



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Ισχαιμικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Ischemic stroke



Επιβλέπων καθηγητής

κ. Απόστολος Δελιγάκης Msc

Επιμέλεια:

Κωτσιοπούλου Γεωργία Μαρίκα

Παπού Γεωργία

Σπουδάστριες

ΠΑΤΡΑ

ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2014

Πίνακας περιεχομένων

1. Πρόλογος.....	6
2. Ευχαριστίες	7
3. Γενικό Μέρος.....	8
4. Εισαγωγή.....	9
5. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο	10
6. 1.1 Εγκέφαλος και νευρικό σύστημα.....	10
7. 1.1.1 Εγκέφαλος.....	10
8. 1.1.2 Νευρικό σύστημα.....	11
9. 1.2. Ανατομία εγκεφάλου	12
10. 1.3. Ανατομία αγγείων του εγκεφάλου	13
11. 1.4 Φυσιολογία εγκεφαλικής κυκλοφορίας	15
12. 1.5 Παθολογία της εγκεφαλικής κυκλοφορίας.....	18
13. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο	19
14. 2.1 Παθοφυσιολογία ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου.....	19
15. 2.2 Επιδημιολογία.....	20
16. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο	22
17. 3.1 Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο	22
18. 3.2 Διάκριση εγκεφαλικών επεισοδίων	24
19. 3.3.Ταξινόμηση ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου	25
20. 3.3.1 Εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία	25
21. 3.3.2. Εξέλιξη της εγκεφαλικής ισχαιμίας.....	26
22. 3.4. Σφαιρική εγκεφαλική ισχαιμία	27
23. 3.4.1.Βαρύτητα ισχαιμίας	27
24. 3.4.2. Διάρκεια ισχαιμίας.....	27
25. 3.5. Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (ΠΙΕ)	28
26. 3.6. Ισχαιμία του καρωτιδικού συστήματος.....	29
27. 3.7. Ισχαιμία του σπονδυλοβασικού συστήματος.....	32
28. 3.8 Σημεία και συμπτώματα	35
29. 3.8.1.Συνοδά συμπτώματα	36
30. 3.8.2. Αναγνώριση σημείων εγκεφαλικού επεισοδίου ή του ΠΙΕ	37
31. 3.9. Αίτια (ΙΕΕ)	37
32. 3.10 Συνέπειες.....	39
33. 3.11 Επιπλοκές οξέος Α.Ε.Ε.....	40
34. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο	42

35. 4.1. Διάγνωση.....	42
36. 4.1.1 Φυσική εξέταση	42
37. 4.1.2 Imaging.....	42
38. 4.1.3 Υποκείμενη αιτία.....	43
39. 4.1.4. Κλίμακα Γλασκόβης.....	44
40. 4.2. Διαφορική διάγνωση	46
41. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο	49
42. 5.1 Πρόληψη οξέων ΑΕΕ	49
43. 5.2 Παράγοντες κινδύνου	51
44. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο	54
45. 6.1 Θεραπεία.....	54
46. 6.1.1 Ενδοφλέβια θρομβόλυση	54
47. 6.1.2 Ενδαρτηριακή θρομβόλυση.....	54
48. 6.1.3Αγγειοπλαστική και τοποθέτηση stent.....	56
49. 6.1.4 Μηχανική θρομβεκτομή	56
50. 6.1.5 Νευροπροστασία	57
51. 6.2 Πρόγνωση.....	57
52. 6.3 Εκπαίδευση οικογένειας.....	60
53. 6.4 Μονάδα stroke.....	61
54. 6.5 Αποκατάσταση	63
55. 6.6 Κλίμακα Barthel.....	66
56. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	70
57. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο	71
58. 7.1. Αντικειμενικοί σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας.....	71
59. 7.2. Νοσηλευτική φροντίδα στην οξεία φάση.....	72
60. 7.3. Νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με αφασία	73
61. 7.4. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αποκατάσταση	73
62. 7.4.1 Η στάση του νοσηλευτή προς τον άρρωστο	74
63. 7.4.2 Η φιλοσοφία του νοσηλευτή αποκατάστασης	74
64. 7.4.3 Η συμπεριφορά.....	74
65. 7.5 Νοσηλευτική διεργασία σε ασθενή με παροδικό ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	79
66. 7.5 Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασία	83
67. 7.5.1Μελέτη 1 ^{ης} περίπτωσης ασθενούς με ΠΙΕΕ	83
68. 7.5.2 Μελέτη 2 ^{ης} περίπτωσης ασθενούς με ΙΕΕ.....	91

69. Περίληψη	103
70. Summary	104
71. 8. Βιβλιογραφία	105

Stroke – there's treatment if you act FAST.



Face
Face look
uneven?



Arm
One arm
hanging
down?



Speech
Slurred
speech?



Time
Call 911
NOW!

Missouri State Department of Health

4000

2009

Πρόλογος

Τα εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία αναπηρίας στους ενήλικες και μια από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Προκαλούν σοβαρές σωματικές, ψυχικές, κοινωνικές αλλά και οικονομικές επιπτώσεις όχι μόνο στους επιζώντες ασθενείς, αλλά και στις οικογένειές τους. Περίπου 8 στα 10 εγκεφαλικά επεισόδια είναι ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια. Είναι ο πιο κοινός τύπος εγκεφαλικού επεισοδίου σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας. Ο σκοπός του παρόντος εγγράφου είναι να παρέχει στους επαγγελματίες υγείας ένα εργαλείο που θα τους βοηθήσει στην παροχή καλύτερης ποιότητας υπηρεσιών στους ασθενείς που πάσχουν από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η διάγνωση του ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο, λόγω της διαθεσιμότητας των θρομβολυτικών, έχει μεταβληθεί σε μια διάγνωση όπου «το κάθε δευτερόλεπτο μετράει» ως προς την αποτελεσματικότητα της παρέμβασης στη θεραπεία του οξέως ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Πριν από αυτή τη θεραπεία, η φροντίδα του ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν περιορισμένη και απογοητευτική για όλους.

Ευχαριστίες

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τον καθηγητή μας κ. Απόστολο Δεληγάκη, κυρίως για την εμπιστοσύνη που μας έδειξε και την υπομονή που έκανε κατά τη διάρκεια υλοποίησης της πτυχιακής εργασίας. Όπως επίσης και για την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγησή του για την επίλυση διάφορων θεμάτων.

Θα θέλαμε επίσης να απευθύνουμε τις ευχαριστίες μας στους γονείς μας οι οποίοι στήριξαν τις σπουδές μας με διάφορους τρόπους, φροντίζοντας για την καλύτερη δυνατή μόρφωσή μας.

Γενικό Μέρος



Εισαγωγή

Τα εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία αναπηρίας στους ενήλικες και μια από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Στη χώρα μας υπολογίζεται ότι κάθε χρόνο συμβαίνουν 30 έως 35 χιλιάδες πρωτοεμφανιζόμενα εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ το σύνολο των εισαγωγών στα νοσοκομεία ξεπερνά τις 40 χιλιάδες ετησίως. Προκαλούν σοβαρές σωματικές, ψυχικές, κοινωνικές αλλά και οικονομικές επιπτώσεις όχι μόνο στους επιζώντες ασθενείς, αλλά και στις οικογένειές τους. Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια επείγουσα ιατρική κατάσταση και μπορεί να προκαλέσει μόνιμη νευρολογική βλάβη ή θάνατο. Σήμερα, το 70% των ανθρώπων που παθαίνουν εγκεφαλικό επεισόδιο συνεχίζουν να έχουν την αυτονομία τους, ενώ το 10% αναρρώνουν πλήρως. 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 π.χ. νοσούν περισσότεροι από 700.000 Αμερικανοί εξαιτίας κάποιου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Το 25% από αυτούς είναι <65 ετών. Στους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται μεταξύ άλλων η προχωρημένη ηλικία, το φύλο, η κληρονομικότητα, η φυλή, ένα προηγηθέν ΑΕΕ, η υπέρταση, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και λιπιδίων ορού, η αυξημένη κατανάλωση αλατιού και οινοπνεύματος, τα από του στόματος αντισυλληπτικά στις γυναίκες. Ως εκ τούτου, η πρωτογενής πρόληψη επικεντρώνεται στην πρόληψη/θεραπεία παραγόντων κινδύνου για ΑΕΕ, όπως η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία, η χρόνια κολπική μαρμαρυγή, η ασυμπτωματική καρωτιδική στένωση, η παχυσαρκία, οι επιπλοκές καπνίσματος και υπερκατανάλωσης αλκοόλ. Επιπρόσθετα, η δευτερογενής πρόληψη επικεντρώνεται σε αντιυπερτασικά μέτρα, σε αντιθρομβωτικό έλεγχο και ελαχιστοποίηση παραγόντων που σχετίζονται με κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Χριστοφορίδης, 1999)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

1.1 Εγκέφαλος και νευρικό σύστημα

1.1.1 Εγκέφαλος: Ο εγκέφαλος είναι το κέντρο ελέγχου για όλο το σώμα. Ο εγκέφαλος στέλνει και δέχεται ερεθίσματα από όλο το σώμα. Ειδικά τα νευρικά κύτταρα από τον εγκέφαλο μεταφέρουν μηνύματα διαμέσου του νευρικού συστήματος, του δικτύου του ειδικού ιστού που είναι υπεύθυνο για τις πνευματικές λειτουργίες, αισθήσεις, ενέργειες και συναισθήματα. Περισσότερα από 10.000.000.000 εγκεφαλικά κύτταρα ρυθμίζουν τους μηχανισμούς την ώρα του ύπνου και της αφύπνισης. Διάφορες περιοχές του εγκεφάλου ελέγχουν διάφορες σωματικές λειτουργίες. Όλος ο εγκέφαλος βρίσκεται μέσα στον προστατευτικό οστέινο σχηματισμό που λέγεται κρανίο. Στο πίσω μέρος του κρανίου είναι η παρεγκεφαλίδα. Αυτό το τμήμα του εγκεφάλου ορίζει το συντονισμό των κινήσεων, της ισορροπίας και της στάσης. Βαθιά μέσα στον εγκέφαλο βρίσκεται ο θάλαμος, το κέντρο για τον πόνο, αφή, θερμοκρασία και συνείδηση. Επιπλέον ο θάλαμος είναι ο σταθμός αναμετάδοσης για τα ερεθίσματα που έρχονται από το σώμα, μεταφέροντάς τα σε άλλα μέρη του εγκεφάλου. Κάτω από το θάλαμο είναι ο υποθάλαμος που ρυθμίζει ακούσιες ή αυτόματες σωματικές λειτουργίες όπως το χτύπο της καρδιάς, την πίεση του αίματος και την κυκλοφορία του αίματος. Ο κυρίαρχος αδένας ή υπόφυση του ενδοκρινικού συστήματος, συνδέεται με τον υποθάλαμο με ένα στενό στέλεχος. Επειδή ο αδένας της υπόφυσης ρυθμίζει τις περισσότερες ορμόνες στο σώμα, ο υποθάλαμος έχει πολύ μεγάλη επίδραση σε έμφυτες ορμές που κυβερνώνται από τις ορμόνες όπως σεξουαλική επιθυμία, πείνα και δίψα. Το κύριο μέρος του εγκεφάλου αποτελείται από δύο ημισφαίρια. Σε αυτά τα ημισφαίρια είναι τα νευρικά κέντρα που ρυθμίζουν την εκούσια σκέψη και ενέργεια. Στη σύνδεση του αριστερού και δεξιού ημισφαιρίου, υπάρχουν δέσμες ινών που ονομάζονται μεσολόβια. Επειδή οι νευρικές ίνες των δύο εγκεφαλικών ημισφαιρίων διασταυρώνονται στη βάση του εγκεφάλου (προμήκης μυελός) πριν προχωρήσουν στον νωτιαίο μυελό, κάθε ημισφαίριο γενικά ελέγχει τις λειτουργίες στην αντίθετη πλευρά του σώματος. Ο εγκέφαλος είναι το πιο πολύπλοκο τμήμα του σώματος. Μολονότι η έρευνα έχει προσδιορίσει πολλές από τις δυνατότητές του για τη μνήμη, τη δημιουργική σκέψη, τη λογική, πολλές λειτουργίες του παραμένουν ένα μυστήριο (Weston, 2002).

1.1.2 Νευρικό σύστημα: Το νευρικό σύστημα είναι ένα σύνθετο δίκτυο ειδικού ιστού που ρυθμίζει τις σκέψεις, τα συναισθήματα, τις ενέργειες, τις αισθήσεις και τις βασικές σωματικές λειτουργίες. Το βασικό στοιχείο του νευρικού συστήματος είναι ο νευρώνας ή νευρικό κύτταρο. Σε συνδυασμό αυτοί οι νευρώνες σχηματίζουν νευρικές ίνες που μεταφέρουν τις ώσεις διαμέσου του σώματος. Για να προστατεύσει τη νευρική λειτουργία η μυελίνη, μια λιπώδης ουσία, παρέχει απομόνωση για τις ίνες του νευρικού συστήματος. Υπάρχουν δυο κύριες διακρίσεις του νευρικού συστήματος, το κεντρικό νευρικό σύστημα και το περιφερικό νευρικό σύστημα. Οι διακρίσεις μεταξύ τους εξαρτώνται από τη λειτουργία και τη θέση τους. Το κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό. Ο εγκέφαλος βρίσκεται μέσα στο κρανίο. Καθορίζει τις λειτουργίες του σώματος εκπέμποντας και λαμβάνοντας μηνύματα μέσω του νωτιαίου μυελού. Τα προστατευτικά του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού είναι οστά, στρώματα ιστού και εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Όταν τα μηνύματα φύγουν από το κεντρικό νευρικό σύστημα, μεταφέρονται από το περιφερικό νευρικό σύστημα.

Το περιφερικό νευρικό σύστημα περιλαμβάνει τα κρανιακά νεύρα (νεύρα που διακλαδίζονται από τον εγκέφαλο) και τα νωτιαία νεύρα (νεύρα που διακλαδίζονται από το νωτιαίο μυελό). Αυτά τα νεύρα μεταφέρουν τα αισθητικά μηνύματα από το σωματικά κύτταρα λήψης στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Επίσης μεταφέρουν κινητήριες ώσεις από το κεντρικό σύστημα πίσω στο σώμα όπου οι μύες και οι αδένες απαντούν στις ώσεις. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα, που είναι τμήμα του περιφερικού νευρικού συστήματος, ρυθμίζει όλη τη δραστηριότητα που είναι αθέλητη, αλλά απαραίτητη για τη ζωή, συμπεριλαμβανομένης της λειτουργίας των εσωτερικών οργάνων και αδένων. Δουλεύοντας μαζί, συντονίζουν τη ρύθμιση και αντίδραση του σώματος στις εσωτερικές και εξωτερικές περιβαλλοντικές συνθήκες (Weston, 2002)

1.2. Ανατομία εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος είναι το μεγαλύτερο και σπουδαιότερο τμήμα του κεντρικού νευρικού συστήματος. Βρίσκεται στο εγκεφαλικό κρανίο και περιβάλλεται από τρία προστατευτικά περιβλήματα που ονομάζονται μήνιγγες. Σύμφωνα με την εμβρυϊκή του διάπλαση διαιρείται σε πέντε μέρη: στο τελικό, στο διάμεσο, στο μέσο, στον οπίσθιο και στον έσχατο εγκέφαλο.

Κατά μια άλλη διαίρεση, η οποία χρησιμοποιείται ευρέως, ο εγκέφαλος διακρίνεται σε τρία τμήματα:

Τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια.

Το εγκεφαλικό στέλεχος.

Την παρεγκεφαλίδα.

Ο νωτιαίος μυελός αποτελεί τη συνέχεια του εγκεφάλου και εκτείνεται στα δύο άνω τριτημόρια του σπονδυλικού σωλήνα. Ο νωτιαίος μυελός εμφανίζει τρεις μοίρες, την αυχενική, τη θωρακική και την οσφυϊκή, από τις οποίες πορεύονται τα ομώνυμα νωτιαία νεύρα.

Ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός περιβάλλονται σε όλη τους την έκταση από τρία συνεχή προστατευτικά περιβλήματα που ονομάζονται μήνιγγες. Οι μήνιγγες από έξω προς τα μέσα είναι:

η σκληρή ή παχιά

η αραχνοειδής και

η χοριοειδής.

Μεταξύ των τριών μηνίγγων δημιουργούνται οι σχισμοειδής λεμφώδεις χώροι:

Ο υποσκληρίδιος, μεταξύ της σκληρής και της αραχνοειδούς μήνιγγας και ο υπαραχνοειδής, μεταξύ της αραχνοειδούς και της χοριοειδούς μήνιγγας, ο οποίος περιέχει το εγκεφαλονωτιαίο υγρό και τα μεγάλα αγγεία του εγκεφάλου.

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό παράγεται διαρκώς από χοριοειδή πλέγματα των κοιλιών του εγκεφάλου, ιδίως των πλάγιων κοιλιών. Κυκλοφορεί στις κοιλίες του εγκεφάλου απ' όπου διοχετεύεται προς τον κεντρικό σωλήνα του νωτιαίου μυελού και στον υπαραχνοειδή χώρο του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού και αποχετεύεται διαρκώς από τα αραχνοειδή σωματίδια στη φλεβική κυκλοφορία. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι άχρωμο, διαυγές και βρίσκεται υπό σχετική πίεση, η οποία αυξάνει σε παθολογικές καταστάσεις. Επίσης έχει καθορισμένη σύσταση (πρωτεΐνες, χλωριούχο νάτριο, ουρία, γλυκόζη και ελάχιστα λεμφοκύτταρα) η οποία μεταβάλλεται σε παθολογικές καταστάσεις, κυρίως λοιμώξεις του νευρικού συστήματος.

Τέλος προστατεύει το κεντρικό νευρικό σύστημα από μηχανικές επιδράσεις(Nolte,2008)

1.3. Ανατομία αγγείων του εγκεφάλου

Μολονότι το βάρος του εγκεφάλου αντιπροσωπεύει το 2% του συνολικού βάρους του σώματος, ο εγκέφαλος δέχεται σε κατάσταση ηρεμίας το 30% του αίματος που παρέχει η αριστερή κοιλία.

Οι εγκεφαλικές αρτηρίες έχουν λεπτότερο τοίχωμα από τις υπόλοιπες αρτηρίες του σώματος με αντίστοιχο μέγεθος. Ο έσω ελαστικός τους χιτώνας έχει πολύ ελαστικό ιστό. Οι εγκεφαλικές αρτηρίες που δεν έχουν προσβληθεί από αρτηριοσκλήρυνση έχουν όψη διάφανη και αυτό δείχνει την ευθραυστότητα τους. Επίσης στερούνται τοιχωματικής αγγείωσης με συνέπεια η πρόσληψη των θρεπτικών ουσιών για το τοίχωμα τους να γίνεται από τον αυλό της ίδιας αρτηρίας. Ολόκληρο το ποσό του αίματος που δέχεται ο εγκέφαλος μεταφέρεται με το καρωτιδικό και σπονδυλοβασικό σύστημα.

Η δεξιά κοινή καρωτίδα είναι κλάδος της ανωνύμου αρτηρίας ενώ η αριστερή κοινή καρωτίδα εκφύεται κατ' ευθείαν από το αορτικό τόξο.

Η κοινή καρωτίδα διχάζεται συνήθως στο ύψος του θυρεοειδούς χόνδρου στην έσω καρωτίδα και στην έξω καρωτίδα. Η έσω καρωτίδα οδεύει πίσω από το φάρυγγα και δε δίνει κλάδους κατά τη διαδρομή της στο λαιμό. Στη συνέχεια εισέρχεται στο κρανίο και στο καρωτιδικό τρήμα, κάνει μια καμπύλη σχήματος S και προχωράει μέσα στο σηραγγώδη κόλπο. Το τμήμα της καρωτίδας που βρίσκεται μέσα στο σηραγγώδη κόλπο λόγω του σχήματος του ονομάζεται σιφώνιο. Από το σιφώνιο εμφύεται η οφθαλμική αρτηρία. Τελικά η έσω καρωτίδα διχάζεται στην πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία και στη μέση εγκεφαλική αρτηρία η οποία αποτελεί τη συνέχεια του κορμού της έσω καρωτίδας.

Η οφθαλμική αρτηρία εισέρχεται στον οφθαλμικό κόγχο μέσω του οπτικού τμήματος όπου δίνει κλάδους για τους οφθαλμικούς μυς και καταλήγει στους τελικούς της κλάδους που είναι οι οπίσθιες ακτινοειδείς και η κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή. Μικροί διατιτραίνοντες κλάδοι της οφθαλμικής αρτηρίας τροφοδοτούν τα οπίσθια 2/3 του οπτικού νεύρου.

Η έξω καρωτίδα δίνει δύο βασικούς κλάδους στο πρόσωπο που χρησιμεύουν για παράπλευρη κυκλοφορία με τους κλάδους της οφθαλμικής. Ο ένας κλάδος είναι η προσωπική αρτηρία και ο άλλος η επιπολής κροταφική αρτηρία (μετωπιαία, υπερτροχίλια και υπερκόγχια).

Η πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία οδεύει προς τα έσω μέχρι την κεντρική επιμήκη αύλακα και στη συνέχεια προς τα πίσω, πάνω από το μεσολόβιο. Τροφοδοτεί έτσι την πρόσθια έσω περιοχή του εγκεφαλικού ημισφαιρίου και δίνει εν τω βάθει κλάδους για τον κερκοφόρο πυρήνα και τη βάση του μετωπιαίου λοβού.

Ο κορμός της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας οδεύει πλάγια και δίνει αρχικά τη φακοειδοραβδώδη αρτηρία. Η μέση εγκεφαλική αρτηρία πλησιάζοντας τη σχισμή του Σύλβιους καταλήγει σε τρεις κλάδους: τον πρόσθιο, τον άνω και τον κάτω. Ο άνω κλάδος τροφοδοτεί την πλάγια περιοχή του ημισφαιρίου πάνω από τη σχισμή του Σύλβιους και ο κάτω κλάδος τροφοδοτεί τον κροταφικό και την οπίσθια μοίρα του ινιακού λοβού κάτω από τη σχισμή του Σύλβιους.

Η σπονδυλική αρτηρία, που είναι ο πρώτος κλάδος της υποκλειδίου αρτηρίας οδεύει προς τα πάνω και πίσω μέχρι να εισέλθει στο εγκάρσιο τμήμα του 5ου και 6ου αυχενικού σπονδύλου. Στη συνέχεια οδεύει στα μεσοσπονδύλια τμήματα και πορεύεται πίσω από τον άτλαντα πριν διέλθει τη σκληρά μήνιγγα και εισέλθει στο κρανίο από το ινιακό τμήμα. Η σπονδυλική αρτηρία στη διαδρομή της στο λαιμό δίνει πολλούς μυϊκούς και σπονδυλικούς κλάδους. Οι δύο σπονδυλικές αρτηρίες πριν σχηματίσουν τη βασική αρτηρία δίνουν τους εξής τρεις κλάδους: α) την οπίσθια νωτιαία αρτηρία, β) την οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία και γ) την πρόσθια νωτιαία αρτηρία.

Η βασική αρτηρία πριν αποσχισθεί στις δύο οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες δίνει τους εξής κλάδους: α) την οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία, β) τη λαβυρινθική αρτηρία, γ) πολλούς διατριαινόντες γεφυρικούς κλάδους και δ) την άνω παρεγκεφαλιδική αρτηρία.

Ο κύκλος του Willis είναι αρτηριακός σχηματισμός που απαρτίζεται από την πρόσθια αναστομωτική αρτηρία και τις οπίσθιες αναστομωτικές αρτηρίες. Ο κύκλος του Willis εξυπηρετεί την αρτηριακή επικοινωνία μεταξύ δεξιάς και αριστερής καρωτίδας, καθώς και μεταξύ καρωτιδικού και σπονδυλοβασικού συστήματος.

Τα κυριότερα αναστομωτικά δίκτυα που διευκολύνουν την κυκλοφορία του εγκεφάλου είναι:

- ✘ Στον τράχηλο κλάδοι μεταξύ έξω καρωτίδας και εξωκρανιακών κλάδων της σπονδυλικής αρτηρίας.
- ✘ Στον τράχηλο μυϊκοί κλάδοι μεταξύ των δύο καρωτίδων.
- ✘ Αναστομώσεις μεταξύ έξω και έσω καρωτίδας μέσω κλάδων της οφθαλμικής αρτηρίας.
- ✘ Ο κύκλος του Willis και
- ✘ Τελικοί κλάδοι των εγκεφαλικών αρτηριών με κλάδους της μηνιγγικής αρτηρίας.

Το φλεβικό σύστημα του εγκεφάλου αποτελείται από δύο δίκτυα, το επιπολής και το εν τω βάθη. Και τα δύο αποχετεύουν σε μεγάλους φλεβικούς χώρους που λέγονται φλεβώδεις κόλποι, οι οποίοι στη συνέχεια αποχετεύουν στις δύο σφαγίτιδες φλέβες. Το επιπολής φλεβικό δίκτυο σχηματίζει τους εξής κόλπους: άνω οβελιαίο, σπραγγώδη, εγκάρσιο και λιθοειδή. Το εν τω βάθη ή έσω φλεβικό σύστημα δίνει λίγους κλάδους στο επιπολής, αλλά κυρίως αποχετεύει σε μεγάλες φλέβες που σχηματίζουν την έσω εγκεφαλική φλέβα.

Οι δύο έσω εγκεφαλικές φλέβες ενώνονται για να σχηματίσουν τη μεγάλη φλέβα του γαληνού, μήκους λίγων χιλιοστών που ενώνεται με τον κάτω οβελιαίο κόλπο για να σχηματίσουν τον ευθύ κόλπο(Nolte,2008).

1.4 Φυσιολογία εγκεφαλικής κυκλοφορίας

Οι ανάγκες του εγκεφάλου σε οξυγόνο και σάκχαρο είναι μεγάλες και επιτακτικές. Το όργανο αυτό, ενώ αντιπροσωπεύει τα 2% του συνολικού βάρους του σώματος, καταναλώνει όμως το 15-20% του συνολικού οξυγόνου υπό κανονικές συνθήκες και το 17% περίπου του σακχάρου αίματος.

Εξάλλου η ευαισθησία του νευρικού ιστού στην ανοξία είναι περισσότερο έκδηλη απ' ότι σε οποιοδήποτε άλλο ιστό ή όργανο. Για την εκτίμηση της επιτακτικής αυτής ανάγκης συνεχούς παροχής οξυγόνου στον εγκέφαλο, αρκεί η παρατήρηση των συνεπειών της προσωρινής διακοπής της κυκλοφορίας. Εάν σε παρασυμπαθητικοτονικά άτομα, πιέσουμε τους οφθαλμικούς βολβούς, προκαλείται δι' οφθαλμοκαρδιακού αντανακλαστικού μείωση καρδιακής παροχής ή σπάνια καρδιακή παύση, διάρκειας λίγων δευτερολέπτων. Εάν η δοκιμασία γίνει με ηλεκτροεγκεφαλογραφικό έλεγχο, διαπιστώνεται μετά την πάροδο 5 δευτερολέπτων εμφάνιση βραδέων κυμάτων ανοξίας. Εάν παραταθεί η καρδιακή παύση, επέρχεται κατά το 60-100 δευτερόλεπτο(ανάλογα με τη θέση, όρθια ή κατακεκλιμένη) απώλεια συνείδησης, που συνοδεύεται ενδεχομένως από μυοκλονίες. Η ανάνηψη είναι ακαριαία μετά την επάνοδο της κυκλοφορίας.

Ανάλογη με τις ανάγκες του εγκεφάλου σε οξυγόνο είναι και η αιμάτωση αυτού. Υπολογίζεται ότι μέσω των καρωτίδων και των σπονδυλικών αρτηριών προσάγεται στον εγκέφαλο ποσότητα 700-1000κ.εκ. αίματος ανά λεπτό. Η παροχή αυτή αίματος, πλέον άφθονη στα παιδιά (100κ.εκ.αίματος ανά 100γρ.εγκεφαλικής ουσίας), παραμένει σε σταθερά επίπεδα στον ενήλικα(54-58κ.εκ.αίματος ανά 100γρ.εγκεφαλικής ουσίας) και στη συνέχεια μετά το 50ο-60ο έτος πέφτει λόγω αυξήσεως των αγγειακών αντιστάσεων (ενδεχομένως και κάτω των 40 κ. εκ. αίματος ανά 100γρ. εγκεφαλικής ουσίας). Η

εγκεφαλική παροχή αίματος, ο όγκος δηλαδή του αίματος που παρέχεται στη μονάδα του χρόνου, είναι ευθέως ανάλογος προς την αρτηριακή πίεση και αντιστρόφως ανάλογος προς τις αγγειακές αντιστάσεις, οι οποίες εξαρτώνται από το εύρος του αυλού των αρτηριών και των αρτηριδίων.

Η παροχή στον εγκέφαλο είναι ιδιαίτερος σταθερή, περισσότερο σταθερή απ' ό,τι σε οποιοδήποτε άλλο όργανο. Και αυτό επιτυγχάνεται με ομοιοστατικούς μηχανισμούς, που κινητοποιούν κάθε φορά τους αντίστοιχους παράγοντες που ρυθμίζουν την παροχή αίματος, ώστε τελικά αυτή να μην αυξομειώνεται ουσιωδώς.

