</p>	<p>-Έγινε: αλλαγή της θέσης του ασθενούς σε πλάγια θέση κάθε 2 ώρες. -Έγινε : λουτρό επί κλίνης στην ασθενή με σαπούνι ουδέτερου pH και προσεκτικό στέγνωμα του δέρματος. -Έγινε περιποίηση της πάσχουσας περιοχής με: *Πλύση με N/S 0.9% *Χρήση ουδέτερου σαπουνιού καθαριότητας. * Χρήση spray PULVO για τις κατακλίσεις. *Χρήση ζεστών και κρύων επιθεμάτων. *Χρήση κρέμας sudocrem. -Ελήφθησαν προληπτικά μέτρα για την αποφυγή λύση της συνεχείας του δέρματος όπως: *Προσεκτικό στρώσιμο των κλινοσκεπασμάτων για την αποφυγή αναδιπλώσεων του σεντονιού κάτω από το σώμα του ασθενούς. * Αποφυγή της απευθείας επαφής του δέρματος με πλαστικές πάνες και υποσέντονα μιας χρήσης. *Massage γύρω από την ερεθισμένη περιοχή του δέρματος, ανά 3 ώρες. -Έγινε ο αιματολογικός έλεγχος` Λευκώματα:3,5gr/100ml Αλβουμίνη:3gr/100ml.Οι τιμές είναι χαμηλές. -Χορήγηση Human albumin 25% 1fl x2 (ενδείκνυται για την αντικατάσταση της λευκωματίνης σε ασθενείς με ανεπάρκεια λευκωματίνης.) σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p>	<p>Η λύση της συνεχείας του δέρματος αποφεύχθηκε λόγω των επιτυχών προληπτικών μέτρων που εφαρμόστηκαν και ο ασθενής δεν εμφάνισε κατάκλιση.</p>

<u>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</u>	<u>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΙΝΙΚΟ Σ ΣΚΟΠΟΣ</u>	<u>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΝΟΣΗΛ.ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</u>
Παρατεταμένη ζάλη και οπτικές διαταραχές εξαιτίας ανεπαρκούς αιμάτωσης του εγκεφάλου που ωφελείται στην εγκατάσταση του εγκεφαλικού.	-Να εξαλειφθεί το αίσθημα ζάλης και να βελτιωθεί η οπτική λειτουργία του ασθενούς.	-Χορήγηση ήπιων αναλγητικών φαρμάκων, ύστερα από ιατρική οδηγία για την αντιμετώπιση της κεφαλαλγίας. -Οφθαλμολογικός έλεγχος για εξέταση του οπτικού πεδίου. -Συχνή παρακολούθηση της Α.Π. ανά 3ωρο.	-Χορηγήθηκε Lonarid N sup 1x3, ύστερα από ιατρική οδηγία. -Πραγματοποιήθηκε η εξέταση των οπτικών πεδίων. -Εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος	Το αίσθημα ζάλης μειώνεται σταδιακά ύστερα από την χορήγηση Lonarid N sup, το οποίο είναι ένα καλά ανεκτό και δραστικό αναλγητικό φάρμακο.
Πυρετική κίνηση έως 37,9 °C	-Να ανακουφισθεί ο ασθενής από τον πυρετό. -Πρόληψη των επιπλοκών	-Να τεθεί ο ασθενής σε τακτή θερμομέτρηση και να καταγραφούν οι τιμές στο θερμομετρικό διάγραμμα, σύμφωνα με ιατρική οδηγία. -Προστασία ασθενούς από ρεύματα για την αποφυγή πνευμονίας. - Χορήγηση αντιπυρετικής αγωγής βάση ιατρικών οδηγιών. -Να τοποθετηθούν χλιαρά – ψυχρά επιθέματα στον ασθενή κατά τη διάρκεια της πυρετικής κίνησης. -Επαρκής λήψη υγρών για αποφυγή αφυδάτωσης της ασθενούς	- Γίνεται λήψη και καταγραφή των ζωτικών σημείων και της θερμοκρασίας ανά 3ωρο: <b>16:00</b> – 37,9° C, <b>18:30</b> - 37,5° C , <b>21:30</b> – 37,2° C, <b>24:00</b> – 37,0° C, <b>07:00</b> - 37,1° C, <b>10:00</b> – 37,1° C, <b>13:00</b> – 36,8° C -Τοποθετήθηκε σε μέρος του δωματίου προφυλαγμένο από τα ρεύματα. -Χορηγήθηκε 1amp Aprotel (αντιπυρετική δράση-παρακεταμόλη) διαλυμένη σε 100ml N/S 0,9% για 20min με ιατρική οδηγία του θεράποντος ιατρού. -Εφαρμόστηκαν κρύα επιθέματα ανά 20 λεπτά. -Συνεχίζεται η χορήγηση D/W 5% 1000ml + 2 amp KCl + 2 amp NaCl με ρυθμό έγχυσης στα 125ml/h με βάσει ιατρική οδηγία.	Η θερμοκρασία μειώθηκε στα φυσιολογικά επίπεδα (36,8°C), χωρίς καμία περαιτέρω επιπλοκή μετά τη χρήση κρύων επιθεμάτων και τη χορήγηση Aprotel το οποίο περιέχει την ουσία παρακεταμόλη. Η παρακεταμόλη έχει αναλγητικές και αντιπυρετικές ιδιότητες παρόμοιες με αυτές του ακετυλοσαλικυλικού οξέος και ασθενείς αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες.

<u>ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</u>	<u>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΙΝΙΚΟ Σ ΣΚΟΠΟΣ</u>	<u>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΝΟΣΗΛ.ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</u>
<p>Προδρομική εικόνα κατάθλιψης (καταθλιπτική διάθεση, θλίψη, διαταραχές ύπνου κλπ.) που έχει σχέση με την παρούσα ημιπληγία (αλλαγής εικόνας ασθενούς και του τρόπου ζωής)</p>	<p>Να απαλλαχτεί ο ασθενής από τα συναισθήματα κατάθλιψης.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Να δημιουργηθεί μια ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης και υποστήριξης μεταξύ νοσηλευτή και ασθενούς ώστε να εκφράσει ελεύθερα τα συναισθήματα της και τις σκέψεις της.</li> <li>-Να ενθαρρυνθεί ο ασθενής να εκφράζει τα συναισθήματα της ελεύθερα.</li> <li>-Να δοθεί χρόνος στον άρρωστο να προσαρμοστεί ψυχολογικά στα υπολειμματικά αποτελέσματα του εγκεφαλικού επεισοδίου και την προγραμματιζόμενη θεραπεία.</li> <li>-Να χορηγηθούν αγχολυτικά αντικαταθλιπτικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</li> <li>-Να ενημερωθεί ψυχολόγος.</li> <li>-Να υποστηριχθεί η συμπεριφορά που είναι ενδεικτικά θετική.</li> <li>-Να γίνει την καθορισμένη ώρα συνεδρία με τον αρμόδιο φυσικοθεραπευτή.</li> <li>-Να γίνει ενημέρωση στους οικείους της για τους τρόπους αντιμετώπισης της συναισθηματικής αστάθειας και της ακατάλληλης συμπεριφοράς.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Έγινε προσπάθεια συζήτησης αφού έμεινε μόνος του στον θάλαμο, διατυπώνοντας τις ερωτήσεις έτσι ώστε να απαιτούσαν μικρές απαντήσεις.</li> <li>-Ενημερώθηκε ο ιατρός για την κατάσταση του ασθενούς και συνέστησε την χορήγηση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων (tab Zoloft 50mg 1/2x3).</li> <li>-Ύστερα από την συνεδρία με τον ψυχολόγο φαινόταν πιο ήρεμος και κατέβαλε προσπάθεια μέσα στα πλαίσια των φυσικών περιορισμών.</li> <li>-Έπαινος- υποστήριξη του ασθενούς για την προσπάθεια που κατέβαλε να επικοινωνήσει μαζί μας και με το οικείο περιβάλλον.</li> <li>-Έγιναν οι απαραίτητες ασκήσεις από τον αρμόδιο φυσιοθεραπευτή.</li> <li>-Έγινε ενθάρρυνση της οικογένειας για τη συμμετοχή του σε προγράμματα θεραπείας και τήρηση θετικής υποστηρικτικής στάσης απέναντι στον άρρωστο.</li> </ul>	<p>Με την κατάλληλη αντικαταθλιπτική αγωγή και συγκεκριμένα με την χορήγηση του Zoloft ο ασθενής εμφάνισε θετικά σημάδια νοητικής αντίληψης και βελτίωση ως προς την διάθεση της. Το Zoloft περιέχει το δραστικό συστατικό σετραλίνη. Η σετραλίνη ανήκει σε μια κατηγορία που ονομάζονται Εκλεκτικοί Αναστολείς Επαναπρόσληψης της Σεροτονίνης. Τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της κατάθλιψης και των διαταραχών άγχους. Τέλος, έγινε από τον ίδιο προσπάθεια επικοινωνίας και μετά το πέρας της συνεδρίας κατέβαλε μικρά ψελλίσματα και μικρές συλλαβές. Κανονίστηκαν συνεδρίες με τον λογοθεραπευτή.</p>



## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Ο σκοπός της εργασίας αυτής είναι η διερεύνηση των εγκεφαλικών επεισοδίων με βιβλιογραφική ανασκόπηση προκειμένου να είμαι σε θέση να παρέχω ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική Φροντίδα στους ασθενείς που υπέστησαν εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι ασθενείς με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο είναι επείγοντα περιστατικά που απαιτούν άμεση αναγνώριση, άμεση διαγνωστική προσέγγιση και άμεση αντιμετώπιση. Η μείωση του χρόνου από την άφιξη του ασθενή στο νοσοκομείο μέχρι την έναρξη μιας ορθολογικής θεραπείας με βάση της σαφή διάγνωση, είναι καθοριστική για την πρόγνωση του ασθενή, δεδομένου ότι «ο χρόνος ισούται με περισσότερα υγιή εγκεφαλικά κύτταρα».

Για μια ακόμη φορά η υπερτέρηση της προληπτικής ιατρικής, σε σχέση προς τη θεραπευτική ιατρική, θεωρείται δεδομένη. Η πρόληψη, η έγκαιρη διάγνωση και η αποτελεσματική θεραπεία μπορούν να πραγματοποιηθούν με στενή συνεργασία των μελών μιας καλά οργανωμένης κλινικής ομάδας. Όμως, η πρόληψη επηρεάζει περισσότερο τους δείκτες θνησιμότητας απ' ό,τι η θεραπεία, και είναι η μόνη που μπορεί να επηρεάσει και τους δείκτες νοσηρότητας. Ακόμα και τα προληπτικά μέτρα θεωρούνται αποδοτικότερα από οικονομική άποψη, και περισσότερο φαίνεται να ταιριάζει με την περιφρούρηση της ποιότητας ζωής.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να προληφθεί με την παρότρυνση του γενικότερου πληθυσμού και των ασθενών να προσέχουν την ποιότητα και την ποσότητα τροφής για την αποφυγή της παχυσαρκίας η οποία αποτελεί παράγοντα κινδύνου, να περιορίσουν την λήψη αλκοόλ και του καπνίσματος, την αποφυγή χρήσης αντισυλληπτικών χαπιών, να ασκούνται τακτικά και να διατηρούν τον δείκτη μάζας σώματος σε χαμηλά επίπεδα. Οι ασθενείς που έχουν υποστεί εγκεφαλικό είτε παρουσιάζουν προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση του, θα πρέπει να γίνονται συχνά αιματολογικές εξετάσεις για τυχόν αύξηση κάποιας τιμής στο αίμα (χοληστερίνη κ.α.). Επίσης θα πρέπει να γίνεται συχνά έλεγχος της τιμής του σακχάρου και της αρτηριακής πίεσης διότι ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπέρταση είναι από τους πιο σημαντικούς παράγοντες εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου. Ακόμη η παιδεία είναι ένα βασικό χαρακτηριστικό που βοηθά στην αντιμετώπιση του εγκεφαλικού με τη σωστή σκέψη και δεκτικότητα στις νοσηλευτικές φροντίδες.

Σημαντικός είναι και ο ρόλος του νοσηλευτή ο οποίος συνιστάται στην ανακούφιση του ασθενή, στην πρόληψη και αντιμετώπιση τυχόν παρενεργειών της θεραπείας και την ψυχολογική υποστήριξη του, καθώς οι ασθενείς αυτοί βιώνουν έντονα συναισθήματα φόβου και αγωνίας.

Σκοπός όλων των παραπάνω προτάσεων είναι η αναβάθμιση της ποιότητας της ζωής μας, και να την επιμηκύνουμε με όσο το δυνατόν λιγότερα προβλήματα υγείας. Εύχομαι η απογοήτευση να αντικατασταθεί με αισιοδοξία, η αδιαφορία με ενδιαφέροντα καινούργια, η εγκατάλειψη με προσπάθεια, η ανυπομονησία με επιμονή και ασυγκινησία με ευαισθησία, που όλα αυτά μαζί θα συγκλίνουν στο δημιουργικό χώρο της λειτουργικής αποκατάστασης.

Η ζωή είναι πολύ ωραία και αξίζει στον εαυτό μας και τους γύρω μας να δώσουμε την ευκαιρία για να την απολαύσουμε.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν την τρίτη αιτία θανάτου μετά τα καρδιακά νοσήματα και τον καρκίνο στις αναπτυγμένες χώρες. Στους ασθενείς ηλικίας άνω των 65 χρόνων τα εγκεφαλικά επεισόδια αναδεικνύονται ως μια από τις κυριότερες αιτίες ανικανότητας. Επίσης, ευθύνονται για 4,5 εκατομμύρια θανάτους περίπου το χρόνο σε παγκόσμια κλίμακα.

**Σκοπός** της παρούσης εργασίας είναι η πληροφόρηση του κοινού για το τι είναι εγκεφαλικό επεισόδιο, πώς προκαλείται και ποιες είναι οι συνέπειες του, ποιοι είναι οι παράγοντες κινδύνου πρόκλησης εγκεφαλικού και πως μπορεί να προληφθεί ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Απώτερος δε σκοπός είναι η ευαισθητοποίηση του νοσηλευτή για μια διαπροσωπική και εξατομικευμένη φροντίδα του αρρώστου ακολουθώντας πάντα ένα σωστά οργανωμένο σχέδιο δηλαδή μια σωστά οργανωμένη νοσηλευτική διεργασία με κύριο σκοπό την επανένταξη του ατόμου στη ζωή μειώνοντας στο ελάχιστο δυνατό τα κατάλοιπα της νόσου αυτής. Η νοσηλευτική διεργασία είναι η ουσία της Νοσηλευτικής και το κυριότερο σημείο που πρέπει να προσέξουν οι αναγνώστες. Η νοσηλευτική παρέμβαση και η διεργασία είναι το Α και το Ω της ορθής πορείας του αρρώστου.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο αφορά όλους, γιατί αποτελεί μια κοινή απειλή για μεγάλο τμήμα του πληθυσμού, επειδή σε σημαντικό ποσοστό αφήνει μακροχρόνιες αναπηρίες. Είναι ύστερα από σοβαρά ατυχήματα, η πιο αιφνίδια και δραματική αλλαγή στη σωματική υγεία και συνακόλουθα σε όλο το πλέγμα οικογενειακών, επαγγελματικών, κοινωνικών αλλά και σεξουαλικών σχέσεων του ατόμου.

**Συμπερασματικά**, η οικοδόμηση συστημάτων διαχείρισης εγκεφαλικών στην Ελλάδα είναι το επόμενο κρίσιμο βήμα για την βελτίωση των εκβάσεων των ασθενών στην πρόληψη, τη θεραπεία, και την αποκατάσταση του εγκεφαλικού, αφού η τρέχουσα προσέγγιση στην αντιμετώπιση του στις περισσότερες περιοχές της Ελλάδας παρέχει ανεπαρκή αποτέλεσμα. Οι παραγωγοί υπηρεσιών υγείας και οι σχεδιαστές πολιτικής σε τοπικό, περιφερειακό και εθνικό επίπεδο μπορούν να παρέχουν σημαντική βοήθεια στη μείωση των καταστρεπτικών αποτελεσμάτων του εγκεφαλικού επεισοδίου, εφόσον αντιληφθούν επιτέλους το μέγεθος του προβλήματος και εργασθούν με στόχο την προώθηση εναρμονισμένων συστημάτων που θα βελτιώσουν τη φροντίδα των ασθενών αυτών.

## **SUMMARY**

Ischemic stroke is the third leading cause of death after cardiac disease and cancer in the developed countries. In patients older than 65 years old, ischemic stroke is one of main causes of disability. They are also responsible for approximately 4.5 million deaths each year globally. The aim of the present study was to review the literature about the modifiable risk factors related to the development of ischemic stroke.

The **purpose** of this paper is to inform the public about what is stroke, what caused and what are the implications of what are the risk factors causing stroke and how it can prevent a stroke. The ultimate goal is awareness of the nurse on an interpersonal and individual care of the patient always following always a well-organized plan that is to say a rightly organized activity aiming mainly at the rehabilitation of individual in the life decreasing in minimal possible the residues of this illness. The nursing process is the essence of nursing and the main point to be noticed by readers. The nursing intervention and the process are the A and the Z of good progress of the patient.

**In conclusion**, the construction of management systems in the cerebral Greece is the following critical step to improving outcomes for patients in the prevention, treatment and rehabilitation of stroke, since the current approach in dealing with in most regions of Greece provides insufficient results. Producers of health services and policy makers at local, regional and national level can provide significant help in reducing the devastating effects of stroke, when finally realize the magnitude of the problem and work towards the promotion of harmonized systems to improve care these patients.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Ανδρέα-Αποστολίδου Μ., Αυτοφροντίδα αρρώστου με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, Διδακτορική Διατριβή, Εκδόσεις Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Νοσηλευτικής, Τομέας Παθολογικός-Νοσηλευτικός, Αθήνα 1997, σ.7-10.
2. Μυλωνάς Ι., Λογοθέτης Ι. Νευρολογία, Επίτομος, 3<sup>η</sup> έκδοση, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1996, σ.447-460.
3. Πολυχρονόπουλος Π., Πασχαλίδης Χ. Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, Περιοδικό Ιατρική Τόμος 71, Αθήνα 1997, σ.31-38.
4. Caplan L., Caplan's stroke: A clinical approach, 4<sup>th</sup> edition, Εκδόσεις Butterworth-Heinemann, Boston 2000, p.375-380.
5. Κορδιολής Ν., Παθήσεις του νευρικού συστήματος, έκδοση 1<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 1999, σ.15-20.
6. Braunwald E., Fauci A., Kasper D. et al, Harrison's principles of internal medicine, 15<sup>th</sup> edition, Εκδόσεις The Mac Graw Hill Companies, United States 2001, p.1514-1515.
7. Πογιατζής Χ., Μαρκού Ι., Κουρουκλή Μ.: Προδιαθεσικοί παράγοντες και θνησιμότητα του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, Περιοδικό Ιατρική, Τόμος 13, Κύπρος 1995, σ.33-38.
8. Warlow CP., Dennis MS., Van Gijin J. et al., Stroke. A practical guide to Management, 2<sup>nd</sup> edition, Εκδόσεις Blackwell Science Ltd, Oxford 1996, p.223-264.
9. Παπαγεωργίου Κ. Νευρολογία, Τόμος 1<sup>ος</sup>, Έκδοση Β', Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1992, σ. 44-120.
10. Πολυκανδριώτη Μ. Συχνότητα εμφάνισης παραγόντων για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, Περιοδικό Νοσηλευτική 46(1), Αθήνα 2007, σ.99-108.
11. Lee A., Somerford P., Yau K., Risk factors for ischemic stroke recurrence after hospitalization, The Medical Journal 181 (5), Australia 2004, p.181-244.
12. Μακρής Ν.: Νευρολογία, Επίτομος, Αναθεωρημένη Έκδοση, Πάτρα 1998, σ. 101-110.
13. Guyton I. Η φυσιολογία του ανθρώπου Μετάφραση-Επιμέλεια: Ευαγγέλου Α., 5η έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1998, σ. 45-52.
14. Collins C., Pathophysiology and classification of stroke, Nursing Standard 21(28), Great Britain 2007, p.35-39.
15. Τούτουζας Π.- Στεφανίδης Χ.- Μπουντούλας Χ. Καρδιακές Παθήσεις, Τόμος Α', έκδοση 2<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2001, σ.980-990.
16. Seshadri S., Beiser A., Kelly-Hayles M., Kase CS. et al, The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study, Stroke 37, Boston 2006, p.345-350.
17. Irey NS, McAlister HA., Henry JM., Oral contraceptives and stroke in young women: A clinicopathologic correlation, Neurology 28, 1988, p.1216.
18. Dashe JF, Pessin MS., Murphy RE., Payne DD., Carotid occlusive disease and stroke risk in coronary artery by-pass graft surgery, Neurology 49, 1997, p.678-680.
19. Hayashi M., Kobayashi H., Kanano H. et al, Treatment of systemic hypertension and intracranial hypertension in cases of brain hemorrhage, Stroke 19, Japan, p.314-321.
20. Smith T.: Μεγάλος Ιατρικός Οδηγός, Επιστημονική επιμέλεια Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, Τόμος 1<sup>ος</sup>, Εκδόσεις Γιαλέλη, Αθήνα 1999, σ.54-55,277-280.
21. Libman RB., Wirkowski E., and Neystatt M. et al., Stroke associated with cardiac surgery: Determinants, timing and stroke subtypes, Arch Neurology 54, New York 1997, p.83.
22. Algren E., Aren C., Cerebral complications asfter coronary artery by-pass surgery and heart valve surgery: Risk Factors and onset of symptoms, Journal Cardiothorac Vascr Anesth 12(3), Sweden 1998, p.270-273.
23. Παλιουδάκη Α., Ρίζου Κ., Συραγοπούλου Μ., Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια- Μια προοπτική μελέτη στην Κρήτη, Πτυχιακή εργασία, Εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι. Κρήτης, Σχολή

- Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Ηράκλειο 2006, σ.23-30, 120-123.
24. Σωτηρίου Α. Ράπτη, Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 1<sup>ος</sup>, εκδόσεις 1<sup>η</sup>, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισσιάνος, Αθήνα 1996, σ.450-462.
  25. Walton J.: Νευρολογία Μετάφραση- Επιμέλεια: Παπαπετρόπουλος Π., Επιστημονικές Εκδόσεις Λίτσας, 5<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα 1996, σ.357-366.
  26. Adams A., Victor R., Ropper M., Allan H. Νευρολογία II, Μετάφραση- Επιμέλεια: Βασιλόπουλος Δ., 2<sup>η</sup> ελληνική έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2003, σ.130.
  27. Ross Russell RW., Vascular disease of the Central Nervous System, 2<sup>nd</sup> edition, Edinburgh, Churchill Livingstone 1983, p.324-333.
  28. Takebayashi S., Sakata N., Kawamura A., Reevaluation of military aneurysm in Hypertensive brain: Recanalization of small hemorrhage, Stroke 21, 1998, p.1-59.
  29. Tierney McPhee, Papadakis M., Σύγχρονη διαγνωστική και θεραπευτική, Μετάφραση- Επιμέλεια: Λουκόπουλος Δ., 2<sup>ος</sup> τόμος, 3<sup>η</sup> ελληνική έκδοση, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισσιάνου, Αθήνα 2001 σ.1477-1485.
  30. Wolf PA., Kannel WB., Verter J., Current status of risk factors for stroke, Neurologic Clinics 1(1), 1993, p.317-343.
  31. Πολυχρονόπουλος Π., Παράγοντες κινδύνου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, Διδακτορική Διατριβή, εκδόσεις Πανεπιστήμιο Πατρών, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, Νευρολογική Κλινική, Πάτρα 1994, σ.17-33.
  32. Bamford J., Warlow C., Van Gijin J., Dennis M., Wardlaw J., Hankey G. et al., Stroke practical management, 3<sup>rd</sup> edition, Εκδόσεις Blackwel, Oxford 2008, p.223-227.
  33. Τσιόγκα Α., Η έκβαση των ασθενών μετά από το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο- Μέθοδος Αποκατάστασης, Πτυχιακή εργασία, εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι. Πατρών, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πάτρα 2004, σ. 26-29.
  34. Μίλεσης Γ., Επίδραση διατροφικών παραγόντων στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη εγκεφαλικών επεισοδίων, Πτυχιακή εργασία, εκδόσεις Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα 2003, σ.16-17.
  35. Μουστάκα Β., Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια-Νοσηλευτική Παρέμβαση, Πτυχιακή εργασία, εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι Πατρών, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πάτρα 2006, σ.71-72.
  36. Omega-3 fatty acids, <http://www.umm.edu/altmed/articles/omega-3-000316.htm>, 12 Ιουνίου 2011.
  37. Αθανασάτου Ε., Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο-Η επανένταξη του ατόμου στην ενεργό ζωή, Πτυχιακή εργασία, εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι Πατρών, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πάτρα 2008, σ. 31.
  38. Adams RJ., Nicholis FT., Mckie K., Milner P., Gammal TE., Cerebral infaction in sickle cell anemia mechanism based on CT and MRI, Neurology 38, Georgia 1988, p.1012-1017.
  39. Dyken ML, Wolf PA. Et al, Risk factors in stroke. A statement for physicians by the Subcommittee on risk factors and stroke of the Stroke Council, Stroke 15, Chicago 1998, p.1105-1111.
  40. Ομοκυστεΐνη πλάσματος, <http://www.chem-lab.com.cy/el/themata-ygeias/omokysteinh>, 20 Μαρτίου 2009.
  41. Περράκης Γ., Διερεύνηση παραγόντων κινδύνου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, Διδακτορική Διατριβή, Εκδόσεις Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Θεραπευτική κλινική, Αθήνα 1994, σ.32-35.
  42. Wolf P., Cigarettes, alcohol and strokes, Med Journal 315, New England 1986, p.1087-1089.

43. Πολύδωρου Α., Στένωση των καρωτίδων αρτηριών, <http://www.incardiology.gr>, 15 Απριλίου 2010.
44. Όσο αυξάνεται η παχυσαρκία αυξάνει και ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου, [http://www.iatronet.gr/newsarticle.asp?art\\_id=10653](http://www.iatronet.gr/newsarticle.asp?art_id=10653), 25 Οκτωβρίου 2010.
45. Μαλαμάτου Κ. Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και πρόληψη, Ελληνικό Περιοδικό της Νοσηλευτικής Επιστήμης 3,4, Αθήνα 2011, σ.123-126.
46. Controllable risk factors, <http://www.stroke.org/site/PageServer?pagename=Cholesterol>, 8 Δεκεμβρίου 2011.
47. Φυλετική ... χοληστερόλη. Η υψηλή χοληστερόλη δεν αποτελεί δείκτη πρόβλεψης εγκεφαλικού στις γυναίκες, σύμφωνα με δανούς επιστήμονες, <http://www.tovima.gr/health-fitness/article/?aid=386090>, 22 Φεβρουαρίου 2011.
48. Κόντου Α., Νοσηλευτική Παρέμβαση σε ασθενή με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, Πτυχιακή εργασία, εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι Πατρών, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πάτρα 2001, σ.68.
49. Χατζητόλιος Α.Ι. Αρτηριακή πίεση και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, Περιοδικό Αρτηριακή Πίεση Τόμος 12, Αθήνα 2003, σ.15-29.
50. Καρδιολογικό Βήμα: Πρόληψη αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, [http://kardiologia.blogspot.com/2008/06/blog-post\\_77.html](http://kardiologia.blogspot.com/2008/06/blog-post_77.html), 04 Ιουνίου 2008.
51. Langhorne P., Stott DJ., Robertson L. et al, Medical complications after stroke: a multicenter study, *Stroke* 31, 2000, p.1223-1229.
52. Morgenstern LB., Hemphill JC III, Anderson C. et al, American heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing, Guidelines for Management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association, *Stroke* 41, Dallas 2010, p.2108-2129.
53. Burneo JG., Fang J., Saposnik G., Investigators of the Registry of the Canadian Stroke Network, Impact of seizures on morbidity and mortality after stroke: a Canadian multi-center cohort study, *The European Journal of Neurology* 17, 2010, p.52-58.
54. Dereuk J., Van maele G., Status epilepticus in stroke patients, *The European Neurology Journal* 65(3), Belgium 2009, p.171-175.
55. Singh S., Handy S., Dysphagia in stroke patients, *Postgrad Medical Journal* 82, 2006, p.383-391.
56. Dexter DD., Whisnant JP., Connolly DC., O'Fallon WM., The association of stroke and coronary heart disease: a population study, *Mayo Clinic Proceeding* 62(12), 1987, p.1077-1083.
57. Tanne D., Goldbourt U., Zion M., Reicher-Reiss H., Kaplinsky E., Behar S., Frequency and prognosis of stroke/TIA among 4808 survivors of acute myocardial infarction, *Stroke* 10, 1993, p.1490-1495.
58. Wu WC., Rathore SS., Wang Y., Radford MJ., Krumholz HM., Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction, *The New England Journal of Medicine* 345(17), USA 2001, p.1230-1236.
59. Kalra L., Yu G., Wilson K., Roots P., Medical complications during stroke rehabilitation, *Stroke* 26, 1995, p.990-994.
60. Straus S, Majumdar SR, McAllister FA. New Evidence for stroke prevention, *JAMA Journal* 288(11), 2002, p.1388-1395.
61. Murray CJL, Lauer JA, Hutubessy RCW, et al., Effectiveness and costs of interventions to lower systolic blood pressure: a global and regional analysis on reduction of cardiovascular disease risk. *The Lancet Journal* 361(9359), 2003, p.717-725.

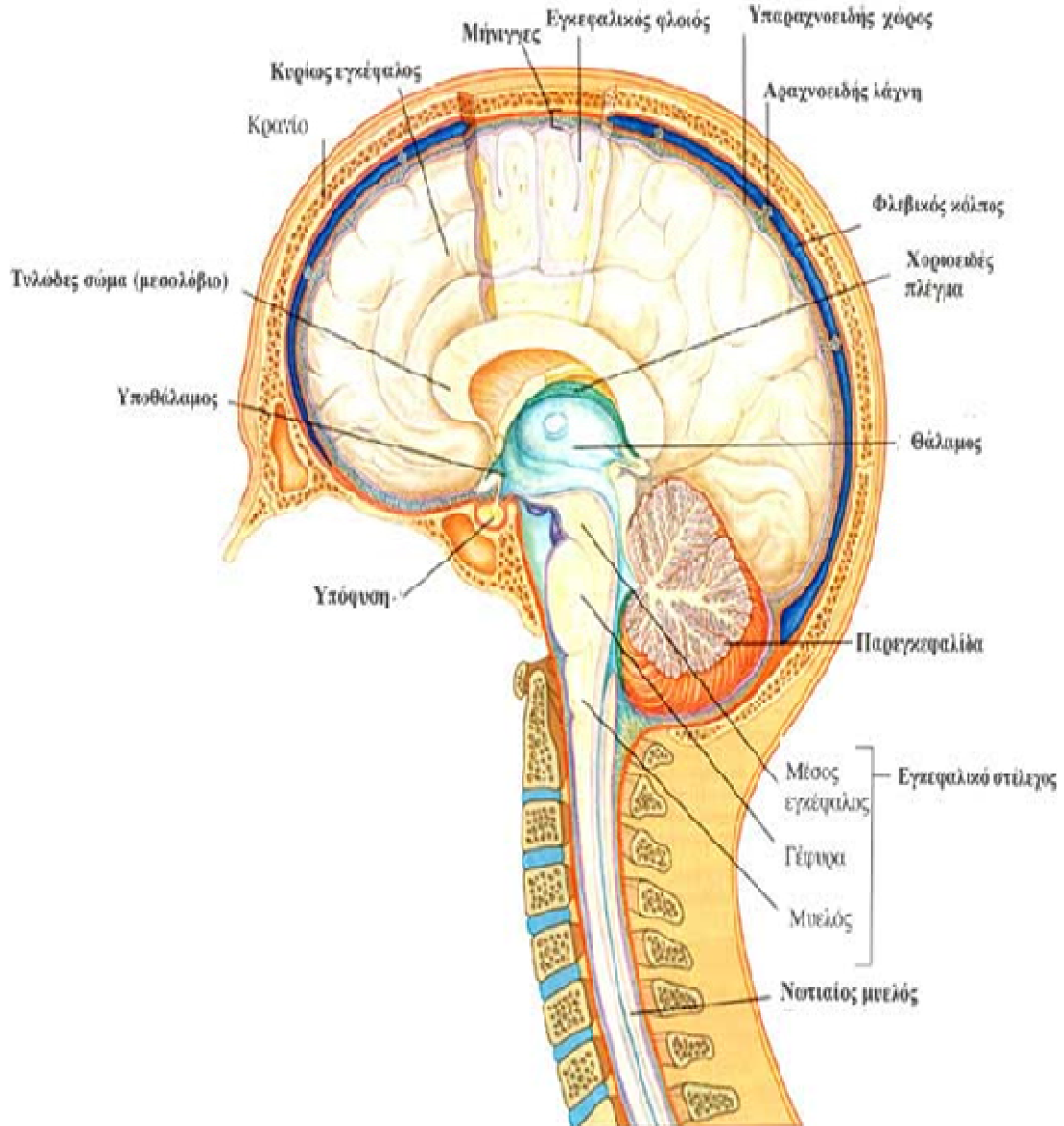
62. Kurth T., Moore S., Gaziano J., Kase C., Stampfer M., Berger K., Bring J., Healthy lifestyle and the risk of stroke in women, Archives of internal medicine Journal 166, 2006, p.1403-1409.
63. Ropper AH., Davis KR., Lobar cerebral hemorrhages: Acute clinical syndromes in 26 cases, Annals of Neurology 8(2), 1999, p.141-147.
64. Marsden CD., Fowler T.: Κλινική Νευρολογία, Επίτομος, Εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα 2001, σ.497-502.
65. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, <http://www.physio-chania.gr>, 13 Οκτωβρίου 2010.
66. Κουκλογιάννη - Δορτζιώτου Ε. Αποκατάσταση ατόμων με ειδικές ανάγκες (Φυσική- Κοινωνική- Επαγγελματική), Επίτομος, Εκδόσεις Παρισσιάνου Α.Ε., Αθήνα 1990, σ.104,132-136.
67. Τσίκος Ν., Καραγεωργοπούλου – Γραβάνη Σ., Πρακτική άσκηση νοσηλευτικής, 2<sup>η</sup> έκδοση, Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα 1996.
68. Σωτηροπούλου Σ., Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και Νοσηλευτική Παρέμβαση, Πτυχιακή εργασία, εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι Πατρών, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πάτρα 2008, σ.97.
69. Κεκάτος Ε.Β. Εγκεφαλικό επεισόδιο-φυσιοθεραπευτική φροντίδα, Επίτομος, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιάνου, Αθήνα 1999, σ.171-174,191-194,263-265.
70. Σαπουντζή-Κρεπιά Δ. Χρόνια ασθένεια και νοσηλευτική φροντίδα. Μια ολιστική προσέγγιση, Επίτομος, Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα 2004, σ.187-244.
71. Σαχίνη-Καρδάση Α. - Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές Διαδικασίες, Τόμος 3ος, Β' έκδοση, Εκδόσεις ΒΗΤΑ medical arts, Αθήνα 2006, σ.301-310.
72. Hegner B.R., Caldwell E., Needham J.F. Νοσηλευτική Οργανικών Συστημάτων Μετάφραση: Καλαβρουζιώτης Γ., Επίτομος, Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα 1999.
73. Πετεινάρη Π., Πετροπούλου Ε., Χούτα Β., Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, Πτυχιακή εργασία, εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι Πατρών, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πάτρα 1996, σ.64-68.

# ***ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ***



## ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το νευρικό σύστημα (Ν.Σ.) διαιρείται στο κεντρικό νευρικό σύστημα (Κ.Ν.Σ.) το οποίο αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό και το περιφερικό νευρικό σύστημα (Π.Ν.Σ.) το οποίο αποτελείται από τα εγκεφαλικά, τα περιφερικά νεύρα και τους κλάδους τους. Στενά συνδεδεμένο με το Ν.Σ. είναι το αυτόνομο νευρικό σύστημα οι νευρώνες του οποίου ελέγχουν τις δραστηριότητες των σπλάγγων και διαιρείται σε συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό, τα οποία γενικά έχουν ανταγωνιστική δράση στα όργανα που νευρώνουν.