Σε περίπτωση πτώσεως της γενικής αρτηριακής πίεσης, ερεθίζονται οι τασεουποδοχείς των μεγάλων αγγείων και κυρίως του καρωτιδικού κόλπου και επέρχεται αγγειοσύσπαση στο υπόλοιπο σώμα, που τείνει να επανορθώσει την υπόταση, όχι όμως στα αγγεία του εγκεφάλου, τα οποία αντιθέτως, εφ' όσον υφίσταται η υπόταση, διευρύνονται, ώστε καθώς μειώνονται οι αντιστάσεις, να παραμένει σταθερή η παροχή αίματος στον εγκέφαλο. Παύει να αντιρροπείται η αρτηριακή υπόταση και μειώνεται η παροχή αίματος στον εγκέφαλο μόνο, όταν πέσει η μέση αρτηριακή πίεση κάτω των 60mmHg.

Αντιθέτως σε αύξηση της «συστηματικής» αρτηριακής πίεσης και ενώ μέσω των τασεουποδοχέων του καρωτιδικού κόλπου κινητοποιείται αντισταθμιστικός μηχανισμός που αποσκοπεί στην αγγειοδιαστολή των περιφερικών αγγείων, επέρχεται αγγειοσύσπαση στον εγκέφαλο, η οποία, αυξάνοντας τις αντιστάσεις, δεν επιτρέπει την αύξηση της αιματικής ροής από την υπέρταση και έτσι η παροχή πάλι παραμένει σταθερή.

Η αγγειοκινητικότητα αυτή επιτυγχάνεται με αυξομείωση του αγγειακού τόνου, η οποία εξαρτάται από τον τόνο των λείων μυϊκών ινών των τοιχωμάτων των αγγείων (βασικός ή μυογενής τόνος), επηρεάζεται όμως στους αρτηριακούς κορμούς και από την αυτόνομη φυτική εννεύρωση (νευρογενής τόνος). Γενικά όμως στην εγκεφαλική κυκλοφορία η δράση του νευρογενή τόνου είναι πολύ μικρότερης σημασίας και τον κύριο λόγο στην ικανότητα των εγκεφαλικών αγγείων να διατηρούν σταθερή την παροχή αίματος και να ρυθμίζουν την αιματική ροή ανάλογα με τις τοπικές ανάγκες, έχει ο μυογενής τόνος, ο οποίος επιτυγχάνει αυτή την «αυτορύθμιση». Η δράση αυτή του μυογενή τόνου είναι περισσότερο έκδηλη στις μικρές αρτηρίες, τα αρτηρίδια και τα προτριχοειδή, που είναι εφοδιασμένα με τους προτριχοειδικούς σφιγκτήρες.

Εκτός από την αυξομείωση της αρτηριακής πίεσης, η οποία εξουδετερώνεται με αντίστοιχες μεταβολές του εύρους του αυλού των αγγείων, η αυτορύθμιση της τοπικής κυκλοφορίας αντιμετωπίζει κυρίως τις ενδεχόμενες μεταβολές της περιεκτικότητας του αίματος σε οξυγόνο και σε διοξείδιο του άνθρακα.

Η αύξηση του οξυγόνου στο αίμα προκαλεί σύσπαση των αρτηριδίων και των προτριχοειδών, ενώ η μείωση του αγγειοδιαστολή. Η αύξηση του διοξειδίου του άνθρακα προκαλεί αγγειοδιαστολή και η μείωση αγγειοσύσπαση. Συνδυασμένη υποξαιμία και υπερκαπνία δρουν με τρόπο αθροιστικό και προκαλούν ακόμα εντονότερη αγγειοδιαστολή και επιφέρουν μεγαλύτερη αύξηση της παροχής αίματος στον εγκέφαλο. Μεταξύ των δύο αυτών παραγόντων οι μεταβολές της περιεκτικότητας του αίματος σε CO₂ ασκούν μεγαλύτερη επίδραση στη ρύθμιση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας.

Εξάλλου η αύξηση της περιεκτικότητας του αίματος σε CO₂ και η μείωση του O₂ δρουν και στο αγγειοκινητικό κέντρο και προκαλούν σύσπαση των υπόλοιπων αγγείων του σώματος και αύξηση της γενικής αρτηριακής πίεσης, η οποία διευκολύνει και αυτή από την πλευρά της τη ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο και έτσι αποφεύγονται οι συνέπειες της υποξίας στον ευγενή και τόσο ευαίσθητο σ' αυτή εγκεφαλικό ιστό.

Η αλκάλωση δρα κατά τρόπο ανάλογο προς την αύξηση του οξυγόνου στο αίμα και προκαλεί αγγειοσύσπαση, ενώ η οξέωση, δρώντας όπως και η υποξαιμία, επιφέρει αγγειοδιαστολή στα εγκεφαλικά αρτηρίδια.

Με όλους αυτούς τους αυτορυθμιστικούς μηχανισμούς και με την κατάλληλη κάθε φορά τροποποίηση της αρτηριακής πίεσης και των αγγειακών αντιστάσεων επιτυγχάνεται η ομοιοστασία στον εγκέφαλο και ρυθμίζεται η ροή του αίματος ανάλογα με τις ανάγκες του, ώστε να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα η οξυγόνωση του εγκεφαλικού ιστού(Nolte,2008).

1.5 Παθολογία της εγκεφαλικής κυκλοφορίας

Διαταραχές της οξυγόνωσης του εγκεφαλικού ιστού είναι δυνατόν να επέλθουν και από εξωεγκεφαλικά αίτια χωρίς βλάβες των εγκεφαλικών αγγείων, οπότε δεν επέρχονται εστιακά συμπτώματα, αλλά γενικά φαινόμενα και κυρίως διαταραχές της συνείδησης, μέχρι πλήρους απώλεια αυτής, ενδεχομένως μετά από σπασμούς.

Η μείωση της προσφοράς οξυγόνου στον εγκέφαλο οφείλεται είτε στην ελάττωση της περιεκτικότητας του αίματος σε O₂, είτε σε σημαντική πτώση της παροχής αίματος στον εγκέφαλο.

Μείωση της περιεκτικότητας του αίματος σε οξυγόνο επέρχεται σε ελάττωση της τάσεως του οξυγόνου της ατμόσφαιρας, όπως συμβαίνει κατά την άνοδο σε μεγάλα ύψη, άνω των 3000-4000 μέτρων, σε αναπνευστική ανεπάρκεια είτε λόγω βαριάς πνευμονοπάθειας είτε λόγω παραλύσεως των αναπνευστικών μυών, ακόμα και μείωση της ικανότητας του αίματος προς μεταφορά οξυγόνου, όπως συμβαίνει π.χ. σε βαριά αναιμία.

Εξάλλου, σημαντική μείωση της παροχής αίματος στον εγκέφαλο οδηγεί σε ανάλογα γενικά φαινόμενα, όπως συμβαίνει σε απότομη αρτηριακή υπόταση, σε υπερευαισθησία του καρωτιδικού κόλπου, σε υπογκαιμική καταπληξία, σε παροξυσμική ταχυκαρδία, σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, στο σύνδρομο Adams-Stokes κ.λ.π. Συνήθως όμως οι διαταραχές της εγκεφαλικής κυκλοφορίας οφείλονται σε τοπικά αίτια και συγκεκριμένα σε βλάβες των εγκεφαλικών αγγείων περιορισμένες ή εκτεταμένες, οι οποίες οδηγούν σε διάφορα σύνδρομα, που εξαρτώνται από την οξύτητα της εγκεφαλικής βλάβης αλλά και από την εντόπιση των αλλοιώσεων στον εγκέφαλο(Nolte,2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

2.1 Παθοφυσιολογία ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου

Ισχαιμία συμβαίνει όταν η παροχή του αίματος σ' ένα τμήμα του εγκεφάλου διακοπεί ή δημιουργηθεί πλήρης απόφραξη. Ο ιστός του εγκεφάλου παύει να λειτουργεί εάν στερηθεί οξυγόνο για περισσότερο από 60 έως 90 δευτερόλεπτα, και μετά από περίπου τρεις ώρες θα υποστεί ανεπανόρθωτη ζημία και ενδεχομένως οδηγεί στο θάνατο του ιστού, δηλαδή, του μυοκαρδίου. Η έκταση του μυοκαρδίου εξαρτάται από το μέγεθος και τη θέση της αποφραγμένης αρτηρίας και από την επάρκεια της κυκλοφορίας στην περιοχή. Η απόφραξη δημιουργεί ισχαιμία στον ιστό του εγκεφάλου και οίδημα στον περιβάλλοντα ιστό. Εμβολή στο μυοκάρδιο συμβαίνει όταν τα έμβολα που σχηματίζονται αλλού στο κυκλοφορικό σύστημα, τυπικά στην καρδιά ως συνέπεια της κολπικής μαρμαρυγής ή στις καρωτιδικές αρτηρίες, διακόψουν, εισέλθουν στην εγκεφαλική κυκλοφορία και στη συνέχεια αποφράζουν τα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου. Η κεντρική ισχαιμική περιοχή χαρακτηρίζεται από νέκρωση ως αποτέλεσμα της ταχείας καταπόνησης της ενέργειας που οδηγεί σε αναερόβιο μεταβολισμό, συγκέντρωση γαλακτικού οξέος και οξειδωση. Στον αναερόβιο μεταβολισμό παράγεται λιγότερη τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP), αλλά απελευθερώνεται ένα προϊόν που ονομάζεται γαλακτικό οξύ. Το γαλακτικό οξύ είναι ερεθιστικό, το οποίο θα μπορούσε ενδεχομένως να καταστρέψει τα κύτταρα, δεδομένου ότι είναι ένα οξύ που διαταράσσει τη φυσιολογική ισορροπία των οξέων-βάσεων στον εγκέφαλο. Η περιοχή της ισχαιμίας αναφέρεται ως το «ισχαιμικό ημίφως» (Snell, 2006).

Εάν εξαντληθεί το οξυγόνο ή η γλυκόζη σε έναν ισχαιμικό εγκεφαλικό ιστό, τότε η παραγωγή υψηλής ενέργειας φωσφορικών ενώσεων, όπως είναι η τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP), αποτυγχάνει, με αποτέλεσμα την αποτυχία ενεργειών που είναι αναγκαίες για την επιβίωση των κυττάρων και των ιστών. Αυτό πυροδοτεί μια σειρά από αλληλένδετα γεγονότα που οδηγούν σε κυτταρική βλάβη και θάνατο. Μια σημαντική αιτία της νευρωνικής ζημίας είναι η απελευθέρωση του διεγερτικού νευροδιαβιβαστή γλουταμικού. Η συγκέντρωση του γλουταμικού έξω από τα κύτταρα του νευρικού συστήματος είναι συνήθως χαμηλή από φορείς πρόσληψης, οι οποίοι τροφοδοτούνται από τις βαθμίδες συγκέντρωσης των ιόντων (κυρίως Na^+) διαμέσου της κυτταρικής μεμβράνης. Ωστόσο, ένα εγκεφαλικό επεισόδιο διακόπτει την παροχή του οξυγόνου και της γλυκόζης. Το γλουταμινικό δραστικό στους υποδοχείς στα νευρικά κύτταρα (κυρίως υποδοχείς NMDA), που παράγουν την εισροή του ασβεστίου το οποίο ενεργοποιεί τα ένζυμα για την

πέψη των πρωτεϊνών, των κυττάρων, των λιπιδίων και των πυρηνικών υλικών. Η εισροή του ασβεστίου μπορεί επίσης να οδηγήσει σε αποτυχία των μιτοχονδρίων, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε εξάντληση ενέργειας και μπορεί να προκαλέσει τον θάνατο των κυττάρων που οφείλεται σε απόπτωση.

Η ισχαιμία επάγει επίσης την παραγωγή των ελεύθερων ριζών οξυγόνου και άλλα αντιδραστικά είδη οξυγόνου. Αυτά αντιδρούν καταστρέφοντας μια σειρά κυτταρικών και εξωκυτταρικών στοιχείων. Η ζημιά στην επένδυση των αιμοφόρων αγγείων ή στο ενδοθήλιο είναι ιδιαίτερα σημαντική. Ωστόσο, ο εγκέφαλος είναι ιδιαίτερα ευάλωτος στην ισχαιμία, δεδομένου ότι έχει λίγες αναπνευστικές εφεδρείες και εξαρτάται από τον αερόβιο μεταβολισμό, σε αντίθεση με τα περισσότερα άλλα όργανα. Εκτός από τις ζημιωγόνες επιπτώσεις στα κύτταρα του εγκεφάλου, η ισχαιμία και το έμφραγμα μπορεί να οδηγήσουν σε απώλεια της δομικής ακεραιότητας του ιστού του εγκεφάλου και των αιμοφόρων αγγείων. Η απώλεια της δομικής ακεραιότητας των αγγείων οδηγεί σε μια διάσπαση του προστατευτικού φραγμού αίματος-εγκεφάλου που συμβάλλει σε εγκεφαλικό οίδημα, το οποίο μπορεί να προκαλέσει δευτερογενής εξέλιξη της βλάβης του εγκεφάλου (Snell, 2006)

2.2 Επιδημιολογία

Το εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν η δεύτερη πιο συχνή αιτία θανάτου σε όλο τον κόσμο το 2011, αντιπροσωπεύοντας το 6,2 εκατομμύρια θανάτους (~ 11% του συνόλου). Περίπου 17 εκατομμύρια άνθρωποι είχαν ένα εγκεφαλικό επεισόδιο το 2010 και 33 εκατομμύρια άνθρωποι έχουν ήδη υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο και ήταν ακόμα ζωντανός. Μεταξύ 1990 και 2010 ο αριθμός των εγκεφαλικών επεισοδίων έχει μειωθεί κατά περίπου 10% στον ανεπτυγμένο κόσμο και αυξήθηκε κατά 10 % στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Συνολικά τα δύο τρίτα των εγκεφαλικών επεισοδίων συνέβησαν σε άτομα άνω των 65 ετών. Τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια κατατάσσονται μετά τις καρδιακές παθήσεις και πριν τον καρκίνο. Στις Ηνωμένες Πολιτείες το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια κύρια αιτία της αναπηρίας και πρόσφατα μειώθηκε από την τρίτη στην τέταρτη κύρια αιτία θανάτου. Η συχνότητα εμφάνισης ενός εγκεφαλικού επεισοδίου αυξάνεται στα 30 χρόνια ηλικίας και η αιτιολογία ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία. Η προχωρημένη ηλικία είναι ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο. Το 95% των εγκεφαλικών επεισοδίων συμβαίνουν σε άτομα ηλικίας 45 ετών και άνω, και τα δύο-τρίτα των εγκεφαλικών επεισοδίων συμβαίνουν σε άτομα ηλικίας άνω

των 65 ετών. Ο κίνδυνος ενός ατόμου να πεθάνει, αν αυτός ή αυτή έχει ένα εγκεφαλικό επεισόδιο αυξάνεται επίσης με την ηλικία . Ωστόσο, ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία, συμπεριλαμβανομένης της παιδικής ηλικίας.

Τα μέλη της οικογένειας μπορεί να έχουν μια γενετική τάση για εγκεφαλικό επεισόδιο ή να μοιραστούν έναν τρόπο ζωής που συμβάλλει σε ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα υψηλότερα επίπεδα του παράγοντα von Willebrand είναι πιο κοινή μεταξύ των ανθρώπων που έχουν υποστεί ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο για πρώτη φορά. Από τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης διαπιστώθηκε ότι ο μόνος σημαντικός γενετικός παράγοντας ήταν ο τύπος αίματος του ατόμου. Έχοντας υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο στο παρελθόν, αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ενός ατόμου από μελλοντικές κινήσεις. Οι άνδρες έχουν 25% περισσότερες πιθανότητες να υποφέρουν από εγκεφαλικά επεισόδια από ό, τι οι γυναίκες, αλλά το 60% των θανάτων από εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνουν σε γυναίκες.

Ορισμένοι παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο ισχύουν μόνο για τις γυναίκες. Πρωτοβάθμια μεταξύ αυτών είναι η εγκυμοσύνη, τον τοκετό, την εμμηνόπαυση και η θεραπεία τους (HRT) (Holmen, 1997)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

3.1 Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο

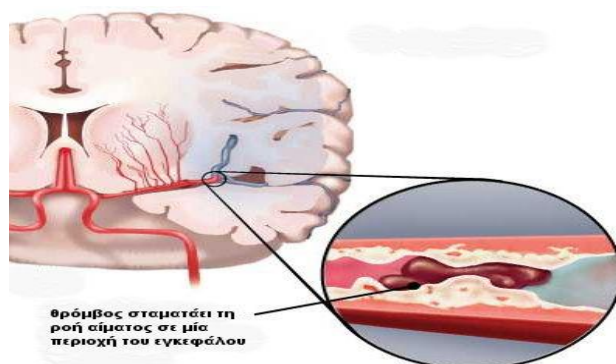
Στη δεκαετία του 1970 ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας ορίζει το εγκεφαλικό επεισόδιο ως «νευρολογικό έλλειμμα των εγκεφαλικών αγγείων που επιμένει πέραν των 24 ωρών ή διακόπτεται από το θάνατο μέσα σε 24 ώρες». Το όριο των 24 ωρών διαχωρίζει το εγκεφαλικό επεισόδιο σε παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο, το οποίο είναι ένα σχετικό σύνδρομο με συμπτώματα εγκεφαλικού επεισοδίου που υποχωρούν πλήρως εντός 24 ωρών. Με τη διαθεσιμότητα των θεραπειών που μπορούν να μειώσουν τη σοβαρότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου, όταν εφαρμοστεί άμεσα. Εναλλακτικές ορολογίες, όπως η εγκεφαλική προσβολή και το οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό σύνδρομο (που διαμορφώνεται μετά από καρδιακή προσβολή και **οξύ στεφανιαίο σύνδρομο** αντίστοιχα), προτιμώνται, ώστε να αντικατοπτρίζονται τα επείγοντα συμπτώματα του εγκεφαλικού επεισοδίου και η ανάγκη άμεσης παρέμβασης.

Η λειτουργία των εγκεφαλικών κυττάρων απαιτεί συνεχή παροχή οξυγόνου και γλυκόζης μέσω της κυκλοφορία του αίματος. Ένα ΙΑΕΕ, συμβαίνει όταν η παροχή αίματος σε τμήμα του εγκεφάλου διακόπτεται, με αποτέλεσμα τα εγκεφαλικά κύτταρα να πεθάνουν. Η ροή του αίματος μπορεί να διακοπεί κυρίως με δύο μηχανισμούς: τη θρόμβωση και την εμβολή. (Γιατζίδης, 2012)

Υπάρχουν τέσσερις λόγοι για τους οποίους αυτό μπορεί να συμβεί:

1. Θρόμβωση

Η αρτηριοσκλήρυνση ή αθηρωμάτωση είναι εκφυλιστική πάθηση των αρτηριών, η οποία προκαλείται λόγω δημιουργίας μιας πλάκας, του λεγόμενου αθηρώματος, στο εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων. Η πλάκα προκαλεί στένωση του αυλού της αρτηρίας και μικρορήξεις στο τοίχωμα αυτής, που ευνοούν τη δημιουργία θρόμβου με αποτέλεσμα να αποφραχθεί.

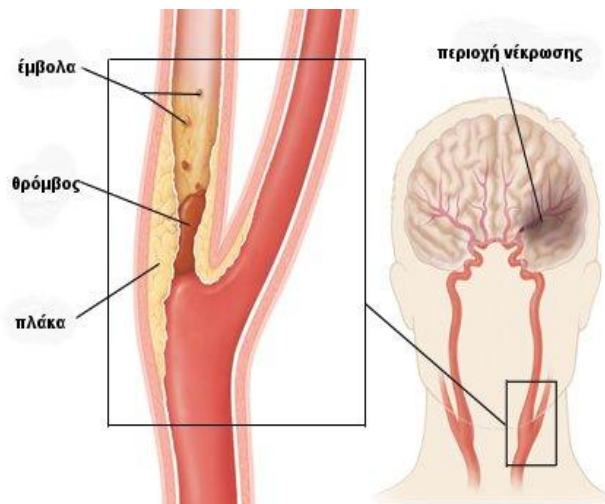


2. Εμβολή

Όταν ένας θρόμβος αίματος ή ένα κομμάτι αθηρωματικής πλάκας ταξιδεύει μέσω του αίματος και αποφράζει μία αρτηρία του εγκεφάλου αναφέρεται ως εμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Για παράδειγμα, ένας θρόμβος αίματος μπορεί αρχικά να σχηματιστεί στη καρδιά, ως αποτέλεσμα μιας καρδιακής αρρυθμίας, όπως συμβαίνει σε κολπική μαρμαρυγή. Συνήθως, αυτοί οι θρόμβοι παραμένουν στο εσωτερικό τοίχωμα της καρδιάς, αλλά περιστασιακά μπορεί να αποκολληθούν και ταξιδεύοντας με τη ροή του αίματος να αποφράξουν μια αρτηρία του εγκεφάλου. Έμβολο μπορεί επίσης να προέρχεται από μια μεγάλη αρτηρία (για παράδειγμα, τη καρωτίδα αρτηρία,

μια σημαντική αρτηρία στον τράχηλο που παρέχει αίμα στον εγκέφαλο) (Γιατζίδης, 2012)



3. Εγκεφαλική υποαιμάτωση

Εγκεφαλική υποαιμάτωση είναι η μείωση της ροής του αίματος σε όλα τα μέρη του σώματος. Συχνά οφείλεται σε καρδιακή ανεπάρκεια από καρδιακή ανακοπή ή αρρυθμίες, ή από μειωμένη καρδιακή παροχή, ως αποτέλεσμα εμφράγματος του μυοκαρδίου, πνευμονική εμβολή, περικαρδιακή συλλογή ή αιμορραγία. Η υποξαιμία (χαμηλή περιεκτικότητα οξυγόνου στο αίμα) μπορεί να επισπεύσει την υποαιμάτωση

4. Φλεβική θρόμβωση

Η εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση των κόλπων οδηγεί σε εγκεφαλικό επεισόδιο που οφείλεται σε τοπικά αυξημένη φλεβική πίεση, η οποία υπερβαίνει την πίεση που δημιουργείται από τις αρτηρίες. Έμφρακτα είναι πιο πιθανό να υποστούν αιμορραγικό μετασχηματισμό (διαρροή του αίματος μέσα στην

κατεστραμμένη περιοχή) από άλλους τύπους ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου (Fisher, 2008).

3.2 Διάκριση εγκεφαλικών επεισοδίων

Τα εγκεφαλικά επεισόδια διακρίνονται σε **ισχαιμικά**, που είναι πιο συχνά και αποτελούν το 85% του συνόλου των εγκεφαλικών και σε **αιμορραγικά** όπου αποτελούν το 15% του συνόλου. Το εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνει όταν **η ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο μέσα από τις αρτηρίες διαταράσσεται ή διακόπτεται αιφνίδια**. Το αίμα μπορεί να σταματήσει να ρέει σε μια αρτηρία επειδή εμποδίζεται από κάποιο θρόμβο αίματος ή πλάκα (αυτό ονομάζεται **ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο**) ή επειδή η αρτηρία έχει σπάσει ή υποστεί ρήξη (αυτό ονομάζεται **αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο**).

Αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλείται κυρίως από υπέρταση, η οποία οδηγεί σε αιμορραγία στις βαθιές δομές του εγκεφάλου. Λιγότερο συχνά προκύπτει υπαραχνοειδή αιμορραγία από τη ρήξη του σφαιρικού ανευρύσματος που σχηματίζονται στα σημεία διακλάδωσης των ενδοκρανιακών αρτηριών στον κύκλο του Willis.

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 αρτηριακού κλάδου, ενώ στην περίπτωση της σφαιρικής εγκεφαλικής ισχαιμίας η διαταραχή αφορά σ' ολόκληρο τον εγκέφαλο. Και στις δύο περιπτώσεις το αποτέλεσμα είναι ανεπαρκής παροχή οξυγόνου και γλυκόζης στην ισχαιμώδη περιοχή. Εδώ υπάρχει μεγάλη ποικιλία κλινικών συνδρόμων ανάλογα με την έκταση του Α.Ε.Ε.(Wang, 2010).

3.3.Ταξινόμηση ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου

Το εγκεφαλικό ισχαιμικό επεισόδιο μπορεί να υποδιαιρεθεί ανάλογα με την αιτία σε:

- Û Θρομβωτικό
- Û Εμβολικό
- Û Υποαιμάτωση

Γενικά, τα θρομβωτικά και τα εμβολικά εγκεφαλικά επεισόδια έχουν εστιακό ή πολυεστιακό χαρακτήρα, ενώ η υποαιμάτωση επηρεάζει τον εγκέφαλο σφαιρικά.

3.3.1 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 αθηρωματικής νόσου είναι η αρτηριακή υπέρταση, που έχει υπολογιστεί ότι αυξάνει κατά 7 φορές τον κίνδυνο επέλευσης ΑΕΕ. Άλλοι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερχοληστερολαιμία, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η λήψη αντισυλληπτικών και η γενετική προδιάθεση.

Η εμβολή είναι αποτέλεσμα απόφραξης εγκεφαλικού αρτηριακού κλάδου, από έμβολο του οποίου η προέλευση και η σύσταση ποικίλλει κατά περίπτωση. Συνήθως τα έμβολα είναι είτε αγγειογενούς 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.

Το εγκεφαλικό αγγείο που συνηθέστερα αποφράσσεται, συνέπεια 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 ΑΕΕ είναι οι αιματολογικές διαταραχές. Σ' αυτές περιλαμβάνονται η θρομβοκυττάρωση (όπου ο κίνδυνος ΑΕΕ είναι υψηλός, ιδίως όταν ο αριθμός των αιμοπεταλίων υπερβαίνει τα 106/ κ.κ.χ.), η πολυκυτταραιμία (στην οποία ο κίνδυνος ΑΕΕ είναι επίσης υψηλός όταν ο αιματοκρίτης υπερβαίνει το 50-60%), η δρεπανοκυτταρική αναιμία, η λευκοκυττάρωση (ιδίως όταν ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων υπερβαίνει τα 150.000 κ.κ.χ.) και καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένη πήκτικότητα του αίματος. Φλεγμονώδεις βλάβες των αγγείων, συνέπεια συφιλίδος, κροταφικής αρτηρίτιδας, συστηματικού ερυθρηματώδους λύκου, οζώδους πολυαρθρίτιδας ή κοκκιωματώδους αγγειίτιδας, είναι επίσης δυνατόν να αποτελέσουν αιτία ΑΕΕ(Ράπτης,2008).

3.3.2. Εξέλιξη της εγκεφαλικής ισχαιμίας

Η έναρξη της συμπτωματολογίας ενός ΑΕΕ 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 ΑΕΕ. Θα πρέπει να τονιστεί ότι τα παροδικά ΑΕΕ διαρκούν συνήθως λίγα λεπτά και είναι δυνατόν να έχουν ήπια συμπτωματολογία. Πολλές φορές, συνεπώς, η διάγνωση τους είναι δυσχερής. Η ιδιαίτερη σημασία των παροδικών ΑΕΕ είναι ότι συχνά, αποτελούν προάγγελο σοβαρότερης ισχαιμίας. Εφόσον η συμπτωματολογία διαρκεί πέραν των 24 ωρών, υπάρχει, όμως, πλήρης ή σχεδόν πλήρης αποκατάσταση σε διάστημα ολίγων ημερών, το επεισόδιο χαρακτηρίζεται ως αναστρέψιμο ΑΕΕ. Τέλος, το επεισόδιο ονομάζεται εγκαταστημένο ΑΕΕ όταν μένει μόνιμο νευρολογικό έλλειμμα. Η αρχική συμπτωματολογία ενός εγκατεστημένου ΑΕΕ είναι δυνατόν να παρουσιάζει επιδείνωση κατά τις πρώτες ημέρες. Στην περίπτωση αυτή ομιλούμε για εξελισσόμενο ΑΕΕ. (Ράπτης,2008).

3.4. 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 αποτέλεσμα ισχαιμία που αφορά σε ολόκληρο τον εγκέφαλο. Η σφαιρική εγκεφαλική ισχαιμία αντιπροσωπεύει το 10%, περίπου, του συνόλου των οξέων ΑΕΕ.

Τα συμπτώματα εξαρτώνται από τη βαρύτητα και τη διάρκεια της ισχαιμίας, οι οποίες παρουσιάζουν τις παρακάτω διαβαθμίσεις(Ράπτης,2008).

3.4.1.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(Ράπτης,2008).

3.4.2. Διάρκεια ισχαιμίας

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

Παρατεταμένη ισχαιμία έχει ως αποτέλεσμα κώμα μεγάλης διάρκειας. Εφόσον ο ασθενής ανανήψει παρατηρούνται σημεία εστιακής εγκεφαλικής βλάβης, όπως διαταραχές κινητικότητας, αισθητικότητας ή ανωτέρων νοητικών λειτουργιών. Σε ορισμένες περιπτώσεις, συνήθως μετά από κώμα διάρκειας τουλάχιστον μίας εβδομάδας, 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 τούς βολβούς προς κάθε κατεύθυνση, χωρίς όμως να τους προσηλώνει. Η αναπνευστική λειτουργία

επιτελείται κανονικά. Η ανωτέρω κλινική εικόνα ονομάζεται 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 ισοηλεκτρικής γραμμής στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (Ράπτης,2008).