Εικόνα 1. Εγκεφαλικός φλοιός.

## ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Ο εγκέφαλος βρίσκεται μέσα στο κύτος του κρανίου περιβαλλόμενος για μεγαλύτερη προστασία από τρία περιβλήματα, τις μήνιγγες.

Η σκληρή μήνιγγα είναι το εξωτερικό περίβλημα και δημιουργεί δύο προεκβολές: α) το δρέπανο του εγκεφάλου, το οποίο βρίσκεται ανάμεσα στα δυο εγκεφαλικά ημισφαίρια και β) το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας, το οποίο βρίσκεται ανάμεσα στην παρεγκεφαλίδα και τους ινιακούς λοβούς του εγκεφάλου και περιβάλλει το μέσο εγκέφαλο.

Το μεσαίο μηνιγγικό περίβλημα αποτελεί η αραχνοειδής μήνιγγα. Τόσο η σκληρή όσο κι η αραχνοειδής μήνιγγα περιβάλλουν χαλαρά τον εγκέφαλο.

Το εσωτερικό περίβλημα είναι η χοριοειδής μήνιγγα, η οποία προσκολλάται με την επιφάνεια του εγκεφάλου. Έτσι σχηματίζεται ένας υπαραχνοειδής χώρος ποικίλου βάθους. Ο υπαραχνοειδής αυτός χώρος περιέχει εγκεφαλονωτιαίο υγρό, το οποίο εκκρίνεται από το χοριοειδές πλέγμα μέσα στις κοιλίες του εγκεφάλου και βοηθάει αφενός στην απορρόφηση των τρανταγμών και αφετέρου στην μεταφορά θρεπτικών και άλλων απαραίτητων ουσιών στο νευρικό ιστό. Ο εγκέφαλος διαιρείται σε πέντε τμήματα, στον τελικό, διάμεσο, μέσο, οπίσθιο, και έσχατο εγκέφαλο. Εκτός όμως από αυτήν την εμβρυολογική διαίρεση συνηθίζεται για περιγραφικούς λόγους η διαίρεσή του σε τρία κύρια μέρη που είναι:

1. Τα ημισφαίρια του εγκεφάλου,
2. Το στέλεχος του εγκεφάλου και
3. Την παρεγκεφαλίδα.

Η κάτω επιφάνεια του εγκεφάλου λέγεται βάση του εγκεφάλου και απ' αυτήν εξέρχονται τα εγκεφαλικά νεύρα. Μέσα στον εγκέφαλο περικλείονται κοιλότητες (τέσσερις συνολικά) που ονομάζονται κοιλίες του εγκεφάλου και περιέχουν και αυτές εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Σε διατομές του εγκεφάλου φαίνονται η φαιά και η λευκή ουσία. Η φαιά αποτελείται από συναθροίσεις νευρικών κυττάρων, ενώ η λευκή ουσία αποτελείται από νευρικές 10 ίνες, δηλαδή αποφυάδες νευρικών κυττάρων οι οποίες φαίνονται υπόλευκες γιατί περιβάλλονται από μυέλινα έλυτρα.

## ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΗΜΙΣΦΑΙΡΙΑ

Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια είναι δύο, δεξιά και αριστερά, υπερκαλύπτουν σχεδόν όλα τα άλλα μέρη του εγκεφάλου και εμφανίζουν στην επιφάνειά τους πολυάριθμες προεξοχές και αυλακώσεις, οι οποίες ονομάζονται έλικες και αύλακες αντίστοιχα. Οι βαθύτερες αύλακες ονομάζονται σχισμές. Η επιμήκης σχισμή χωρίζει τα ημισφαίρια μεταξύ τους ενώ άλλες σχισμές χωρίζουν το κάθε ημισφαίριο σε 4 λοβούς, οι οποίοι είναι:

\* Μετωπιαίος λοβός, ο οποίος περιλαμβάνει τον κινητικό και προκινητικό φλοιό.

\* Βρεγματικός λοβός, ο οποίος περιλαμβάνει τον πρωτογενή σωματοαισθητικό φλοιό.

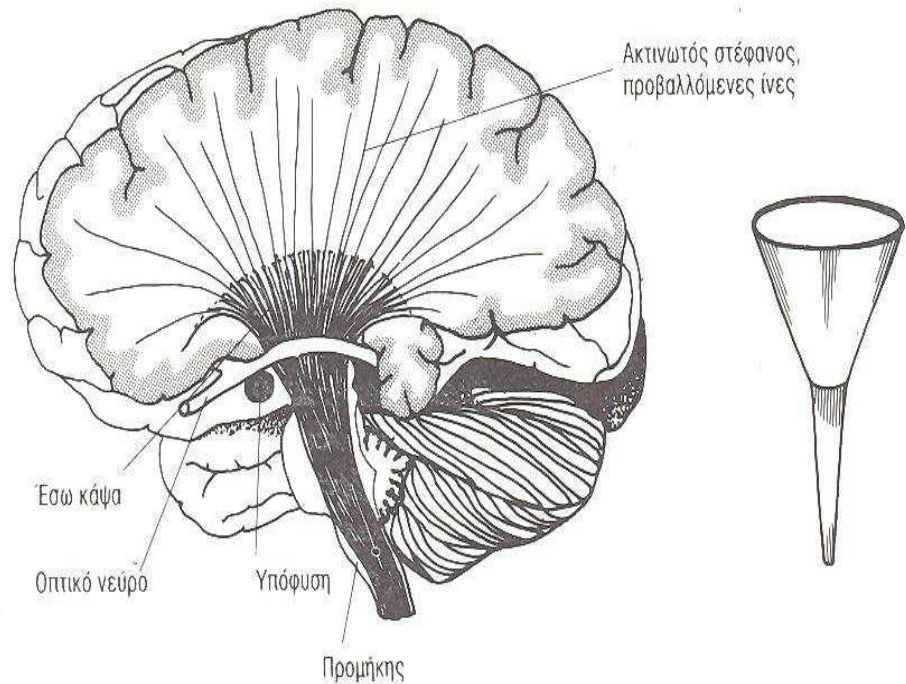
\* Κροταφικός λοβός, ο οποίος περιλαμβάνει τον πρωτογενή ακουστικό φλοιό.

\* Ινιακός λοβός, ο οποίος περιλαμβάνει τον πρωτογενή οπτικό φλοιό.

Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αποτελούνται από ένα εξωτερικό στρώμα φαιάς ουσίας, το φλοιό των ημισφαιρίων, ενώ κάτω από τον φλοιό βρίσκεται η λευκή ουσία η οποία αποτελείται από προσαγωγές και απαγωγές φλοιώδεις ίνες, οι οποίες συγκλίνουν και σχηματίζουν την έσω κάψα. Η έσω κάψα είναι σαν το πεπλατυσμένο μίσχο ενός χωνιού μέσω του οποίου



περνούν όλες οι ίνες προς και από τον φλοιό. Επίσης φαιά ουσία βρίσκεται και εσωτερικά, ανάμεσα στη λευκή ουσία, και αποτελεί τους πυρήνες των ημισφαιρίων.



Εικ. 3.13. Οβελιαία τομή για να δείξει τις προβαλλόμενες ίνες που συγλίνονται στην έσω κάψα σαν ένα χωνί.

Εικόνα 2. Έσω κάψα.

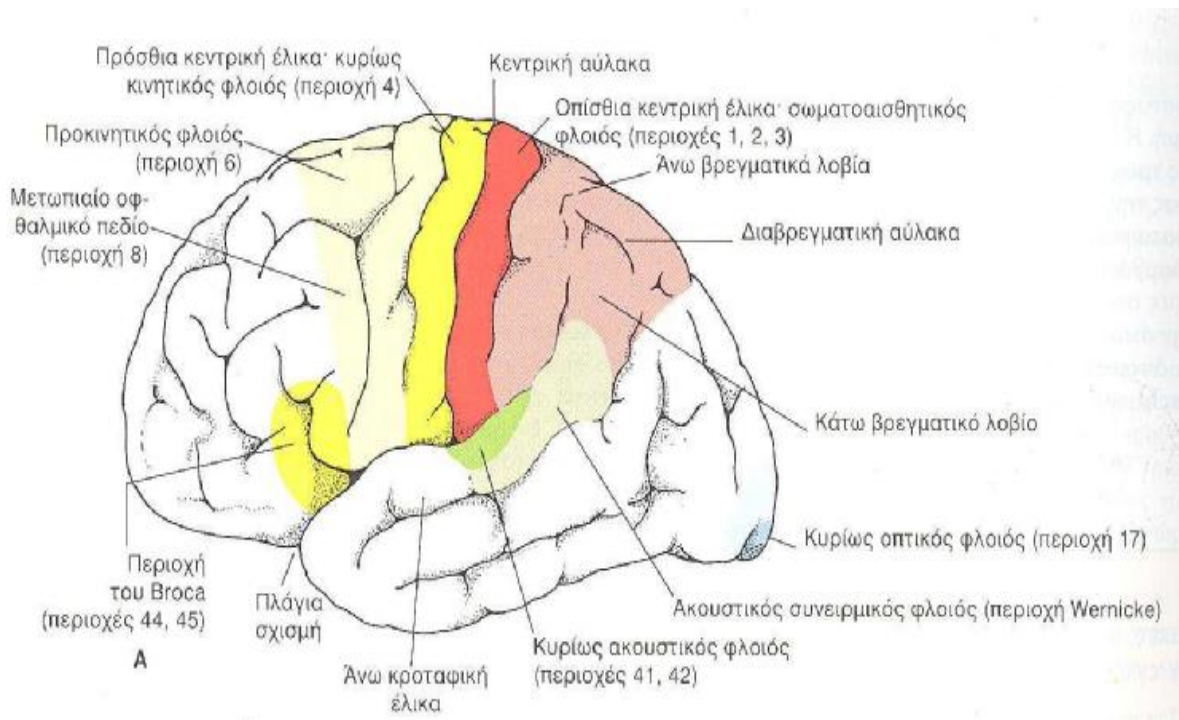
Η πρόσθια κινητική έλικα αποτελεί την κυρίως κινητική περιοχή του εγκεφαλικού φλοιού η οποία βρίσκεται στο μετωπιαίο λοβό αμέσως μπροστά από την κεντρική αύλακα. Μπροστά από την περιοχή αυτή βρίσκεται ο προκινητικός φλοιός και ο παραπληρωματικός δευτερεύων κινητικός φλοιός και, στο αριστερό ημισφαίριο, η έλικα του Broca (κινητικό κεντρο του λόγου-ομιλίας).

Η οπίσθια κεντρική έλικα αποτελεί την κυρίως σωματοαισθητική περιοχή του εγκεφαλικού φλοιού και βρίσκεται στο βρεγματικό λοβό, αμέσως πίσω από την κεντρική αύλακα. Λαμβάνει προσαγωγές ίνες από τον κοιλιακό οπίσθιο πυρήνα του θαλάμου, ο οποίος είναι το μέρος όπου τερματίζουν οι νωτιαιοθαλαμικές οδοί, οι τριδυμοθαλαμικές οδοί και ο έσω λημνίσκος. Πίσω από την περιοχή αυτή βρίσκεται ο αισθητικός συνειρμικός φλοιός, ο οποίος είναι υπεύθυνος για την ερμηνεία των γενικών αισθητικών πληροφοριών.

Ο κροταφικός λοβός βρίσκεται κάτω από την πλάγια σχισμή. Στην ανώτερη επιφάνεια της άνω κροταφικής έλικας, οι εγκάρσιες κροταφικές έλικες αποτελούν τον κυρίως ακουστικό φλοιό, ο οποίος δέχεται ώσεις από τα έσω διδύμια του θαλάμου. Παραπλεύρως βρίσκεται ο ακουστικός συνειρμικός φλοιός, ο οποίος είναι υπεύθυνος για την ερμηνεία των ακουστικών πληροφοριών και ο οποίος στο αριστερό ημισφαίριο αποτελεί την περιοχή Wernicke.

Ο ινιακός λοβός αποτελεί το οπίσθιο τμήμα του ημισφαιρίου. Στη μέση επιφάνεια, η πληκτραία σχισμή αποτελεί την εντόπιση του κυρίως οπτικού φλοιού, ο οποίος δέχεται προσαγωγές ίνες από τα έξω διδύμια του θαλάμου. Ο υπόλοιπος ινιακός λοβός αποτελεί το συνειρμικό οπτικό φλοιό, ο οποίος είναι υπεύθυνος για την ερμηνεία των οπτικών πληροφοριών. Και τα δύο ημισφαίρια δέχονται, επεξεργάζονται και αφομοιώνουν τις ίδιες πληροφορίες. Μόνο το κυρίαρχο ημισφαίριο (συνήθως το αριστερό) περιέχει τις περιοχές για ομιλία και γλώσσα και αυτή η πλευρά ενδιαφέρεται κυρίως για τις αναλυτικές λειτουργίες. Το μη

κυρίαρχο ημισφαίριο παίζει μεγαλύτερο ρόλο στην μη προφορική, δημιουργική δραστηριότητα που απαιτεί εκτίμηση του χώρου.



Εικόνα 3. Πλάγια επιφάνεια του εγκεφαλικού ημισφαιρίου όπου φαίνονται οι κύριες λειτουργικές περιοχές.

## ΘΑΛΑΜΟΣ

Ο θάλαμος βρίσκεται βαθιά στη φαιά ουσία στη βάση των εγκεφαλικών ημισφαιρίων στον διάμεσο εγκέφαλο. Κάθε θάλαμος είναι μια ωοειδής μάζα φαιάς ουσίας, που περιβάλλεται από τους βασικούς πυρήνες και την έσω κάψα. Ο θάλαμος αποτελείται από πολλούς πυρήνες οι οποίοι προβάλλουν σε ειδικές περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού της ίδιας πλευράς. Οι αισθητικές πληροφορίες φθάνουν στον θάλαμο από όλα τα επίπεδα, και τις δύο πλευρές του νωτιαίου μυελού και του εγκεφαλικού στελέχους για να γίνει η επεξεργασία τους πριν περάσουν στις αισθητικές περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού. Δηλαδή η γενική λειτουργία του θαλάμου είναι να ενεργεί σαν ένα κέντρο για τις αισθήσεις οι οποίες συνεχίζουν προς τον φλοιό για περισσότερη ανάλυση. Ο θάλαμος επίσης προσφέρει την απαραίτητη υποδομή πληροφοριών για το κινητικό σύστημα κατά την διάρκεια κίνησης.

## ΥΠΟΘΑΛΑΜΟΣ

Ο υποθάλαμος είναι μικρότερος από τον θάλαμο και βρίσκεται κάτω από αυτόν. Το εξερχόμενο νεύρο από τον υποθάλαμο μεταβιβάζεται στο αυτόνομο τμήμα του περιφερικού νευρικού συστήματος το οποίο ελέγχει:

- ο Την διάμετρο των αιμοφόρων αγγείων
- ο Τις εκκρίσεις των ιδρωτοποιών αδένων
- ο Την απελευθέρωση ορμονών από την υπόφυση.

Ο υποθάλαμος είναι η υψηλότερη περιοχή ελέγχου για όλους τους μηχανισμούς οι οποίοι διατηρούν την σταθερότητα των φυσιολογικών καταστάσεων στο σώμα. Αυτή η περιοχή μπορεί να αναφέρεται σαν «σπλαχνικός εγκέφαλος». Το χειλιακό σύστημα σαν ολότητα είναι μία πολύπλοκη σειρά αλληλοσυνδεδεμένων δομών που βρίσκονται στον

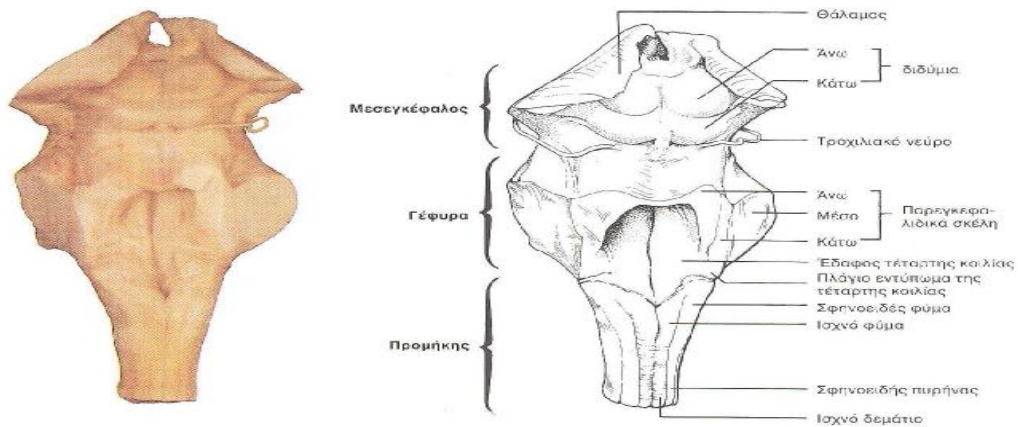
πρόσθιο και μέσο εγκέφαλο και συνδέονται με μία μεγάλη ταινία λευκής ουσίας γνώστης ως ψαλίδα του εγκεφάλου. Το επιχείλιο σύστημα με τις συνδέσεις του με τον προμετωπιαίο φλοιό και τον υποθάλαμο, μερικές φορές ονομάζεται «συναισθηματικός εγκέφαλος». Αισθήματα ευχαρίστησης και θυμού προκαλούν φυσιολογικές ανταποκρίσεις μέσω δραστηριότητας του υποθαλάμου στο αυτόνομο νευρικό σύστημα. Συνδέσεις ανάμεσα στο επιχείλιο σύστημα και στο κινητικό σύστημα, ειδικά τους βασικούς πυρήνες, έχουν αναγνωρισθεί και υποδεικνύουν μία λειτουργία παρακίνησης για κίνηση.

## ΣΤΕΛΕΧΟΣ

Το στέλεχος, αποκαλύπτεται ολόκληρο όταν τα εγκεφαλικά ημισφαίρια και η παρεγκεφαλίδα απομακρυνθούν από τον εγκέφαλο. Υποδιαιρείται από εμπρός προς τα πίσω:

- στο μέσο εγκέφαλο
- στη γέφυρα και
- στον προμήκη.