3.5. Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (ΠΙΕ)

Τα παροδικά ισχαιμικά αγγειακά επεισόδια είναι περίοδοι οξείας εστιακής νευρολογικής ανεπάρκειας, η οποία διαρκεί από μερικά λεπτά μέχρι το πολύ μία ώρα περίπου και ακολουθείται από πλήρη ανάκτηση της λειτουργικότητας. Το κυριότερο αίτιο της είναι η ενσφήνωση, στις αμφιβληστροειδικές ή στις μικρές εγκεφαλικές αρτηρίες, εμβόλων τα οποία διαλύονται γρήγορα. Τα περισσότερα από τα έμβολα αυτά, που αποτελούνται από ινώδες, αιμοπετάλια και σπάνια χοληστερίνη, προέρχονται από την καρδιά, την προς την θωρακική μοίρα της αορτής ή τα μεγάλα αγγεία του τραχήλου, και λιγότερο συχνά από εκβλαστήσεις των καρδιακών βαλβίδων ή από περιοχές αιματογενών αγγειακών διαταραχών. Επίσης, παροδική εγκεφαλική ισχαιμία αιμοδυναμικής αιτιολογίας μπορεί να προκαλέσει και η μεγαλύτερη του 85% στένωση της κοινής ή της έσω καρωτίδας στον τράχηλο. Τα διάφορα επεισόδια παροδικής ισχαιμίας του εγκεφάλου μπορούν να αφορούν τις περιοχές κατανομής των κλάδων της έσω καρωτίδας-μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας ή της σπονδυλικής-βασικής αρτηρίας. Όσο πιο συχνά συμβαίνουν τα παροδικά εγκεφαλικά επεισόδια, τόσο μεγαλύτερη βλάβη προκαλείται στα νευρικά κύτταρα. Η κατάσταση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε διανοητική καθυστέρηση ή απώλεια της νοητικής λειτουργίας. Μυϊκή αδυναμία και έλλειψη συντονισμού των μυών είναι μερικές ακόμη απώλειες του ΠΙΕ.

Τα κλασικά συμπτώματα του ΠΙΕ είναι παροδική αμαύρωση (fleeting blindness) που συμβαίνει χωρίς προειδοποίηση. Σ' αυτήν υπάρχει ξαφνική ανώδυνη απώλεια όρασης ενός οφθαλμού ή αμαύρωση πεδίου ενός οφθαλμού, εξαιτίας ισχαιμίας του αμφιβληστροειδή από την ομόπλευρη ανεπάρκεια της οφθαλμικής ή της καρωτιδικής αρτηρίας. Αν η ισχαιμία αφορά το σπονδυλοβασικό σύστημα, μπορεί να συμβούν ίλιγγος, διπλωπία, διαταραχές συνείδησης και διάφορα σημεία κινητικής και αισθητικής διαταραχής(Hegner,2007,Σαχίνη,2006).

3.6. 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 αντανακλάσεων, σημείο Babinski) αποκαλύπτουν την κεντρική προέλευση της βλάβης.

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, διατιτραίνοντες 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 κατανόησης 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 αυτών των κλάδων συνεπάγεται την απώλεια της όρασης κατά το ετερόπλευρο ήμισυ των δυο οπτικών πεδίων (ομώνυμος

ημιανοησία). Εφόσον η προσβολή αφορά το επικρατούν ημισφαίριο, συνυπάρχει και υποδεκτική 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 για διαφορετικές έννοιες (δηλητηρίαση δια λέξης). 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 (απραξία ένδυσης) ή στην κατασκευή απλών σχημάτων (κατασκευαστική απραξία),

Απόφραξη των διατρινόντων κλάδων. Η κινητική μοίρα της έσω κάψας συγκεντρώνει το σύνολο των πυραμιδικών ινών που ελέγχουν την κινητικότητα του αντίπλευρου ημιμορίου του σώματος. Η ισχαιμία της περιοχής, συνεπώς, έχει ως αποτέλεσμα πάρεση του αντίπλευρου προς την ισχαιμούσα περιοχή ημισώματος, που περιλαμβάνει το κάτω ημιπρόσωπο, το άνω και το 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 αυτοματική κινητικότητα όπως κατά 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. Μετά 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 ημικόκλιο.

Η καψική ημιπληγία σπάνια συνοδεύεται από διαταραχές της αισθητικότητας ή των οπτικών πεδίων. Απουσιάζουν επίσης 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 ΑΕΕ. 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 την ταχύτητα εγκαταστάσεως της και από τη λειτουργική κατάσταση των αναστομωτικών συστημάτων. Εφόσον η απόφραξη εγκατασταθεί βραδέως, δίδεται ο χρόνος για την ενεργοποίηση της παραπλεύρου κυκλοφορίας. Έτσι το ισχαιμούν ημισφαίριο είναι δυνατόν να αιματωθεί από το αντίπλευρο καρωτιδικό σύστημα (μέσω της πρόσθιας αναστομωτικής αρτηρίας), από το σπονδυλοβασικό σύστημα (μέσω της οπίσθιας αναστομωτικής αρτηρίας), αλλά και από τη σύστοιχη έξω καρωτίδα (που κλάδοι της επικοινωνούν με την οφθαλμική αρτηρία). Κατ' αυτό 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 αιμωδία και αδυναμία του αντίπλευρου ημισώματος (επαλλάσσουσα οπτικοπυραμιδική συνδρομή). Η συμπτωματολογία, πάντως, ποικίλλει ευρέως. Στις βαρύτερες περιπτώσεις παρατηρείται βαριά ημιπληγία και κωματώδης κατάσταση. Η εικόνα συνδυάζει τα χαρακτηριστικά απόφραξης πρόσθιας και μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Συνηθέστερες, όμως, είναι ήπιες εκδηλώσεις στα πλαίσια παροδικού Α.Ε.Ε., όπως μικρής διάρκειας αδυναμία ενός άκρου, σε συνδυασμό με παροδικό θάμβος όρασης. Είναι δυνατόν η κλινική εικόνα να χαρακτηρίζεται μόνο από 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 δίδει αξιόπιστες πληροφορίες, διότι μία πλήρως αποφραγμένη καρωτίδα είναι δυνατόν να σφύζει, λόγω μετάδοσης των σφύξεων από την αορτή. Επίσης η διαπίστωση φυσήματος αξιολογείται μόνον εφόσον η ένταση του μειώνεται κατά τη μετακίνηση του ακουστικού προς την κλείδα(Ράπτης,2008).

3.7. 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 τους 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 διατιτραινόντων 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 μήκος 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 κόματος. Οι κόρες παρουσιάζουν μύση, 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 σύγκλιση 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 μαλακυντικών εστιών στο ομόπλευρο τμήμα του στελέχους.

Σπονδυλική αρτηρία. Με τους κλάδους της αιματώνει κατά κύριο λόγο τον προμήκη μυελό. Η απόφραξή της είναι δυνατόν να παραμείνει ασυμπτωματική, εφόσον η άλλη σπονδυλική αρτηρία είναι λειτουργικά επαρκής. Απόφραξη επί μέρους κλάδων έχει ως συνέπεια την ανάπτυξη μαλακυντικών 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.

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 βρόγχος φωνής, δυσφαγία, δυσκαταποσία και 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 κώματος και κακή πρόγνωση.

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 ΑΕΕ 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 απώτερη 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 κατ'αντίδρομη φορά και εκτρέπεται από τη σπονδυλική προς την υποκλειδία αρτηρία, με αποτέλεσμα παροδική ισχαιμία του σπονδυλοβασικού συστήματος (Ράπτης,2008).

3.8 Σημεία και συμπτώματα

Τα συμπτώματα του εγκεφαλικού επεισοδίου συνήθως ξεκινούν ξαφνικά, από δευτερόλεπτα έως λεπτά, και στις περισσότερες περιπτώσεις δεν υπάρχει περαιτέρω πρόοδος. Τα συμπτώματα εξαρτώνται από την περιοχή του εγκεφάλου που έχει υποστεί βλάβη. Ορισμένες μορφές εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να προκαλέσουν επιπλέον συμπτώματα. Για παράδειγμα, σε ενδοκρανιακή αιμορραγία, η πληγείσα περιοχή μπορεί να συμπίπτει άλλες δομές. Οι περισσότερες μορφές του εγκεφαλικού επεισοδίου δεν συνδέονται με κεφαλαλγία, εκτός από την υπαραχνοειδή αιμορραγία και την εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση και περιστασιακά την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, τα συμπτώματα επηρεάζουν μόνο τη μία πλευρά του σώματος (μονομερή). Ανάλογα με το τμήμα του εγκεφάλου που επηρεάζεται, η βλάβη εντοπίζεται συνήθως στην αντίθετη πλευρά του σώματος. Ωστόσο, δεδομένου ότι αυτά τα μονοπάτια ταξιδεύουν και στο νωτιαίο μυελό και οποιαδήποτε βλάβη μπορεί επίσης να παράγει εκεί αυτά τα συμπτώματα, η εμφάνιση των συμπτωμάτων αυτών δεν υποδηλώνει απαραίτητα ένα εγκεφαλικό επεισόδιο (Βαλαβάνης, 1999)

Τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν:

- ημιπληγία και μυϊκή αδυναμία του προσώπου
- μούδιασμα
- μείωση των αισθήσεων ή δονητική αίσθηση
- αρχική χαλάρωση (υποτονικότητα), που αντικαταστάθηκε από σπαστικότητα και αύξηση των αντανακλαστικών

Το εγκεφαλικό επεισόδιο που επηρεάζει το στέλεχος του εγκεφάλου, μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα που σχετίζονται με ελλείμματα στα κρανιακά νεύρα:

- αλλοιωμένη οσμή, γεύση, ακοή, όραση (ολική ή μερική)
- πτώση του βλεφάρου (βλεφαρόπτωση) και αδυναμία των οφθαλμικών μυών
- μειωμένα αντανακλαστικά
- προβλήματα ισορροπίας και νυσταγμός
- αλλαγή αναπνοής και καρδιακού ρυθμού
- αδυναμία στερνοκλειδομαστοειδούς με την αδυναμία να γυρίσει το κεφάλι προς τη μία πλευρά
- αδυναμία της γλώσσας (αδυναμία να μετακινείται από τη μία πλευρά στην άλλη).

Εάν έχει επηρεαστεί ο εγκεφαλικός φλοιός, εμφανίζονται τα ακόλουθα συμπτώματα:

- αφασία (δυσκολία στην προφορική έκφραση και στην κατανόηση)
- δυσarthρία (διαταραχή της ομιλίας που προκύπτει από νευρολογική βλάβη)
- απραξία (αλλοιωμένες εκούσιες κινήσεις)
- μείωση οπτικού πεδίου
- ελλείμματα μνήμης (συμμετοχή του κροταφικού λοβού)
- αποδιοργάνωση της σκέψης, σύγχυση, υπερσεξουαλικές χειρονομίες (με τη συμμετοχή του μετωπιαίου λοβού)
- έλλειψη διορατικότητας, συνήθως με τη συμφόρηση και την αναπηρία

Εάν εμπλέκεται η παρεγκεφαλίδα , ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει τα εξής:

- αλλαγή στο βάδισμα
- αλλαγή συντονισμού κινήσεων
- ίλιγγος ή ανισορροπία

(Βαλαβάνης, 1999)

3.8.1.Συνοδά συμπτώματα

Απώλεια της συνείδησης , κεφαλαλγία και έμετος εμφανίζονται συνήθως πιο συχνά σε αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο σε σχέση με το θρομβωτικό εγκεφαλικό επεισόδιο, λόγω της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης από τη διαρροή του αίματος και της συμπίεσης του εγκεφάλου.

Αν τα συμπτώματα είναι μέγιστα κατά την έναρξη, η αιτία είναι πιο πιθανόν να είναι μια υπαραχνοειδή αιμορραγία ή ένα εμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

3.8.2. Αναγνώριση σημείων εγκεφαλικού επεισοδίου ή του ΠΠΕ

Η αναγνώριση των σημείων του εγκεφαλικού επεισοδίου, συνίσταται στις ακόλουθες διαπιστώσεις:

- **Πρόσωπο** – μπορεί ο άνθρωπος να γελάσει; Έχει χαλαρώσει/κρεμάσει το στόμα ή το μάτι του;
- **Χέρια** – μπορεί ο άνθρωπος να σηκώσει και τα δυο του χέρια;
- **Ομιλία** – μπορεί ο άνθρωπος να μιλήσει καθαρά και να καταλάβει τι του λέτε;
- **Χρόνος** – ενεργήστε ΓΡΗΓΟΡΑ καλέστε το 166

Στα σημεία του εγκεφαλικού επεισοδίου περιλαμβάνονται:

- **Ζαλάδα**, απώλεια ισορροπίας ή ανεξήγητη πτώση
- **Απώλεια όρασης**, αιφνίδια ή μειωμένη όραση στο ένα ή και στα δύο μάτια
- **Πονοκέφαλος**, συνήθως είναι δυνατός και εκδηλώνεται απότομα, ή ανεξήγητη αλλαγή στη μορφή των πονοκεφάλων
- **Δυσκολία στην πρόσληψη φαγητού ή υγρών**

(Χριστοφορίδης, 1999)

Stroke - Act F.A.S.T



3.9. Αίτια (ΠΠΕ)

Αρκετές αγγειακές, καρδιακές και αιματολογικές διαταραχές μπορούν να προκαλέσουν εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία. Άτομα προχωρημένης ηλικίας, οι άνδρες πιο συχνά από τις γυναίκες και άτομα με κληρονομικό ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου. Άλλοι παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα να συμβεί εγκεφαλικό επεισόδιο αλλά μπορούν να αντιμετωπιστούν ή να τροποποιηθούν είναι:

- **Υπέρταση:** Ο σπουδαιότερος παράγοντας στην πρόληψη των εγκεφαλικών είναι η ορθή θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης. Είναι ο ισχυρότερος ανεξάρτητος παράγοντας για την πρόκληση τόσο των ισχαιμικών όσο και των αιμορραγικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Ένας άνθρωπος 50 ετών με υπέρταση έχει

τετραπλάσιο κίνδυνο να πάθει εγκεφαλικό τα επόμενα χρόνια από αυτόν που δεν έχει. Έχει αποδειχθεί ότι η θεραπεία της υπέρτασης μειώνει τα εγκεφαλικά κατά 38% τουλάχιστον. Η αντιυπερτασική θεραπεία θα πρέπει να συνιστάται μόνο από ειδικό γιατρό που θα κρίνει ποιο φάρμακο και σε ποιά δόση είναι κατάλληλο για τον συγκεκριμένο ασθενή.

Ⓢ **Καρδιακή και αγγειακή νόσος** :Η συχνότερη καρδιακή πάθηση που προκαλεί ισχαιμικά εγκεφαλικά είναι μια αρρυθμία που λέγεται κολπική μαρμαρυγή. Είναι ο δεύτερος στη σειρά παράγων κινδύνου εγκεφαλικών επεισοδίων μετά την υπέρταση. Περίπου 0.4% του γενικού πληθυσμού έχει κολπική μαρμαρυγή όπου η συχνότητά της αυξάνεται με την ηλικία. Τα μισά θρομβοεμβολικά εγκεφαλικά επεισόδια οφείλονται στην αρρυθμία αυτή. Επίσης η στένωση της καρωτιδικής αρτηρίας, αυξάνει τον κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού και σε προσεκτικά επιλεγμένους ασθενείς συνιστάται αποκατάστασή της. Άλλες καρδιακές παθήσεις όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, παθήσεις των βαλβίδων, η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια κλπ, αποτελούν επίσης σημαντικούς παράγοντες κινδύνου.

Ⓢ **Ιστορικό παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου** :Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ονομάζεται η προσωρινή διακοπή της αιματικής ροής σε ένα σημείο του εγκεφάλου. Μπορεί να έχει διάρκεια μερικών δευτερολέπτων ή μερικών ωρών, συνήθως όμως διαρκεί λιγότερο από 24 ώρες. Αποτελεί ένα σημαντικό προειδοποιητικό σημείο ενός μελλοντικού εγκεφαλικού επεισοδίου στις επόμενες ώρες ή ημέρες. Είναι ένδειξη ότι η αιματική ροή προς τον εγκέφαλο είναι διαταραγμένη και πρέπει να αξιολογούνται με τον ίδιο επείγοντα χαρακτήρα, όπως το εγκεφαλικό επεισόδιο.

Ⓢ **Ο Διαβήτης** :Η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει το σχετικό κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού μέχρι και 6 φορές. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος όταν ο διαβήτης συνυπάρχει με υπέρταση.

Ⓢ **Χοληστερίνη** :Η αύξηση της χοληστερίνης είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου αλλά αμφισβητούμενος μέχρι πρόσφατα για την εκδήλωση γενικά εγκεφαλικών επεισοδίων. Σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια και αυξημένη χοληστερίνη, η χορήγηση αντιχοληστερινικών φαρμάκων (στατινών) μειώνει τα εγκεφαλικά κατά μέσο όρο 23%.

Ⓢ **Κάπνισμα** :Το κάπνισμα θεωρείται σημαντικός παράγοντας κινδύνου εκδήλωσης εγκεφαλικού επεισοδίου, καθώς διπλασιάζει τη πιθανότητα της πάθησης.

Επίσης υπάρχουν και κάποια αίτια που ονομάζονται επίκτητα ,αυτά είναι :

- Ενδοκαρδίτιδα
- Ρευματικός πυρετός
- νόσος του κολλαγόνου
- υπερλιπιδαιμία

- αρτηρίτιδα
- θρομβοφλεβίτιδα
- καρδιακές βαλβιδοπάθειες
- αθηροσκλήρυνση
- αμυλοείδωση
- αλκοόλ
- διαταραχές πήξης
- κολπική μαρμαρυγή

Ένας ασθενής που πάσχει από μια από τις ανωτέρω παθήσεις δεν θα παρουσιάσει υποχρεωτικά ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Για τον λόγο αυτό είναι σκόπιμο να αναφερόμαστε σε «παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ». Ο κάθε παράγοντας από μόνος του αυξάνει τον κίνδυνο για ΑΕΕ. Αν συνυπάρχουν περισσότεροι από ένας, τότε η πιθανότητα ο ασθενής να υποστεί ΑΕΕ αυξάνεται γεωμετρικά (Γιατζίδης,2012)

3.10 Συνέπειες

Οι συνέπειες ενός ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου ποικίλλουν και το αποτέλεσμα μπορεί να είναι σοβαρό για τους ασθενείς και τις οικογένειές τους. Το αποτέλεσμα εξαρτάται από τον τύπο του εγκεφαλικού, την περιοχή του εγκεφάλου που έχει επηρεαστεί και την έκταση της βλάβης στον εγκεφαλικό ιστό. Οι επιπτώσεις στον οργανισμό εξαρτώνται από το ποια μεριά του εγκεφάλου έχει υποστεί βλάβη. Όταν η βλάβη εντοπίζεται στο δεξιό ημισφαίριο του εγκεφάλου, αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τον επηρεασμό της αριστερής πλευράς και αντιστρόφως.. Ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να επηρεάσει σχεδόν όλες τις πλευρές της ζωής του ασθενούς. Μπορεί να παρουσιαστούν βλάβες στις εξής λειτουργίες:

- **Κίνηση και περπάτημα** :Ορισμένες φορές τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια προκαλούν παράξενες αισθήσεις όπως μούδιασμα, πόνο και μυϊκούς σπασμούς. Μπορεί ακόμη να υπάρξει απώλεια αίσθησης στην μία πλευρά του σώματος.
- **Ομιλία, γραφή και κατανόηση:** Το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να επηρεάσει την ικανότητα γραφής, ομιλίας και κατανόησης στο τι λέγεται (αφασία). Μπορεί να υπάρξει:
 - Û Δυσκολία ομιλίας ή προφοράς κάποιων ήχων
 - Û Προβλήματα σκέψης των σωστών λέξεων στην ομιλία και την γραφή
 - Û Πρόβλημα στην κατανόηση ομιλίας ή γραφής
 - Û Κακή άρθρωση ομιλίας (δυσarthρία)
 - Û Μειωμένη ικανότητα όρασης στη μία πλευρά
 - Û Παρουσία πόνου ή έλλειψη αίσθησης στην μία πλευρά του σώματος

- Η γεύση, η ακοή και η ικανότητα όσφρησης μπορεί να επηρεαστούν
- **Ουροδόχος κύστη και έντερο:** Η ανικανότητα ελέγχου των ούρων και των κενώσεων είναι αρκετά συνηθισμένη στις πρώτες εβδομάδες μετά το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.
- **Αισθήσεις:** Οι αισθήσεις μπορούν να επηρεαστούν με διάφορους τρόπους μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο οι αισθήσεις μπορούν να αποκατασταθούν από μόνες τους.
- **Συναισθηματικές και ψυχολογικές συνέπειες:** Συχνά τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια προκαλούν προβλήματα με:
 - Τη σκέψη
 - Τη συγκέντρωση
 - Τη μνήμη
 - Τη λήψη αποφάσεων
 - Τη διάθεση
 - Τον προγραμματισμό
 - Το συλλογισμό
 - Τα συναισθήματα
 - Τη μάθηση
 - Την ενεργητικότητα

Η κατάθλιψη και το άγχος δεν είναι ασυνήθιστα μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Επίσης τα εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί να βλάψουν το μετωπιαίο φλοιό και σε άλλα μέρη του εγκεφάλου που εμπλέκονται με την συγκίνηση (Paciaroni, 2008).

3.11 Επιπλοκές οξέος Α.Ε.Ε.

Η πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών του οξέος ΑΕΕ αποτελεί, ουσιαστικά, το πρώτο στάδιο της αποκατάστασης. Οι επιπλοκές αυτές διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες:

Συστηματικές επιπλοκές: Η πιο συχνή είναι ο πυρετός, που συνήθως είναι αποτέλεσμα φλεγμονής ενώ σπανιότερα οφείλεται στην εγκεφαλική βλάβη. Πολύ συχνή επίσης, είναι η υπεργλυκαιμία που αποδίδεται σε αυξημένη απελευθέρωση κατεχολαμινών και κορτιζόλης. Οι λοιμώξεις, κυρίως του αναπνευστικού ή του ουροποιητικού συστήματος, αποτελούν την πιο συνήθη αιτία θανάτου στην υποξεία φάση του ΑΕΕ. Παρόλα αυτά, η προληπτική χορήγηση αντιβιοτικών δεν έχει πολλούς υποστηρικτές. Οι κατακλίσεις πρέπει να προλαμβάνονται με συχνές αλλαγές θέσης του ασθενούς και χρησιμοποίηση ειδικού στρώματος Η θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών, που παρατηρείται κυρίως στα παρετικά άκρα, αποφεύγεται με τη χρήση ελαστικών επιδέσμων στα κάτω άκρα και την προφυλακτική χορήγηση μικρών δόσεων ηπαρίνης που προλαμβάνει και την πνευμονική εμβολή. Η εισρόφηση αποτελεί συχνή επιπλοκή σε ασθενείς με ΑΕΕ. Αρκετές φορές επέρχεται σιωπηρά και εκδηλώνεται με συμπτώματα

πνευμονίας. Τέλος, μερικές φορές οι ασθενείς εμφανίζουν σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης.

Καρδιολογικές επιπλοκές: Δεν είναι σπάνια η μυοκαρδιοπάθεια, που συνοδεύεται από αύξηση των καρδιακών ενζύμων, χωρίς σημεία ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Παρατηρούνται επίσης διαταραχές επαναπόλωσης, που αποδίδονται στην απελευθέρωση μεγάλων ποσοτήτων κατεχολαμινών στο αίμα. Η καρδιακή δυσλειτουργία είναι δυνατόν να συνοδεύεται και από αρτηριακή υπόταση, ανθεκτική στη φαρμακευτική αγωγή.

Νευρολογικές επιπλοκές: Η πιο συχνή αιτία θανάτου κατά την πρώτη εβδομάδα μετά από οξύ ΑΕΕ είναι ο διασκηνίδιος εγκελευασμός, αποτέλεσμα του εγκεφαλικού οιδήματος που συχνά συνοδεύει τα μεγάλης έκτασης έμφρακτα των ημισφαιρίων. Σημεία κινδύνου αποτελούν: διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, βραδυκαρδία, εμετοί, ανισοκορία, οίδημα οπτικών θηλών. Απαιτείται έγκαιρη αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος, Η μετάπτωση του ισχαιμικού ΑΕΕ σε αιμορραγικό, που είναι πιο συχνή στα ΑΕΕ εμβολικής αιτιολογίας, επέρχεται συνήθως εντός 4 ημερών από την εγκατάσταση του επεισοδίου. Εκδηλώνεται με επιδείνωση της κλινικής εικόνας και έχει βαριά πρόγνωση. Επιληπτικές κρίσεις είναι δυνατόν να παρατηρηθούν, συνήθως τις δύο πρώτες εβδομάδες μετά από ΑΕΕ. Αντι-μετωπίζονται με τη χορήγηση των συνηθέστερων αντιεπιληπτικών φαρμάκων. Τέλος, μεγάλο ποσοστό ασθενών με ΑΕΕ παρουσιάζει κατάθλιψη, που αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση αντικαταθλιπτικής αγωγής.

Θα πρέπει να τονιστεί ότι πολλές από τις επιπλοκές που προαναφέρθηκαν είναι δυνατόν να προληφθούν με την έγκαιρη κινητοποίηση του ασθενούς. Για το λόγο αυτό είναι αναγκαία η έναρξη ειδικού προγράμματος κινησιοθεραπείας, εντός 24-48 ωρών από τη σταθεροποίηση της κλινικής εικόνας του ασθενούς (Kappelle, 1992).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1. Διάγνωση

Το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να διαγνωστεί με διάφορες τεχνικές: μια νευρολογική εξέταση (όπως το NIHSS), αξονική τομογραφία ή μαγνητική τομογραφία, υπερηχογράφημα Doppler, και αρτηριογραφία. Η διάγνωση του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι η ίδια κλινική, με τη βοήθεια από τις τεχνικές απεικόνισης. Οι απεικονιστικές τεχνικές βοηθούν επίσης στον καθορισμό των υποτύπων και στην αιτία του εγκεφαλικού επεισοδίου (Hill, 2005).

4.1.1 Φυσική εξέταση

Μια φυσική εξέταση, συμπεριλαμβανομένης της λήψης ενός ιατρικού ιστορικού των συμπτωμάτων και της νευρολογικής κατάστασης, βοηθά δίνοντας μια αξιολόγηση της θέσης και της σοβαρότητας του εγκεφαλικού επεισοδίου.

4.1.2 Imaging

Για τη διάγνωση ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου στην ρύθμιση έκτακτης ανάγκης:

- Αξονική τομογραφία (χωρίς βελτιώσεις αντίθεσης)
ευαισθησία = 16%
ειδικότητα = 96%
- Μαγνητική τομογραφία
ευαισθησία = 83%
ειδικότητα = 98%

Για τη διάγνωση αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου στον καθορισμό έκτακτης ανάγκης:

- Αξονική τομογραφία (χωρίς βελτιώσεις αντίθεσης)
ευαισθησία = 89%
ειδικότητα = 100%
- Μαγνητική τομογραφία
ευαισθησία = 81%

ειδικότητα = 100%

Για την ανίχνευση χρόνιας αιμορραγίας, η μαγνητική τομογραφία είναι πιο ευαίσθητη.

Για την εκτίμηση των σταθερών εγκεφαλικών επεισοδίων, η πυρηνική ιατρική μπορεί να είναι χρήσιμη (Warach, 2007).

4.1.3 Υποκείμενη αιτία

Όταν ένα εγκεφαλικό επεισόδιο έχει διαγνωσθεί, διάφορες άλλες μελέτες μπορούν να εκτελεστούν για να προσδιορίσουν την υποκείμενη αιτία. Με τη διαθέσιμη τρέχουσα θεραπεία και διάγνωση μπορούμε να προσδιορίσουμε εάν υπάρχει μια περιφερειακή πηγή εμβόλων. Η επιλογή Test μπορεί να διαφέρει, δεδομένου ότι η αιτία του εγκεφαλικού επεισοδίου ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία, τη νοσηρότητα και την κλινική εικόνα. Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται συνήθως περιλαμβάνουν:

- ❑ Υπερηχογραφική μελέτη / doppler των αρτηριακών καρωτίδων (για την ανίχνευση καρωτιδικής στένωσης) ή ανατομή των προεγκεφαλικών αρτηριών.
- ❑ Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) και ηχοκαρδιογράφημα (για τον εντοπισμό αρρυθμιών και την επακόλουθη θρόμβωση στη καρδιά η οποία μπορεί να εξαπλωθεί στον εγκέφαλο μέσω της κυκλοφορίας του αίματος).
- ❑ Holter ρυθμού για τον εντοπισμό διαλείπουσας αρρυθμίας.
- ❑ Αγγειογραφία των εγκεφαλικών αγγείων (αν αιμορραγεί θεωρείται ότι προέρχεται από ένα ανεύρυσμα ή αρτηριοφλεβική δυσπλασία).
- ❑ Εξετάσεις αίματος για τον προσδιορισμό της υπερχοληστεριναιμίας, αιμορραγικής διάθεσης και μερικές σπανιότερες αιτίες όπως ομοκυστεινουρία (Kidwell, 2004).

4.1.4. Κλίμακα Γλασκόβης

Η κλίμακα Γλασκόβης είναι μια μέθοδος νευρολογικής εκτίμησης ενός τραυματία. Χρησιμοποιείται κυρίως στην επείγουσα προνοσοκομειακή αντιμετώπιση ενός τραυματία για να υπολογίσουμε την σοβαρότητα της κατάστασης του τραυματία.

Υπολογίζεται ελέγχοντας τα μάτια, την λεκτική απόκριση και την κινητικότητα του τραυματία και βαθμολογώντας τα ευρήματα στο τέλος γίνεται άθροιση του σκορ. Η ανώτερη βαθμολογία είναι το 15 ενώ η κατώτερη το 3. Σε τραυματία με κλίμακα Γλασκόβης <8 χρειάζεται να γίνει ενδοτραχειακή διασωλήνωση (Yossarian, 2011).

Κλίμακα Γλασκόβης

<p>1. Άνοιγμα ματιών</p>	<p>αυθόρμητα (4) σε προφορικά παραγγέλματα(3)) στον πόνο(2) καμία αντίδραση(1)</p>
<p>2. Προφορική απάντηση</p>	<p>προσανατολισμέ νη(5) συγκεχυμένη(4) απρόσφορη ομιλία-λέξεις, μονοσύλλαβη(3) ακατανόητοι ήχοι, ακατάληπτη ομιλία(2) καμία αντίδραση(1)</p>
<p>3. Κινητική αντίδραση</p>	<p>υπακούει σε εντολές(6) εντοπίζει επώδυνα ερεθίσματα(5) αποσύρει- αδύναμη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα(4) ανώμαλη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα(3) ανώμαλη έκταση σε επώδυνα ερεθίσματα, απεγκεφαλισμός (2) καμία αντίδραση(1)</p>

4.2. Διαφορική διάγνωση

Τα βασικά διαγνωστικά ερωτήματα είναι τα εξής: Πρόκειται για ισχαιμικό επεισόδιο; Αν ναι, είναι παροδικό, εξελισσόμενο ή ολοκληρωμένο; Αν είναι ολοκληρωμένο, πρόκειται για μικρό ή μεγάλο; Και τέλος, ποια είναι η αιτιολογία του και ποια άμεσα και μεταγενέστερα μέτρα πρέπει να ληφθούν;

Σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις ο συνδυασμός της κλινικής γνώσης με τη συνετή επιλογή των επιβεβαιωτικών εργαστηριακών εξετάσεων μπορεί να οδηγήσει στην ακριβή διάγνωση. Τα κυριότερα οδηγία στοιχεία, γι' αυτόν τον σκοπό, αποτελούν η ηλικία του ασθενούς, ο τρόπος εγκατάστασης του επεισοδίου, η παρουσία ή απουσία γνωστών παραγόντων κινδύνου και η αντιστοιχία, ή όχι των νευρολογικών διαταραχών με την κατανομή συγκεκριμένων αγγείων. Τα πρώτα λεπτά ή οι πρώτες ώρες της παρακολούθησης μπορούν να προσδιορίσουν αν το επεισόδιο είναι παροδικό ισχαιμικό, εξελισσόμενο ή αν έχει, προς το παρόν, ολοκληρώσει τις βλάβες του. Το λεπτομερές ιστορικό και η φυσική εξέταση πολλές φορές αποκαλύπτουν την παρουσία ή απουσία συστηματικών παθήσεων που μπορούν να προκαλέσουν εγκεφαλικά επεισόδια, και ιδιαίτερα παθήσεων της καρδιάς ή των μεγάλων αγγείων. Τα μέτρα αυτά, σε συνδυασμό με τις συνηθισμένες εργαστηριακές εξετάσεις (γενική εξέταση ούρων και αίματος, βιοχημικές εξετάσεις και έλεγχος ηλεκτρολυτών, ηλεκτροκαρδιογράφημα, ακτινογραφία θώρακος) εξασφαλίζουν την ακριβή διάγνωση στο 90%, ίσως, των περιπτώσεων. Στις εξετάσεις αυτές θα πρέπει να προστεθεί και η αξονική τομογραφία εγκεφάλου, με και χωρίς σκιαγραφικές ουσίες, τουλάχιστον σε κάθε πρώτο ολοκληρωμένο ή εξελισσόμενο εγκεφαλικό επεισόδιο, διότι στο 4% περίπου των περιπτώσεων που με βάση τα κλινικά δεδομένα χαρακτηρίζονται ως αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποδεικνύεται ότι πρόκειται για άλλες διαταραχές, π.χ. νεοπλάσματα ή αιματώματα. Η αξονική τομογραφία ενδείκνυται επίσης για την πιστοποίηση πιθανών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων με ασυνήθιστη ανατομική κατανομή. Η αξονική τομογραφία ή, αν δεν υπάρχει ο απαραίτητος εξοπλισμός για την εκτέλεση της, η οσφυονωτιαία παρακέντηση θα πρέπει να εκτελείται πριν από την έναρξη αντιπηκτικής αγωγής, διότι κλινικά η εγκατάσταση ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων είναι παρόμοια με της εγκεφαλικής αιμορραγίας. Ωστόσο, ακόμα και σε περιπτώσεις αρκετά μεγάλων εγκεφαλικών εμφράκτων η αξονική τομογραφία μπορεί να μην παρουσιάζει αλλοιώσεις νέκρωσης ή οιδήματος ή αύξηση της σκιαγραφικής αντίθεσης, παρά μόνο 24-48 ώρες μετά την εγκατάστασή τους και τα μικρά έμφρακτα είναι δυνατό να μη γίνουν ποτέ ορατά.

Το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο παρατηρείται σπάνια σε άτομα ηλικίας κάτω των 50 και όχι συχνά σε άτομα κάτω των 70 ετών, εκτός και αν εμφανιστεί σε έδαφος συγκεκριμένων παραγόντων κινδύνου ή αναγνωρίσιμων τοξικών ή συστηματικών αιτιών. Οι περιπτώσεις που δεν συνοδεύονται από τέτοιο ιστορικό πρέπει να ερευνώνται με ιδιαίτερη προσοχή.

Η διάκριση μεταξύ παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου, εξελισσόμενου εγκεφαλικού, μικρού ολοκληρωμένου και μεγάλου ολοκληρωμένου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου βασίζεται στις κλινικές εικόνες τους. Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια πρέπει να διακριθούν από τις επιληπτικές κρίσεις, αλλά συνήθως αυτή η διάκριση δεν είναι δύσκολη, διότι τα επεισόδια αυτά σπάνια προκαλούν θετικά κινητικά σημεία, διαρκούν λιγότερο και δεν ακολουθούνται από μετεπιληπτικά φαινόμενα. Πάντως, σε περιπτώσεις υποτροπών στερεότυπων επεισοδίων με ημισφαιρική κατανομή είναι σκόπιμο να εκτελείται αξονική τομογραφία για να αποκλειστεί η ανατομική βλάβη. Πιθανά αίτια ετερόπλευρης απώλειας της όρασης, εκτός από το ισχαιμικό επεισόδιο, αποτελούν επίσης το γλαύκωμα και άλλες οφθαλμικές παθήσεις, η κροταφική αρτηρίτιδα και η ημικρανία. Από την άποψη αυτή, συμπτώματα ενδεικτικά σπονδυλοβασικού παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου μπορεί να προκαλέσει και η ημικρανία της βασικής αρτηρίας, μια συχνή πάθηση της νεανικής ηλικίας με ισχυρή οικογενειακή προδιάθεση, η οποία θα διακριθεί με βάση την ηλικία του ασθενούς, το οικογενειακό ιστορικό και τη μεγαλύτερη διάρκεια. Άλλη κατάσταση που πρέπει να διακριθεί από τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια της βασικής αρτηρίας είναι ο καλοήθης ίλιγγος θέσεως, ο οποίος διακρίνεται λόγω της άμεσης σχέσης του με στατικής προέλευσης ερεθίσματα και λόγω της έλλειψης συνοδών συμπτωμάτων δυσλειτουργίας του εγκεφαλικού στελέχους. Με παρόμοιο τρόπο αποκλείονται και τα μη ειδικά αισθήματα ζάλης που αναφέρουν πολλά ηλικιωμένα άτομα. Εξάλλου, οι καρδιακές αρρυθμίες σπάνια προκαλούν συμπτώματα παρόμοια με του παροδικού αγγειακού ισχαιμικού επεισοδίου. Μερικές φορές, κρίσεις ακριβώς ίδιες με του καρωτιδικού παροδικού επεισοδίου, και ίσως παραπλήσιας παθογένεσης, προκαλούν τα υποσκληρίδια αιματώματα και τα μεγάλα ενδοκρανιακά ανευρύσματα. Τα επεισόδια όμως αυτά σχεδόν πάντα συνοδεύονται από τα συγκεκριμένα συμπτώματα της πρωτοπαθούς διαταραχής. Το μικρό ή το μεγάλο εξελισσόμενο ή ολοκληρωμένο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο πρέπει να διακριθεί από την εν τω βάθει εγκεφαλική αιμορραγία, η οποία όμως προκαλεί συνήθως εντονότερη κεφαλαλγία, εξελίσσεται γρηγορότερα, συνοδεύεται συχνότερα από επιληπτικές κρίσεις και χαρακτηρίζεται από έντονες διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Μερικές φορές εικόνα αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου είναι δυνατό να προκαλέσουν και οι εγκεφαλικοί όγκοι, σε περιπτώσεις

ενδοεπλησματικής αιμορραγίας και αιφνίδιας αύξησης του μεγέθους τους, καθώς και τα εγκεφαλικά αποστήματα ή κοκκιώματα που δεν συνοδεύονται από πυρετό. Και οι τρεις αυτές καταστάσεις μπορούν να διαπιστωθούν με τη βοήθεια της αξονικής τομογραφίας. Εντύπωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να δημιουργήσει και η μετεπιληπτική παράλυση, της οποίας όμως το ιστορικό είναι χαρακτηριστικό. Ακόμη και όταν η κρίση δεν έχει γίνει αντιληπτή από άλλο άτομο, η ηλικία του ασθενούς και η γρήγορη υποχώρηση των φαινομένων βοηθούν στη διάκριση της από το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η αυχENO-εγκεφαλική αγγειογραφία δεν χρησιμεύει ιδιαίτερα στη διερεύνηση των οξέων αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Η αιτιολογική διάγνωση του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου έχει μεγάλη σημασία για την αντιμετώπιση του τόσο κατά την οξεία φάση του όσο και σε χρόνια βάση. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται προσεκτικός έλεγχος του καρδιαγγειακού συστήματος, η έκταση του οποίου θα στηριχτεί στα προγενέστερα ευρήματα και στην παρουσία ή όχι γνωστών παραγόντων κινδύνου. Σε ασθενείς με πρόπτωση της μιτροειδούς, βαλβιδικές στενώσεις ή πρόσθιο τοιχωματικό έμφραγμα, η ηχοκαρδιογραφία και η υπερηχογραφική μελέτη της κινητικότητας των καρδιακών τοιχωμάτων μπορεί να αποκαλύψει την παρουσία πιθανών πηγών εμβόλων ή κολπικού μυξώματος. Αντίθετα, το ΗΕΓ και οι άλλες κλινικές νευροφυσιολογικές εξετάσεις σπάνια παρέχουν χρήσιμες πληροφορίες. Εξάλλου, οι αναίμακτες μέθοδοι, όπως το υπερηχογράφημα ή η μέτρηση της ροής στα συστήματα των καρωτίδων με υπερήχους Doppler, χρησιμεύουν περισσότερο για το σχεδιασμό της αντιμετώπισης του επεισοδίου μετά την οξεία φάση. Γενικά, όσο περισσότερο περιορισμένη και ανατάξιμη είναι η αρχική νευρολογική βλάβη τόσο πιο επιμελής πρέπει να είναι η αναζήτηση του συγκεκριμένου αιτίου, του οποίου η αντιμετώπιση θα μπορούσε να μειώσει τον κίνδυνο νέας μελλοντικής εγκεφαλικής βλάβης (Netwitch, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

5.1 Πρόληψη οξέων ΑΕΕ

Η πρόληψη του οξέος ΑΕΕ διακρίνεται σε πρωτογενή και δευτερογενή.

Η πρωτογενής πρόληψη απευθύνεται σε άτομα που δεν έχουν προσβληθεί από ΑΕΕ. Συνίσταται α) στην τήρηση γενικών μέτρων υγιεινής, όπως έλεγχος σωματικού βάρους, άθληση, αποφυγή καπνίσματος και β) στην αντιμετώπιση παραγόντων κινδύνου, όπως αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία, διαταραχές γλυαιότητας και πηκτικότητας του αίματος, καρδιολογικές διαταραχές, στενώσεις αγγείων τραχήλου.

Η δευτερογενής πρόληψη έχει σκοπό την αποφυγή νέου ΑΕΕ σε άτομα που έχουν ήδη προσβληθεί. Η αντιμετώπιση παραγόντων κινδύνου στοχεύει όμως και σε άτομα που δεν έχουν ακόμη προσβληθεί από ΑΕΕ. Στόχος της είναι ο περιορισμός της επέκτασης των αθηρωματικών πλακών και η αποφυγή σχηματισμού θρόμβων. Για το σκοπό αυτό χορηγούνται φάρμακα με αντιαιμοπεταλιακή δράση. Κύριος εκπρόσωπος της ομάδας αυτής των φαρμάκων είναι η ασπιρίνη. Σε ό,τι αφορά τη δόση έχουν προταθεί διάφορα σχήματα, φαίνεται όμως ότι μικρές δόσεις (έως 325 mg ημερησίως) έχουν επαρκή αντιαιμοπεταλιακή δράση. Η ασπιρίνη χορηγείται μόνη ή σε συνδυασμό με διπυριδαμόλη. Άλλο αντιαιμοπεταλικό φάρμακο είναι π.χ. η κλοπιδογρέλη. Αντιπηκτική αγωγή ενδείκνυται σε άτομα με υψηλό κίνδυνο δημιουργίας εμβόλων, όπως ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή στένωση μιτροειδούς (McAlister, 2002).

Σε γενικές γραμμές οι συστάσεις για έναν υγιεινό τρόπο ζωής, περιλαμβάνουν:

- ✦ **Έλεγχος της υψηλής αρτηριακής πίεσης (υπέρταση):** Ένα από τα πιο σημαντικά πράγματα για την μείωση του κινδύνου ενός εγκεφαλικού επεισοδίου είναι η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης στις φυσιολογικές τιμές. Εάν έχει υπάρξει στο παρελθόν ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, η μείωση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να βοηθήσει στην αποτροπή ενός μεταγενέστερου παροδικού ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου ή αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η άσκηση, η διαχείριση του άγχους, η διατήρηση ενός υγιούς βάρους και ο περιορισμός του αλκοόλ στην διατροφή είναι τρόποι για να κρατήσουν την πίεση του αίματος υπό έλεγχο. Η κατανάλωση περισσότερου καλίου στην διατροφή μπορεί επίσης να βοηθήσει.
- ✦ **Μείωση της χοληστερόλης και του κορεσμένου λίπους στη διατροφή:** Η κατανάλωση λιγότερης χοληστερόλης και λίπους στη διατροφή, μπορεί να μειώσει τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών στις αρτηρίες.

- 🚫 Διακοπή καπνίσματος:** Το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου για τους καπνιστές αλλά και για τους μη καπνιστές που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα. Η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου.
- 🚫 Έλεγχος του σακχαρώδη διαβήτη:** Σωστή διατροφή, σωματική άσκηση, έλεγχος βάρους και φαρμακευτική αγωγή.
- 🚫 Διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους:** Το υπερβολικό βάρος συμβάλλει σε άλλους παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο όπως η υψηλή αρτηριακή πίεση, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο διαβήτης. Η απώλεια βάρους μόλις 10 κιλών μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση και να βελτιώσει τα επίπεδα της χοληστερόλης.
- 🚫 Διατροφή πλούσια σε φρούτα και λαχανικά:** Μια διαίτα που περιέχει πέντε ή περισσότερες μερίδες φρούτων ή λαχανικών μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου.
- 🚫 Σωματική άσκηση σε τακτική βάση:** Η αεροβική γυμναστική ή <<κάρδιο>> άσκηση μειώνει τον κίνδυνο ενός ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου με πολλούς τρόπους. Η άσκηση μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση, να αυξήσει το επίπεδο της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης – χοληστερόλη και να βελτιώσει τη συνολική υγεία των αιμοφόρων αγγείων και της καρδιάς. Επίσης βοηθά στην απώλεια βάρους, στον έλεγχο του σακχαρώδη διαβήτη και στην μείωση του στρες. Επίσης, χρειάζονται μέχρι και 30 λεπτά δραστηριότητας ημερησίως, όπως περπάτημα, τρέξιμο, κολύμπι ή ποδήλατο.
- 🚫 Κατανάλωση αλκοόλ με μέτρο:** Το αλκοόλ μπορεί να είναι και ένας παράγοντας κινδύνου και ένα προληπτικό μέτρο για εγκεφαλικό επεισόδιο. Η βαριά κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει τον κίνδυνο για υψηλή πίεση του αίματος, ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια και εγκεφαλικά επεισόδια αιμορραγικού τύπου. Ωστόσο, πίνοντας μικρές έως μέτριες ποσότητες αλκοόλ μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και στη μείωση της πήξης του αίματος.
- 🚫 Θεραπεία της αποφρακτικής άπνοιας του ύπνου, εάν υπάρχει:** Ο γιατρός μπορεί να συστήσει μια ολονύκτια εκτίμηση οξυγόνου στην οθόνη για την αποφρακτική άπνοια του ύπνου. Εάν εντοπιστεί αποφρακτική άπνοια, τότε μπορεί να αντιμετωπιστεί με την παροχή οξυγόνου.
- 🚫 Αποφυγή χρήσης ναρκωτικών ουσιών:** Ορισμένα φάρμακα όπως η κοκαΐνη και οι μεταμφεταμίνες, καθορίζονται ως παράγοντες κινδύνου για παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η κοκαΐνη μειώνει τη ροή του αίματος και μπορεί να προκαλέσει στένωση των αρτηριών.
- 🚫 Αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα:** Αναστέλλουν τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και, έτσι, το σχηματισμό του λευκού θρόμβου, που αποτελεί την πρώτη φάση στη διαδικασία της πήξης.

Αντιπηκτικά φάρμακα: Τα αντιπηκτικά φάρμακα περιλαμβάνουν την ηπαρίνη και την βαρφαρίνη (Coumadin) για τη μείωση πηκτικότητας του αίματος. Η ηπαρίνη είναι ταχείας δράσης ενώ βραδύτερα ενεργεί η βαρφαρίνη όπου μπορεί να χρησιμοποιηθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (Straus, 2002).

5.2 Παράγοντες κινδύνου

Το Α.Ε.Ε αποτελεί πολυπαραγοντική νόσο, για την οποία ευθύνονται αλληλοεπιδρώμενοι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία, οι παράγοντες πρόκλησης του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ταξινομούνται ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησης τους, σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους (modifiable, non modifiable). Μερικοί από τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου έχουν καλά επιβεβαιωθεί (well documented) από επιστημονικές μελέτες και έχει βρεθεί, ότι μετά από ανάλογη παρέμβαση μειώθηκε ο κίνδυνος για την εμφάνιση εγκεφαλικού (Πολυκανδριώτη, 2005). Οι μη-τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι οι εξής: (Πολυκανδριώτη, 2005, Romero, 2007).

1. **Η ηλικία**, όπου ο κίνδυνος διπλασιάζεται σε κάθε διαδοχική δεκαετία ζωής μετά τα 55 χρόνια, παράγοντας, που οφείλεται κυρίως στη γήρανση του καρδιαγγειακού συστήματος.

2. **Το φύλο**, όπου παρατηρείται υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης Α.Ε.Ε στους άνδρες. Εξαίρεση αποτελούν οι γυναίκες ηλικίας 35-44 χρόνων και άνω των 85 χρόνων, όπου η συχνότητα εμφάνισης είναι υψηλότερη σε σχέση με του άνδρες. Παρότι, δεν υπάρχει σαφής αιτιολογία για τη σχέση φύλου και Α.Ε.Ε, εντούτοις είναι πιθανόν να είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης παραγόντων. Για παράδειγμα, οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα επειδή παρουσιάζουν περισσότερους ενοχοποιητικούς παράγοντες, όπως είναι το κάπνισμα (είναι πιο βαριοί καπνιστές σε σχέση με τις γυναίκες) και η υπέρταση (είναι πιο συχνή στους άνδρες). Επιπλέον, οι γυναίκες είναι και ορμονικά προστατευμένες (Πολυκανδριώτη, 2005, Touze, 2008).

3. **Η εθνικότητα - Φυλή**. Οι μαύροι και μερικοί Αμερικανοί Ισπανοί έχουν υψηλότερη συχνότητα εγκεφαλικού συγκρινόμενοι με τους λευκούς. Επίσης υψηλή συχνότητα εγκεφαλικού παρατηρείται στους Κινέζους και Γιαπωνέζους:

(Πολυκανδριώτη, 2005, Romero, 2007).

4. **Η κληρονομικότητα**. Το κληρονομικό ιστορικό και από τους δυο γονείς μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο Α.Ε.Ε. Πιθανόν να υπάρχει γενετική προδιάθεση, η οποία επιβαρύνεται με περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως η κουλτούρα και ο τρόπος ζωής, κ.ά. (Romero, 2007).

Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι οι εξής : (Πολυκανδριώτη,2005, Elkind,1998, Sacco,2001, Hadjiev,2003, Allen,2008, Ingall,2000, Ingall,2004, Romero,2008,Bogousslavsky,1997).

1. Η αρτηριακή πίεση. Τόσο η αυξημένη συστολική πίεση όσο και η απότομη πτώση της πίεσης αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση εγκεφαλικού. Ειδικότερα, η υπέρταση αποτελεί μείζον παράγοντα κινδύνου για Α.Ε.Ε., διότι αφενός αυξάνει τις τάσεις που δέχονται τα αγγεία ως αγωγοί αφετέρου καταστρέφει και τα τοιχώματα των αγγείων κάνοντάς τα θρομβογόνα.

2. Κάπνισμα. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τόσο οι καπνιστές όσο και οι μη-καπνιστές βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου, διότι το κάπνισμα (ενεργητικό-παθητικό) αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα που επιταχύνει την αθηρωμάτωση. Αντιθέτως, η διακοπή του καπνίσματος μειώνει το κίνδυνο για Α.Ε.Ε, κυρίως σε όσους καπνίζουν ελαφρά.

3. Διαβήτης. Παρότι, ο κίνδυνος εμφάνισης Α.Ε.Ε σε διαβητικούς ασθενείς ποικίλει στις διάφορες ερευνητικές μελέτες, εντούτοις, οι περισσότεροι ερευνητές συγκλίνουν στο συμπέρασμα, ότι είναι τουλάχιστον διπλάσιος στους διαβητικούς ασθενείς και ειδικότερα στα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

4. Καρωτιδική στένωση. Οι στενώσεις των καρωτίδων ευθύνονται για το 20%-30% των Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, μια συμπτωματική στένωση καρωτίδας της τάξης του 70-80%, είναι δυνατό σε διάστημα δυο χρόνων να προκαλέσει αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο που μπορεί να αφήσει αναπηρία στο 30%20%- των ασθενών. Ασθενείς με στένωση καρωτίδας της τάξης του 80-90% μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να παρουσιάσουν αναπηρία σε ποσοστό 30%. Εκείνοι δε με στένωση μεγαλύτερη από 90% διατρέχουν κίνδυνο πού υπερβαίνει το 35%(incardiology,2008)

5. Υπερλιπιδαιμία. Οι διαταραχές των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης, της HDL και της LDL ευθύνονται για την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων, αλλά και της καρωτίδας. Άτομα με αυξημένη ολική χοληστερόλη >500 mg/dl, η οποία αποτελεί κύριο συστατικό των LDL εμφανίζουν εκτεταμένη αρτηριοσκλήρυνση.

6. Παθήσεις του αίματος. Οι συνηθέστερες παθήσεις που ευθύνονται για το Α.Ε.Ε ισχαιμικού τύπου είναι η δρεπανοκυτταρική αναιμία, η ιδιοπαθής πολυκυτταραιμία, η θρομβοκυττώση και η θρομβοκυταιμία, η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, κ.ά.

7. Καρδιακά νοσήματα. Αποτελούν τον πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου πρόκλησης Α.Ε.Ε. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, όταν η καρδιά ανεπαρκεί - αδυνατεί για οποιοδήποτε λόγο να λειτουργήσει φυσιολογικά ως αντλία, προκαλείται στάση του αίματος – λίμναση δημιουργία θρόμβου, ο οποίος φράσσει τις εγκεφαλικές αρτηρίες και είναι δυνατό να προκαλέσει Α.Ε.Ε. Ο σχηματισμός θρόμβου αποτελεί πηγή πρόκλησης εμβόλων, ενώ η συνηθέστερη θέση που δημιουργούνται τα έμβολα είναι κοντά ή μέσα στην καρδιά. Για παράδειγμα, στην κοιλική μαρμαρυγή οι θρόμβοι σχηματίζονται στους κόλπους της καρδιάς οι οποίοι ανεπαρκούν να λειτουργήσουν ικανοποιητικά και είναι δυνατόν να δώσουν έμβολα στα στεφανιαία αγγεία ή στα αγγεία του εγκεφάλου. Επίσης, θρόμβος είναι δυνατόν να δημιουργηθεί όταν συνυπάρχει αγγειακή νόσος που προκαλεί βλάβη του ενδοθηλίου των αγγείων. Άλλα καρδιακά νοσήματα που αποτελούν παράγοντα κινδύνου για Α.Ε.Ε, είναι η βαλβιδοπάθεια, η στεφανιαία νόσος, η καρδιακή ανεπάρκεια και κυρίως το έμφραγμα του μυοκαρδίου που σχετίζεται με την ανάπτυξη κοιλικής μαρμαρυγής και αποτελεί κοινή αιτία για καρδιογενές έμβολο(Τούτουζας,2001,Dahl,2007, Pinto,2004,Finsterer,2008).

Τέλος, στη βιβλιογραφία αναφέρεται, ότι το μεταβολικό σύνδρομο, η παχυσαρκία με δείκτη μάζας σώματος $BMI > 29 \text{kg/m}^2$, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η διατροφή πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά αποτελούν ενοχοποιητικούς παράγοντες για την πρόκληση Α.Ε.Ε διότι συμβάλλουν σε σημαντικό βαθμό στην προαγωγή της αθηροσκλήρυνσης (Πολυκανδριώτη,2005).

Ουσιαστικά, το Α.Ε.Ε., αποτελεί απώτερη επιπλοκή μιας νόσου και πολλές φορές για την εκδήλωσή του δεν απαιτείται μόνο ένας αιτιολογικός παράγοντας αλλά μπορεί να είναι και συνδυασμός παραγόντων. Συχνά, ο ένας παράγοντας μπορεί να προκαλέσει τον άλλο, για παράδειγμα διαβήτης και διαβητική δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία και διαβήτης, διαβήτης και υπέρταση. Σύμφωνα με μελέτη, όπου διερευνήθηκε η συχνότητα εμφάνισης παραγόντων κινδύνου για Α.Ε.Ε, τα αποτελέσματα έδειξαν, ότι συχνότεροι ήταν οι συνδυασμοί της υπέρτασης με καρδιακή νόσο, με υπερχοληστερολαιμία, με σακχαρώδη διαβήτη και με το κάπνισμα (Πολυκανδριώτη,2007). Φαίνεται λοιπόν ότι, για την εκδήλωση του Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας είναι δυνατόν να υπάρχει αλληλεπίδραση παραγόντων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο

6.1 Θεραπεία

Η δυνατότητα θεραπευτικής παρέμβασης σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο εξαρτάται άμεσα από το χρονικό διάστημα μεταξύ της εμφάνισης των συμπτωμάτων και της εφαρμογής της θεραπείας (Berge, 2014).

6.1.1 Ενδοφλέβια θρομβόλυση

Το 1995 δημοσιεύτηκαν αποτελέσματα μελέτης σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο στους οποίους χορηγήθηκε ενδοφλέβια θρομβολυτική ουσία (t-PA) εντός 3 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Οι ασθενείς αυτοί είχαν 30% αυξημένη πιθανότητα καλής έκβασης σε σχέση μ' αυτούς που έλαβαν τη συνήθη συντηρητική αγωγή.

Νεότερες μελέτες έδειξαν σημαντικό όφελος με την ενδοφλέβια θρομβόλυση και σε ασθενείς έως και 4.5 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων.

Όσο νωρίτερα χορηγήθηκε η θεραπεία τα αποτελέσματα ήταν σαφώς καλύτερα.

Σήμερα λοιπόν ασθενείς που προλαβαίνουν να μεταφερθούν σε οργανωμένο κέντρο αντιμετώπισης εγκεφαλικών, να υποβληθούν στον αναγκαίο εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο έως και 4.5 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, έχουν τη δυνατότητα να δεχθούν ενδοφλέβια θρομβολυτική θεραπεία.

6.1.2 Ενδαρτηριακή θρομβόλυση

Το χρονικό παράθυρο των 4,5 ωρών είναι πολύ περιορισμένο και τις περισσότερες φορές οι ασθενείς δεν φτάνουν έγκαιρα στο νοσοκομείο ή έχουν αντενδείξεις για τη χορήγηση αυτού του φαρμάκου.

Το 40% των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων αφορούν απόφραξη μεγάλου μεγέθους εγκεφαλικού αγγείου (όπως η έσω καρωτίδα, η βασική αρτηρία, η μέση εγκεφαλική αρτηρία) με ποσοστά θνητότητας από 30-90%. Σε αυτούς τους ασθενείς η ανταπόκριση στην ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτικών δυστυχώς είναι πολύ μικρή.

Η ανάγκη διεύρυνσης του χρονικού θεραπευτικού παράθυρου και αντιμετώπισης ασθενών με απόφραξη μεγάλου αγγείου οδήγησε στην ανάπτυξη ενδαρτηριακών θεραπειών. Αυτές είναι η ενδαρτηριακή θρομβόλυση και η ενδαρτηριακή θρομβεκτομή ή μηχανική θρομβόλυση.