Το στέλεχος περιέχει πολυάριθμες ανιούσες και κατιούσες νευρικές οδούς καθώς και ένα σύμπλεγμα με νευρώνες γνωστό και ως δικτυωτό σχηματισμό, μέσα στον οποίο βρίσκεται ένας αριθμός πυρήνων. Ο δικτυωτός σχηματισμός έχει σπουδαίες λειτουργίες στις οποίες συμπεριλαμβάνεται ο έλεγχος του επίπεδου της συνείδησης, της αίσθησης του πόνου και της ρύθμισης του καρδιακού και του αναπνευστικού συστήματος. Επίσης έχει συνδέσεις με τους πυρήνες των εγκεφαλικών νεύρων, την παρεγκεφαλίδα, με το στέλεχος και με κινητικούς μηχανισμούς του νωτιαίου μυελού διαμέσου των οποίων επηρεάζεται η κίνηση, η στάση και ο μυϊκός τόνος. Από τον μέσο εγκέφαλο διέρχονται οπτικά και ακουστικά ερεθίσματα. Στην γέφυρα ανευρίσκονται συνδετικά δεμάτια μεταξύ εγκεφάλου και άλλων σημείων του σώματος. Ο προμήκης είναι το χαμηλότερο άκρο του εγκεφαλικού στελέχους, σε σχήμα κώνου, το οποίο οδηγεί προς τα κάτω στο νωτιαίο μυελό. Η περιοχή στον προμήκη όπου οι περισσότερες από τις κατιούσες ίνες χιάζονται είναι γνωστή ως χιασμός των πυραμίδων και γι αυτό η οδός είναι γνωστή ως πυραμιδική οδός, με κύρια λειτουργία τον έλεγχο των εκούσιων επιδέξιων κινήσεων. Στον άνω προμήκη, πλάγια στις πυραμίδες υπάρχει ένα λείο ωοειδές εξόγκωμα γνωστό ως ελαία.

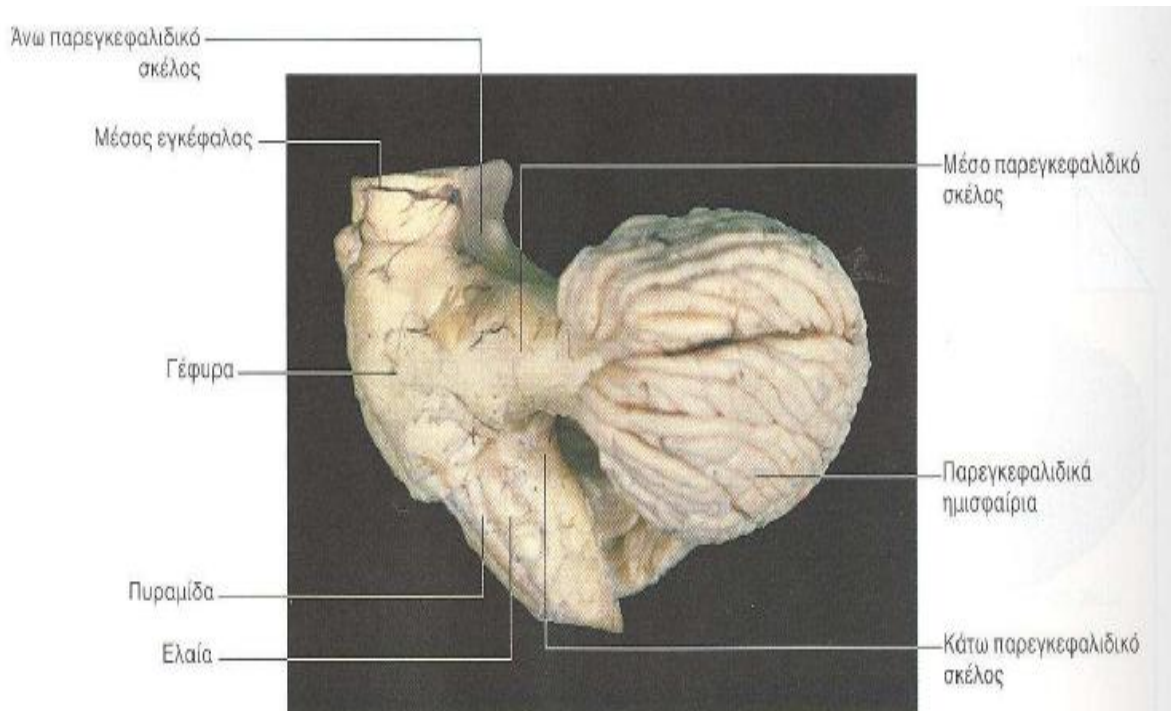


Εικ. 9.1 Η οπίσθια (ραχιαία) όψη επιφάνεια του στελέχους.

Εικόνα 4. Στέλεχος.

## ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑ

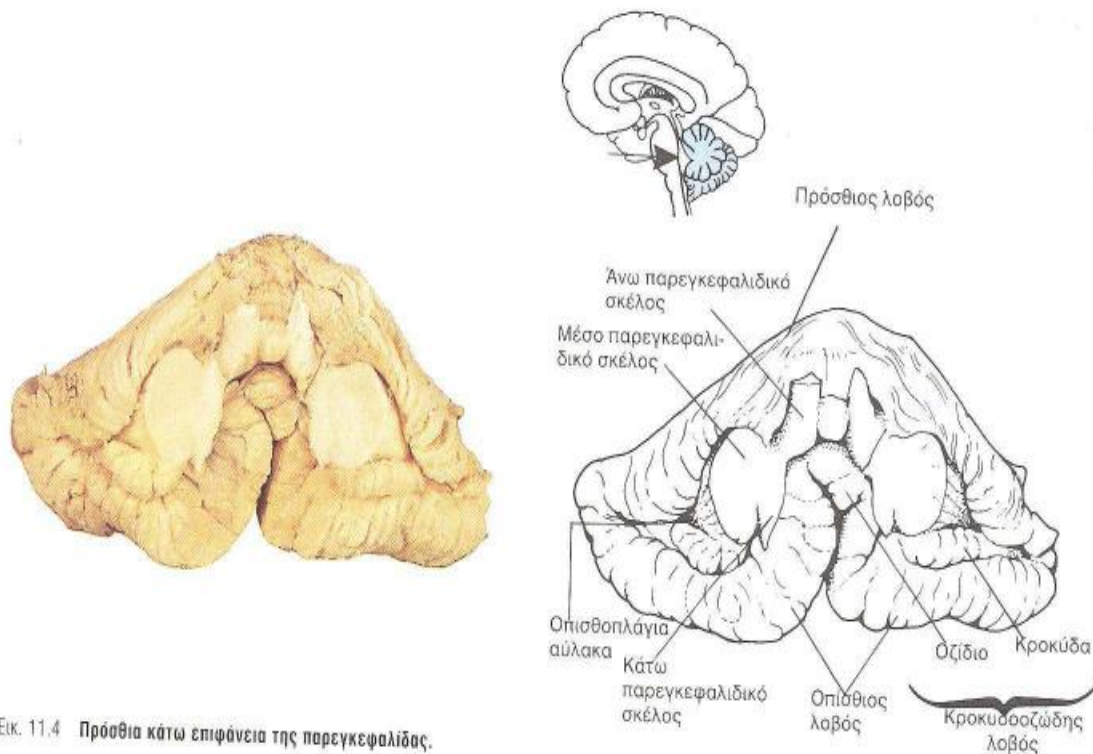
Η παρεγκεφαλίδα βρίσκεται πίσω από την γέφυρα και τον προμήκη και αποτελείται από τον σκώληκα στη μέση και εκατέρωθεν τα δύο ημισφαίρια της, στα οποία περιφερικά βρίσκεται η φαιά ουσία (φλοιός) που σχηματίζει έλικες και εσωτερικά η λευκή ουσία με τους πυρήνες. Η εσωτερική λευκή ουσία σχηματίζει ένα σχήμα δένδρου με την διπλωμένη φαιά ουσία σαν τα φύλλα. Αυτό ονομάστηκε το «δένδρο ζωής» από τους πρώτους νευροανατομους. Η παρεγκεφαλίδα έχει επίσης έναν αριθμό πυρήνων εν τω βάθει, ο μεγαλύτερος των οποίων είναι ο οδοντωτός πυρήνας. Τρία ζεύγη νευρικών αποφυάδων λευκής ουσίας, γνωστά ως σκέλη συνδέουν την παρεγκεφαλίδα με το εγκεφαλικό στέλεχος ως εξής: α) Τα άνω σκέλη με τον μέσο εγκέφαλο β) τα μεσαία σκέλη με την γέφυρα γ) τα κάτω σκέλη με τον προμήκη.



Εικ. 11.1 Πλάγια επιφάνεια του εγκεφαλικού στελέχους και της παρεγκεφαλίδας, όπου φαίνονται τα παρεγκεφαλιδικά σκέλη. Τμήματα του πρόσθιου, οπίσθιου και κροκυδοσώδους λοβού έχουν αφαιρεθεί για να φανούν τα σκέλη πιο καθαρά.

Εικόνα 5. Στέλεχος και παρεγκεφαλίδα.

Ο ρόλος της παρεγκεφαλίδας αφορά κυρίως στο συντονισμό, στην προσαρμογή και στην ομαλοποίηση των κινήσεων. Οι εντολές που ξεκινούν από τον κινητικό φλοιό είναι κατά κανόνα για εντονότερες συστολές των μυών από όσο χρειάζεται. Η παρεγκεφαλίδα παρακολουθεί τις κινητικές δραστηριότητες που εκλύονται από άλλα μέρη του εγκεφάλου και επιτελεί διορθωτικές ρυθμίσεις. Για το σκοπό αυτό δέχεται συνεχώς πληροφορίες από τους σκελετικούς μυς, τις αρθρώσεις και τους τένοντες τόσο για το μήκος των μυών όσο και για την θέση των μελών στο χώρο. Από τα αισθητήρια της ακοής, της όρασης και της ισορροπίας από υποδοχείς αφής και πίεσης του δέρματος. Συνδέεται δε με κλειστά κυκλώματα με τον κινητικό φλοιό, τα βασικά γάγγλια και τον δικτυωτό σχηματισμό.



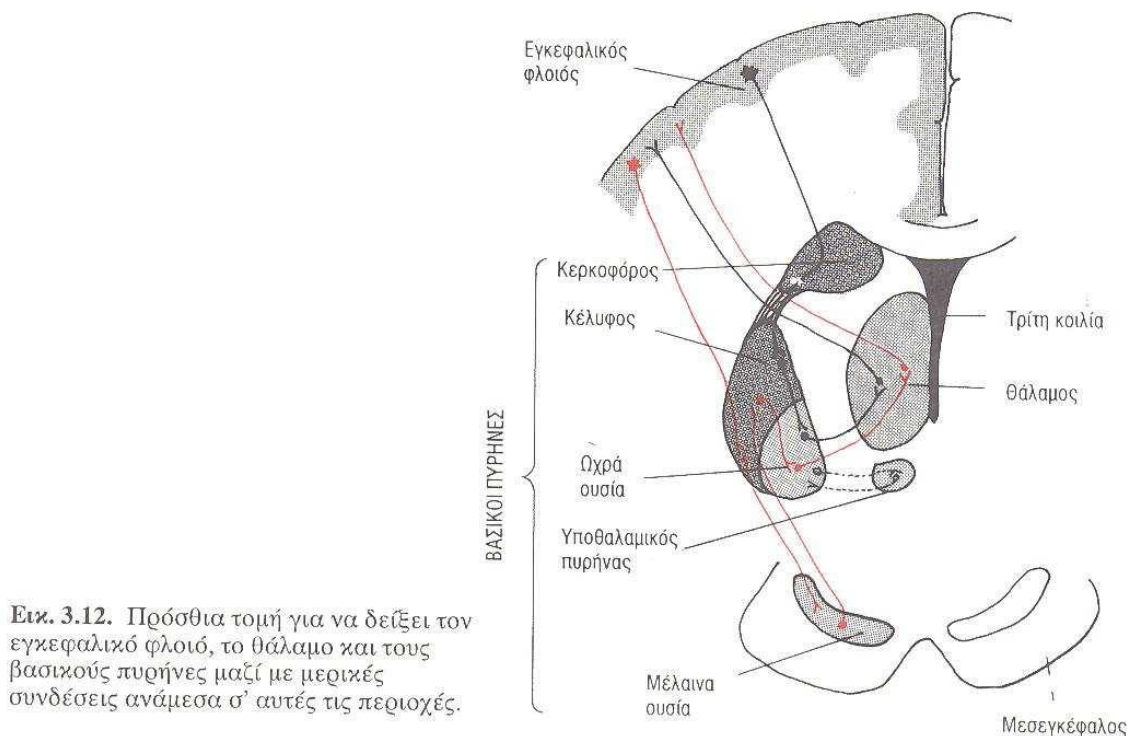
Εικ. 11.4 Πρόσθια κάτω επιφάνεια της παρεγκεφαλίδας.

Εικόνα 6. Παρεγκεφαλίδα.

**Βλάβες παρεγκεφαλίδας:** Οι βλάβες της παρεγκεφαλίδας οδηγούν σε παρεγκεφαλιδικά σύνδρομα, με εκδηλώσεις όπως ασυγχρονισμός των κινήσεων του οφθαλμού (νυσταγμός), του λόγου (δυσarthρία), των άνω άκρων (τρόμος), και αταξία. Τα συμπτώματα και τα κλινικά σημεία παρατηρούνται στην ίδια πλευρά της βλάβης (ομόπλευρα).

## ΒΑΣΙΚΑ ΓΑΓΓΛΙΑ

Μέσα στα εγκεφαλικά ημισφαίρια βρίσκεται ένας αριθμός πυρηνικών μαζών, οι οποίες συνολικά αναφέρονται ως **βασικά γάγγλια** ή **βασικοί πυρήνες**. Το μεγαλύτερο τμήμα αποτελεί ο κερκοφόρος πυρήνας, το κέλυφος, η ωχρά σφαίρα και η αμυγδαλή ή ο αμυγδαλοειδής πυρήνας. Η αμυγδαλή, η οποία βρίσκεται μέσα στο κροταφικό λοβό, είναι μέρος του μεταιχμιακού συστήματος. Ο κερκοφόρος πυρήνας, το κέλυφος και η ωχρά σφαίρα ανατομικά και λειτουργικά έχουν σχέση με τον έλεγχο της στάσης και της κίνησης. Ένας άλλος βασικός πυρήνας στον μέσο εγκέφαλο είναι η μέλαινα ουσία. Νευρικές ίνες οι οποίες συνδέουν τον κάθε πυρήνα με κάθε άλλον σχηματίζουν ένα πολύπλοκο αλληλένδετο σύστημα το οποίο λειτουργεί σαν σύνολο. Επαναληπτικές κινήσεις όπως η βάδιση, η οδήγηση όταν μαθευτούν, μπορούν να εκτελούνται αυτόματα σε υποσυνείδητο επίπεδο. Οι βασικοί πυρήνες σχηματίζουν μέρος του υποσυνείδητου συστήματος ελέγχου για τέτοιες δραστηριότητες. Είναι λοιπόν, τα βασικά γάγγλια απαραίτητα για τον σχεδιασμό και τον προγραμματισμό των κινητικών εντολών για την κίνηση.



Εικ. 3.12. Πρόσθια τομή για να δείξει τον εγκεφαλικό φλοιό, το θάλαμο και τους βασικούς πυρήνες μαζί με μερικές συνδέσεις ανάμεσα σ' αυτές τις περιοχές.

Εικόνα 7. Εγκεφαλικός φλοιός, Θάλαμος και Βασικοί πυρήνες.

## ΒΛΑΒΕΣ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ

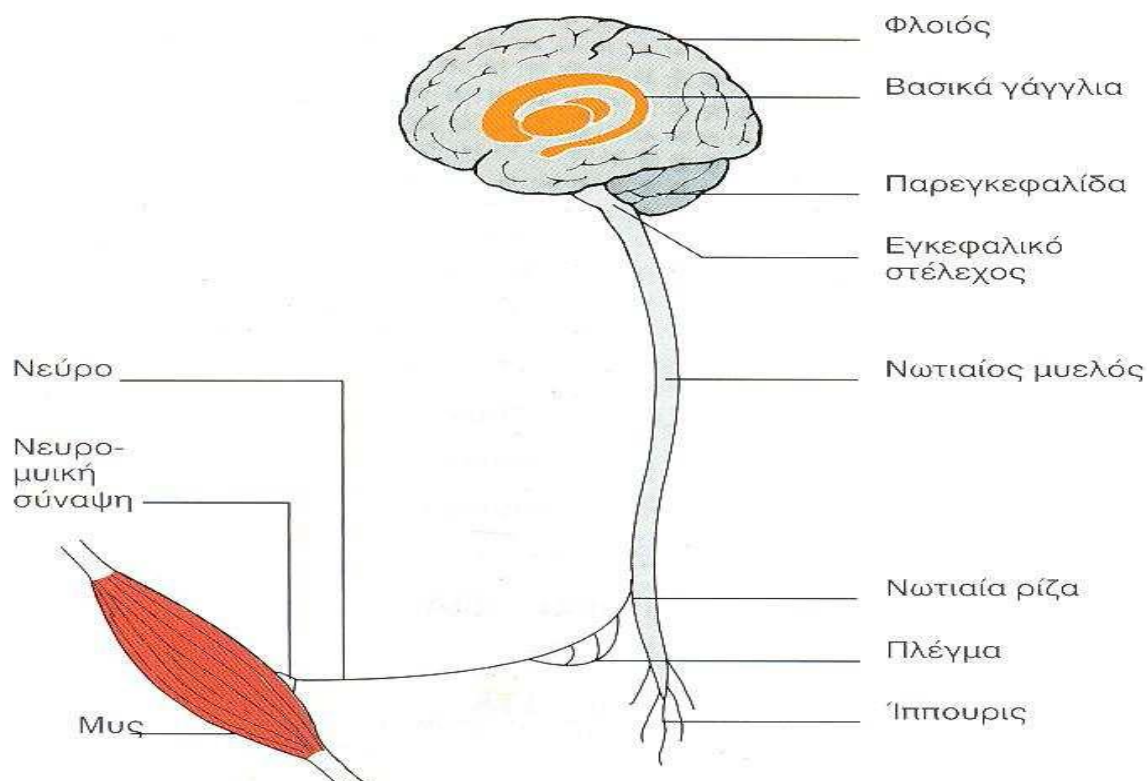
Οι βλάβες των βασικών γαγγλίων οδηγούν σε ανώμαλο έλεγχο της κίνησης και της στάσης και αλλαγές στο μυϊκό τόνο. Ίσως υπάρχει επιβράδυνση στην έναρξη και στην εκτέλεση της κίνησης (υποκινησία, βραδυκινησία, ακινησία) ή ίσως να εμφανιστούν ανώμαλες «ακούσιες» κινήσεις (δυσκινησία, υπερκινησία). Όπου παρουσιάζεται αύξηση του μυϊκού τόνου, η αύξηση της αντίστασης στην παθητική έκταση των μυών συμβαίνει μέσω της ενέργειας της έκτασης και περιγράφεται από τους κλινικούς ως δυσκαμψία. Οι βλάβες των βασικών γαγγλίων προκαλούν συμπτώματα του αντίθετου ημιμορίου του σώματος.

## ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ

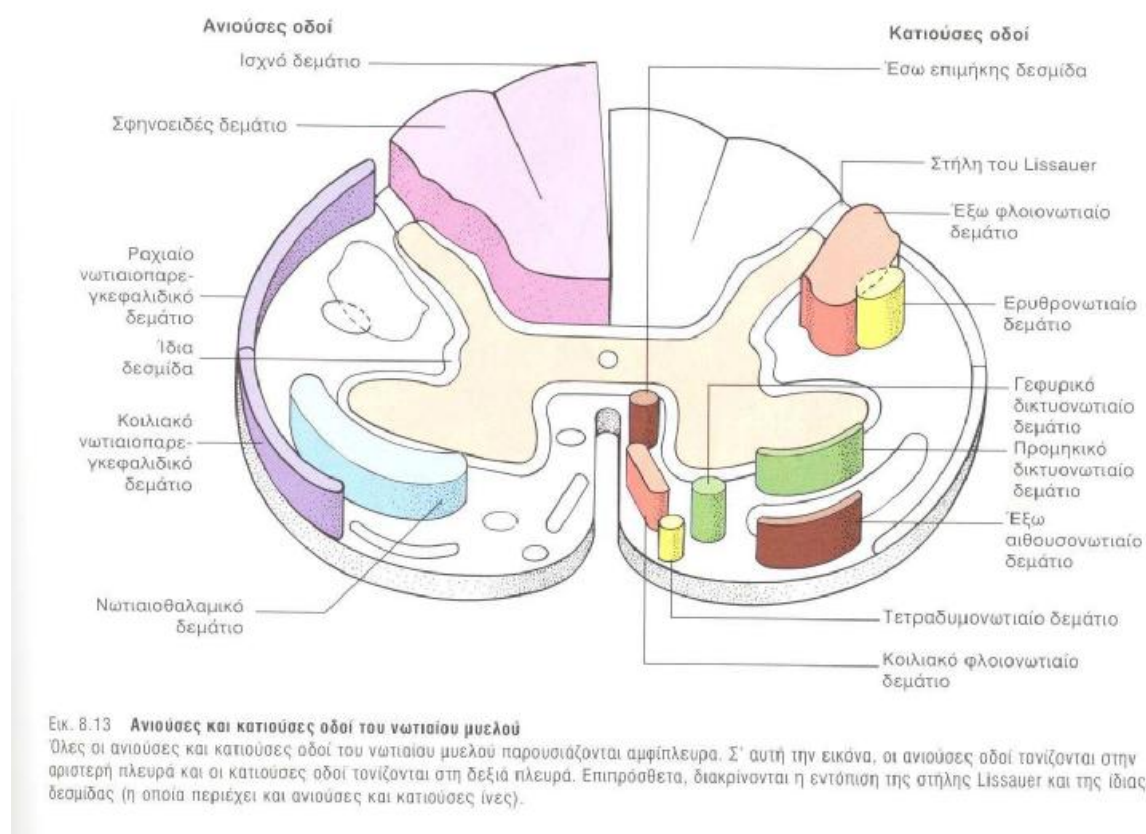
Ο νωτιαίος μυελός (N.M.) αποτελεί τη συνέχεια του προμήκη μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα που σχηματίζεται από αλληλοεπίθεση των σπονδύλων στη σπονδυλική στήλη και σταματάει στο επίπεδο  $O_1-O_2$ . Σε όλο το μήκος του αποτελείται εσωτερικά από φαιά ουσία και εξωτερικά από λευκή ουσία. Η φαιά ουσία έχει σχήμα **H** και παρουσιάζει πρόσθια και οπίσθια κέρατα. Στη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα παρουσιάζονται μεταξύ πρόσθιων και οπίσθιων κεράτων τα πλάγια κέρατα που αποτελούν κέντρα του συμπαθητικού συστήματος.

Η λευκή ουσία του νωτιαίου μυελού αποτελείται από τις ανερχόμενες προς τον εγκέφαλο αισθητικές οδούς και τις κατερχόμενες προς τα πρόσθια κέρατα κινητικές οδούς. Προσφύονται 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων στο νωτιαίο μυελό ως οπίσθιες και πρόσθιες ρίζες. Οι οπίσθιες ρίζες φέρουν προσαγωγές ίνες, ενώ οι πρόσθιες ρίζες φέρουν απαγωγές ίνες. Επίσης ο νωτιαίος μυελός περιβάλλεται και αυτός από τρεις μήνιγγες (σκληρή, αραχνοειδή, χοριοειδή).





Εικόνα 8. Τα επίπεδα του Νευρικού Συστήματος.

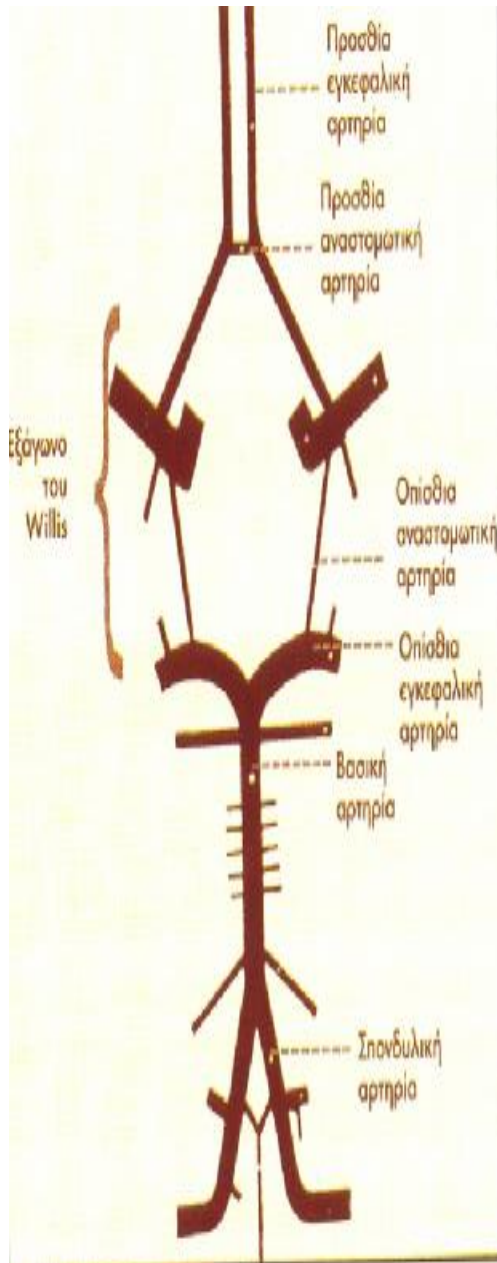


Εικ. 8.13 **Ανιούσες και κατιούσες οδοί του νωτιαίου μυελού**  
 Όλες οι ανιούσες και κατιούσες οδοί του νωτιαίου μυελού παρουσιάζονται αμφίπλευρα. Σ' αυτή την εικόνα, οι ανιούσες οδοί τονίζονται στην αριστερή πλευρά και οι κατιούσες οδοί τονίζονται στη δεξιά πλευρά. Επιπρόσθετα, διακρίνονται η εντόπιση της στήλης Lissauer και της ίδιας δεσμίδας (η οποία περιέχει και ανιούσες και κατιούσες ίνες).

Εικόνα 9. Ανιούσες και κατιούσες οδοί νωτιαίου μυελού.

## ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Οι αρτηρίες του εγκεφάλου είναι: α) η πρόσθια εγκεφαλική (κλάδος έσω καρωτίδος), β) η μέση εγκεφαλική (κλάδος έσω καρωτίδος), γ) η οπίσθια εγκεφαλική (από την βασική ή σπονδυλική αρτηρία). Με την πρόσθια και οπίσθια αναστομωτική αρτηρία, οι αρτηρίες αυτές συνδέονται μεταξύ τους σχηματίζοντας γύρω από τον υποθάλαμο τον αρτηριακό κύκλο ή εξάγωνο του Willis, με τον οποίο ρυθμίζεται η αιμάτωση του εγκεφάλου. Βλάβες της αιμάτωσης γίνονται από ρήξη των εγκεφαλικών αρτηριών (π.χ. υπέρταση) ή από θρόμβωση τους. Ανάλογα με την θέση και την έκταση της βλάβης (εγκεφαλικό επεισόδιο), προκαλούνται και ανάλογα συμπτώματα. Το αίμα απάγεται από τον εγκέφαλο με τους φλεβώδεις κόλπους.



## ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΡΔΕΥΣΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Ο εγκέφαλος αρδεύεται από τρία ξεχωριστά αρτηριακά συστήματα: δυο καρωτιδικά και ένα σπονδυλοβασικό τα οποία εξυπηρετούν τις ανάγκες του εγκεφάλου με ποσότητες οξυγόνου και γλυκόζης. Τα δύο καρωτιδικά συστήματα είναι πανομοιότυπα δεξιά και αριστερά. Οι δύο έσω καρωτίδες είναι κλάδοι της κοινής καρωτίδας. Η κάθε μία έσω καρωτίδα δίνει τις εξής αρτηρίες:

- ▼ Οφθαλμική
- ▼ Πρόσθια εγκεφαλική
- ▼ Μέση εγκεφαλική
- ▼ Πρόσθια χοριοειδή
- ▼ Οπίσθια αναστομωτική.

Το σπονδυλοβασικό σύστημα συγκροτείται από δύο σπονδυλικές αρτηρίες κλάδους της υποκλείδιας αρτηρίας που αφού περάσουν μέσα από τα εγκάρσια τμήματα των αυχενικών σπονδύλων, μπαίνουν από τον ινιακό τμήμα στην κρανιακή κοιλότητα, δίνουν ένα κλάδο την οπίσθια κάτω παρεγκεφαλική για την άρδευση της παρεγκεφαλίδας, που ενώνονται στο ύψος της αποκλίσεως σε ένα κοινό κορμό, τη βασική αρτηρία. Στην πορεία της η βασική δίνει για κάθε ημιμόριο του εγκεφαλικού στελέχους τρεις ομάδες αγγείων, τις παράμεσες, τις βραχείες περιφερικές, τις μακρές περιφερικές και τελικά διχάζεται στις οπίσθιες εγκεφαλικές.

Ύψιστη σημασία έχουν τα εξής:

- Το καρωτιδικό σύστημα αρδεύει το μεγαλύτερο μέρος του σύστοιχου φλοιού. Μόνο ο ινιακός λοβός αρδεύει το μεγαλύτερο μέρος του σύστοιχου φλοιού.
- Η πρόσθια και η οπίσθια κεντρική έλικα, αρχή και κατάληξη αντίστοιχα της πυραμιδικής οδού, αρδεύονται από τη μέση εγκεφαλική (το υπεύθυνο τμήμα για αισθητικότητα, κινητικότητα άνω άκρου, κορμού, προσώπου) και την πρόσθια εγκεφαλική (το υπεύθυνο για αισθητικότητα, κινητικότητα κάτω άκρου).

- Οι περιοχές των λεγόμενων συμβολικών λειτουργιών (αναγνώριση, ακουστικών, οπτικών, ερεθισμάτων, προγραμματισμός, εκτέλεση κινήσεων, ομιλίας), δηλαδή η αριστερή βρεγματοκροταφοϊνιακή περιοχή αρδεύεται από την αριστερή μέση εγκεφαλική αρτηρία. Μόνο μικρές περιοχές, πιο μπροστά, για την εκπομπή προφορικού λόγου και πιο πίσω, στον ινιακό λοβό για την αναγνώριση των οπτικών δεδομένων αρδεύονται αντίστοιχα από την αριστερή πρόσθια και οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία.
- Η πρόσθια, η μέση και η οπίσθια εγκεφαλική έχουν εν τω βαθεί κλάδους, που δεν αναστομώνονται μεταξύ τους και αρδεύουν περιοχές του διάμεσου εγκεφάλου και των βασικών γαγγλίων εκεί σε μικρό χώρο είναι συγκεντρωμένα κέντρα, που καθορίζουν το συνειδησιακό επίπεδο, την ακούσια κινητικότητα, άλλες ζωτικές λειτουργίες όπως επίσης και όλες οι νευρικές οδοί που συνδέουν κάθε ημισφαίριο με υπόλοιπο νευρικό σύστημα.
- Ολόκληρο το στέλεχος και η παρεγκεφαλίδα αρδεύονται από το σπονδυλοβασικό σύστημα.<sup>37</sup>

## ΒΑΣΙΚΑ ΑΝΑΣΤΟΜΩΤΙΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ

Μία από τις ιδιομορφίες της εγκεφαλικής κυκλοφορίας είναι η πληθώρα των αναστομωτικών συστημάτων. Τυχόν απόφραξη μιας αρτηρίας δεν οδηγεί υποχρεωτικά σε ισχαιμία της αντίστοιχης περιοχής γιατί παρεμβαίνουν αντιρροπιστικά τα αναστομωτικά συστήματα. Τα αναστομωτικά συστήματα είναι πολλά, τα σημαντικότερα είναι:

-Εξάγωνο Willis: Με την βοήθεια της πρόσθιας αναστομωτικής των οπίσθιων αναστομωτικών αρτηριών συγκροτείται ένα αγγειακό «εξάγωνο» γύρω από το τούρκικο εφίππιο σε στενή ανατομική συνάφεια με τον υποθάλαμο και τα τρία συστήματα άρδευσης του εγκεφάλου μεταξύ τους.

-Αναστομώσεις πολλαπλές των επιπολής φλοιωδών κλάδων των τριών εγκεφαλικών αρτηριών μεταξύ τους. Αντίθετα οι εν τω βάθει κλάδοι είναι «τελικοί» και δεν αναστομώνονται.

-Αναστομώσεις εγκεφαλικών – εξωεγκεφαλικών κλάδων.

\*Έσω καρωτίδα – έξω καρωτίδα μέσω οφθαλμικής γναθιαίας.

\*Εγκεφαλικές αρτηρίες – έξω καρωτίδα μέσω φλοιωδών, μηνιγγικών αρτηριών.

\*Σπονδυλική – έξω καρωτίδα μέσω μυϊκών κλάδων (σπονδυλικής), ινιακών (έξω καρωτίδας).

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες οι αναστομώσεις δεν λειτουργούν και κάθε αγγείο στέλνει αίμα μόνο στη συγκεκριμένη περιοχή αρδεύει. Έτσι κατά την αγγειογραφία η σκιερή ουσία που ενίεται π.χ. στην έσω καρωτίδα κατανέμεται αυστηρά και μόνο στους κλάδους της και στη συνέχεια στα αγγειακά πεδία των κλάδων αυτών (κυρίως μέση και πρόσθια εγκεφαλική) ομόπλευρα. Ο κύριος παράγοντας κινητοποίησης των αναστομώσεων είναι η μείωση, στένωση και απόφραξη του αυλού των αγγείων. Έτσι η απόφραξη της μίας από τις έσω καρωτίδες επιτρέπει την είσοδο αίματος αρδευόμενα από αυτή πεδία από την αντίπλευρη. Επίσης σε παρόμοια περίπτωση παρατηρείται είσοδος αίματος και από την έξω προς την έσω καρωτίδα μέσω της αναστόμωσης της γωνιαίας με την οφθαλμική.

Η ανάπτυξη της επαρκούς παράπλευρης κυκλοφορίας δια των αναστομωτικών συστημάτων εξαρτάται από ορισμένους παράγοντες:

-Η ανατομική διάταξη των αναστομώσεων η οποία μπορεί να ποικίλλει σημαντικά από άτομο σε άτομο.<sup>37</sup>

-Η λειτουργική επάρκεια της υπόλοιπης εγκεφαλικής κυκλοφορίας η οποία ενδεχομένως να μην είναι σε θέση, λόγω γενικευμένης αθηρωμάτωσης, να υποβοηθήσει ικανοποιητικά την παράπλευρη κυκλοφορία.

-Η θέση της στενώσεως. Όσο περιφερικότερα γίνεται η στένωση τόσο μειωμένες είναι οι πιθανότητες λειτουργικής αποκατάστασης της περιοχής, επειδή τα αγγειακά πεδία των ακρεμόντων κλάδων δεν διαθέτουν ικανό αναστομωτικό δίκτυο.

-Γενικοί αιμοδυναμικοί παράγοντες και συγκεκριμένα οι διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης με την έννοια ότι η σημαντική πτώση της πίεσης δεν ευνοεί την επαναιμάτωση της ισχαιμώσας περιοχής.

## **ΦΛΕΒΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ**

Το φλεβικό σύστημα του εγκεφάλου απαρτίζεται από φλέβες και φλεβώδεις κόλπους, οι οποίες δεν διαθέτουν μυϊκό χιτώνα, ούτε βαλβίδες και δεν συνοδεύουν αρτηρίες, συγκεντρώνουν το φλεβικό αίμα συνεχώς, αναστομώνονται μεταξύ τους και εκβάλλουν σε διάφορους κόλπους. Οι φλεβώδεις κόλποι του εγκεφάλου, οι οποίοι περιβάλλονται από σκληρή μήνιγγα, είναι ο άνω και ο κάτω οβελιαίος, 6 ευθύς, οι δύο αριστερά και δεξιά εγκάρσιοι, ο σηραγγώδης και άλλοι μικρότεροι, όπως ο λιθοειδής. Το αίμα από τους κόλπους παροχετεύεται στις δύο δεξιά και αριστερά έσω σφαγίτιδες φλέβες.<sup>37</sup>

## **ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Τα νεύρα του ανθρώπινου σώματος διακρίνονται σε 12 ζεύγη εγκεφαλικών νεύρων που εκφύονται από τον εγκέφαλο και διανέμονται κυρίως στο κεφάλι (εκτός από το πνευμονογαστρικό) και 31-32 ζεύγη νωτιαίων νεύρων που εκφύονται από το νωτιαίο μυελό και διανέμονται στο κορμό και στα άκρα.