Η ενδαρτηριακή θρομβόλυση μπορεί να εφαρμοστεί έως και 6 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, προσφέροντας 60% πιθανότητα επανασηραγγοποίησης (διάνοιξης) της αποφραγμένης αρτηρίας.

Η ενδαρτηριακή θρομβεκτομή μπορεί να εφαρμοστεί έως και 6 ώρες (έως και 12 ώρες στην οπίσθια κυκλοφορία) μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, προσφέροντας 80% πιθανότητα επανασηραγγοποίησης (διάνοιξης) της αποφραγμένης αρτηρίας.

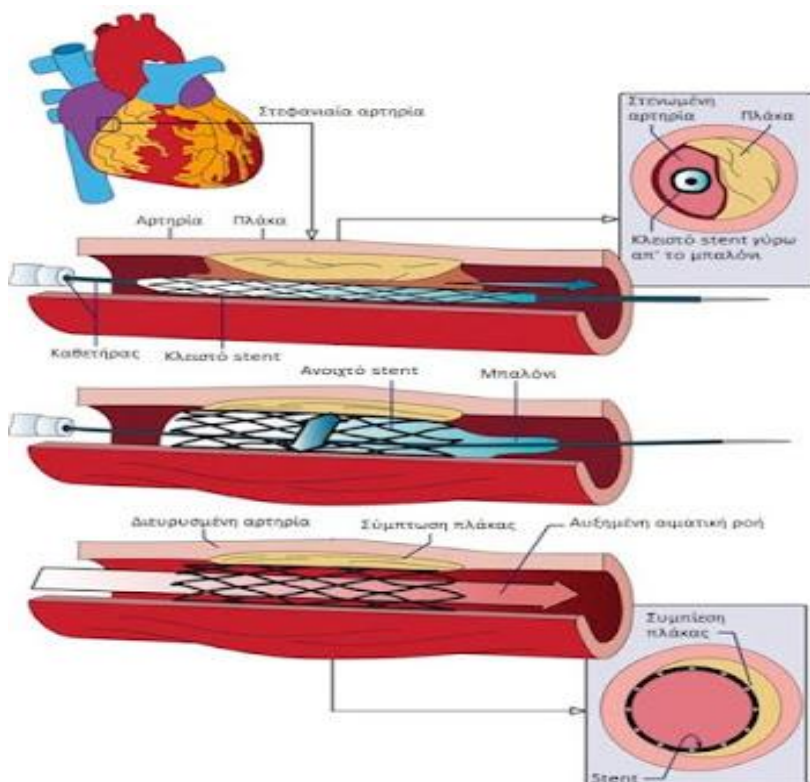
Η επανασηραγγοποίηση (ειδικά τις πρώτες 6 ώρες) συνδέεται με αύξηση (4-5 φορές) της λειτουργικής αποκατάστασης και μείωση (4-5 φορές) των θανάτων.

Η ενδαρτηριακή θρομβόλυση διενεργείται μετά από παρακέντηση της μηριαίας αρτηρίας όπως και η διαγνωστική ψηφιακή αγγειογραφία. Στη συνέχεια ένας οδηγός καθετήρας προωθείται στην καρωτιδική αρτηρία ή στη σπονδυλική αρτηρία (αρτηρίες που τροφοδοτούν με αίμα τον εγκέφαλο και βρίσκονται στο λαιμό) που έχει την απόφραξη κεντρικότερα (εντός του κρανίου). Μέσα από τον οδηγό καθετήρα ένας μικροκαθετήρας προωθείται μέχρι την αρτηρία που έχει το θρόμβο και μέσω αυτού εγχέεται θρομβολυτική ουσία (t-PA) κατευθείαν στο θρόμβο.

Στην ενδαρτηριακή θρομβεκτομή η διαδικασία τοποθέτησης του οδηγού καθετήρα είναι ίδια με αυτή που περιγράφηκε παραπάνω, αλλά στη συνέχεια μέσα από τον οδηγό καθετήρα προωθείται μία συσκευή η οποία είτε παγιδεύει τον θρόμβο (συσσκευή merci, συσκευή solitaire) και στη συνέχεια συσκευή και θρόμβος απομακρύνονται από την αρτηρία, είτε διασπά και αναρροφά τον θρόμβο (συσσκευή penumbra). Η επέμβαση συνήθως διενεργείται με τον ασθενή υπό γενική αναισθησία. Πολλές φορές γίνεται συνδυασμός της ενδαρτηριακής θρομβόλυσης και θρομβεκτομής. Έτσι ανάλογα με την αρτηρία που έχει αποφραχθεί η προσπάθεια θρομβεκτομής εφαρμόζεται όταν η θρομβόλυση δεν απέδωσε, ή η θρομβόλυση εφαρμόζεται μετά την θρομβεκτομή ώστε να διαλυθούν μικροί θρόμβοι σε λεπτούς περιφερικούς αρτηριακούς κλάδους.

6.1.3 Αγγειοπλαστική και τοποθέτηση stent

Η αγγειοπλαστική και η τοποθέτηση stent έχουν αρχίσει να αποτελούν όσο το δυνατόν βιώσιμες επιλογές στη θεραπεία του οξέος ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε συμπτωματική ενδοκράνια αρτηριακή στένωση, το ποσοστό της τεχνικής επιτυχίας (μείωση σε στένωση <50%) κυμάνθηκε 90 έως 98%, και το ποσοστό των μεγάλων επιπλοκών κυμαίνονταν από 4-10%. Τα ποσοστά της επαναστένωσης και του εγκεφαλικού επεισοδίου μετά τη θεραπεία ήταν επίσης ευνοϊκά. Αυτά τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή είναι απαραίτητη για την αξιολόγηση του θεραπευτικού πλεονεκτήματος (Derdeyn, 2007).



6.1.4 Μηχανική θρομβεκτομή

Η αφαίρεση του θρόμβου μπορεί να επιχειρηθεί σε περιπτώσεις όπου εμφανίζεται μέσα σε ένα μεγάλο αιμοφόρο αγγείο και μπορεί να είναι μια επιλογή για εκείνους που δεν βελτιώνονται με ενδοφλέβια θρομβολυτικά. Σημαντικές επιπλοκές συμβαίνουν σε ποσοστό περίπου 7%. Τον Οκτώβριο του 2013, μελέτες δεν έχουν δείξει θετικά αποτελέσματα (Tenser, 2011).

6.1.5 Νευροπροστασία

Φάρμακα που έχουν αντιδραστικά είδη οξυγόνου, αναστέλλουν την απόπτωση ή αναστέλλουν τους διεγερτικούς νευροδιαβιβαστές και έχουν δειχθεί πειραματικά για τη μείωση της βλάβης του ιστού που προκαλείται από ισχαιμία. Οι παράγοντες οι οποίοι λειτουργούν με αυτόν τον τρόπο αναφέρονται ως νευροπροστατευτικοί. Μέχρι πρόσφατα, οι κλινικές δοκιμές σε ανθρώπους με νευροπροστατευτικούς παράγοντες έχουν αποτύχει, με την πιθανή εξαίρεση των βαρβιτουρικών. Ωστόσο, πιο πρόσφατα το NXY-059, το παράγωγο δισουλφονύλ του phenylbutylnitronε ρίζα-scavengin, αναφέρεται ότι είναι νευροπροστατευτικό σε εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτός ο παράγοντας φαίνεται να λειτουργεί στο επίπεδο της επένδυσης των αιμοφόρων αγγείων ή του ενδοθηλίου. Δυστυχώς, μετά παράγουν θετικά αποτελέσματα σε μία μεγάλης κλίμακας κλινική δοκιμή και μια δεύτερη μελέτη δεν κατάφερε να δείξει θετικά αποτελέσματα. Η παροχή του NXY-059 είναι αμφισβητήσιμη (Kozioł, 2006).

6.2 Πρόγνωση

Το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να επηρεάσει τους λαούς σωματικά, νοητικά, συναισθηματικά, ή ένας συνδυασμός των τριών. Τα αποτελέσματα του εγκεφαλικού επεισοδίου ποικίλουν ευρέως ανάλογα με το μέγεθος και τη θέση της βλάβης. Δυσλειτουργίες αντιστοιχούν σε περιοχές του εγκεφάλου που έχουν υποστεί βλάβη.

Μερικές από τις φυσικές αναπηρίες που μπορούν να προκύψουν από εγκεφαλικό επεισόδιο περιλαμβάνουν μυϊκή αδυναμία, μούδιασμα, κατακλίσεις, πνευμονία, ακράτεια, απραξία, δυσκολία στην εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων, απώλεια όρεξης, απώλεια ομιλίας, απώλεια όρασης, και τον πόνο. Αν η διαδρομή είναι αρκετά σοβαρή, ή σε μια συγκεκριμένη θέση, όπως τμήματα του εγκεφαλικού στελέχους, μπορεί να οδηγήσει σε κώμα ή θάνατο.

Συναισθηματικά προβλήματα που προκύπτουν από εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να προκύψουν από την άμεση ζημιά σε συναισθηματικά κέντρα του εγκεφάλου ή από την απογοήτευση και τη δυσκολία προσαρμογής στους νέους περιορισμούς. Μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο συναισθηματικές δυσκολίες περιλαμβάνουν άγχος, κρίσεις πανικού, μανία, απάθεια, και την ψύχωση.

30 έως 50% των ασθενών με ΑΕΕ υποφέρουν από κατάθλιψη μετά από εγκεφαλικό, το οποίο χαρακτηρίζεται από λήθαργο, ευερεθιστότητα, διαταραχές ύπνου, μειωμένη αυτοεκτίμηση, και την απόσυρση. Η κατάθλιψη μπορεί να μειώσει τα κίνητρα και να επιδεινώσει το αποτέλεσμα, αλλά μπορεί να αντιμετωπιστεί με αντικαταθλιπτικά (Senelick, 1994).

Συναισθηματική αστάθεια , μια άλλη συνέπεια του εγκεφαλικού επεισοδίου, προκαλεί στον ασθενή μια γρήγορη εναλλαγή μεταξύ συναισθημάτων για παράδειγμα, με περίσσεια γέλιο ή κλάμα με ελάχιστη ή καμία πρόκληση. Αν και αυτές οι εκφράσεις των συναισθημάτων συνήθως αντιστοιχούν στα πραγματικά συναισθήματα του ασθενούς, μια πιο σοβαρή μορφή της συναισθηματικής αστάθειας που προκαλεί στους ασθενείς να γελούν και να κλαίνε παθολογικά, χωρίς να λαμβάνεται υπόψη το πλαίσιο ή το συναίσθημα. Ορισμένοι ασθενείς παρουσιάζουν το αντίθετο από αυτό που αισθάνονται, για παράδειγμα, κλαίει όταν είναι ευτυχισμένος. Η συναισθηματική αστάθεια εμφανίζεται σε περίπου 20% των ασθενών με ΑΕΕ (Villarosa, 1993).

Γνωστικά ελλείμματα που προκύπτουν από εγκεφαλικά περιλαμβάνουν αντιληπτικές διαταραχές, αφασία , άνοια , προβλήματα συγκέντρωσης και μνήμης (Coulthard, 2006). Ένας πάσχων εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να αγνοεί τις δικές του δυσκολίες, μια κατάσταση που ονομάζεται ανοσογνωσία . Σε μια κατάσταση που ονομάζεται hemispatial αμέλεια , ο ασθενής δεν είναι σε θέση να παραστεί σε τίποτα από την πλευρά του χώρου απέναντι από το κατεστραμμένο ημισφαίριο (Murray, 2012).

{ Πως μπορείτε να προλάβετε ένα εγκεφαλικό επεισόδιο ή να ξαναπάθετε ακόμα ένα εγκεφαλικό επεισόδιο;

Λόγω των μόνιμων αναπηριών που μπορούν να προκύψουν μετά από ένα ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, λαμβάνει ιδιαίτερη σημασία η πρόληψη. Όλα τα υγιή ενήλικα άτομα θα πρέπει να υποβάλλονται περιοδικά σε ιατρικό έλεγχο ο οποίος να περιλαμβάνει νευρολογική και καρδιολογική εξέταση, έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και αιματολογικές εξετάσεις (σάκχαρο, λιπίδια αίματος κ.α)

Μπορείτε να προλάβετε ένα εγκεφαλικό επεισόδιο με το να γνωρίσετε και να ελέγξετε τους παράγοντες κινδύνου. Υπάρχει κάποιος αριθμός παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο να πάθετε εγκεφαλικό επεισόδιο. Κάποιοι από τους παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο δεν μπορούν να ελεγχθούν. Σ' αυτούς περιλαμβάνονται η ηλικία, το φύλο και το οικογενειακό ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου. Υπάρχει κάποιος αριθμός παραγόντων κινδύνου που μπορείτε να ελέγξετε ώστε να μειώσετε τις πιθανότητες να πάθετε εγκεφαλικό επεισόδιο (Γιατζίδης, 2012).

- { Υψηλή πίεση αίματος
- { Υψηλή χοληστερόλη
- { Ακανόνιστος καρδιακός παλμός
- { Διαβήτης

Στα φάρμακα για τη μείωση εγκεφαλικού επεισοδίου περιλαμβάνονται:

- **Αντιυπερτασικά:** πρέπει να τα παίρνουν όλα τα άτομα που έχουν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο εκτός εάν υπάρχει ιατρικός λόγος να μην τα πάρουν. Τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα αραιώνουν το αίμα και βοηθούν στην πρόληψη του σχηματισμού θρόμβων αίματος. Όλοι οι άνθρωποι με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο πρέπει να παίρνουν αντιαιμοπεταλιακά εκτός εάν υπάρχει ιατρικός λόγος να μην τα πάρουν.
- **Τα αντιπηκτικά** βοηθούν στην αποφυγή μεγαλύτερης ανάπτυξης των υφιστάμενων θρόμβων του αίματος στα αιμοφόρα αγγεία και προλαμβάνουν τον σχηματισμό νέων θρόμβων.
- **Φάρμακα που μειώνουν την χοληστερόλη:** πρέπει να τα παίρνουν όλα τα άτομα που έχουν υποστεί ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο εκτός εάν υπάρχει ιατρικός λόγος να μην τα πάρουν (Γιατζίδης, 2012).

6.3 Εκπαίδευση οικογένειας

Για τον ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο η αποκατάσταση ξεκινά αμέσως. Μπορεί να συμβεί σε όλες τις ηλικίες. Οι παράγοντες κινδύνου μπορούν να περιλαμβάνουν την υπέρταση, το κάπνισμα, το διαβήτη, τη στεφανιαία νόσο, τις καρδιακές παθήσεις και το οικογενειακό ιστορικό. Με κάθε νευρολογική εκτίμηση, ο εγκέφαλος διεγείρεται. Οι οικογένειες μπορούν να συμμετέχουν από τη στιγμή που το αγαπημένο τους πρόσωπο ξεκινήσει την άμεση εισαγωγή μιλώντας στον ασθενή και μαθαίνοντας από τη νοσοκόμα και τον φυσιοθεραπευτή για το εύρος της κίνησης. Ο θεραπευτής συμβουλεύει για την σωστή σίτιση του ασθενή και ο εργοθεραπευτής για το πώς να τον βοηθήσουν με τις δραστηριότητες της καθημερινής του ζωής. Ο εγκέφαλος μπορεί να χρειαστεί έως και 1 χρόνο για να ανακάμψει με τις πληρέστερες ικανότητες. Οι πονοκέφαλοι μπορεί να διαρκέσουν έως και 6 μήνες, αλλά μειώνονται μετά τον πρώτο μήνα. Τα συμπτώματα του άλλου εγκεφαλικού επεισοδίου όπως σοβαρή κεφαλαλγία, ξαφνική δυσκολία στην όραση, αιφνίδια δυσκολία στην ομιλία, αδυναμία κίνησης της μιας πλευράς του σώματος ή και μούδιασμα στη μία πλευρά του σώματος, θα πρέπει να παρακολουθούνται. Ο ασθενής θα πρέπει να πάει κατευθείαν στο νοσοκομείο, αν εμφανιστούν αυτά τα συμπτώματα (Hickey, 2003).

Βασικοί τομείς της εκπαίδευσης των ασθενών στον πληθυσμό με εγκεφαλικό επεισόδιο είναι οι εξής:

1. Τι είναι ένα εγκεφαλικό επεισόδιο;
2. Εγκεφαλικό ισχαιμικό ή αιμορραγικό επεισόδιο
3. Σημάδια και συμπτώματα ενός εγκεφαλικού επεισοδίου
4. Τι να κάνετε για να αποφευχθεί ένα εγκεφαλικό επεισόδιο;
 - (α) φάρμακα
 - (β) διαχείριση της πίεσης του αίματος
 - (γ) δραστηριότητα
 - (δ) διαίτα
 - (ε) παρακολούθηση
5. Οι συνήθειες επιπλοκές είναι οι εξής:
 - (α) δυσφαγία
 - (β) ανάλυση του δέρματος
 - (γ) ακράτεια στο ουροποιητικό σύστημα
 - (δ) αλλαγές συμπεριφοράς
 - (ε) συσπάσεις
 - (στ) κατασχέσεις
 - (ζ) κατάθλιψη
6. Ποιο είναι το επόμενο;
 - (α) αποκατάσταση
 - (β) ανάκτηση / πρόγνωση

ANAMENOMENA ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

- ∅ Ο ασθενής θα είναι ελεύθερος από:
 - επιπλοκές του αναπνευστικού όπως εισρόφηση, πνευμονία, πνευμονική εμβολή, και ανοξία
 - αύξηση νευρολογικών ελλειμμάτων
 - επιληπτικές κρίσεις
 - υποσιτισμό
 - κατανομή του δέρματος
 - συσπάσεις
 - ελλείμματα επικοινωνίας
 - ακράτεια, δυσκοιλιότητα, κατακράτηση υγρών
 - εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση
 - κατάθλιψη
 - τραυματισμό
- ∅ Ο ασθενής θα πρέπει:
 - να μάθει σωστές τεχνικές κατάποσης, να παραμένει σε όρθια θέση κατά τη διάρκεια των γευμάτων, και να ειδοποιεί τη νοσοκόμα του όταν αισθάνεται δύσπνοια.
 - να μάθει να αναγνωρίζει τα σημάδια και τα συμπτώματα του εγκεφαλικού επεισοδίου και πως να λαμβάνει τα σωστά φάρμακα.
 - να μάθει ποια προληπτικά μέτρα ασφαλείας είναι αναγκαία, πώς να αντιμετωπίσει τις επιληπτικές κρίσεις, ποια φάρμακα να χρησιμοποιήσει και πότε να αναζητήσει επείγουσα φροντίδα.
- ∅ Η οικογένεια θα πρέπει να γνωρίζει:
 - τις σωστές τεχνικές τοποθέτησης στην καρέκλα και στο κρεβάτι και ασφαλής τεχνικές στην μεταφορά από το κρεβάτι στην καρέκλα και ούτω καθεξής.
 - πώς να βοηθούν τον ασθενή στην κινητικότητά του
 - να αποκτήσουν ένα αποτελεσματικό μέσο επικοινωνίας.
 - να μάθουν πώς να διατηρήσουν το έντερο και την ουροδόχο κύστη σε σωστή λειτουργία συμπεριλαμβανομένων των φαρμάκων και της διατροφής
 - να μάθουν τα σημεία και τα συμπτώματα της κατάθλιψης και πώς να ζητούν βοήθεια για θεραπεία.

(Hickey, 2003)

6.4 Μονάδα stroke

Στην περίπτωση όπου οι άνθρωποι που έχουν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο έχουν εισαχθεί προς μια «μονάδα εγκεφαλικού επεισοδίου», ένα θάλαμο ή ένα ειδικό χώρο στο νοσοκομείο, στελεχώνονται από νοσηλευτές και θεραπευτές με εμπειρία στη θεραπεία του εγκεφαλικού επεισοδίου. Έχει αποδειχθεί ότι οι άνθρωποι γίνονται δεκτοί σε μια μονάδα εγκεφαλικού επεισοδίου έχουν περισσότερες πιθανότητες

επιβίωσης από ό, τι εκείνων που έχουν εισαχθεί αλλού στο νοσοκομείο, ακόμη και αν έχουν αναλάβει τη φροντίδα τους γιατροί χωρίς εμπειρία σε εγκεφαλικό επεισόδιο. Όταν ένα οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ύποπτο από το ιστορικό και τη φυσική εξέταση, ο στόχος της έγκαιρης αξιολόγησης είναι να προσδιοριστεί η αιτία. Η θεραπεία ποικίλλει ανάλογα με την υποκείμενη αιτία της διαδρομής στα θρομβοεμβολικά (ισχαιμικά) ή αιμορραγικά εγκεφαλικά επεισόδια (Donnan, 2008).

6.5 Αποκατάσταση

Στο εγκεφαλικό επεισόδιο η αποκατάσταση είναι η διαδικασία με την οποία τα άτομα με εγκεφαλικά επεισόδια υποβάλλονται σε επεξεργασία για να τους βοηθήσει να επιστρέψουν στην κανονική τους ζωή όσο το δυνατόν γρηγορότερα. Στοχεύει επίσης να βοηθήσει τον ασθενή να κατανοήσει και να προσαρμοστεί στις δυσκολίες, στην πρόληψη δευτερογενών επιπλοκών και πως η οικογένεια να παρέχει τη σωστή υποστήριξη.

Μια ομάδα αποκατάστασης είναι συνήθως διεπιστημονική καθώς αφορά το προσωπικό με διαφορετικές ικανότητες που εργάζονται από κοινού για να βοηθήσουν τον ασθενή. Σε αυτές περιλαμβάνονται οι γιατροί οι οποίοι εκπαιδεύονται στην ιατρική αποκατάσταση, φαρμακοποιοί, νοσηλευτές, φυσιοθεραπευτές, εργοθεραπευτές, λογοθεραπευτές, και προσωπικό ορθωτικών κατασκευών. Κάποιες ομάδες μπορεί επίσης να περιλαμβάνουν ψυχολόγους και κοινωνικούς λειτουργούς, δεδομένου ότι τουλάχιστον το ένα τρίτο των ανθρώπων εκδηλώνει κατάθλιψη μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα επικυρωμένα εργαλεία όπως η κλίμακα Barthel μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να εκτιμήσει την πιθανότητα ενός ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο εάν είναι σε θέση να προσαρμοστεί στο σπίτι με ή χωρίς την υποστήριξη μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Η καλή νοσηλευτική φροντίδα είναι θεμελιώδους σημασίας για τη διατήρηση της φροντίδας του δέρματος, τη διατροφή, την ενυδάτωση, την τοποθέτηση και την παρακολούθηση των ζωτικών σημείων, όπως η θερμοκρασία, οι σφύξεις και η αρτηριακή πίεση. Η αποκατάσταση μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο αρχίζει άμεσα (O'Sullivan, 2007).

Για τους περισσότερους ανθρώπους με εγκεφαλικό επεισόδιο, η φυσική θεραπεία (PT), η εργοθεραπεία (OT) και η παθολογίας της γλώσσας (SLP) είναι οι ακρογωνιαίοι λίθοι της διαδικασίας αποκατάστασης. Συχνά, η υποστηρικτική τεχνολογία όπως είναι τα αναπηρικά καροτσάκια, οι περιπατητές και τα μαστούνια έχουν επικαλυπτόμενες περιοχές της εμπειρογνωμοσύνης, έτσι ώστε η φυσική θεραπεία να επικεντρώνεται σε εύρος κίνησης της άρθρωσης και στη δύναμη με την εκτέλεση των ασκήσεων όπως η κινητικότητα στο κρεβάτι, η μεταφορά, το περπάτημα και άλλες κινητικές λειτουργίες. Οι φυσιοθεραπευτές μπορούν επίσης να συνεργαστούν με τους ασθενείς για να βελτιώσουν την ευαισθητοποίηση και τη χρήση του ημιπληγικής τους πλευράς. Έμφαση δίνεται συχνά σε λειτουργικά καθήκοντα και στους στόχους του ασθενούς. Μέσα από τη συνεχή πρακτική ο ασθενής μαθαίνει να χρησιμοποιεί και να προσαρμόζει το άκρο της ημιπληγικής πλευράς κατά τη διάρκεια λειτουργικών δραστηριοτήτων για τη δημιουργία διαρκούς μόνιμης αλλαγής. Η εργοθεραπεία εμπλέκεται στην εκπαίδευση για να βοηθήσει να ξαναμάθουν οι ασθενείς τις καθημερινές τους

δραστηριότητες, όπως το φαγητό, το ποτό, το ντύσιμο, το μπάνιο, το μαγείρεμα, την ανάγνωση και τη γραφή και την τουαλέτα. Η λογοθεραπεία είναι κατάλληλη για ασθενείς με διαταραχές στην παραγωγή ομιλίας: δυσαρθρία και η απραξία του λόγου, αφασία, γνωστική-επικοινωνίας αναπηρία ή / και δυσφαγία (προβλήματα με την κατάποση).

Οι ασθενείς μπορεί να έχουν ιδιαίτερα προβλήματα, όπως δυσφαγία, η οποία μπορεί να προκαλέσει κατάποση υλικού με αποτέλεσμα να περάσει στους πνεύμονες και να προκαλέσει πνευμονία από εισρόφιση. Η κατάσταση μπορεί να βελτιωθεί με το χρόνο, αλλά εν τω μεταξύ, ένας ρινογαστρικός σωλήνας μπορεί να εισαχθεί επιτρέποντας υγρή τροφή να εισέρχεται απευθείας στο στομάχι. Εάν η κατάποση θεωρείται ακόμα μη ασφαλή, τότε πραγματοποιείται διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία (PEG) και αυτό μπορεί να παραμείνει επ'αόριστον (Schmitz, 2007).

Η θεραπεία της σπαστικότητας που σχετίζεται με εγκεφαλικό επεισόδιο συνεπάγεται συχνά νωρίς με κινητοποιήσεις που συνήθως εκτελούνται από έναν φυσιοθεραπευτή, σε συνδυασμό με την επιμήκυνση του μυ και εκτείνεται μέσα από διάφορες τοποθετήσεις. Μετά την πλήρη σειρά παρεμβάσεων που έχει επιτευχθεί από τον θεραπευτή, το σκέλος θα πρέπει να τοποθετηθεί σωστά για την πρόληψη περαιτέρω συσπάσεων, κατάπτωσης του δέρματος και αχρηστία του σκέλους με τη χρήση ναρθίκων ή άλλων εργαλείων για τη σταθεροποίηση του.

Η αποκατάσταση ενός εγκεφαλικού επεισοδίου πρέπει να ξεκινήσει το συντομότερο δυνατόν και μπορεί να διαρκέσει από λίγες ημέρες έως πάνω από ένα χρόνο. Η επιστροφή της λειτουργίας παρατηρείται κατά τους πρώτους μήνες και στη συνέχεια βελτιώνεται όλο και περισσότερο. Ωστόσο, οι ασθενείς γνωρίζουν ότι θα χρειαστεί καιρός για την πλήρη αποκατάσταση και την ενίσχυση των ικανοτήτων τους όπως το γράψιμο, το περπάτημα, το τρέξιμο και η ομιλία. Οι καθημερινές ασκήσεις αποκατάστασης θα πρέπει να συνεχίσουν να είναι μέρος της καθημερινής ρουτίνας του ασθενούς. Η πλήρης ανάρρωση είναι ασυνήθιστη αλλά όχι αδύνατη και οι περισσότεροι ασθενείς θα βελτιωθούν σε κάποιο βαθμό. Η σωστή διατροφή και η άσκηση είναι γνωστό ότι βοηθούν τον εγκέφαλο να ανακάμψει (Schmitz, 2007).

Ορισμένες από τις τρέχουσες και μελλοντικές μεθόδους θεραπείας περιλαμβάνουν τη χρήση της εικονικής πραγματικότητας για την αποκατάσταση του ασθενούς. Αυτές οι μορφές αποκατάστασης προσφέρουν δυνατότητες για να κινητοποιήσει τους ασθενείς να εκτελούν συγκεκριμένες εργασίες θεραπείας που πολλές άλλες μορφές δεν κάνουν. Πολλές κλινικές και νοσοκομεία εγκρίνουν τη χρήση αυτών των off-the-shelf συσκευών για την άσκηση, την κοινωνική

αλληλεπίδραση και την αποκατάσταση της υγείας των ασθενών, επειδή είναι προσιτή, προσβάσιμη και μπορεί να χρησιμοποιηθεί εντός του ιατρείου ακόμα και στο σπίτι των ασθενών.

Άλλες νέες μη επεμβατικές μέθοδοι αποκατάστασης αναπτύσσονται σήμερα για να αυξήσουν τη φυσική θεραπεία για τη βελτίωση της κινητικής λειτουργίας των ασθενών με ΑΕΕ, όπως διακρανιακή μαγνητική διέγερση (TMS) και διακρανιακή συνεχούς ρεύματος διέγερση (TDCs) καθώς επίσης και ρομποτικές θεραπείες (Burdet, 2010).

Ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί επίσης να μειώσει τη γενική φυσική κατάσταση των ανθρώπων. Η μείωση των φυσικών δραστηριοτήτων μπορεί να μειώσει την ικανότητα για την αποκατάσταση καθώς και τη γενική υγεία. Μια συστηματική ανασκόπηση διαπίστωσε ότι υπάρχουν ανεπαρκείς μακροπρόθεσμα δεδομένα σχετικά με τις επιδράσεις της άσκησης και κατάρτισης σε θάνατο, εξάρτηση και αναπηρίας μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Ωστόσο, η καρδιοαναπνευστική κατάρτιση προστίθεται σε προγράμματα αποκατάστασης ώστε να μπορεί να βελτιώσει την ταχύτητα, την ανοχή και την ανεξαρτησία κατά τη βόλτα (Brazzelli, 2011).

6.6 Κλίμακα Barthel

Η κλίμακα Barthel είναι ένας πίνακας αξιολόγησης των ικανοτήτων του ασθενούς. Είναι ένα εργαλείο, που βοηθά τον ειδικό να αντιληφθεί τις δυνατότητες αυτονομίας ή τις απαιτήσεις φροντίδας του. Η κλίμακα Barthel εξελίχθηκε το 1965 από τους F. I. Mahoney και D. W. Barthel, στη Βαλτιμόρη των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής.

Στην αρχή χρησιμοποιήθηκε για τον καθορισμό της “ανεξαρτησίας”, όπως και των αναγκών σε ασθενείς με νευρομυϊκά όπως και με μυοσκελετικά προβλήματα. Κατά την εφαρμογή του διανέμονται βαθμοί, που αφορούν τις ικανότητες δραστηριοποίησης του ασθενούς στην καθημερινή του ζωή.

Η κλίμακα της βαθμολογίας κυμαίνεται από 0 μέχρι 100 βαθμούς, δηλαδή από τη κατάσταση πλήρους εξάρτησης έως τη κατάσταση πλήρους αυτονομίας. Η αξιολόγηση των 100 βαθμών, μας δείχνει τελικά την ικανότητα της αυτονομίας του ασθενούς, δηλαδή να μπορεί να σιτίζεται μόνος του, να μετακινείται μόνος του και περιποιείται. Σε καμία περίπτωση δεν μας πληροφορεί, εάν ο ασθενής μπορεί να ζει μόνος του, διότι διάφοροι άλλοι παράμετροι όπως, ετοιμασία φαγητού, καθαρισμός σπιτιού και κοινωνική ζωή δεν λαμβάνονται από τον “Barthel – Index” υπ’ όψιν.

Σήμερα η κλίμακα Barthel χρησιμοποιείται σε όλα τα κέντρα αποκατάστασης της Ευρώπης, έχει δε, διευρυνθεί και εξελιχθεί έτσι, που να εφαρμόζεται σε ασθενείς που βρίσκονται σε όλες τις φάσεις της αποκατάστασης, με διαφορετικό όμως ερωτηματολόγιο, ανάλογο της “φάσης” αποκατάστασης του ασθενούς.

Στην Γερμανία, μετά το 2002 εφαρμόζεται και σε όλα τα γηριατρικά τμήματα, μετά την εισήγηση της ειδικής επιτροπής, “Hamburger Manuell” υπεύθυνη για τον ποιοτικό έλεγχο αυτών των δομών (ιστοσελίδα: reha-medical.com/Barthel-index_gr).

1. Σίτιση και πόση

- ü Μπορεί να φάει μόνος σε φυσιολογικό χρόνο, είναι σε θέση να κάνει χρήση αναγκαίων βοηθητικών μέσων, να κόψει κρέας, να αλείψει βούτυρο κ.τ.λ. 10
- ü Αναγκαία βοήθεια (βλέπε παραπάνω), ο ασθενής τρώει μόνος 5
- ü Αδύνατη 0

2. Κινητικότητα

α) βάδιση σε επίπεδο

- ü Μπορεί να περπατήσει τουλάχιστον 50 μέτρα, μπορούν να χρησιμοποιηθούν βοηθητικά μέσα και πατερίτσες, όχι όμως αναπηρικό καρότσι, 15
- ü Βασίζεται σε βοήθεια ή επιτήρηση, τουλάχιστον 50 μ. με υποστήριξη 10

β) χρήση αναπηρικού καροτσιού

- ü Αυτόνομη χρήση αναπηρικού καροτσιού, μπορεί να περάσει δίπλα από γωνίες, τραπέζια, κρεβάτι ή τουαλέτα και να γυρίσει, τουλάχιστον 50 μ. 5
- ü Χρειάζεται βοήθεια 0

3. Σκάλες

- ü Καταφέρνει να ανεβεί έναν όροφο χωρίς βοήθεια, δυνατή βοήθεια βάδισης 10
- ü Χρειάζεται βοήθεια ή επιτήρηση 5
- ü Αδύνατη 0

4. Μεταφορά

- a. δεν χρειάζεται αναπηρικό καρότσι 15
- b. μεταφορά με αναπηρικό καρότσι προς το κρεβάτι και πίσω
- ü Αυτόνομος σε όλους τους τομείς, πηγαίνει με ασφάλεια στο κρεβάτι, χρησιμοποιεί φρένα, ανεβαίνει στο κρεβάτι, ξαπλώνει, μπορεί να σηκωθεί μόνος στην άκρη του κρεβατιού, να διορθώσει τη θέση του καροτσιού 15
- ü Μικρή βοήθεια ή επιτήρηση από ένα άτομο για ένα ή περισσότερα βήματα 10

ü Μπορεί να καθίσει στην άκρη του κρεβατιού, πρέπει όμως να βοηθηθεί από 1-2 άτομα
5

ü Αδύνατη, απουσία ισορροπίας
0

5. Ένδυση, έκδυση

ü Αυτόνομα με επιλογή ρουχισμού, ένδυση, έκδυση, αυτόνομη χρήση βοηθητικών μέσων
10

ü Χρειάζεται βοήθεια (π.χ. με το φερμουάρ), τουλάχιστον οι μισές από τις δραστηριότητες πραγματοποιούνται από τον ασθενή
5

ü Εξαρτώμενος
0

6. Προσωπική υγιεινή

ü Μπορεί να πλύνει χέρια και πρόσωπο, να χτενιστεί, να βουρτσίσει δόντια, να ξυριστεί, να κάνει χρήση makeur, να κάνει χρήση ειδών τουαλέτας
5

ü Δεν είναι δυνατή ή υπάρχει ανάγκη βοήθειας
0

7. Καθαρισμός σώματος

ü Μπορεί να πλυθεί μόνος αυτόνομα
5

ü Μη δυνατή αυτονομία
0

8. Χρήση τουαλέτας

ü Αυτόνομη ένδυση, καθαρισμός πρωκτού
10

ü Μερική αυτονομία, πιθανή αναγκαιότητα βοήθειας
5

ü Απουσία αυτονομίας
0

9. Έλεγχος ούρησης

- ü Απουσία ακράτειας μέρα και νύχτα, πιθανή αυτόνομη χρήση παροχέτευσης 10
- ü Περιστασιακή ακράτεια, μέγιστο 1 φορά/εβδομάδα 5
- ü Ακράτεια 0

10. Έλεγχος κένωσης

- ü Απουσία ακράτειας 10
- ü Περιστασιακή ακράτεια, μέγιστο 1 φορά/εβδομάδα 5
- ü Ακράτεια 0

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο

7.1. Αντικειμενικοί σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας

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.

1. Ο πρώτος αντικειμενικός σκοπός είναι:

- 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 δυσκολέψουν 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.

2. Ο δεύτερος αντικειμενικός σκοπός είναι:

-Η διόρθωση των αναπηριών που ήδη υπάρχουν. Αυτό θα γίνει με μια σειρά ασκήσεων τις όποιες 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 ατροφίσουν 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(Τσίκος,1996, Σαχίνη,2006).

7.2. Νοσηλευτική φροντίδα στην οξεία φάση

- ✘ Τοποθετήστε τον ασθενή με τον κατάλληλο τρόπο στη μια πλευρά.
- ✘ Ανυψώστε το κρεβάτι σε θέση ήμι-Fowler. Έχετε πάντα σηκωμένους τους προφυλακτήρες του κρεβατιού για ασφάλεια.
- ✘ Αλλάζετε θέση τον ασθενή κάθε δύο ώρες, πάντοτε υποστηρίζοντας το σώμα του, ώστε να διατηρείται ευθειασμένο.
- ✘ Τοποθετήστε ελαστικές κάλτσες αν χρειάζεται.
- ✘ Ελέγξτε την παροχέτευση αν υπάρχει καθετήρας.
- ✘ Παρακολουθείτε και καταγράφετε τακτικά τα ζωτικά σημεία.
- ✘ Κρατάτε τις αεροφόρους οδούς ανοιχτές.
- ✘ Καθαρίζετε το στόμα συχνά και ενημερώνετε αν χρειάζεται αναρρόφηση.
- ✘ Πραγματοποιείτε τακτικές κινητικές ασκήσεις, όπως πρέπει.

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.

Εάν ο ασθενής είναι ικανός να φάει, αφήστε τον να το κάνει, στο βαθμό που μπορεί. Μέχρι αυτό να συμβεί, σερβίρετε τα γεύματα στους ασθενείς με εγκεφαλικό για όσο καιρό χρειάζεται. Να βάζετε την τροφή στην πλευρά του στόματος που δεν έχει προσβληθεί, με προσοχή. Να συνεχίζετε την ίδια βασική νοσηλευτική φροντίδα. Αφήνετε τους ασθενείς να κάνουν όσο περισσότερα πράγματα μπορούν.

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.
- Διατηρείτε μια εποικοδομητική και ενθαρρυντική στάση, σ' όλη τη διάρκεια της νοσηλείας(Τσίκος,1996, Σαχίνη,2006).

7.3. 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 οικογένεια 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(Τσίκος,1996, Σαχίνη,2006).

7.4. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αποκατάσταση

Στόχος είναι εδώ η απόπειρα διαμόρφωσης ενός νέου πρότυπου νοσηλευτή, όπου αντιμετωπίζει άτομα με ειδικές ανάγκες. Πως δημιουργείται αυτό το νέο πρόσωπο; Τι είναι αυτό που το διαφοροποιεί από την παραδοσιακή μορφή νοσηλευτή; Πώς κινείται στο χώρο που λέγεται Αποκατάσταση; Ποια είναι η σχέση του με τα υπόλοιπα μέλη της ομάδας αποκατάστασης; Απαντώντας στα παραπάνω ερωτήματα θα φανεί ποιος είναι πραγματικά ο ρόλος του νοσηλευτή αποκατάστασης σύμφωνα με το νέο αυτό πρότυπο. Πριν αναφερθούν οι συγκεκριμένες αρχές που προσδιορίζουν το νέο τύπο του νοσηλευτή αποκατάστασης, θεωρείται σκόπιμο να γραφτεί που προσφέρεται ή που μπορεί να προσφερθεί η Αποκαταστασιακή Νοσηλευτική. Η πρόληψη, η εξάλειψη και η ελάττωση της αναπηρίας είναι κοινói στόχοι, που ενώνουν τις επιδιώξεις όλων των νοσηλευτών αποκατάστασης, όπου κι αν προσφέρουν τις υπηρεσίες τους. Για να πετύχει τους παραπάνω στόχους ο νοσηλευτής μπορεί να εργαστεί στο Κέντρο Αποκατάστασης, σε

διάφορες βαθμίδες ευθύνης. Ως ειδικός σύμβουλος σε θέματα αποκατάστασης ή ως συντονιστής σε οργανωμένη μονάδα χρόνιων νοσημάτων. Η Αποκαταστασιακή Νοσηλευτική εφαρμόζεται στην πρωτοβάθμια φροντίδα και στην κοινοτική νοσηλευτική.

Τι είναι αυτό που κάνει την Αποκαταστασιακή Νοσηλευτική να διαφέρει από την παραδοσιακή;

7.4.1 Η στάση του νοσηλευτή προς τον άρρωστο

Η στάση αυτή περιλαμβάνει πολλούς τομείς. Από την προσφορά ενός δίσκου προγεύματος, μέχρι τη βοήθεια για να φορέσει ένα πουκάμισο ή ένα ζευγάρι παπούτσια. Η αλλαγή της στάσης στηρίζεται στα εξής δύο ερωτήματα:

- 1) Τι μπορώ να κάνω για τον ασθενή;
- 2) Πως μπορώ να τον βοηθήσω να μάθει να αυτοεξυπηρετείται στις καθημερινές του ανάγκες;

Ο στόχος στην αποκατάσταση είναι να αντιληφθεί κάθε νοσηλευτής τη βασική διαφορά μεταξύ των δύο παραπάνω ερωτήσεων και ν' ανταποκριθεί απεριορίιστα στη δεύτερη.

7.4.2 Η φιλοσοφία του νοσηλευτή αποκατάστασης

Βασίζεται περισσότερο σε δυνατότητες και σε επιτεύγματα και λιγότερο σε περιορισμούς και αδυναμίες. Κατ' αρχήν ο νοσηλευτής πρέπει να θέσει θετικούς στόχους, ώστε να υπερνικηθούν οι ελλείψεις της φυσικής αναπηρίας. Να βοηθήσει τον άρρωστο να αναπτύξει περισσότερο την επιθυμία: «θα δοκιμάσω, μπορώ», παρά τη στάση «δε μπορώ».

Να μάθει τον άρρωστο να φροντίζει τον εαυτό του, μόνος του. Αυτή είναι άλλωστε η θετικότερη και η μεγαλύτερη ανταμοιβή που μπορεί να απολαύσει τόσο ο ασθενής όσο και ο νοσηλευτής. Κάθε βήμα προόδου γιορτάζετε ξεχωριστά και κάθε δεξιότητα που αποκτά ο άρρωστος αποτελεί πηγή υπερηφάνειας και αισιοδοξίας και για τους δύο.

7.4.3 Η συμπεριφορά

Η επόμενη διαφορά, που μπορεί κανείς να παρατηρήσει στην Αποκαταστασιακή μονάδα είναι η συμπεριφορά του προσωπικού και των αρρώστων. Μπορεί να ακούσει κανείς έναν άρρωστο να λέει στον επισκέπτη φίλο του, που προσφέρεται να σπρώξει το αναπηρικό του αμαξίδιο: «Όχι ευχαριστώ πρέπει να το κάνω μόνος μου. Μου δυναμώνει τα

χέρια». Η όλη ατμόσφαιρα είναι πολύ θετική και αισιόδοξη και όταν ακόμα η συζήτηση στρέφεται γύρω από τους περιορισμούς του αρρώστου. Ο ασθενής πρέπει να μάθει να σκέπτεται θετικά: «Μπορώ ή θα προσπαθήσω» και όχι «δεν μπορώ». Αυτό μπορεί να φαίνεται ασήμαντο, αλλά απαιτεί χρόνο για να το μάθει κανείς. Επιπλέον είναι η θέληση του ασθενή που στην πραγματικότητα καθορίζει την επιτυχία ή την αποτυχία της προσπάθειας.

Οι αποκαταστασιακοί νοσηλευτές πρέπει να αναπτύξουν ιδιότητες και δεξιότητες, πέρα από αυτές που απαιτούνται στην παραδοσιακή νοσηλευτική.

Ένας νοσηλευτής αποκατάστασης πρέπει να ανταποκρίνεται στα εξής:

1. Να γνωρίζει καλά τη βασική νοσηλευτική.
 2. Να έχει υπομονή και να δείχνει συμπάθεια στον ασθενή.
 3. Να μη φοβάται.
 4. Να σκέπτεται θετικά και αισιόδοξα.
 5. Να προγραμματίζει καλά τη δουλειά του.
 6. Να είναι καλός συντονιστής.
 7. Να είναι αποτελεσματικός δάσκαλος και εκπαιδευτής.
 8. Να είναι σύμμαχος του ασθενούς.
 9. Να είναι και συνήγορος του ασθενούς.
1. Γνώσεις. Ο νοσηλευτής αποκατάστασης πρέπει να γνωρίζει καλά τη βασική νοσηλευτική των διαφόρων ασθενειών και τη θεραπεία τους. Επιπλέον, πρέπει να γνωρίζει τεχνικές, που απαιτούνται στην αποκατάσταση, πολλές από τις οποίες δεν είναι γνωστές στην παραδοσιακή νοσηλευτική.
 2. Να έχει υπομονή, διότι αν χάνει την ψυχραιμία του κάθε φορά που ο ασθενής καθυστερεί πολύ να κάνει κάτι, αυτό μπορεί να έχει αρνητική επίπτωση στην πρόοδο του. Πρέπει να είναι σε θέση να εξηγήσει όχι μόνο τι πρέπει να κάνει ο ασθενής, αλλά και γιατί πρέπει να το κάνει.
 3. Να μη φοβάται όταν προσφέρει την απαιτούμενη βοήθεια. Στην αποκατάσταση, η κινητοποίηση του ασθενούς αποτελεί τον πρώτο στόχο και γι' αυτόν εργάζονται όλοι με αγάπη και δύναμη, εφαρμόζοντας διάφορες τεχνικές, που έχουν σκοπό να σηκώσουν τον ασθενή από το κρεβάτι. Ίσως χρειαστεί να επαναληφθεί πολλές φορές το ίδιο πράγμα, η τελική όμως επιτυχία φέρνει σε όλους χαρά και συγκίνηση.
 4. Πρέπει να σκέφτεται θετικά και να είναι πάντοτε αισιόδοξος. Όταν ο ασθενής κουραστεί από την προσπάθεια και πολλοί από το προσωπικό σηκώσουν τα χέρια απελπισμένοι, ο σωστός νοσηλευτής επιμένει για περαιτέρω προσπάθεια και αισιόδοξεί.

5. Προγραμματίζει με προσοχή και αισιοδοξία τόσο την άμεση όσο και την μελλοντική φροντίδα του ασθενούς. Στην αποκατάσταση, περισσότερο απ' ό,τι σε οποιονδήποτε άλλο τομέα, ο νοσηλευτής μπορεί να θέτει στόχους, από τις πρώτες κιόλας ημέρες της εισαγωγής του ασθενούς. Έχοντας από την αρχή ένα πλήρες νοσηλευτικό ιστορικό προγραμματίζει τις ανάγκες του ασθενούς π.χ. Πόσο βαριά είναι; Μπορεί να χτυπήσει το κουδούνι; Έχει ακράτεια ούρων; Ανάλογα λοιπόν με τις υπάρχουσες ανάγκες, προγραμματίζεται η άμεση αντιμετώπισή τους ή τίθεται στόχος εκπαίδευσης της ουροδόχου κύστης σ' όλες τις βάρδιες του προσωπικού. Επίσης, η έξοδος του ασθενούς από το Ίδρυμα, μπορεί να προγραμματιστεί από την πρώτη ημέρα της εισαγωγής του, π.χ. όταν ο ασθενής προέρχεται και θα επιστρέφει σε κλινική χρονίων νοσημάτων, δεν είναι ανάγκη να εκπαιδευτεί, ακριβώς όπως εκείνος που θα επιστρέφει στο σπίτι και θα ζει μόνος του.
6. Συντονιστής. Επειδή η αποκατάσταση είναι μια ομαδική προσέγγιση στις ανάγκες του ασθενούς, ο νοσηλευτής αποκατάστασης πρέπει να συνεργάζεται με όλα τα θεραπευτικά τμήματα, ώστε το πρόγραμμα να ανταποκρίνεται στις ανάγκες και την αντοχή του ασθενούς. Η σπουδαιότερη βάση για συνεργασία στην ομάδα αποκατάστασης, είναι ο γνήσιος σεβασμός για τις γνώσεις και τις ικανότητες των άλλων μελών της ομάδας. Ο νοσηλευτής πρέπει να αναπτύξει μια στάση κατανόησης και ευελιξίας όσον αφορά στη σχέση του με τα άλλα μέλη της ομάδας. Οι νέες τάσεις στην αποκαταστασιακή νοσηλευτική δίνουν έμφαση στο ρόλο του νοσηλευτή ως συντονιστής της ομάδας αποκατάστασης. Ο ρόλος αυτός, συνήθως μοιράζεται μεταξύ του γιατρού, του νοσηλευτή, του φυσιοθεραπευτή και του εργοθεραπευτή, ανάλογα με τις ανάγκες του αναπήρου. Επειδή όμως όλο το πρόγραμμα αποκατάστασης πρέπει να μεταφερθεί στα νοσηλευτικά τμήματα και να εφαρμοστεί στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, αναγκαστικά προβάλλει η ανάγκη του συντονιστικού ρόλου του νοσηλευτή στην ομάδα αποκατάστασης. Εδώ, γίνεται φανερός ο διευρυμένος ρόλος του νοσηλευτή στην εκτίμηση και θεραπεία του ασθενούς, καθώς και σ' όλα τα επίπεδα των υπηρεσιών υγείας.
7. Να είναι αποτελεσματικός δάσκαλος και εκπαιδευτής προς το υπόλοιπο νοσηλευτικό προσωπικό, τον ασθενή και τους συγγενείς του. Μερικές αρχές και δεξιότητες, πρέπει να τις επαναλαμβάνει στο προσωπικό αρκετά συχνά, π.χ. τις σωστές μεταφορές των ασθενών, την αυτοφροντίδα στο φαγητό κ.λ.π.
8. Σύμμαχος του ασθενούς και της οικογένειάς του. Ο νοσηλευτής επειδή τον γνωρίζει καλύτερα απ' όλους, τον βοηθάει να εκφραστεί με συνομιλία ή ακόμα και μ' ένα απαλό άγγιγμα. Επίσης ως σύμμαχος του ασθενούς πολλές φορές θα χρειαστεί να διαβεβαιώσει την οικογένεια του ότι έχει την καλύτερη φροντίδα και ότι πρέπει να εμπιστεύεται την ομάδα

αποκατάστασης. Επειδή οι ασθενείς με ειδικές ανάγκες νοσηλεύονται για μεγάλο χρονικό διάστημα δίνεται έμφαση στη βασική ιδέα της νοσηλευτικής ότι πρέπει να αντιμετωπίζονται ως άτομα και όχι ως περιπτώσεις. Αυτό σημαίνει ότι η φροντίδα του αρρώστου πρέπει να είναι ολιστική, ανάλογη με τις προσωπικές φυσικές, πνευματικές και ψυχικές του ανάγκες. Μια βασική αλλαγή στην άποψη της νοσηλευτικής στην αποκατάσταση είναι η εξής: Ενώ στο Γενικό Νοσοκομείο ο νοσηλευτής αθόρυβα προσπαθεί να σκουπίσει τα μάτια του ασθενή ή να του δώσει κάθε δυνατή βοήθεια, για να μην τον κουράσει, στην αποκατάσταση συμβαίνει ακριβώς το αντίθετο. Προτρέπεται ο ασθενής να σκουπίσει τα μάτια του, αν μπορεί, και να βοηθήσει τον εαυτό του στις καθημερινές του ανάγκες. Πολλές φορές μάλιστα, ενδέχεται να χρειαστεί να του δοθεί έντονη προτροπή και αυστηρή εντολή "μπορείς", πάντοτε όμως με αγάπη και ανθρωπιά. Δεν ξεχνά ο νοσηλευτής ότι ο άνθρωπος αυτός πριν από λίγο καιρό περπατούσε κανονικά, μιλούσε, εργαζόταν. Τώρα δεν μπορεί να περπατήσει, να φάει μόνος του, να ελέγξει τα ούρα του.

9. Στην αποκατάσταση θεωρούμε τη νοσηλευτική επιτυχημένη, όταν ο ασθενής έχει φτάσει στο σημείο να χρειάζεται μικρή ή καμιά βοήθεια για τις καθημερινές του ανάγκες.

Για να ανταποκριθεί στα πολλαπλά του καθήκοντα ο νοσηλευτής, πρέπει να συνεργάζεται αρμονικά όπως προαναφέρθηκε, με τα υπόλοιπα μέλη της ομάδας αποκατάστασης. Λόγω της θέσης του είναι το πρώτο πρόσωπο που έρχεται σ' επαφή με τον ασθενή. Είναι το πρόσωπο που θα τον πλησιάσει και θα του εξηγήσει πως να προσαρμοστεί στο καινούργιο περιβάλλον, στην αναπηρία του και στο πρόγραμμα της θεραπείας του. Είναι το μόνο πρόσωπο που μπορεί να δώσει υπεύθυνα πληροφορίες στην ομάδα, λόγω του κυκλικού ωραρίου του σχετικά με τη συμπεριφορά του ασθενούς στο δωμάτιο του, τη δια-τροφή του και τη γενική φυσική και ψυχική του κατάσταση. Η νοσηλευτική στην αποκατάσταση έχει δύο κατευθύνσεις. Υπάρχουν πολλά που μπορεί να δώσει στην ομάδα αλλά και πολλά που μπορεί να πάρει απ' αυτήν. Ο νοσηλευτής βρίσκεται κοντά στον ανάπηρο 24 ώρες το 24ωρο και 7 μέρες την εβδομάδα. Αυτό του δίνει την ευκαιρία να συνεχίσει και να φέρει σε πέρας το πρόγραμμα αποκατάστασης. Τι σημαίνει ότι ο νοσηλευτής αποπερατώνει το πρόγραμμα αποκατάστασης; Όταν ο ασθενής βαδίζει με ορθοπεδικά μηχανήματα και πατερίτσες, με τη βοήθεια του φυσιοθεραπευτή του μία ώρα το πρωί δεν σημαίνει ότι τις υπόλοιπες ώρες βρίσκεται στο κρεβάτι. Ο νοσηλευτής θα τον βοηθήσει το απόγευμα να σηκωθεί, θα τον συνοδέψει στο σαλόνι, στην τραπεζαρία, στην τουαλέτα κλπ. Αυτό προϋποθέτει ότι ο νοσηλευτής γνωρίζει τα είδη και τους κανόνες του σωστού βαδίσματος, με πατερίτσες ή με μπαστούνι. Όταν επίσης ο

ασθενής τρώει, το νοσηλευτικό προσωπικό θα είναι μαζί του για να παρακολουθεί αν χρησιμοποιεί σωστά τους νάρθηκες των χεριών και για να του προσφέρει την απαιτούμενη βοήθεια κλπ. Όταν ο ασθενής πρόκειται να φύγει, πάλι ο νοσηλευτής θα είναι κοντά του για να του δώσει τις τελευταίες συμβουλές, καθώς και τις γενικές οδηγίες στους συγγενείς του. Έχοντας τη μεγαλύτερη επαφή με τον ασθενή είναι σε θέση να ανακαλύψει τα προβλήματα που έχουν σχέση με την αλλαγή της εικόνας του σώματος του όπως είναι π.χ. ο θυμός, η άρνηση, ο θρήνος, η εξάρτηση από άλλους και η σεξουαλική ανεπάρκεια. Πρέπει να τον βοηθήσει να τα αντιμετωπίσει και να τον επιβραβεύσει για τις προόδους του.

Ο νοσηλευτής αποκατάστασης οφείλει επίσης να μάθει ένα νέο ρόλο, ασυνήθιστο, ξένο προς τους νοσηλευτές των άλλων ειδικοτήτων, ένα ρόλο διευρυμένο και υπεύθυνο. Σε αντίθεση με το ρόλο του καθοδηγητή του ασθενούς πρέπει να μάθει και το ρόλο του συνηγόρου και του συνεργάτη. Τι είναι όμως συνηγορία; Είναι κάτι περισσότερο απ' ό,τι αναφέρουν τα λεξικά. Η αληθινή συνηγορία είναι η προσπάθεια να βοηθήσει κανείς το άτομο να διακρίνει και να καθορίσει τις αξίες του και να φτάσει σε αποφάσεις, όσον αφορά τη θεραπεία του. Αληθινή συνηγορία υπάρχει όταν το άτομο βοηθείται να παίρνει μόνο του τις αποφάσεις. Η λειτουργία του συνηγόρου του ασθενούς καθορίζεται από τον ABRAMS (1978) ως εξής:

1. Είναι σύμβουλος : Μειώνει το φόβο, δίνει παρηγοριά, αποκαθιστά την αυτονομία του ασθενούς, του κρατάει συντροφιά.
2. Είναι πληροφορητής του δικαιώματος επιλογής: Βοηθάει τον ασθενή να παίρνει αποφάσεις, όσον αφορά στη φροντίδα της υγείας του, αναλύοντας τα δικαιώματα επιλογής που έχει.
3. Συνήγορος των δικαιωμάτων του ασθενούς: Δίνει πληροφορίες και εξηγεί ποια είναι τα δικαιώματα του ασθενούς, πως τα διεκδικεί και που πρέπει να απευθύνει τα παράπονα του.
4. Αντιπροσώπευση : Ενεργεί σύμφωνα με τις επιθυμίες του ασθενούς για λογαριασμό του, όταν ο ίδιος δεν μπορεί να μιλήσει (είναι ναρκωμένος ή διανοητικά άρρωστος ή δεν μπορεί να εκφραστεί).
5. Επιβεβαιώνει ότι απολαμβάνει την καλύτερη δυνατή νοσηλευτική φροντίδα, επικοινωνεί για τις απαραίτητες πληροφορίες, ενεργεί ως σταθερός μεσολαβητής μεταξύ του προσωπικού και του ασθενούς, του νοσοκομείου και της οικογένειας. Η αποτελεσματική επικοινωνία είναι στοιχειώδης σε οποιαδήποτε υποβοηθητική σχέση.

Ο συνηγόρος του ασθενούς πρέπει να είναι επαγγελματίας στις τεχνικές επικοινωνίας. Πρέπει να μεταφέρει ακριβώς τα λεγόμενα του ασθενούς στους εκπροσώπους παροχής φροντίδας, συμπεριλαμβανομένων των συναισθημάτων και της

συμπεριφοράς του. Επιβάλλεται να είναι άγρυπνος, ώστε να αναγνωρίζει τις αξίες του αρρώστου, καθώς και τις προκαταλήψεις του. Το ερώτημα που τίθεται είναι: Μπορεί ο νοσηλευτής να είναι πραγματικός συνήγορος του αρρώστου, αφού απαιτούνται τόσο πολλά προσόντα; Ασφαλώς μπορεί και είναι το ιδανικό πρόσωπο γι' αυτή τη δουλειά. Ο Α. Ν. Α. (Αμερικανικός Σύνδεσμος Νοσηλευτών) δηλώνει: Ο νοσηλευτής είναι ένας επαγγελματίας, καλά εκπαιδευμένος με υψηλές δεξιότητες, επιφορτισμένος με την υγεία και την ευημερία του κάθε ατόμου. Αυτός είναι ο στόχος όλων των επαγγελματιών νοσηλευτών. Φροντίδα για όλους και παροχή φροντίδας, όποτε και όπου υπάρχει ανάγκη για την υγεία.