Τα εγκεφαλικά νεύρα είναι:

- Τα οσφρητικά, που είναι τα νεύρα του αισθητηρίου της οσφρήσεως,
- Το οπτικό, που είναι το νεύρο του αισθητηρίου της οράσεως,
- Το κοινό κινητικό,
- Το τροχλιακό,
- Το απαγωγό, που είναι τα κινητικά νεύρα και νευρώνουν τους μυς που κινούν τον οφθαλμικό βολβό (παθήσεις αυτών των νεύρων οδηγούν στο στραβισμό),
- Το τρίδυμο, που είναι μικτό νεύρο. Η κινητική του μοίρα νευρώνει τους μυς της μάσησης, η δε αισθητική του μοίρα το δέρμα του προσώπου και τους βλεννογόνους του στοματός της μύτης, τα δόντια και τα ούλα.
- Το προσωπικό, που είναι μικτό. Η κινητική του μοίρα νευρώνει τους μυς του προσωπικού. Η αισθητική του μοίρα μεταφέρει μέρος των γευστικών ινών από τη γλώσσα στον εγκέφαλο.
- Το στατιακουστικό (κοχλιακό και αιθουσαίου) που το μεν κοχλιακό είναι το νεύρο του αισθητηρίου της ακοής και το αιθουσαίο της ισορροπίας.
- Το γλωσσοφαρυγγικό που είναι μικτό. Διανέμεται στα σπλάχνα του τραχήλου, του θώρακα και της κοιλιάς και στον γαστρεντερικό σωλήνα μέχρι την αριστερή κολπική καμπή, χορηγώντας τις παρασυμπαθητικές ίνες.
- Το παραπληρωματικό που είναι κινητικό για τους μυς στερνοκλειδομαστοειδή και τραπεζοειδή.
- Το υπογλώσσιο, που είναι κινητικό νεύρο και διανέμεται στους μυς που κινούν τη γλώσσα. Τα νωτιαία νεύρα είναι όλα μικτά και υποδιαιρούνται σε 8 αυχενικά, 12 θωρακικά, 5 οσφυϊκά, 5 ιερά και 1-2 κοκκυγικά.<sup>37</sup>

## ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Ο εγκέφαλος έχει ιδιαίτερα μεγάλες ενεργειακές ανάγκες σε οξυγόνο και γλυκόζη. Υπολογίζεται ότι παρόλο που δεν αποτελεί παρά το 2% του συνολικού βάρους του σώματος καταναλώνει εντούτοις το 17% του συνολικού  $O_2$  και αντίστοιχη γλυκόζη. Οι αυξημένες μεταβολικές του ανάγκες καλύπτονται, σε φυσιολογικές συνθήκες, από την αναλογικά αυξημένη προσφερόμενη ποσότητα άκατος, η οποία φθάνει τα 750 ml/min, περίπου το 17% του όγκου παλμού. Το 2/3 της ποσότητας αυτής του αίματος παρέχονται από το καρωτιδικό σύστημα και το υπόλοιπο 1/3 από το βασικό σπόνδυλο.

Η προσφορά οξυγόνου και γλυκόζης για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών εξαρτάται από τη πίεση της αιματικής παροχής και την περιεκτικότητα του αίματος σε αιμοσφαιρίνη. Επειδή η πίεσης παροχής εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από τη συστηματική Α.Π. είναι φυσικό να υποθέσει κανείς πως οι μεγάλες διακυμάνσεις της θα επιδράσουν και στην αιματική παροχή στον εγκέφαλο και κατ' επέκταση στην προσφορά οξυγόνου και γλυκόζης. Αυτό θα ήταν καταστρεπτικό λόγω της ιδιαίτερα μεγάλης ευαισθησίας των εγκεφαλικών κυττάρων στις μεταβολές της παρεχόμενης γλυκόζης και οξυγόνου. Είναι επομένως αναγκαίο η πίεση της αιματικής παροχής να παραμένει κατά το δυνατό σταθερή και ανεξάρτητη από τις μεταβολές της Α.Π. Αυτό επιτυγχάνεται με τη δράση ποικίλων και αλληλοεπηρεαζόμενων φυσικών, βιομηχανικών και νευρικών μηχανισμών αυτών, οι οποίοι ενεργοποιούνται ταχύτατα, αυξομειώνεται η διάμετρος των αγγείων και έτσι μεταβάλλονται οι αντιστάσεις τους με τέτοιο τρόπο ώστε η πίεση παροχής να παραμένει κατά το δυνατόν σταθερή στα επιθυμητά επίπεδα.

Παράγοντες που επηρεάζουν τους μηχανισμούς αυτορρύθμισης είναι οι εξής:

-Αρτηριακή πίεση: οι μεταβολές της ΑΠ προκαλούν αντίστοιχες αυξομειώσεις της διαμέτρου των αγγείων.

-Διοξείδιο του άνθρακα: η αύξηση του στο αίμα προκαλεί διάταση των αγγείων, μείωση των αντιστάσεων και συνεπώς αυξημένη παροχή αίματος στον εγκέφαλο όπως υπερκαπνία.

-Οξεοβασική ισορροπία: η μείωση του pH (οξέωση) αυξάνει την παροχή, λόγω αγγειοδιαστολής, ενώ η αλκάλωση έχει αντίθετα αποτελέσματα.

-Δράση του αυτόνομου νευρικού συστήματος: τόσο το συμπαθητικό όσο και το παρασυμπαθητικό έχουν σίγουρη αλλά ασαφή δράση στους μηχανισμούς αυτορρύθμισης προκαλώντας άλλοτε αγγειοσύσπαση και άλλοτε αγγειοδιαστολή.

-Γλοιότητα του αίματος: μειώνει την παροχή, όπως συμβαίνει στην πολυερυθραιμία.

-Τοίχωμα των αγγείων: οι αντιστάσεις επηρεάζονται ευθέως από τη διάμετρο των αγγείων, η οποιαδήποτε φύσεως μείωση της διαμέτρου των αγγείων προκαλεί αύξηση των αντιστάσεων και μείωση της παροχής.

-Ενδοκράνια πίεση: η αυξημένη ενδοκράνια πίεση λόγω όγκου, αποστήματος ή άλλης μεγάλης συλλογής καθώς και λόγω οιδήματος του εγκεφάλου, μειώνει την παροχή, είτε λόγω αυξήσεως των αντιστάσεων, είτε λόγω αυξήσεως της φλεβικής πίεσης.<sup>9</sup>

## ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

### **1. Τα νεότερα αντισυλληπτικά δεν προκαλούν εγκεφαλικό επεισόδιο.**

**Νέα Υόρκη:** Η χρήση των νεότερων αντισυλληπτικών που λαμβάνονται από το στόμα και περιέχουν μικρότερη ποσότητα οιστρογόνων δεν συνδέεται το ενδεχόμενο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου, σύμφωνα με άρθρο του επιστημονικού εντύπου Archives of Internal Medicine. Ομάδα επιστημόνων από το Πανεπιστήμιο του Τορόντο με επικεφαλής τον Δρ Γι-Σιαν Τσαν σύγκρινε 36 παλαιότερες έρευνες, με δεδομένα για περισσότερα από ένα εκατομμύριο άτομα, καθώς και 16 άλλες μελέτες που αφορούσαν περισσότερες από 4.000 περιστατικά γυναικών που είχαν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι τελευταίες έτυχαν σύγκρισης με άλλες 11.000 υγιείς γυναίκες. Όπως διαπιστώθηκε, η συχνή χρήση των αντισυλληπτικών χαπιών δεν αποτελούσε με κάποιο τρόπο αιτία προσβολής από εγκεφαλικό επεισόδιο. Η ανάλυση των δεδομένων σε σχέση με άλλα υγιή άτομα (ομάδες ελέγχου) κατέδειξε αυξημένο κίνδυνο, αλλά μόνο για τις περιπτώσεις εγκεφαλικών επεισοδίων που οφείλονταν σε θρομβώσεις και όχι σε αιμορραγία. Σχεδόν ανύπαρκτος ήταν επίσης και ο κίνδυνος θανάτου από εγκεφαλικό επεισόδιο. "Τα νεότερα δεδομένα αντιστρέφουν τα συμπεράσματα παλαιότερων αντίστοιχων μελετών σχετικά με το θέμα, κάτι που είναι άμεσα ορατό και από το μεγάλο αριθμό του δείγματος", επεσήμανε ο Δρ Τσαν. (health.in.gr)

### **2. Υψηλότερος κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου για τις γυναίκες που πάσχουν από κατάθλιψη.**

Οι γυναίκες που πάσχουν από κατάθλιψη μπορεί επίσης να κινδυνεύουν να υποστούν εγκεφαλικό επεισόδιο, σύμφωνα με αμερικάνικη μελέτη που δημοσιεύεται στο επιστημονικό έντυπο Stroke: Journal of the American Heart Association. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε από την Dr. Catherine Rexrod και τους συνεργάτες της, σε δείγμα 80.000 γυναικών. Οι συμμετέχουσες ήταν 54-79 ετών, και όλες είχαν λάβει μέρος στην έρευνα Nurses' Health Study η οποία βρίσκεται σε εξέλιξη από το 1970 και καταγράφει την πορεία της υγείας των Αμερικανίδων. Στην συγκεκριμένη ανάλυση, η Dr. Rexrod χρησιμοποίησε στοιχεία από την περίοδο 2000-2006. Καμιά εκ των γυναικών δεν είχε ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου πριν την έναρξη της έρευνας, ενώ το 22% είχε διαγνωστεί με κατάθλιψη. Συγκριτικά με τις γυναίκες χωρίς ιστορικό κατάθλιψης, οι πάσχουσες από την συγκεκριμένη ψυχική νόσο ήταν πιθανότερο να είναι αδέσμευτες, καπνίστριες και λιγότερο σωματικά δραστήριες.

Επίσης ήταν ελαφρώς νεότερες, είχαν υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος και παθήσεις όπως η υπέρταση, η καρδιακή νόσος και ο διαβήτης. Κατά την διάρκεια της μελέτης, 1.033 γυναίκες υπέστησαν εγκεφαλικό επεισόδιο. Εκτός από τον υψηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, οι πάσχουσες από κατάθλιψη που έπαιρναν εκλεκτικούς αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης για την διαχείριση της νόσου, είχαν επιπρόσθετα 39% υψηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου.

Η Dr. Rexrod διευκρινίζει πάντως ότι η φαρμακευτική αγωγή αποτελεί ένδειξη της σοβαρότητας της κατάστασης και όχι αιτία του εγκεφαλικού επεισοδίου. «Δεν πιστεύω ότι τα ίδια τα αντικαταθλιπτικά είναι κύριος παράγοντας κινδύνου. Η μελέτη δεν λέει ότι οι πάσχοντες από κατάθλιψη θα πρέπει σταματήσουν την φαρμακευτική αγωγή τους, προκειμένου να περιορίσουν τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου», τονίζει η ερευνήτρια. Πάντως η κατάθλιψη μπορεί να είναι ανασταλτικός παράγοντας στην διαχείριση άλλων ιατρικών προβλημάτων όπως ο διαβήτης και υπέρταση, ως προς την τακτική λήψη της φαρμακευτικής αγωγής ή την υιοθέτηση υγιεινότερων συνηθειών, όπως η σωματική άσκηση.

Η Δρ Αν Παν από τη Σχολή Δημόσιας Υγείας του Χάρβαρντ που συμμετείχε στην ερευνητική ομάδα, συμπληρώνει ότι η φλεγμονή μπορεί να είναι ένα φυσικός μηχανισμός

που συνδέει την κατάθλιψη με το εγκεφαλικό επεισόδιο. «Ανεξαρτήτως του μηχανισμού, ο εντοπισμός των καταθλιπτικών ατόμων που διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να υποστούν εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να βοηθήσει τους γιατρούς όχι μόνο να αντιμετωπίσουν καλύτερα την κατάθλιψη, αλλά και τους παράγοντες κινδύνου του εγκεφαλικού επεισοδίου, όπως η υπέρταση, ο διαβήτης και η υπερχοληστερολαιμία, καθώς και συμπεριφορές όπως το κάπνισμα και η γυμναστική», επισημαίνει η ερευνήτρια.

([www.thebest.gr](http://www.thebest.gr))

### **3. Ανακαλύφθηκε γονίδιο που αυξάνει την πιθανότητα εγκεφαλικού επεισοδίου**

Άτομα που έχουν κληρονομήσει από τους γονείς τους δύο αντίγραφα της γονιδιακής μετάλλαξης HDAC9, έχουν διπλάσια πιθανότητα εκδήλωσης εγκεφαλικού επεισοδίου, σε σχέση με όσους δεν φέρουν τη μετάλλαξη και έχουν τον ίδιο τρόπο ζωής, σύμφωνα με νέα επιστημονική μελέτη. Η ανακάλυψη ανοίγει νέους ορίζοντες στην παρασκευή «προσωποποιημένων» φαρμάκων. Το γονίδιο HDAC9 είναι γνωστό ότι εμπλέκεται στη δημιουργία ενός ειδικού τύπου μυϊκού ιστού και στην ανάπτυξη της καρδιάς. Σύμφωνα όμως με τη μελέτη, εμπλέκεται και σε μία ειδική νοσογόνο κατάσταση που ονομάζεται ισχαιμικό εγκεφαλικό.

Παλαιότερες μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε μονοζυγωτικούς διδύμους (ολόιδιους) καθώς και σε μέλη οικογενειών με ιστορικό εγκεφαλικών, έχουν δείξει ότι υπάρχει σαφής γενετική βάση στην εμφάνισή του, αλλά δεν είχε ανακαλυφθεί το γονίδιο. Στο πλαίσιο της μελέτης, επιστήμονες από το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο St. George's, το University College του Λονδίνου και το Πανεπιστήμιο της Οξφόρδης, συνέκριναν το γενετικό υλικό 10.000 ατόμων που είχαν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο και 40.000 υγιών συνομηλίκων τους και βρήκαν ότι αυτό που διπλασιάζει τις πιθανότητες είναι το HDAC9. Σύμφωνα με τους επιστήμονες, η νέα γνώση στο γενετικό υπόβαθρο του σχηματισμού θρόμβων, θα οδηγήσει στη δημιουργία καινούργιων και πιο αποτελεσματικών φαρμάκων. Τα φάρμακα αυτά θα είναι νέας γενιάς, θα στοχεύουν απευθείας στην υπολειτουργία ή απενεργοποίηση του γονιδίου και θα είναι ιδιαίτερα δραστικά και χωρίς παρενέργειες.

Όπως σημείωσε ο επικεφαλής της μελέτης καθηγητής Πίτερ Ντόνελι από το Πανεπιστήμιο της Οξφόρδης «η μελέτη μας μαρτυρεί ότι πίσω από τους διαφορετικούς τύπους εγκεφαλικών επεισοδίων κρύβονται διαφορετικοί γενετικοί μηχανισμοί. Η καινούργια γνώση είναι συναρπαστική και αναμένεται να μας οδηγήσει ταχύτερα προς την εξατομικευμένη ιατρική».

Τα εγκεφαλικά επεισόδια ευθύνονται για το θάνατο έξι εκατομμυρίων ανθρώπων στον κόσμο κάθε χρόνο και αποτελούν τη δεύτερη αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες. Στην Ελλάδα δεν υπάρχουν βιοστατιστικά στοιχεία, αλλά οι ειδικοί εκτιμούν πως κάθε χρόνο εκδηλώνονται περισσότερα από 35.000 εγκεφαλικά επεισόδια ή περίπου 100 την ημέρα.

Η μελέτη δημοσιεύτηκε στην επιστημονική επιθεώρηση Nature Genetics.

([www.tanea.gr](http://www.tanea.gr))

### **4. Πειραματικό φάρμακο δίνει ελπίδες για προστασία μετά από εγκεφαλικό**

Ολλανδοί και Γερμανοί επιστήμονες ανακάλυψαν ένα ένζυμο που ευθύνεται για τον θάνατο των νευρικών κυττάρων μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο και ευελπιστούν ότι ένα νέο πειραματικό φάρμακο, το οποίο πέτυχε να μειώσει δραστικά την εγκεφαλική ζημιά στα ποντίκια, θα μπορέσει να λειτουργήσει και στους ανθρώπους μελλοντικά.

Το εγκεφαλικό είναι το πιο συνηθισμένο καρδιαγγειακό πρόβλημα μετά το έμφραγμα και σκοτώνει περίπου 5,7 εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο κάθε χρόνο. Οι μέχρι τώρα προσπάθειες να δημιουργηθούν φάρμακα που θα προστατεύουν τον εγκέφαλο μετά από τις βλάβες που προκαλεί ένα εγκεφαλικό, έχουν μικρή επιτυχία. Αυτή τη φορά, οι επιστήμονες ανακοίνωσαν ότι ακολουθούν μια νέα προσέγγιση, που φαίνεται πιο ελπιδοφόρα.

Οι ερευνητές, υπό τον Χάραλντ Σμιτ του ολλανδικού πανεπιστημίου του Μάαστριχτ και τον Κριστόφ Κλάισνιτς του γερμανικού πανεπιστημίου του Βίρτσμπουργκ, σε μελέτη που παρουσίασαν στο περιοδικό βιολογίας «PLoS Biology», σύμφωνα με το πρακτορείο Ρόιτερ, αναφέρουν ότι, όπως έδειξαν τα πειράματά τους σε ποντίκια, το πειραματικό φάρμακο VAS-2870, που έχει αναπτυχθεί από τη γερμανική εταιρία φαρμακευτικής βιοτεχνολογίας Vasopharm, μπόρεσε να περιορίσει την εγκεφαλική ζημιά και να διατηρήσει τις λειτουργίες του εγκεφάλου των πειραματόζωων, ακόμα και όταν χορηγήθηκε αρκετές ώρες μετά το εγκεφαλικό. «Οι ενδείξεις είναι πολύ ισχυρές ότι ο ίδιος μηχανισμός μπορεί να ισχύει και για το ανθρώπινο εγκεφαλικό», δήλωσαν οι ερευνητές. Το ισχαιμικό επεισόδιο είναι η κυριότερη μορφή εγκεφαλικού, που προκαλείται από ένα θρόμβο ή άλλη αιτία μπλοκαρίσματος της ροής του αίματος στον εγκέφαλο. Η μοναδική ουσιαστικά διαθέσιμη θεραπεία που υπάρχει σήμερα, είναι το αντιθρομβωτικό φάρμακο t-PA, το οποίο όμως πρέπει να χορηγηθεί εντός τριών το πολύ ωρών μετά το εγκεφαλικό, με συνέπεια μόνο το 5% έως 10% των ασθενών να το παίρνουν τελικά.