Πώς ο νοσηλευτής εκπληρώνει τις υποχρεώσεις του συνηγόρου του ασθενούς; Μέσω της πρωτοβάθμιας νοσηλευτικής φροντίδας. Η πρωτοβάθμια νοσηλευτική φροντίδα είναι μια μέθοδος η οποία προσφέρει φροντίδα και δίνει στο νοσηλευτή το κύρος και την ευθύνη να είναι ο συνήγορος του ασθενούς(Δορτζιώτου,1990).

7.5 Νοσηλευτική διεργασία σε ασθενή με παροδικό ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Όταν ένας ασθενής με εγκεφαλικό επεισόδιο εισάγεται στο νοσοκομείο, αξιολογείται η γενική κατάσταση της υγείας του , καθώς και οι επιπτώσεις του εγκεφαλικού. Η φροντίδα του ασθενούς με εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να διακριθεί σε 3 φάσεις : φάση 1 η αρχική φροντίδα , φάση 2 η οποία αφορά στις προσπάθειες αποκατάστασης και φάση 3 κατά την οποία γίνεται σχεδιασμός για τη συνέχιση της φροντίδας όταν ο ασθενής επιστρέψει στο σπίτι του. Σε κάθε φάση από αυτές οι δραστηριότητες αλληλεπικαλύπτονται . Επειδή το 80 % των ασθενών με εγκεφαλικά επεισόδια επιβιώνουν της αρχικής φάσης της ασθένειάς τους , η αποκατάσταση και ο σχεδιασμός της καλύτερης αυτοφροντίδας είναι εξαιρετικής σημασίας

(Dewit, 2009).

Φάση 1

Αξιολόγηση (Συλλογή δεδομένων)

- 1.Αξιολόγηση ποιότητας και ρυθμού αναπνοής
- 2.Αξιολόγηση επιπέδου συνείδησης
- 3.Αξιολόγηση για τον καθορισμό της έκτασης στην οποία έχουν επηρεαστεί οι νευρικές λειτουργίες

Οι κύριοι νοσηλευτικοί σκοποί κατά την πρώτη φάση είναι :

- ✓ Διατήρηση επαρκούς αερισμού
- ✓ Δημιουργία βάσης δεδομένων όσον αφορά στα ζωτικά σημεία , το επίπεδο συνείδησης , την νευρομυϊκή λειτουργία και την νευρολογική κατάσταση
- ✓ Διατήρηση της λειτουργικότητας των αρθρώσεων και των μυών
- ✓ Πρόληψη των επιπλοκών που μπορεί να παρεμβαίνουν στην αποκατάσταση

Εφαρμογή

Η έκταση της δραστηριότητας που επιτρέπεται σε έναν ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο κατά την αρχική φάση της νόσου , εξαρτάται από την αιτία του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου . Εάν υπάρχει κίνδυνος αιμορραγίας από μια αρτηρία που έχει ραγεί και επακόλουθης αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης τότε η σωματική δραστηριότητα αναγκαία θα είναι περιορισμένη και οι προκλήσεις στη φροντίδα αυτού του ασθενούς δεν θα είναι ίδιες με εκείνες ενός ασθενούς με εγκεφαλικό άλλης αιτιολογίας . Πόλλοι ασθενείς εμφανίζουν δυσφαγία λόγω του εγκεφαλικού . Πρέπει να κληθεί λογοθεραπευτής ο οποίος θα κάνει εκτίμηση της δυνατότητας κατάποσης και θα αναπτύξει ένα θεραπευτικό πρόγραμμα για τη βελτίωσή της . Για την επιβεβαίωση της παρουσίας του αντανακλαστικού του εμέτου χορηγείται στον ασθενή μια μικρή γουλιά νερό πριν ξεκινήσει η σίτισή του από το στόμα .

Μέτρα για την πρόληψη των επιπλοκών , όπως υποδόριες ενέσεις ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους και οι ελαστικές κάλτσες για την πρόληψη της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης , η φροντίδα του δέρματος για την ελαχιστοποίηση κινδύνου κατακλίσεων , η φυσιοθεραπεία και η χρήση νάρθηκα για την πρόληψη των συσπάσεων και της σπαστικότητας , και μέτρα για την πρόληψη των πτώσεων , περιλαμβάνονται στο σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας . Για να μειωθεί η πιθανότητα επανεμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου , αναγνωρίζονται οι παράγοντες κινδύνου του κάθε ασθενούς και ξεκινά εκπαίδευση για την τροποποίησή τους (Dewit, 2009).

Εκτίμηση των αποτελεσμάτων της φροντίδας :

Η εκτίμηση βασίζεται στο αν οι παρεμβάσεις είναι αποτελεσματικές στην επίτευξη των αναμενόμενων εκβάσεων . Αξιολογείται κατά πόσο έχουν επιτευχθεί οι συνολικοί σκοποί . Αν οι αναμενόμενες εκβάσεις δεν έχουν επιτευχθεί , το σχέδιο της φροντίδας πρέπει να αναθεωρηθεί .

Φάση 2

Αποκατάσταση

Ο σχεδιασμός για την αποκατάσταση πρέπει να ξεκινάει από τη στιγμή της εισαγωγής του ασθενούς. Αυτό σημαίνει διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού και αερισμό των πνευμόνων, κατάλληλη θέση του σώματος, ασκήσεις εύρους κίνησης για τα πάσχοντα άκρα, επαρκής πρόσληψη υγρών, πρόληψη των κατακλίσεων, χρήση συσκευών που θα διατηρήσουν τα άκρα στην ανατομική τους θέση και άλλα νοσηλευτικά μέτρα που στοχεύουν στη διατήρηση των φυσιολογικών λειτουργιών του σώματος μέχρι ο ασθενής να είναι σε θέση να τις διατηρήσει μόνος του.

Αν ο ασθενής εμφανίζει ομώνυμη ημιανοψία , έχει ένα οπτικό έλλειμα που επηρεάζει το ίδιο μισό του οπτικού πεδίου σε κάθε οφθαλμό. Δεν θα είναι σε θέση να δει πέρα από τη μέση γραμμή προς την αντίθετη πλευρά της βλάβης και θα πρέπει να γυρίσει το κεφάλι του για να διερευνήσει αυτή την πλευρά. Το πρόβλημα αυτό μπορεί να προκαλέσει ατυχήματα κατά την κίνηση. Ο ασθενής πρέπει να διδαχθεί τρόπους αντιμετώπισης αυτού του προβλήματος της όρασης .Αν αποφευχθούν οι αναπηρίες από την απουσία δραστηριότητας, η αποκατάσταση έχει πολύ μεγαλύτερες ελπίδες επιτυχίας. Κατά τη φάση 2 , πολλά μέλη της ομάδας φροντίδας υγείας θα συνεργαστούν με τον ασθενή και την οικογένειά του για να βοηθήσουν στην επίλυση τόσο των ψυχοκοινωνικών όσο και των οργανικών προβλημάτων. Ανάμεσα στα μέλη της ομάδας που βοηθούν τον ασθενή με εγκεφαλικό, εκτός από τον ιατρό και την νοσηλεύτρια μπορεί να υπάρχει φυσιοθεραπευτής , λογοθεραπευτής, κοινωνικός λειτουργός , ψυχολόγος και εργοθεραπευτής. Ο ασθενής ενθαρρύνεται μέσω της φυσιοθεραπείας να ενδυναμώσει τους μύες του όπως και την επιθυμία του να βοηθήσει τον εαυτό του.

Ο ασθενής θα πρέπει να αρχίσει να παίρνει μόνος του πρωτοβουλίες ,μέχρι να είναι σε θέση να διεκπεραιώσει το μεγαλύτερο μέρος της προσωπικής του υγιεινής .

Το χτένισμα και το βούρτσισμα των μαλλιών είναι μια καλή άσκηση για τον βραχίονα και τον ώμο καθώς και η στοματική υγιεινή καθώς και το πλύσιμο του προσώπου και των χεριών. Ο ασθενής που έχει υποστεί βλάβη στον εγκέφαλο κουράζεται πολύ γρήγορα και αυτό πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν εκτελεί δραστηριότητες αυτοφροντίδας.

Η επιβράβευση και η ενθάρρυνση ακόμη και για το μικρότερο επίτευγμα μπορούν να βοηθήσουν την μειωμένη αυτοεκτίμηση του ασθενούς (Dewit, 2009).

Φάση 3

Έξοδος ασθενούς από το νοσοκομείο

Στη φάση 3 σχεδιάζεται η έξοδος του ασθενούς από το νοσοκομείο και οι παραπομπές σε άτομα και υπηρεσίες εκτός νοσοκομείου που θα μπορούσαν να βοηθήσουν τον ασθενή και την οικογένειά του να προσαρμοστούν στον νέο τρόπο ζωής. Συχνά η φροντίδα ανατίθεται για μια περίοδο σε κοινοτικό νοσηλευτή, ο οποίος θα οργανώσει τις προσπάθειες αποκατάστασης, θα βοηθήσει στην εκπαίδευση και θα αξιολογεί την κατάσταση ασθενούς. Ο ασθενής συνεχίζει την αποκατάσταση του ως εξωτερικός ασθενής, υπό τη επίβλεψη του ιατρού του (Dewit, 2009).

7.5 Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασία

7.5.1 Μελέτη 1^{ης} περίπτωσης ασθενούς με ΠΙΕΕ

Ασθενής 71 ετών προσήλθε στα ΤΕΠ αιτώμενος παροδική αφασία εκπομπής προ 90 λεπτών, διάρκειας 10 λεπτών περίπου.

Ατομικό ιστορικό του ασθενή:

Χειρουργηθέν ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής προ 25ετίας με μοσχεύματα στις λαγόνιες. Στένωση καρωτίδων , διάνοιξη αριστερής καρωτίδας και δεξιάς λαγόνιας μηριαίας. Θρόμβωση δεξιού σκέλους μοσχεύματος δεξιού κάτω άκρου προ 8μήνου. Αρτηριακή υπέρταση , στεφανιαία νόσος , μηρομηριαία παράκαμψη προ 8μήνου.

Κλινική εξέταση:

Ο ασθενής κατά την προσέλευση του παρουσιάζει νευρολογική σημειολογία, απροσανατολισμένος σε χώρο και χρόνο , χωρίς κολλώδη ομιλία και με νυσταγμό.

Παρουσιάζει ΑΠ:150/70 mmHg , HR:70bpm , SPO2 98% , θ:36,3 C

Ακρόαση καρωτίδων : φυσημάτα άμφω , ακρόαση μηριαίων , φυσημάτα άμφω

Ακρόαση καρδίας : συστολικό φύσημα σε όλο το προκάρδιο ΗΚΓ:φλεβοκομβικός ρυθμός. Πραγματοποιήθηκε CT εγκεφάλου εντός 24ώρου η οποία δεν ανέδειξε αιμορραγία . Ο ασθενής από τις αιματολογικές του εξετάσεις διαπιστώθηκε ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Φαρμακευτική αγωγή

Fisiotens 1x2	salospir 100 1x1	sintrom	simvalid 40 1x1	frumil 1/2x1
---------------	------------------	---------	-----------------	--------------

Νοσηλευτική Διεργασία 1^ο Περιστατικού

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Νυσταγμός</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν θα εμφανίσει περαιτέρω μείωση του επιπέδου συνείδησης</p>	<p>§ Παρακολούθηση της νευρολογικής κατάστασης. § Χορήγηση αντιθρομβωτικών φαρμάκων § Παρακολούθηση ασθενούς για αιμορραγική διάθεση από τα ούλα, αιματουρία ή αιμοχεσία</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει ανισοκορία και οι κόρες αντιδρούν στο φως. § Έγινε λήψη ζωτικών σημείων και ανευρέθησαν φυσιολογικές τιμές. § Χορηγήθηκαν προληπτικά αντιεπιληπτικά φάρμακα σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες. § Χορηγήθηκαν αντιθρομβωτικά φάρμακα για την πρόληψη δημιουργίας θρόμβων σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες. § Λήφθηκε αίμα για τη διενέργεια εξετάσεων πήξης του αίματος.</p>	<p>§ Ο ασθενής φαίνεται να διατηρεί το επίπεδο συνείδησης</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή ιστικής αιμάτωσης εγκεφάλου</p>	<p>§ Βελτίωση της ιστικής διαπότισης</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για τη βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου</p> <p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων μείωσης της ιστικής διαπότισης</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης</p>	<p>§ Χορηγήθηκαν αντιπηκτικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες (ασπιρίνη) σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Έγινε λήψη ζωτικών σημείων</p> <p>§ Ελέγχθηκε η όραση του ασθενούς για την παρουσία οπτικών διαταραχών</p> <p>§ Ελέγχθηκε το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς</p> <p>§ Ελέγχθηκε ο ασθενής αν παρουσιάζει παραισθησία, πάρεση, παράλυση</p> <p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει ευερεθιστότητα και ανησυχία</p>	<p>§ Ο ασθενής θα παρουσιάσει βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Την έλλειψη ελάττωσης της ζάλης ,των οπτικών διαταραχών και της διαταραχής του λόγου</p> <p>§ Τη βελτίωση της πνευματικής κατάστασης</p> <p>§ Τη βελτίωση της αισθητικής και της κινητικής λειτουργίας</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Αισθητικές διαταραχές /διαταραχές της αντίληψης</p>	<p>§ Βελτίωση των αισθητικών διαταραχών και της αντίληψης</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για τη βελτίωση τις ιστικής διαπότισης</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την προσαρμογή του ασθενούς στις αλλαγές της οπτικής και/ή κιναισθητικής λειτουργίας</p> <p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων οπτικών διαταραχών</p>	<p>§ Χορηγήθηκαν αντιπηκτικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες (ασπιρίνη) σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Δόθηκε στον ασθενή κάλυμμα για το μάτι</p> <p>§ Τοποθετήθηκε η κλίνη του ασθενούς σε τέτοιο σημείο ώστε να δέχεται το μεγαλύτερο αριθμό οπτικών ερεθισμάτων</p> <p>§ Τοποθετήθηκαν στην πάσχουσα πλευρά του ασθενούς τηλεόραση, ρολόι για την βελτίωση της έρευνας του περιβάλλοντος</p> <p>§ Τοποθετήθηκε ο ασθενής μπροστά σε καθρέφτη κατά την εκτέλεση δραστηριοτήτων</p> <p>§ Παρότρυνση ασθενούς για εκτέλεση δραστηριοτήτων</p>	<p>§ Ο ασθενής εμφανίζει βελτίωση και /ή ενδείξεις προσαρμογής στις διαταραχές της αισθητικότητας /αντίληψης όπως φαίνεται από :</p> <p>§ Τη λεκτική επιβεβαίωση του ίδιου</p> <p>§ Την αυξημένη συμμετοχή σε δραστηριότητες</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Ετερόπλευρη αγνωσία</p>	<p>§ Να παρουσιάσει ο ασθενής μείωση της διαταραχής και προσαρμογή</p>	<p>§ Αναζήτηση σημείων ετερόπλευρης αγνωσίας</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη βελτίωση της επίγνωσης της προσβεβλημένης πλευράς</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τα βελτίωση της ιστικής διαπότισης του εγκεφάλου</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν κοιτάζει προς την πάσχουσα πλευρά</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να περιποιείται το πάσχον άκρο όταν κάνει μπάνιο, όταν ντύνεται και μετά να το τοποθετεί στη σωστή θέση μόνος του</p> <p>§ Τοποθετήθηκαν οικεία αντικείμενα στα προσβεβλημένα άκρα για να βοηθήσουν τον ασθενή να αναγνωρίσει τα άκρα του σαν μέρος του σώματος του</p> <p>§ Τοποθετήθηκε τηλεόραση και ρολόι στην πάσχουσα πλευρά για να αυξηθεί η πιθανότητα να βλέπει ο ασθενής τα πάσχοντα άκρα του</p> <p>§ Ενημερώθηκε το άμεσο οικογενειακό περιβάλλον για τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται για να αυξηθεί η επίγνωση της πάσχουσας πλευράς και ενθαρρύνθηκαν να χρησιμοποιήσουν τις τεχνικές αυτές</p> <p>§ Χορηγήθηκαν αντιπηκτικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p>	<p>§ Ο ασθενής εμφανίζει σταδιακή μείωση της διαταραχής και θα παρουσιάζει αρχόμενη προσαρμογή στην ετερόπλευρη αγνωσία όπως φαίνεται από την</p> <p>§ Αντίληψη των ερεθισμάτων στην πάσχουσα πλευρά</p> <p>§ Αντίληψη της πάσχουσας πλευράς του σώματος</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή προφορικής επικοινωνίας</p>	<p>§ Βελτίωση της επικοινωνίας</p>	<p>§ Αναζήτηση σημείων διαταραχής της προφορικής επικοινωνίας</p> <p>§ Λήψη μέτρων για διευκόλυνση της επικοινωνίας</p> <p>§ Ενημέρωση οικείου περιβάλλοντος για τη χρήση τεχνικών βελτίωσης της ικανότητας επικοινωνίας</p>	<p>§ Παρατήρηση του ασθενούς αν παρουσιάζει αδυναμία να μιλήσει, αν έχει δυσκολία στο σχηματισμό λέξεων ή προτάσεων</p> <p>§ Διατηρήθηκε υπομονετική ήρεμη προσέγγιση . Δόθηκε χρόνος στον ασθενή για επικοινωνία</p> <p>§ Διατηρήθηκε ήσυχος και ήρεμος περιβάλλον για να συγκεντρωθεί ο ασθενής στην προσπάθεια επικοινωνίας</p> <p>§ Διατυπώθηκαν στον ασθενή ερωτήσεις που απαιτούν μικρές απαντήσεις</p> <p>§ Έγινε χρήση βοηθημάτων επικοινωνίας (κάρτες, μολύβι, χαρτί)</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε το οικείο περιβάλλον του να κάνουν χρήση των τεχνικών και να μιλάνε στον ασθενή ακόμα και αν δεν αντιδρά</p>	<p>§ Ο ασθενής εκφράζει τις ανάγκες και τις επιθυμίες του αποτελεσματικά</p>

7.5.2 Μελέτη 2^{ης} περίπτωσης ασθενούς με ΙΕΕ

Ασθενής 68 ετών προσήλθε στα ΤΕΠ με ΕΚΑΒ λόγω δυσκολίας κίνησης αριστερών άκρων, δύο επεισόδια ζάλης, με απώλεια επιπέδου συνείδησης, χωρίς απώλεια ούρων ή κοπράνων. Ο ασθενής δεν παρουσίαζε αφασία αντίληψης και είχε προσανατολισμένη ομιλία, ήταν προσανατολισμένος σε χώρο και χρόνο.

Ζωτικά σημεία:

SpO ₂ :94%	HR: 91bpm	A.Π:180/90mmHg	θ: απύρετος	glu:153mg/dl
-----------------------	-----------	----------------	-------------	--------------

Από τη φυσική εξέταση ο ασθενής παρουσιάζει ισομεγέθεις κόρες-αντιδρώσες στο φως και μη προσανατολισμένη ομιλία.

Διενεργήθηκε CT εγκεφάλου, η οποία ανέδειξε μικρής έκτασης ισχαιμικό έμφρακτο ινιακά ΑΡ, μικρής έκτασης ισχαιμικό βρεγματικά ΑΡ και ισχαιμική μικροαγγειοπάθεια. Ετέθη: salospir 325mg 1x1 και Copalia 5/160mg 1x1. Έγινε triplex καρωτίδων και σπονδυλικών αρτηριών, το οποίο ανέδειξε σημαντικού πάχους αθηρωματικές αλλοιώσεις ιδία στο τοίχωμα των βολβών των κοινών καρωτίδων και επεκτεινόμενες στις εκφύσεις των έσων καρωτίδων, με μαλακή υφή, που ωστόσο με βάση την ανάλυση του φάσματος των ταχυτήτων ροής, δεν προκαλούν αιμοδυναμικά σημαντική στένωση (>40%). Ελίκωση της ΔΕ έσω καρωτίδας.

Έγινε U/S καρδιάς, το οποίο ανέδειξε ήπια διάταση ΑΡ κόλπου, ΑΡ κοιλία κ.φ. διαστάσεων, με ήπια συγκεντρική υπερτροφία τοιχώματος και ικανοποιητική συστολική συσταλτικότητα. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του ο ασθενής παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερός, ενώ βελτιώθηκε και η ομιλία του.

Έχει γίνει προγραμματισμός για νέα CT εγκεφάλου σε 7 ημέρες.

Νοσηλευτική Διεργασία 2^ο Περιστατικού

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή της κινητικότητας</p>	<p>§ Επίτευξη μέγιστης δυνατής κινητικότητας</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για την αύξηση της κινητικότητας</p> <p>§ Διατήρηση επαρκών επιπέδων θρέψης</p>	<p>§ Ενθάρρυνση ασθενούς να εκτελεί όσο περισσότερες δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης</p> <p>§ Εξασφαλίστηκαν επαρκείς περίοδοι ανάπαυσης πριν από τις συνεδρίες ασκήσεων</p> <p>§ Χορηγήθηκαν μυοχαλαρωτικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>§ Μείωση του φόβου του ασθενούς για πτώση και τραυματισμό</p> <p>§ Δόθηκε στον ασθενή μπαστούνι</p> <p>§ Χορηγήθηκαν οι απαιτούμενες θερμίδες για την κάλυψη των ημερήσιων αναγκών του</p> <p>§ Επαινήθηκε και ενθαρρύνθηκε ο ασθενής για τις προσπάθειες του</p>	<p>§ Ο ασθενής θα επιτύχει την μέγιστη δυνατή κινητικότητα μέσα στα πλαίσια των περιορισμών που επιβάλλονται λόγω του ΑΕΕ.</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχές της κατάποσης</p>	<p>§ Βελτίωση στην ικανότητα κατάποσης</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για την βελτίωση ικανότητας της κατάποσης</p> <p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων διαταραχής της κατάποσης</p> <p>§ Αξιολόγηση ικανότητας κατάποσης</p>	<p>§ Τοποθετήθηκε ο ασθενής σε υψηλή θέση Fowler για να γευματίσει</p> <p>§ Χρησιμοποιήθηκαν τροφές που δεν απαιτούν καθόλου μάσηση και είναι εύκολες στην κατάποση</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να συγκεντρώνεται στην πράξη της κατάποσης</p> <p>§ Σερβιρίστηκαν φαγητά ζεστά ή κρύα και όχι σε θερμοκρασία περιβάλλοντος για να διεγερθούν οι αισθητικοί υποδοχείς και το αντανακλαστικό της κατάποσης</p> <p>§ Αποφεύχθηκε η χορήγηση κολλωδών τροφών</p> <p>§ Ελέγχθηκε ο ασθενής για σημεία και συμπτώματα διαταραχής της κατάποσης : δεν παρουσιάζει βήχα, πνιγμό, στάση του φαγητού στη στοματική κοιλότητα</p> <p>§ Γίνανε βιντεοσκοπήσεις κατά τη διάρκεια κατάποσης ακτινοσκοπικής ουσίας για την αξιολόγηση της ικανότητας κατάποσης</p>	<p>§ Ο ασθενής παρουσιάζει βελτίωση στην ικανότητα κατάποσης όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Τα λεγόμενα του ασθενούς</p> <p>§ Την έλλειψη τροφής στη στοματική κοιλότητα μετά την κατάποση</p> <p>§ Την απουσία βήχα, πνιγμού</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Αδυναμία αυτοεξυπηρέτησης</p>	<p>§ Να αυτοεξυπηρετείται στα πλαίσια των φυσικών περιορισμών</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για τη βελτίωση της ικανότητας του ασθενούς να εκτελεί δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης</p>	<p>§ Εξηγήθηκε και δείχτηκε η χρήση αντικειμένων (οδοντόβουρτσα κ.λ.π)</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να σιτίζεται μόνος του</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να ντύνεται μόνος του</p> <p>§ Εξασφαλίστηκε εύκολη πρόσβαση στα αντικείμενα που χρειάζεται ο ασθενής</p> <p>§ Βοηθήθηκε ο ασθενής στις δραστηριότητες που δε μπορεί να εκτελέσει μόνος του</p> <p>§ Επαινέθηκαν όλες οι προσπάθειες και τα επιτεύγματα του</p> <p>§ Εξηγήθηκε στους συγγενείς η σημασία της ενθάρρυνσης και της διατήρησης στον ασθενή ενός ικανοποιητικού επιπέδου ανεξαρτησίας</p> <p>§ Τονίστηκε στον ασθενή η σημασία εφαρμογής των ασκήσεων που συστάθηκαν από το φυσιοθεραπευτή</p>	<p>§ Ο ασθενής εκτελεί τις δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης του μέσα στα πλαίσια των φυσικών περιορισμών</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή στην αποβολή των ούρων : Ακράτεια</p>	<p>§ Να ελέγχει τη λειτουργία ούρησης</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για την μείωση του κινδύνου ακράτειας ούρων</p>	<p>§ Δόθηκε στον ασθενή ουροδοχείο και βοηθήθηκε να ουρήσει καθήμενος στην κλίνη ή στο μπάνιο κάθε 2-3 ώρες</p> <p>§ Επιτράπηκε στον ασθενή να πάρει τη συνηθισμένη θέση για ούρηση για να διευκολυνθεί η πλήρης κένωση της ουροδόχου κύστεως</p> <p>§ Εξασφαλίστηκε εύκολη πρόσβαση στο μπάνιο</p> <p>§ Ενημερώθηκε ο ασθενής να κατανέμει ομοιόμορφα την κατανάλωση υγρών κατά τη διάρκεια της μέρας αποφεύγοντας να πίνει άπαξ μεγάλη ποσότητα υγρών</p> <p>§ Περιορίστηκε η κατανάλωση υγρών το βράδυ</p> <p>§ Ενημερώθηκε ο ασθενής να αποφεύγει να καταναλώνει ποτά που περιέχουν καφεΐνη</p> <p>§ Χορηγήθηκαν συμπαθητικομιμητικά (εφεδρίνη) επί σπαστικότητας της ουροδόχου κύστεως για να χαλαρώσει ο εξωστήρας μυς και να αυξηθεί ο μυϊκός τόνος του σφιγκτήρα, σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p>	<p>§ Ο ασθενής φαίνεται να ελέγχει τη λειτουργία της ούρησης</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχές της νοητικής λειτουργίας</p>	<p>§ Βελτίωση της νοητικής λειτουργίας του ασθενούς</p>	<p>§ Αναζήτηση σημείων διαταραχής της νοητικής λειτουργίας</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη διακοπή των συναισθηματικών εκρήξεων</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει μείωση της προσοχής, σύγχυση, μειωμένη ικανότητα επίλυσης προβλημάτων</p> <p>§ Εξακριβώθηκε από τους συγγενείς το συνηθισμένο διανοητικό επίπεδο</p> <p>§ Επαναπροσανατολίστηκε ο ασθενής αναφορικά με το άτομο του, το χώρο και το χρόνο</p> <p>§ Απευθυνθήκαμε στον ασθενή με το όνομά του</p> <p>§ Τοποθετήθηκαν οικεία αντικείμενα στο οπτικό πεδίο του ασθενούς</p> <p>§ Προσεγγίστηκε ο ασθενής με αργό και ήρεμο τρόπο</p> <p>§ Αφιερώθηκε αρκετός χρόνος για συνομιλία με τον ασθενή</p> <p>§ Διατηρήθηκαν στο ελάχιστο τα ερεθίσματα από το περιβάλλον και αποφεύχθηκε η πλήρης έλλειψη αισθητικών ερεθισμάτων</p> <p>§ Ενημερώθηκε ο ασθενής να εκτελεί μία μόνο δραστηριότητα κάθε φορά</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να καταστρώσει λίστες με τις προγραμματισμένες δραστηριότητες, τις ερωτήσεις και τους προβληματισμούς του</p> <p>§ Αποσπάστηκε η προσοχή του ασθενούς δίνοντας του να κρατάει ένα αντικείμενο ή ανοίγοντας το ράδιο ή την τηλεόραση</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκαν τα άτομα του περιβάλλοντός του να τον ενισχύουν</p>	<p>§ Ο ασθενής φαίνεται να παρουσιάζει βελτίωση της νοητικής λειτουργίας όπως φαίνεται από:</p> <p>§ Τη βελτίωση της ικανότητας προσοχής, μνήμης και επίλυσης προβλημάτων</p> <p>§ Τη βελτίωση του επιπέδου προσανατολισμού</p> <p>§ Τη μείωση του αριθμού απαντήσεων</p>

- | | | | | |
|--|--|--|---|--|
| | | | <ul style="list-style-type: none">§ Ενημερώθηκαν οι συγγενείς για τους τρόπους αντιμετώπισης των διαταραχών της νοητικής λειτουργίας§ Ενημερώθηκαν ο ασθενής και οι συγγενείς ότι η διανοητική και συναισθηματική κατάσταση μπορεί να βελτιωθεί σταδιακά μέσα στους επόμενους 6-12 μήνες§ Διατηρήθηκαν ρεαλιστικές προσδοκίες για την ικανότητα του ασθενούς να μαθαίνει, να καταλαβαίνει και να θυμάται τις πληροφορίες που του δίνονται§ Χρησιμοποιήθηκε απλή, κατανοητή γλώσσα και μικρές προτάσεις | |
|--|--|--|---|--|