Οι επιστήμονες που αντιμετωπίζουν αυτή την έλλειψη αποτελεσματικών φαρμάκων, ερευνούν κατά πόσο οι βλάβες στους εγκεφαλικούς ιστούς μετά το εγκεφαλικό σχετίζονται με τον μηχανισμό του «οξειδωτικού στρες» που καταστρέφει τα εγκεφαλικά κύτταρα. Μέχρι τώρα ορισμένα πειραματικά φάρμακα που δοκιμάστηκαν, απέτυχαν να καταστείλουν τον οξειδωτικό μηχανισμό, όμως η νέα έρευνα για πρώτη φορά φαίνεται να ανακάλυψε την πηγή του προβλήματος, εντοπίζοντας το ένζυμο NOX4.

Το μπλοκάρισμα του συγκεκριμένου ενζύμου με το νέο πειραματικό φάρμακο VAS2870 πέτυχε τη δραστική μείωση της εγκεφαλικής ζημιάς στα πειραματόζωα μετά το εγκεφαλικό. Οι ερευνητές επίσης διαπίστωσαν ότι η αφαίρεση του γονιδίου που συνδέεται με το ένζυμο NOX4 στα ποντίκια, δεν προκαλεί άλλες ανωμαλίες, πράγμα που δείχνει ότι «δεν πρέπει να αναμένονται ορατές παρενέργειες από ένα μελλοντικό φάρμακο που θα μπλοκάρει το ένζυμο NOX4», σύμφωνα με τους επιστήμονες.

«Η νέα προσέγγιση εστιάζει στο να διατηρήσει ανέπαφους τους νευρώνες και τις εγκεφαλικές λειτουργίες. Δείξαμε ότι αν εντοπίσει κανείς την πραγματική πηγή του οξειδωτικού στρες, τότε υπάρχουν δυνητικά τεράστια οφέλη αν μπορέσεις να την μπλοκάρεις», δήλωσε ο Σμιτ. Πρόσθεσε επίσης ότι η συγκεκριμένη ανακάλυψη μπορεί να έχει επιπτώσεις και σε άλλες παθήσεις που θεωρούνται ότι σχετίζονται με το οξειδωτικό στρες, όπως τα εμφράγματα και μερικές μορφές καρκίνου ή οι νευροεκφυλιστικές νόσοι όπως το Πάρκινσον και το Αλτσχάιμερ.

([www.kathimerini.gr](http://www.kathimerini.gr))

## **5.Η Βιταμίνη Ε αυξάνει το κίνδυνο αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου**

Οι άνθρωποι που παίρνουν βιταμίνη Ε, έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν αιμορραγία στον εγκέφαλο, αλλά ελαφρώς μικρότερο κίνδυνο για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, σύμφωνα με μια νέα αμερικανογαλλική επιστημονική μελέτη.

Οι ερευνητές από την Ιατρική Σχολή του πανεπιστημίου Χάρβαρντ των ΗΠΑ και το Ινστιτούτο INSERM του Παρισιού, υπό τον Μάρκου Σιρκς, που δημοσίευσαν τη σχετική εργασία στο βρετανικό ιατρικό περιοδικό «British Medical Journal», σύμφωνα με το BBC, διαπίστωσαν ότι η βιταμίνη Ε αυξάνει κατά 22% την πιθανότητα αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Οι επιστήμονες επαναξιολόγησαν εννέα προηγούμενες μελέτες πάνω στο ζήτημα, οι οποίες αφορούσαν περίπου 119.000 άτομα. Δεν είναι ακόμα γνωστό το επίπεδο πέρα από το οποίο η βιταμίνη Ε αρχίζει να γίνεται επικίνδυνη. Τα αιμορραγικά εγκεφαλικά επεισόδια είναι τα λιγότερο συχνά και συμβαίνουν όταν σπάει ένα εξασθενημένο αγγείο που τροφοδοτεί τον εγκέφαλο. Από την άλλη, οι ερευνητές βρήκαν ότι η βιταμίνη Ε μπορεί να μειώσει κατά 10% τον κίνδυνο ισχαιμικών εγκεφαλικών, που είναι πολύ συχνότερα (το 70% του συνόλου



των εγκεφαλικών) και σημειώνονται όταν φράζουν τα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου, με συνέπεια να μην μπορεί πια να φτάσει οξυγόνο στον εγκέφαλο μέσω της κυκλοφορίας του αίματος. Πάντως, οι ερευνητές επεσήμαναν ότι ένα υγιεινό στυλ ζωής και η διατήρηση σε χαμηλά επίπεδα της πίεσης του αίματος και της χοληστερόλης προσφέρουν μεγαλύτερη ωφέλεια από ένα ισχαιμικό εγκεφαλικό σε σχέση με την λήψη πρόσθετης βιταμίνης Ε.

Συνολικά, η βιταμίνη Ε δεν εμφανίζεται να αυξάνει στατιστικά τον ολικό κίνδυνο για όλες τις μορφές εγκεφαλικών. Οι επιστήμονες όμως προειδοποιούν ότι *«με δεδομένη τη σχετικά μικρή μείωση του κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό και τη γενικά πιο σοβαρή πιθανότητα ενός αιμορραγικού εγκεφαλικού, η αλόγιστη και ευρεία χρήση βιταμίνης Ε θα πρέπει να αποφεύγεται»*. Προηγούμενες έρευνες έχουν δείξει ότι η βιταμίνη Ε μπορεί να προστατεύσει την καρδιά από τη στεφανιαία νόσο, όμως μερικές άλλες μελέτες έχουν επίσης συμπεράνει ότι η συγκεκριμένη βιταμίνη μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο θανάτου σε μεγάλη δοσολογία.

([www.tovima.gr](http://www.tovima.gr))

## ΦΑΝΤΑΣΤΕΙΤΕ ΝΑ ΜΠΟΡΕΣΕΤΕ ΝΑ ΣΩΣΕΤΕ ΚΑΠΟΙΟΝ ΠΟΥ ΠΑΘΑΙΝΕΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ....

Και όμως υπάρχει ένας απλός τρόπος για να αναγνωρίσουμε ένα εγκεφαλικό επεισόδιο και να καλέσουμε άμεσα βοήθεια και έτσι να σώσουμε τον ασθενή. Τα σημάδια μέχρι πρόσφατα ήταν τρία αλλά όπως θα δούμε παρακάτω, προστέθηκε ένα ακόμα. Στα αγγλικά το εγκεφαλικό αποκαλείται «STROKE». Αν συγκρατήσουμε στο μυαλό μας τα τρία πρώτα γράμματα της λέξης, ίσως και να σώσουμε μία ζωή.. (S. T. R..)

Ας πούμε μια ιστορία:

«Κατά τη διάρκεια ενός BBQ, μία γυναίκα σκόνταψε και καθώς έπεσε κάτω διαβεβαίωσε τους παρευρισκόμενους ότι ήταν καλά. Παρόλο που της πρότειναν να καλέσουν τις πρώτες βοήθειες, είπε σε όλους ότι ήταν καλά και ότι απλά είχε σκοντάψει στο πλακάκι γιατί φορούσε καινούργια παπούτσια. Οι παριστάμενοι την βοήθησαν να καθαριστεί και της πρόσφεραν ένα καινούργιο πιάτο με φαγητό. Παρόλο που, η Jane, φαινόταν ταρακουνημένη συνέχισε να διασκεδάζει την υπόλοιπη βραδιά. Αργότερα, ο σύζυγός της, κάλεσε τους φίλους τους λέγοντας ότι η Jane είχε μεταφερθεί στο νοσοκομείο όπου και πέθανε μετά από λίγες ώρες. Η Jane είχε υποστεί ένα εγκεφαλικό στο BBQ. Κρίμα γιατί αν, έστω και ένας, μπορούσε να αναγνωρίσει τα σημάδια ίσως η Jane να ζούσε ακόμη.» Βέβαια το εγκεφαλικό δεν είναι πάντα θανατηφόρο, το αντίθετο, τις περισσότερες φορές όσοι έχουν υποστεί εγκεφαλικό καταλήγουν σε μία απελπιστική κατάσταση χωρίς καμία ελπίδα βελτίωσης.

Είναι πολύ βασικό, το άτομο που έχει υποστεί εγκεφαλικό να μεταφερθεί μέσα σε ένα τρίωρο σε κάποιον ειδικό και τότε υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να ανατραπούν εντελώς οι επιπτώσεις του επεισοδίου. Είναι δεδομένο ότι αν αναγνωρισθεί και διαγνωσθεί ένα εγκεφαλικό επεισόδιο και ο ασθενής υποβληθεί στην κατάλληλη θεραπεία, μέσα στο τρίωρο, πράγμα ιδιαίτερα δύσκολο, ο ασθενής μπορεί να σωθεί.

Πώς αναγνωρίζουμε όμως ένα εγκεφαλικό: Να θυμάστε αυτό που είπαμε στην αρχή του άρθρου-τα τρία πρώτα γράμματα της λέξης stroke S T R! Αν υποψιαστείτε ότι κάποιος παθαίνει εγκεφαλικό κάντε τα εξής τρία πράγματα:

***S\*Smile: Ζητήστε από τον/την ασθενή να χαμογελάσει***

***T\*Talk: Πείτε του να πει μία απλή κατανοητή πρόταση π.χ. Έχει λιακάδα σήμερα***

***R\*Raise: Ζητήστε του/της να σηκώσει και τα δύο χέρια ψηλά***

Αν παρατηρήσετε κάποια δυσκολία σε οποιαδήποτε από τις παραπάνω ενέργειες καλέστε κατεπειγόντως τις πρώτες βοήθειες και περιγράψτε τα συμπτώματα.

Πρόσφατα, οι γιατροί επισημαίνουν ένα ακόμη σημάδι που είναι να ζητήσετε από τον ασθενή να βγάλει έξω τη γλώσσα του. Αν η γλώσσα είναι «διπλωμένη» ή πηγαίνει από τη μία ή την άλλη πλευρά να θεωρήσετε ότι και αυτό είναι ένα σημάδι εγκεφαλικού σε εξέλιξη.

Αποστηθίστε αυτές τις οδηγίες και πείτε της στους ανθρώπους του περιβάλλοντός σας. Δεν ξέρετε ποτέ, ίσως κάποτε να καταφέρουμε να σώσουμε μία ζωή!!!



## FACE

Does one side of the face droop?  
Ask the person to smile.



## ARMS

Is one arm weak or numb?  
Ask the person to raise both arms. Does one arm drift downward?



## SPEECH

Is speech slurred?  
Ask the person to repeat a simple sentence. Is the sentence repeated correctly?



## TIME

If the person shows any of these symptoms, **Call 911** and get to the hospital immediately.

## ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΠΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΚΑΝΟΥΜΕ ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

1. Αν ο πάσχων διατηρεί τις αισθήσεις του, τον ξαπλώνουμε κάτω με το κεφάλι και τους ώμους του ελαφρά ανασηκωμένα και στηριγμένα (σαν να είναι σε κρεβάτι με ανασηκωμένη ελαφρά πλάτη). Στρίβουμε το κεφάλι του προς μια πλευρά και βάζουμε μια πετσέτα ή ένα πανί κάτω από το στόμα του έτσι ώστε να απορροφάτε το σάλιο.

2. Χαλαρώνουμε τα σφιχτά ρούχα που μπορεί να εμποδίζουν την αναπνοή και ΠΟΤΕ ΔΕΝ ΔΙΝΟΥΜΕ στον πάσχοντα να φάει ή να πει τίποτε. Είναι πιθανόν να μην έχει αντανakλαστικά κατάποσης και να πνιγεί. Αν ο πάσχων χάσει τις αισθήσεις του, ελέγχουμε την αναπνοή, το σφυγμό και το βαθμό ανταπόκρισης και είμαστε έτοιμοι για μαλάξεις και τεχνητή αναπνοή αν χρειαστεί αφού τον έχουμε τοποθετήσει σε σταση ανάνηψης (βλ. σχήμα) πάνω σε μια κουβέρτα ή πανί, αν αυτό είναι δυνατό, για να μην ακουμπά στο έδαφος.



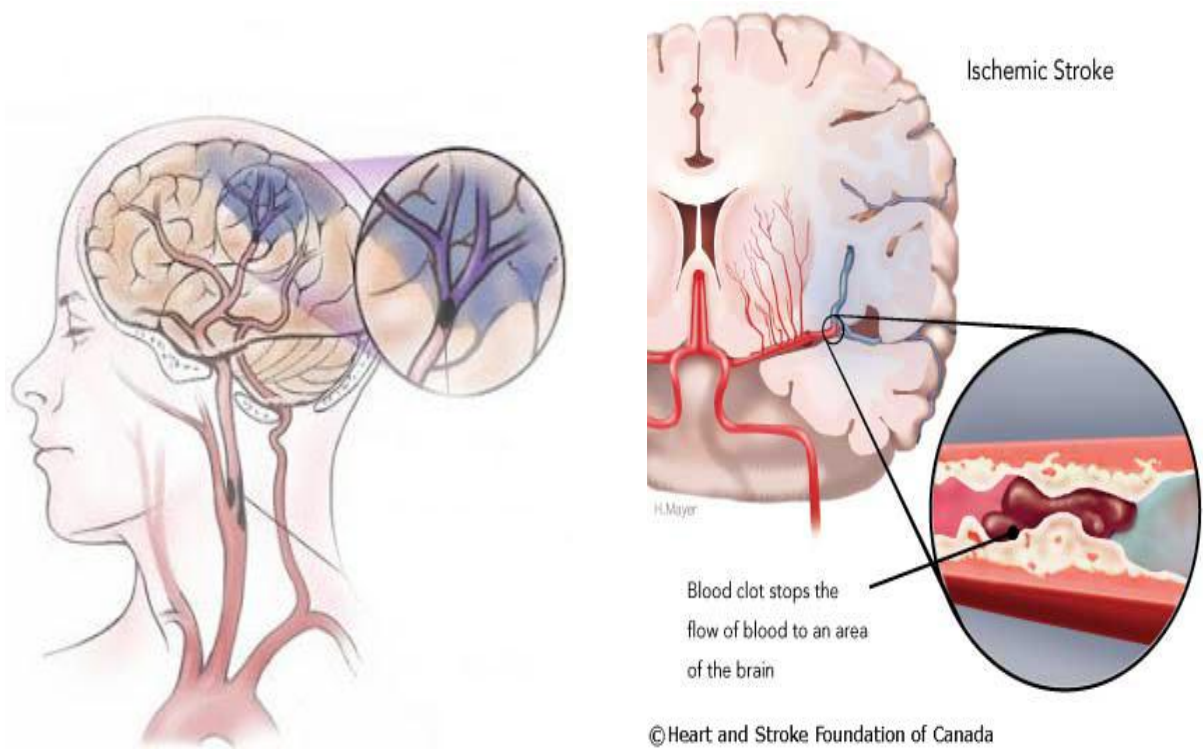
3. Καλούμε ασθενοφόρο.

4. Δεν μετακινούμε τον πάσχοντα άσκοπα, ιδιαίτερα όταν δεν έχει τις αισθήσεις του, και κυρίως δεν προσπαθούμε να τον βάλουμε να καθίσει.

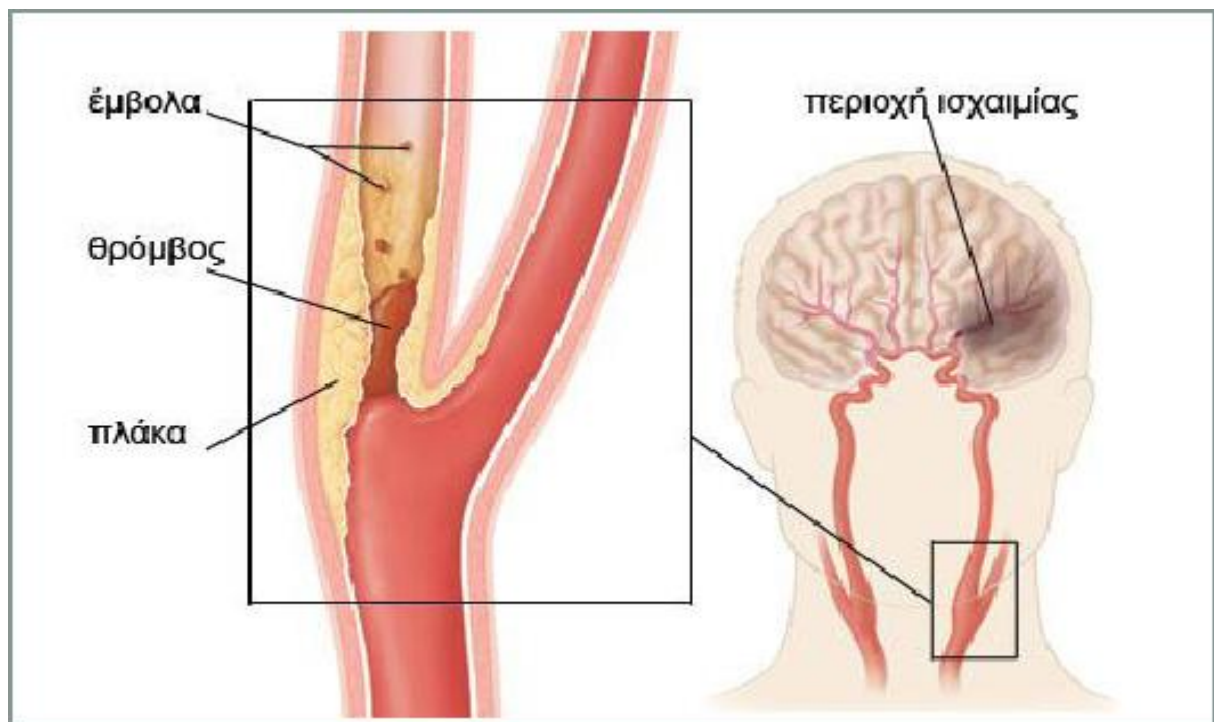
5. Δεν αφήνουμε ποτέ μόνο του τον πάσχοντα έως ότου έρθει το ασθενοφόρο.