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Αυξημένος κίνδυνος τραυματισμού</p>	<p>§ Να περιοριστούν οι πιθανότητες τραυματισμού του ασθενούς</p>	<p>§ Λήψη μέτρων για τη μείωση του κινδύνου τραυματισμού</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη μείωση της αδυναμίας του ασθενούς</p> <p>§ Πρόληψη εγκαυμάτων ασθενούς</p> <p>§ Χορήγηση μυοχαλαρωτικών φαρμάκων</p>	<p>§ Διατηρήθηκε η κλίνη σε χαμηλή θέση με τα κιγκλιδώματα ανεβασμένα</p> <p>§ Διατηρήθηκαν τα απαραίτητα αντικείμενα σε προσιτή θέση και μέσα στο οπτικό πεδίο του ασθενούς</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να ζητάει βοήθεια όταν τη χρειάζεται</p> <p>§ Προσανατολίστηκε ο ασθενής στο περιβάλλον</p> <p>§ Χορηγήθηκε στον ασθενή κάλυμμα οφθαλμού επί διπλωπίας</p> <p>§ Χρησιμοποιήθηκε ζώνη στήριξης κατά την κινητοποίηση του ασθενούς στην καρέκλα</p> <p>§ Δόθηκε στον ασθενή μπαστούνι</p> <p>§ Διατηρήθηκε ικανοποιητικό επίπεδο θρέψης</p> <p>§ Αφέθηκαν τα καυτά φαγητά/ ποτά να κρυώσουν λίγο πριν σερβιριστούν</p> <p>§ Ελέγχθηκε η θερμοκρασία του νερού πριν το λουτρό του ασθενούς</p> <p>§ Βοηθήθηκε ο ασθενής σε δραστηριότητες που χρειάζονται επιδεξιότητα (ξύρισμα)</p> <p>§ Χορηγήθηκαν μυοχαλαρωτικά φάρμακα για τη μείωση της σπαστικότητας των προσβεβλημένων μυών, σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν εμφανίζει πτώσεις στο έδαφος, εγκαύματα ή τραυματισμούς</p>

Νοσηλευτική Διεργασία

Αξιολόγηση Αναγκών	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p>§ Διαταραχή της αντίληψης του εαυτού</p>	<p>§ Να προσαρμοστεί στις αλλαγές</p>	<p>§ Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων διαταραχής της αντίληψης του εαυτού</p> <p>§ Λήψη μέτρων για τη διευκόλυνση της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης</p> <p>§ Λήψη μέτρων αύξησης της αυτοεκτίμησης</p> <p>§ Λήψη μέτρων βελτίωσης της σεξουαλικής λειτουργίας</p> <p>§ Λήψη μέτρων για την προσαρμογή του ασθενούς στις αλλαγές της εμφάνισης</p>	<p>§ Ο ασθενής δεν παρουσιάζει λεκτική και μη άρνηση στις αλλαγές της λειτουργίας και της εμφάνισης του σώματος</p> <p>§ Εξηγήθηκε στον ασθενή ο σκοπός των αλλαγών στην εμφάνιση, στην πνευματική και φυσική λειτουργία, στον τρόπο ζωής και στους ρόλους</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε να εκφράζει ελεύθερα τα συναισθήματά του</p> <p>§ Βοηθήθηκε ο ασθενής να επιβεβαιώσει την απώλεια που υπέστη ώστε να αρχίσει η διαδικασία αντιμετώπισης της θλίψης</p> <p>§ Δόθηκε χρόνος στον ασθενή να προχωρήσει στις φάσεις της διεργασίας αντιμετώπισης της θλίψης</p> <p>§ Εξασφαλίστηκε μια ατμόσφαιρα φροντίδας και ενδιαφέροντος</p> <p>§ Απαντήθηκαν οι ερωτήσεις του ασθενούς με ειλικρίνεια για να επιτευχθεί η βελτίωση της εμπιστοσύνης</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να εκφράζει το θυμό του και τη λύπη του σχετικά με τις υπάρχουσες απώλειες</p> <p>§ Περιορίστηκε η αρνητική κριτική και ενθαρρύνθηκαν τα θετικά σχόλια για τον εαυτό του</p> <p>§ Διευκολύνθηκε η επικοινωνία μεταξύ του ασθενούς και της συντρόφου του</p> <p>§ Εστιάστηκε η προσοχή στα συναισθήματα του ζευγαριού και βοηθήθηκαν στην αναγνώριση των αλλαγών που μπορούν να επηρεάσουν τη σχέση τους</p> <p>§ Ενημερώθηκε ο ασθενής να υποστηρίζει τα</p>	<p>§ Ο ασθενής αρχίζει να προσαρμόζεται στις αλλαγές της εμφάνισης, της φυσικής και της πνευματικής λειτουργίας, του τρόπου ζωής και των ρόλων του, όπως φαίνεται από :</p> <p>§ Την έκφραση συναισθημάτων αυτοεκτίμησης και σεξουαλικής επάρκειας</p> <p>§ Τη διατήρηση των σχέσεων του με άτομα του περιβάλλοντος του</p> <p>§ Την ενεργητική συμμετοχή στις καθημερινές δραστηριότητες</p> <p>§ Το έκδηλο ενδιαφέρον για την προσωπική</p>

			<p>προσβεβλημένα άκρα και να τα τακτοποιεί σε κατάλληλη θέση</p> <p>§ Χρήση τεχνικών που δείχνουν αποδοχή στον ασθενή όπως άγγιγμα, συχνές επισκέψεις. Ενθαρρύνθηκαν οι συγγενείς να κάνουν το ίδιο</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να χρησιμοποιεί βοηθητικά εξαρτήματα και βοηθήματα για την κίνηση ώστε να αυξηθεί ο βαθμός ανεξαρτησίας</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκαν τα άτομα του οικείου περιβάλλοντος να επιτρέπουν στον ασθενή να κάνει ότι είναι ικανός για να ξαναγίνει ανεξάρτητος και να αποκτήσει την αυτοεκτίμηση του</p> <p>§ Χρησιμοποιήθηκαν εκφράσεις όπως αδύναμη, προσβεβλημένη και όχι κακή κατά την αναφορά στην ημίπληκτο πλευρά</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να συνεχίσει να έχει κοινωνική δραστηριότητα και το συνηθισμένο ρόλο του και ενδιαφέροντα</p> <p>§ Ενθαρρύνθηκε ο ασθενής να χρησιμοποιεί και ενημερώθηκε σχετικά με φορείς της πολιτείας και τις ομάδες υποστήριξης εγκεφαλικών επεισοδίων, λογοθεραπείας, σύμβουλο σεξουαλικών σχέσεων, οικογενειακών, προσωπικών και / ή οικονομικών προβλημάτων</p>	<p>εμφάνιση</p> <p>§ Τη θέληση να συμμετέχει σε κοινωνικές εκδηλώσεις</p> <p>§ Τη συζήτηση για αρχόμενο σχέδιο προσαρμογής του τρόπου ζωής του στις αλλαγές της φυσικής και πνευματικής λειτουργίας</p>
--	--	--	--	---

Περίληψη

Το θέμα της παρακάτω εργασίας είναι το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί την τρίτη αιτία θανάτου μετά τα καρδιακά νοσήματα και τον καρκίνο και ευθύνεται για το 10% των θανάτων παγκοσμίως. Το εγκεφαλικό επεισόδιο ταξινομείται ανάλογα με την παθογένειά του σε δυο μεγάλες κατηγορίες, αιμορραγικού και ισχαιμικού τύπου. Το 20% των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι αιμορραγικού τύπου και περίπου το 80% ισχαιμικού τύπου. Παρότι το ισχαιμικό επεισόδιο αποτελεί το πιο συνηθισμένο τύπο Α.Ε.Ε., εντούτοις η αιτιοπαθολογία του διαφέρει. Ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου είναι η υπέρταση και η κολπική μαρμαρυγή. Τα συμπτώματα του εγκεφαλικού επεισοδίου εξαρτώνται από το τμήμα του εγκεφάλου που βλάπτεται καθώς επίσης και από τη βαρύτητα του εγκεφαλικού. Ωστόσο, οι συνέπειες ενός εγκεφαλικού επεισοδίου ποικίλλουν και το αποτέλεσμα μπορεί να είναι σοβαρό τόσο για τους ασθενείς όσο και για τις οικογένειές τους. Η διάγνωση, η αντιμετώπιση και η θεραπεία του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου έχουν σημειώσει σημαντικές μεταβολές κατά την διάρκεια των τελευταίων ετών. Για την καλύτερη διάγνωση συνιστάται πλέον αξονική ή μαγνητική τομογραφία καθώς επαυξάνονται οι πιθανότητες εντόπισης της αιμορραγίας στον εγκέφαλο. Όσον αφορά την θεραπευτική αντιμετώπιση των εγκεφαλικών επεισοδίων τα αποτελέσματα δεν είναι τόσο ικανοποιητικά. Από μελέτες που διενεργήθηκαν, διαπιστώθηκε πως όσο πιο γρήγορα διαγνωσθεί ένα ΑΕΕ και αρχίσει η αντιμετώπισή του τόσο περισσότερος εγκεφαλικός ιστός θα διασωθεί. Έτσι λοιπόν τα τελευταία χρόνια το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο θεωρείται πλέον ένα ιατρικό επείγον περιστατικό. Σήμερα η μόνη αποδεδειγμένη θεραπεία για το ΑΕΕ που έχει τύχει πρακτικής εφαρμογής είναι η θρομβόλυση, όμως με βάση την γνώση των μηχανισμών είναι εμφανές ότι είναι απαραίτητος ο συνδυασμός διαφόρων θεραπευτικών σχημάτων. Κλείνοντας είναι εμφανές ότι το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένα οξύ πολυπαραγοντικό σύνδρομο και πρέπει να αντιμετωπισθεί το ταχύτερο από την έναρξη των συμπτωμάτων. Είναι μια επείγουσα κατάσταση που χρήζει υπερεπείγουσας και εντατικής αντιμετώπισης.

Summary

The subject of the following project is the ischemic brain stroke. The ischemic brain stroke is the third cause of death after the heart diseases and the cancer and is responsible for the 10% of the deaths worldwide. The brain stroke is classified according to its pathogeny in two big categories, bleeding and ischemic type. The 20% of the brain strokes is of bleeding type and approximately the 80% of ischemic type. Despite the fact that the ischemic stroke is the most common type of vascular stroke its responsible pathology differs. The most important risk factor is the high blood pressure and the atrial fibrillation. The symptoms of the brain stroke depend on the part of the brain which is harmed and also on how heavy the brain stroke is. However, the consequences of a brain stroke vary and the results may be serious not only for patients but also for their families. The diagnosis, the confrontation and the treatment of the ischemic stroke have made significant changes during the last years. For better diagnosis computed or magnetic tomography is recommended since we can achieve a better percentage of success in spotting any bleeding in the brain. As for the treatment of the brain stroke the results are not very satisfying. After some studies it has been suggested that the sooner a vascular stroke is diagnosed and the confrontation starts, the more ischemic tissue will be saved. So over the last years the ischemic brain stroke is considered the most urgent medical emergency. Today the only proved treatment for the vascular stroke that has been put into practice is the thrombolytic but based on the knowledge of the mechanisms it is obvious that the combination of different treatment is necessary. To conclude it is obvious that the ischemic brain stroke is an acute multifactor syndrome and should be confronted the sooner from the beginning of the symptoms. It is an emergency which requires urgent intense confrontation.

8. Βιβλιογραφία

Ελληνική βιβλιογραφία

- Δορτζιώτου Ε., (1990). Αποκατάσταση ατόμων με ειδικές ανάγκες. Αθήνα.
- Πολυκανδριώτη, Μ., Κυρίτση, Ε., (2005). Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Παράγοντες κινδύνου. Το βήμα του Ασκληπιού,4(3):109-118.
- Πολυκανδριώτη, Μ., Αγγελούσης, Ν., Γούργουλης, Β., Μάλλιου, Π., Κυρίτση Ε.,2007. Συχνότητα εμφάνισης παραγόντων κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Νοσηλευτική. 46(1):99-108.
- Ράπτης, Σ., (2008).Εσωτερική Παθολογία. Εδόσεις Παρισσιάνου.
- Σαχίνη – Καρδάση, Α., Πάνου, Μ.,(2006). Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, 3^{ος} τόμος, εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα.
- Τούτουζας Π., Στεφανάδης Χ., Μπουντούλας Χ., (2001). Καρδιακές Παθήσεις. Τόμος Α. Έκδοση Β. Εκδ. Παρισσιάνου. Αθήνα.
- Τσίκος,Ν.,Καραγεώργου-Γραβάνη, Σ., (1996). Πρακτική άσκηση Νοσηλευτικής ΙΙ. Εκδόσεις Έλλην.

Ξενόγλωσση βιβλιογραφία

- Allen, CL., Bayraktutan, U., 2008. Risk factors for ischaemic stroke Int J Stroke. (1 32):05-16.
- Antithrombotic Trialists' Collaboration (January 2002). "Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients".*BMJ* **324** (7329): 71–86
- Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ (November 2005). "An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke".*Annals of Neurology* **58** (5): 688–97
- Balasubramanian S, Klein J, Burdet E (2010). "Robot-assisted rehabilitation of hand function *Current Opinion in Neurology* **23** (6): 661–70
- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C (June 1991). "Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction" *Lancet* **337** (8756): 1521–6doi:10.1016/0140-6736(91)93206-O. PMID 1675378 Later publications distinguish between "syndrome" and "infarct", based on evidence from imaging. "Syndrome" may be replaced by "hemorrhage" if

imaging demonstrates a bleed See Internet Stroke Center "[Oxford Stroke Scale](#)". Retrieved 2008-11-14

Bamford JM (2000). "The role of the clinical examination in the subclassification of stroke" *Cerebrovascular Diseases* 10 Suppl 4: 2–4

Bartolucci AA, Howard G (2006). "Meta-analysis of data from the six primary prevention trials of cardiovascular events using aspirin". *Am. J. Cardiol.* **98** (6): 746–50

Berger JS, Roncaglioni MC, Avanzini F, Pangrazzi I, Tognoni G, Brown DL (2006). "Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events in women and men: a sex-specific meta-analysis of randomized controlled trials". *JAMA* **295** (3): 306–13

Bogousslavsky, J., Castillo, V 1997 Acute Stroke Treatment. Ed.Martin. London.

Brainin M., (1997). European Federation of Neurological Societies Task Force. Neurological acute stroke care: the role of European neurology. *European Journal of neurology*; 4:435-441.

Brazzelli M, Saunders DH, Greig CA, Mead GE (2011). "Physical fitness training for stroke patients". *The Cochrane Database of Systematic Reviews* (11): CD003316

Brunner and Suddarth's Textbook on Medical-Surgical Nursing, 11th Edition

Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, Howard VJ, Lichtman JH, Lisabeth LD, Piña IL, Reeves MJ, Rexrode KM, Saposnik G, Singh V, Towfighi A, Vaccarino V, Walters MR (2014). "Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association". *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation* **45** (5): 1545–88.

Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S (January 2007). "Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison". *Lancet* **369** (9558): 293–8

Clarke R, Halsey J, Lewington S, Lonn E, Armitage J, Manson JE, Bønaa KH, Spence JD, Nygård O, Jamison R, Gaziano JM, Guarino P, Bennett D, Mir F, Peto R, Collins R (Oct 11, 2010). "Effects of lowering homocysteine levels with B vitamins on cardiovascular disease, cancer, and cause-specific mortality: Meta-analysis of 8 randomized trials involving 37 485 individuals". *Archives of Internal Medicine* **170** (18): 1622–31

Coulthard E, Singh-Curry V, Husain M (December 2006)
"Treatment of attention deficits in neurological disorders"
Current Opinion in Neurology **19** (6): 613–8

Dahl A, Lund, C, Russell, D 2007 Atherosclerosis and cerebral infarction. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 127(7):892-6.

Deb P, Sharma S, Hassan KM (June 2010). "Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis"*Pathophysiology the official journal of the International Society for Pathophysiology / ISP* **17** (3): 197–218

Derdeyn CP, Chimowitz MI; Chimowitz (August 2007).
"Angioplasty and Stenting for Atherosclerotic
Intracranial Stenosis: Rationale for a Randomized Clinical Trial". *Neuroimaging Clin. N. Am.* **17** (3): 355–63, viii–ix.

Dewit C., (2009). Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική. Πασχαλίδης –ιατρική βιβλιοθήκη Τόμος I., εκδόσεις Π.Χ.

Dewit C., (2009). Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική. Πασχαλίδης –ιατρική βιβλιοθήκη Τόμος II., εκδόσεις Π.Χ.

Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM (May 2008). "Stroke" *Lancet* **371** (9624): 1612–23

Ederle J, Brown MM (October 2006). "The evidence for medicine versus surgery for carotid stenosis" *European Journal of Radiology* **60** (1): 3–7

Ederle J, Featherstone RL, Brown MM (2007). "Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis". In Brown, Martin M. *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD000515

Elkind, MS., Sacco, RL 1998. Stroke risk factors and stroke prevention. *Semin Neurol.* 18(4):429-40.

Ellekjaer H, Holmen J, Indredavik B, Terent A (November 1, 1997). "Epidemiology of Stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996: Incidence and 30-Day Case-Fatality Rate". *Stroke* **28** (11): 2180–2184 doi:10.1161/01.STR.28.11.2180 PMID 9368561. Retrieved 2008-01-22

Ezekowitz JA, Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA (December 2003). "Stroke: strategies for primary prevention". *American Family Physician* **68** (12): 2379–86.

Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, Anderson CS (2005). "Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies". *Stroke* **36** (12): 2773–80

Finsterer J., Stöllberger C 2008. Strategies for primary and secondary stroke prevention in atrial fibrillation. *Neth J Med.* 66(8):327-33.

Fisher CM (1968-12-18). "The arterial lesions underlying lacunes" *Acta Neuropathologica* **12** (1): 1–15

Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, Degraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, Kelly-Hayes M, Nixon JV, Sacco RL (June 2006). "Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline". *Stroke* **37** (6): 1583–633

Gorelick PB (1987). "Alcohol and stroke" *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation* **18** (1): 268–71

Guercini F, Acciarresi M, Agnelli G, Paciaroni M (April 2008). "Cryptogenic stroke: time to determine aetiology". *Journal of Thrombosis and Haemostasis* **6** (4): 549–54 Hadjiev, DI, Mineva, PP., Vukov, MI., 2003. Multiple modifiable risk factors for first ischemic stroke: a population-based epidemiological study. *Eur J Neurol.* 10(5):577-82.

Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, Von Kummer R, Boysen G, Bluhmki E, Höxter G, Mahagne MH, et al.(1995). Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) *JAMA* 4; 274:1017-1025

Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A (2007). "Medium intensity oral anticoagulants versus aspirin after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): a randomised controlled trial". *Lancet Neurol* **6** (2): 115–24

Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, Thomas D (2004). "Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial". *Lancet* **363** (9420): 1491–502

Hankey GJ (August 1999). "Smoking and risk of stroke" *Journal of Cardiovascular Risk* **6** (4): 207–11

Hart RG, Halperin JL, McBride R, Benavente O, Man-Son-Hing M, Kronmal RA (2000). "Aspirin for the primary prevention of stroke and other major vascular events:

meta-analysis and hypotheses". *Arch. Neurol.* **57** (3): 326–32

- Hegner B., Caldwell E., (2007). Νοσηλευτική Οργανικών συστημάτων. Απόδοση Επιμέλεια: Γεώργιος Καλαβρουζιώτης (Ιατρός). Εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ» 7^η εκδ. 4^{ος} τόμος.
- Herderscheê D, Hijdra A, Algra A, Koudstaal PJ, Kappelle LJ, van Gijn J (September 1992). "Silent stroke in patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke The Dutch TIA Trial Study Group" *Stroke* **23** (9): 1220–4
- Hickey, J. (2003). The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing (5th.ed)
Philadelphia: Lipincott, Williams & Wilkins.
- Hill, MD., Hachinski, V., (1998) Stroke treatment: time is brain. *The Lancet*, Vol 352, P 10-14
- Hill MD (November 2005). "Diagnostic biomarkers for stroke: a stroke neurologist's perspective". *Clinical Chemistry* **51** (11): 2001–2
- Ingall TJ 2000, Preventing ischemic stroke Current approaches to primary and secondary prevention. *Postgrad Med* 107(6):34-6, 39-42, 47-50.
- Ingall, T, 2004 Stroke--incidence, mortality, morbidity and risk *J Insur Med.* 36(2):143-52.
- Jonas, Daniel E.; Feltner, Cynthia; Amick, Halle R.; Sheridan, Stacey; Zheng, Zhi-Jie; Watford, Daniel J.; Carter, Jamie L.; Rowe, Cassandra J.; Harris, Russell (Jul 8, 2014). "Screening for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force." *Annals of internal medicine*
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, Fang MC, Fisher M, Furie KL, Heck DV, Johnston SC, Kasner SE, Kittner SJ, Mitchell PH, Rich MW, Richardson D, Schwamm LH, Wilson JA (May 1, 2014) . "Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke; a journal of cerebral circulation* **45** (7): 2160–236
- Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S (1998). "Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)". *Prehospital Emergency Care* **2** (4): 267–73

Kidwell CS, Warach S (December 2003). "Acute ischemic cerebrovascular syndrome: diagnostic criteria". *Stroke* **34** (12): 2995–8

Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, Butman JA, Patronas N, Alger JR, Latour LL, Luby ML, Baird AE, Leary MC, Tremwel M, Ovbiagele B, Fredieu A, Suzuki S, Villablanca JP, Davis S, Dunn B, Todd JW, Ezzeddine MA, Haymore J, Lynch JK, Davis L, Warach S (October 2004). "Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage" *JAMA* **292** (15): 1823–30

Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J (April 1999). "Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity". *Annals of Emergency Medicine* **33** (4): 373–8

Koziol JA, Feng AC; Feng (October 2006). "On the analysis and interpretation of outcome measures in stroke clinical trials: lessons from the SAINT I study of NXY-059 for acute ischemic stroke". *Stroke; a journal of cerebral circulation* **37** (10): 2644–7

Kumar (*et al*), Vinay (2010). *Robbins and Cotran pathologic basis of disease* (8th ed). Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier. pp. 1290–1298.

Larsson SC, Virtamo J, Wolk A (2011) "Red meat consumption and risk of stroke in Swedish men" *American Journal of Clinical Nutrition* **94** (2): 417–421

Law MR, Morris JK, Wald NJ (May 19, 2009). "Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies". *BMJ (Clinical research ed.)* **338**: b1665

Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds.(2012). *Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th ed.* New York, NY: McGraw-Hill

Longo et al, ed. Dan L. Longo [et (2012). *Harrison's principles of internal medicine* (18th ed) New York: McGraw-Hill. pp Chapter 370

Mathers CD, Boerma T, Ma Fat D (2009). "Global and regional causes of death".*British medical bulletin* **92**: 7–32

Medical Research Council Working Party (July 1985). "MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results". *British Medical Journal* **291** (6488): 97–104

Miwa K, Hoshi T, Hougaku H, Tanaka M, Furukado S, Abe Y, Okazaki S, Sakaguchi M, Sakoda S, Kitagawa K (2010). "Silent cerebral

infarction is associated with incident stroke and TIA independent of carotid intima-media thickness". *Intern.Med.* **49** (9):817–22

Murray ED, Buttner N, Price BH (2012) "Depression and Psychosis in Neurological Practice" In Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. *Bradley's neurology in clinical practice.* **1** (6th ed) Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders. pp. 100–1.

- Nolte J., (2008). *Nolte's The Human Brain: An Introduction to its Functional Anatomy With STUDENT CONSULT Online Access, 6e* (Human Brain: An Introduction to Its Functional Anatomy. Mosby, Elsevier.
- Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, Davis M, Ford GA (November 2005). "The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument". *Lancet Neurology* **4** (11): 727–34.
- Pinto A Tuttolomondo A Di Raimondo, D., Fernandez, P., Licata, G, 2004 Cerebrovascular risk factors and clinical classification of strokes *Semin Vasc Med.* 4(3):287-303.
- Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, Weiss NS (2003). "Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis". *JAMA* **289** (19): 2534–44
- Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J, Lewis BL (February 2003). "Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis". *JAMA* **289** (5): 579–88. Richard S. Snell (2006). *Clinical neuroanatomy, 6 Ed* Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia pp 478–485
- Ringleb PA, Chatellier G, Hacke W, Favre JP, Bartoli JM, Eckstein HH, Mas JL (2008). "Safety of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with surgical treatment: a meta-analysis". *J. Vasc. Surg.* **47** (2): 350–5 Romero, JR., Morris, J., Pikula, A., 2008. Stroke prevention: modifying risk factors. *Her Adv Cardiovasc Dis* 2(4):287-303.
- Romero, JR.2007. Prevention of ischemic stroke: overview of traditional risk factors.*Curr Drug Targets*, 8(7):794-801.
- Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, Warlow CP, Barnett HJ (2003). "Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis". *Lancet* **361** (9352): 107–16
- Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ (2004). "Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis

in relation to clinical subgroups and timing of surgery" *Lancet* **363** (9413): 915–24.

Sacco, RL. 2001. Newer risk factors for stroke. *Neurology* 57(5 Suppl .2):S31-4.

Senelick Richard C., Rossi, Peter W., Dougherty, Karla (1994). *Living with Stroke: A Guide for Families* Contemporary Books, Chicago

Shuaib A, Hachinski VC (September 1991) "Mechanisms and management of stroke in the elderly" *CMAJ* **145** (5): 433–43

Sims NR, Muyderman H., (2009). "Mitochondria, oxidative metabolism and cell death in stroke" *Biochimica et Biophysica Acta* **1802** (1): 80–91

Sloan MA, Kittner SJ, Rigamonti D, Price TR (September 1991). "Occurrence of stroke associated with use/abuse of drugs". *Neurology* **41** (9): 1358–64

Snell, R. S.(2006): *Clinical Neuroanatomy* : Lippincott Williams and Wilkins

Stam J (April 2005). "Thrombosis of the cerebral veins and sinuses" *The New England Journal of Medicine* **352** (17): 1791–8

Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA (September 2002). "New evidence for stroke prevention: scientific review". *JAMA* **288** (11): 1388–95

Tenser MS, Amar AP, Mack WJ; Amar; Mack (December 2011). "Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke using the MERCI retriever and penumbra aspiration systems" *World neurosurgery* **76** (6 Suppl): S16–23

The International Stroke Trial (IST)1997) a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischemic stroke *The Lancet*; 349: 1569-1581

The NINDS rt-PA Stroke Study Group Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke *N Engl J Med* 1995; 333:1581-87

Thomson R, (2009). "Evidence based implementation of complex interventions". *BMJ* **339**: b3124

Touzé, E., Rothwell, PM., 2008. Sex differences in heritability of ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 39(1):16-23.

U.S. Preventive Services Task Force (2007) "Screening for carotid artery stenosis: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement» *Ann Intern Med* 147 (12): 854–9

Vermeer SE, Koudstaal PJ, Oudkerk M, Hofman A, Breteler MM (January 2002). "Prevalence and risk factors of

- silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan Study" *Stroke* **33** (1): 21–5
- Villarosa, Linda Singleton, Lafayette; Johnson, Kirk A. (1993) *The Black health library guide to stroke* New York: Henry Holt and Co
- Wang J (December 2010). "Preclinical and clinical research on inflammation after intracerebral hemorrhage" *Prog Neurobiol* **92** (4): 463–77
- Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M (July 1995). "Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men" *JAMA* **274** (2): 155–60 Wardlaw, JM; Murray, V; Berge, E del Zoppo, GJ (2014 Jul 29). "Thrombolysis for acute ischaemic stroke *The Cochrane database of systematic reviews* **7**: CD000213. Westover AN, McBride S, Haley RW (April 2007). "Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients". *Archives of General Psychiatry* **64** (4): 495–502
- Whisnant JP (1996). "Effectiveness versus efficacy of treatment of hypertension for stroke prevention" *Neurology* **46** (2): 301–7
- Yerman T, Gan WQ, Sin DD (2007). "The influence of gender on the effects of aspirin in preventing myocardial infarction" *BMC Med* **5**: 29
- Hypertension in patients with cerebrovascular accident to treat or not to treat? *Nephrol Dis Transplant* 1998; 13: 2179-2181

Ηλεκτρονική βιβλιογραφία

- Διαδουκτιακή σελίδα: www.incardiology.gr. Πρόσβαση: 1/12/2008
- Διαδικτυακή σελίδα :[www.iatronet](http://www.iatronet.gr) .gr (αντιμετώπιση stroke)
- Διαδικτυακή σελίδα :www.neuroradiology.gr Χριστοφορίδης Γ. 1999
- Διαδικτυακή σελίδα: www.mhcs.health.nsw.gov.au/.../pdf/publication.../ahs-7910-gre.pdf
- Διαδικτυακή σελίδα: www.neuroradiology.gr/index.php
- Διαδικτυακή σελίδα : <http://medlabgr.blogspot.com> Γιατζίδης Α.2012
- <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/stroke/basics/prevention/con-20042884>

["Brain Basics: Preventing Stroke"](#). National Institute of Neurological Disorders and Stroke Retrieved 2009-10-24

["Use of Aspirin for Primary Prevention of Heart Attack and Stroke"](#) FDA.05/02/2014 Retrieved 11 June 2014

[National Institute of Neurological Disorders and Stroke \(NINDS\) \(1999\) "Stroke: Hope through Research"](#). National Institutes of Health

["Stroke Risk Factors"](#) [American Heart Association](#) 2007 Retrieved January 22, 2007

NPS Prescribing Practice Review 44: Antiplatelets and anticoagulants in stroke prevention (2009). Available at nps.org.au