Είναι γεγονός ότι σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης και κυρίως όταν πρόκειται για άτομο του κλειστού κοινωνικού μας περίγυρου, η παροχή των Α΄ Βοηθειών είναι δύσκολη. Είμαστε φορτισμένοι συναισθηματικά και μας καταβάλλει ο πανικός. Γι' αυτό το κυριότερο όλων προτού αναλάβουμε να βοηθήσουμε ένα άτομο με πιθανό εγκεφαλικό επεισόδιο, είναι να είμαστε εμείς ψύχραιμοι και οργανωτικοί. Αν υπάρχουν και άλλοι γύρω μας είναι θετικό να τους αναθέσουμε αρμοδιότητες, όπως να καλέσουν ασθενοφόρο ή να φέρουν κάποια πετσέτα, που ίσως εμάς θα μας στερούσαν πολύτιμο χρόνο από την παροχή πρώτων βοηθειών στον πάσχοντα. Επίσης η κίνησή μας αυτή θα απομάκρυνε τον κίνδυνο συναισθηματικών εντάσεων γύρω από τον πάσχοντα.

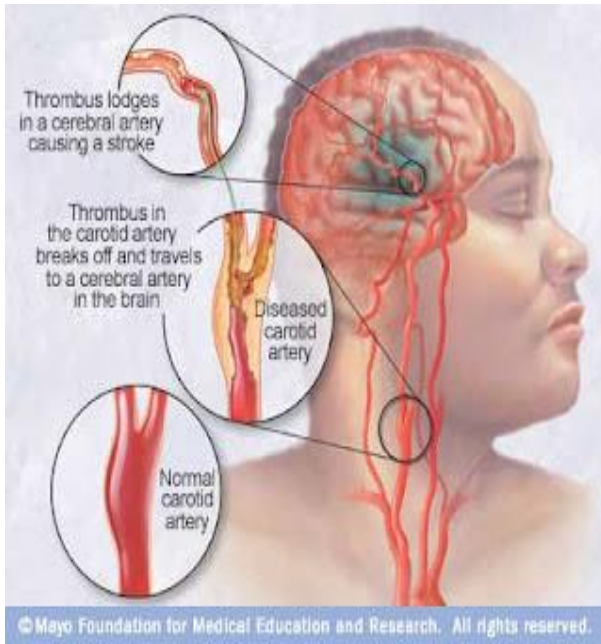
# ΦΩΤΟΓΡΑΦΙΚΟ ΥΛΙΚΟ



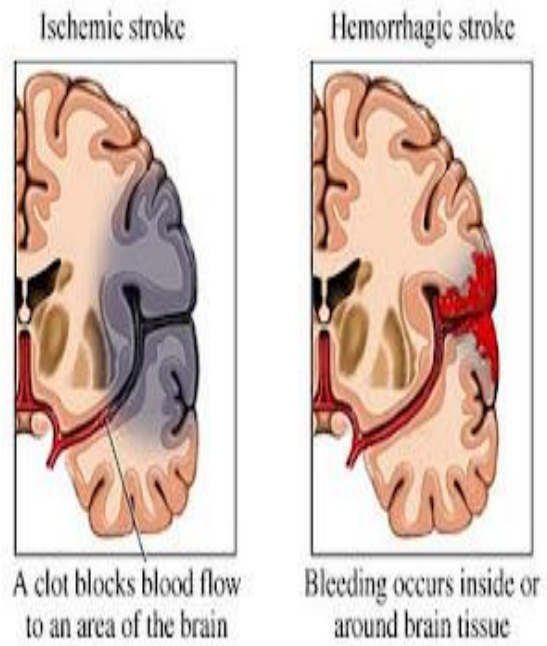
Εικόνα 1 και 2. Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο



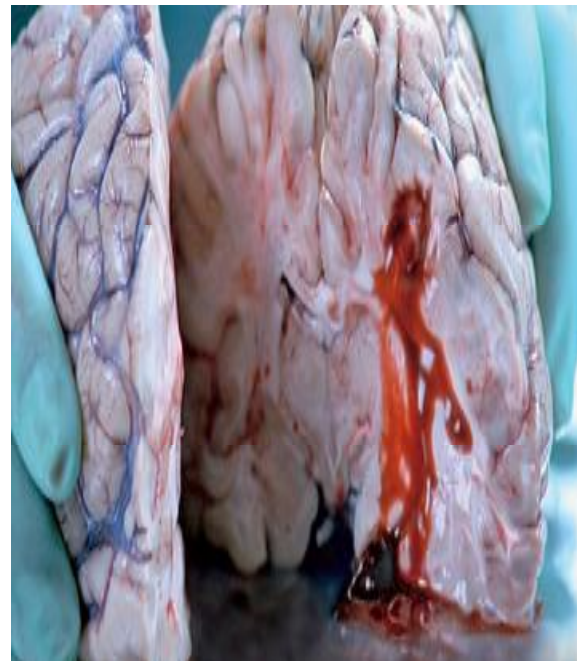
Εικόνα 3. Στένωση καρωτίδας λόγω αθηρωματικής πλάκας και θρόμβου. Απόσπαση τμήματος του θρόμβου ή της πλάκας δημιουργεί έμβολο, το οποίο με την κυκλοφορία του αίματος καταλήγει και ενσφηνώνεται σε μικρότερες αρτηρίες, προκαλώντας την απόφραξή τους και τη δημιουργία ισχαιμικού εμφράκτου στον εγκέφαλο.



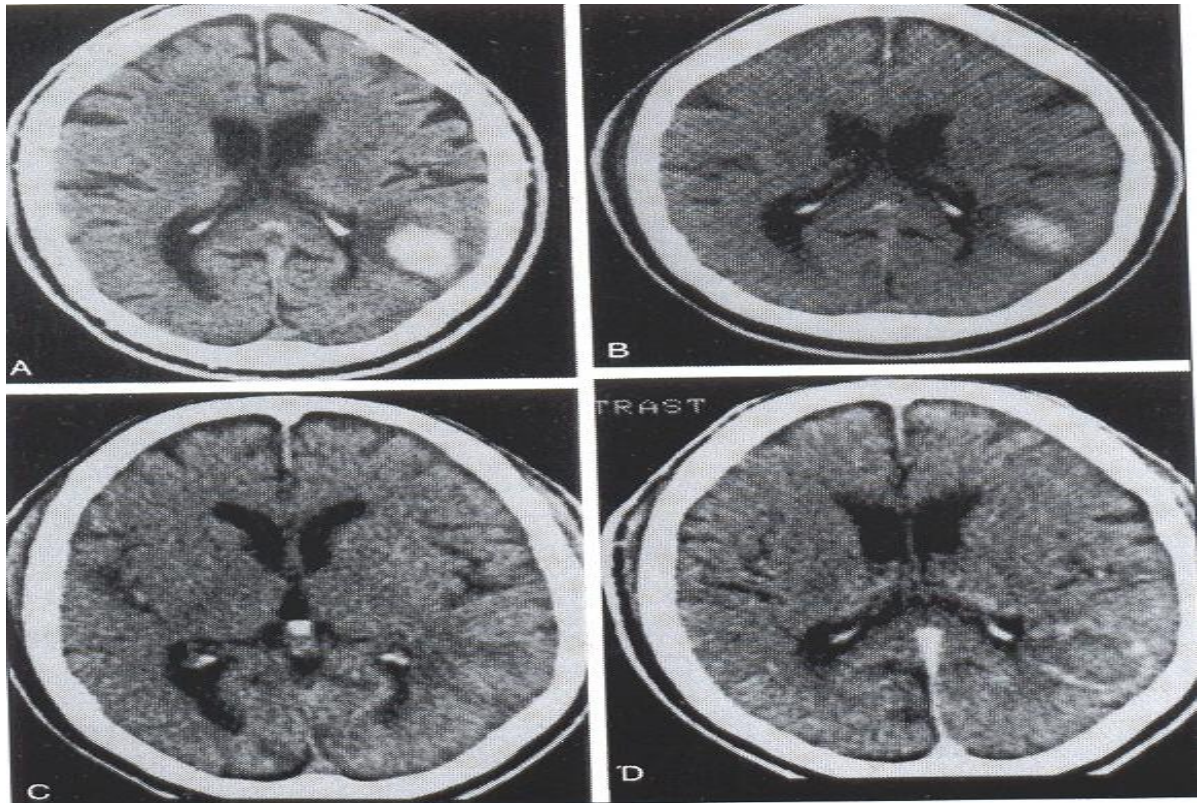
Εικόνα 4. Εγκεφαλικό επεισόδιο εμβολικού τύπου



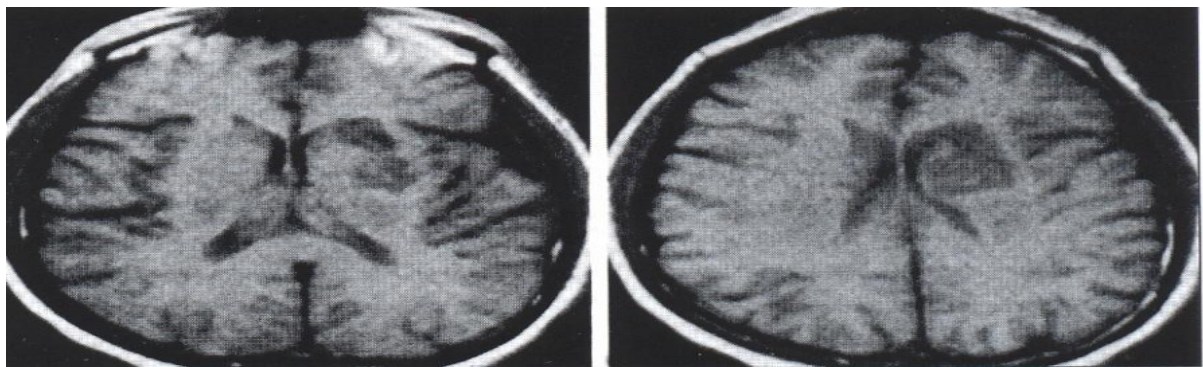
Εικόνα 5. Ισχαιμικό και αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο



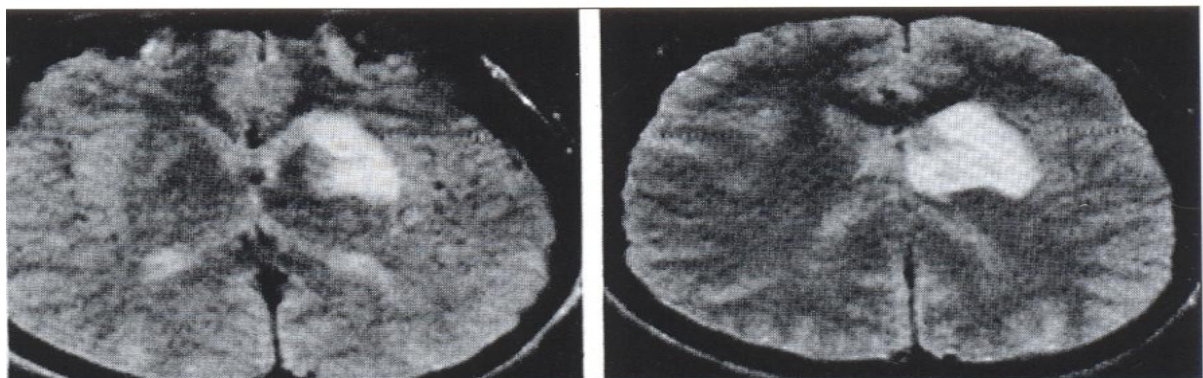
Εικόνα 6 και 7. Εγκεφαλικό επεισόδιο αιμορραγικού τύπου



**Εικόνα 8.** Απεικόνιση αιμορραγίας στη μαγνητική τομογραφία



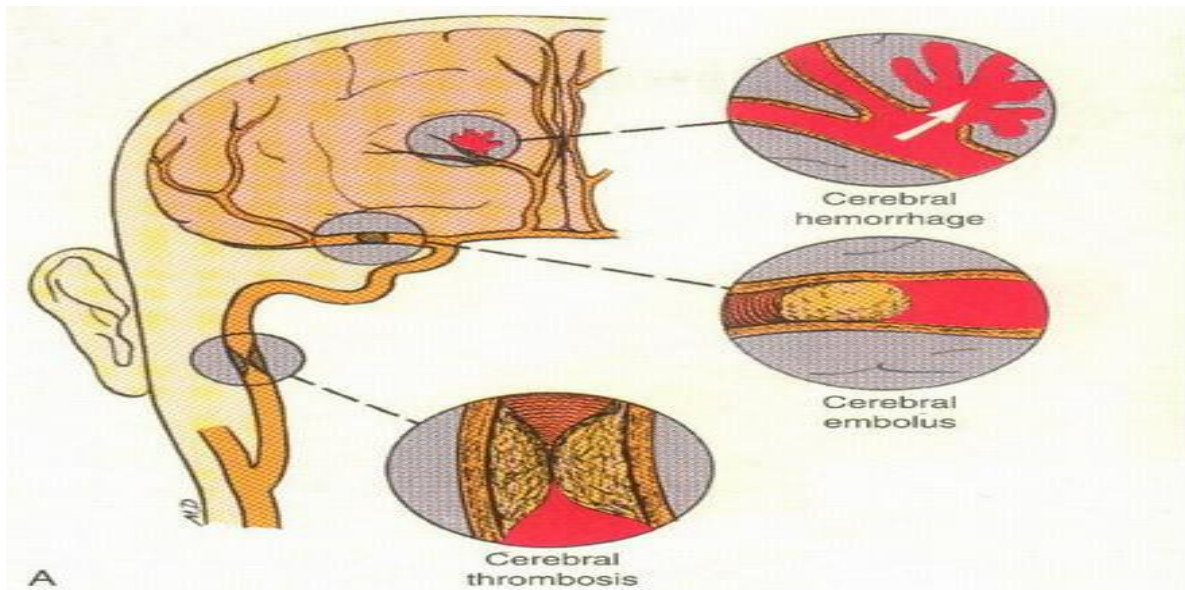
**Εικόνα 13:** Απεικόνιση ισχαιμίας στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (T1 ακολουθία).



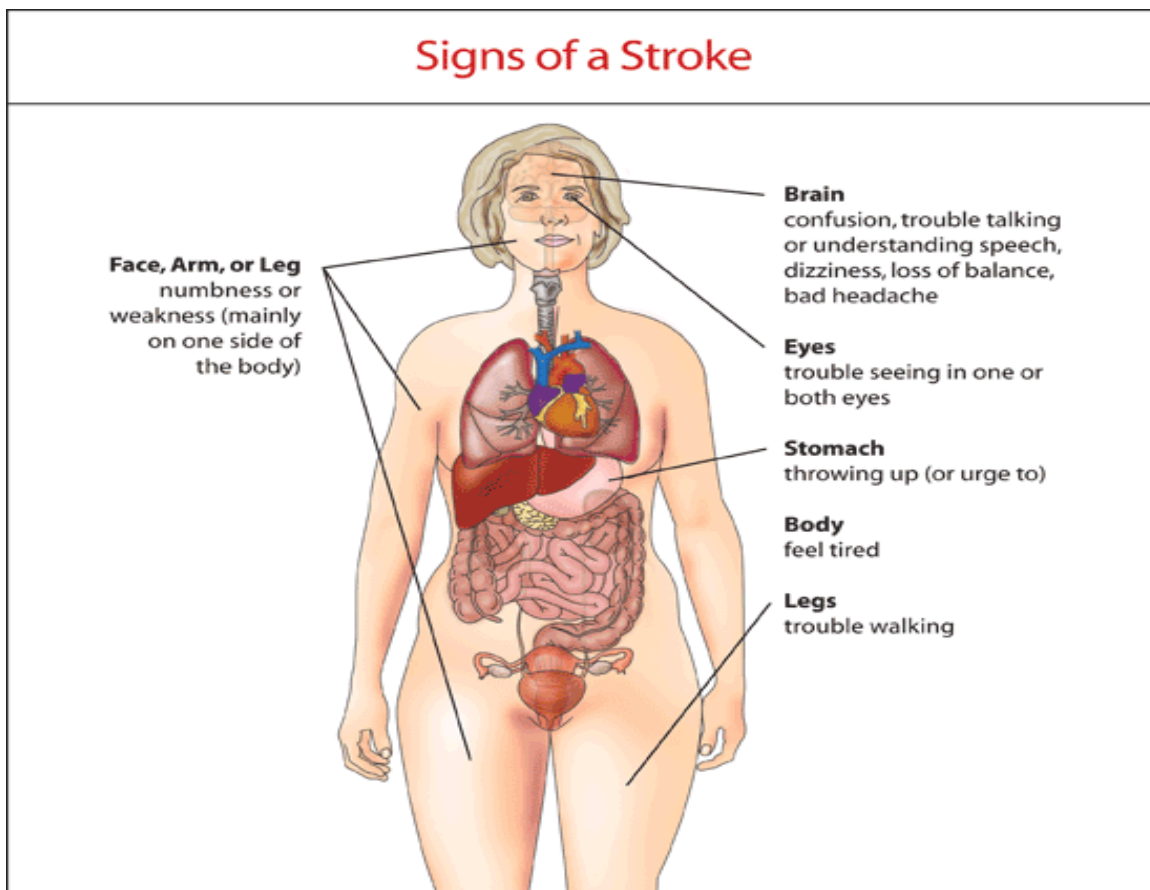
**Εικόνα 14:** Απεικόνιση ισχαιμίας στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (T2 ακολουθία)

**Εικόνα 9.** Απεικόνιση ισχαιμίας στη μαγνητική τομογραφία





Εικόνα 10. Εγκεφαλική αιμορραγία. Εγκεφαλική εμβολή. Εγκεφαλική θρόμβωση.



Εικόνα 11. Προειδοποιητικά σημάδια του εγκεφαλικού επεισοδίου