

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΚΑΙ Ο
ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ
ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ»**



Σπουδάστριες:

Αδαμοπούλου Βασιλική

Γιαχαλή Πανωραία

Επόπτρια Καθηγήτρια:

Καρπουχτσή Ειρήνη

ΠΑΤΡΑ, 2014

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν το συχνότερο νευρολογικό πρόβλημα και στις περισσότερες περιπτώσεις προκαλούν βαριά σωματική αναπηρία. Το Α.Ε.Ε. είναι διαταραχή με παγκόσμια κατανομή, η οποία παρατηρείται συχνότερα σε άτομα ηλικίας 55 ετών και μεγαλύτερα. Παρά το γεγονός ότι η συχνότητά του έχει κάπως ελαττωθεί τα τελευταία χρόνια, στις αναπτυγμένες χώρες μόνο οι καρδιοπαθείς, ο καρκίνος και τα ατυχήματα προηγούνται του εγκεφαλικού επεισοδίου ως αιτία θανάτου και αναπηρίας (Adam's and Victor's, 2003). Στόχος λοιπόν αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι να αναδειχθεί η σημασία του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε μια περίοδο συνεχώς αυξανόμενων παραγόντων κινδύνου. Επίσης να αναδειχθεί η σπουδαιότητα του ρόλου του νοσηλευτή στην αποκατάσταση ασθενών με Α.Ε.Ε. καθώς είναι αυτός που βρίσκεται συνεχώς δίπλα τους και συμμετέχει ενεργά στην καλύτερη δυνατή αποκατάσταση της υγείας τους σε συνεργασία με τους υπεύθυνους ιατρούς.

Στην διάρκεια της εξάμηνης αυτής έρευνας μας για την συγκέντρωση όλων των απαραίτητων στοιχείων εκτός από την βιβλιογραφία, συναντήσαμε στην Νευρολογική Κλινική του Νοσοκομείου του Ρίου, ασθενείς με Α.Ε.Ε. και τους συνοδούς τους οι οποίοι μας απάντησαν στις ερωτήσεις που τους θέσαμε και μας βοήθησαν στην ολοκλήρωση της έρευνάς μας. Τελειώνοντας, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε και το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό για τις χρήσιμες πληροφορίες που μας παρείχαν καθώς επίσης και την επόπτριά μας κ. Καρπουχτσή Ειρήνη για την πολύτιμη βοήθειά της.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας μας είναι να σας ενημερώσουμε σε ότι αφορά τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, τις επιπλοκές που προκύπτουν από αυτό καθώς και μεθόδους πρόληψης για την αποφυγή ενός αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα Α.Ε.Ε. διακρίνονται σε: ισχαιμικά, αιμορραγικά και παροδικά εγκεφαλικά επεισόδια.

Για την θεραπεία των Α.Ε.Ε. χρησιμοποιούνται διάφοροι τύποι φαρμάκων που είτε βοηθούν στην βελτίωση της αιματικής ροής είτε στην αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος. Μία ακόμη μέθοδος θεραπείας που χρησιμοποιείται είναι η χειρουργική αντιμετώπιση. Σημαντικό είναι να μπορούμε να διαγνώσουμε ταχύτατα ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο για να μπορέσουν να προληφθούν επιπλέον επιπλοκές.

Τελειώνοντας την εργασία μας, αναφερόμαστε στο ρόλο που έχει ο νοσηλευτής στην αντιμετώπιση ενός ασθενή με Α.Ε.Ε., καθώς και το ρόλο του στην αποκατάσταση του ασθενή.

SUMMARY

Aim of our work is to inform you regarding the vascular cerebral episodes, the complications that result from this as well as methods of prevention for the reject of vascular cerebral episode. HMs. E. they are distinguished in: ischemic, hemorrhagic and transitory cerebral episodes.

For the treatment of HMs. E. are used various types of medicines that or they help in the improvement of blood flow or in the confrontation of cerebral edema. One still method of treatment that is used is the chirurgical confrontation. Important it is we can diagnose very rapidly a vascular cerebral episode in order to they can be anticipated moreover complications.

Finishing our work, we were reported in the role that has the nurse in the confrontation of one patient with HM. E., as well as his role in the re-establishment of patient.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος..... 1

Περίληψη.....2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

1.1 Ανατομία εγκεφάλου.....7

1.2 Φυσιολογία εγκεφάλου.....10

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Α.Ε.Ε.: ΟΡΙΣΜΟΣ – ΕΙΔΗ – ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

2.1 Ορισμός Α.Ε.Ε.....14

2.2 Είδη Α.Ε.Ε.....15

2.3 Επιδημιολογικά στοιχεία.....19

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

Α.Ε.Ε.: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ-ΠΡΟΛΗΨΗ-ΑΙΤΙΑ-ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ-ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΕΠΠΛΟΚΕΣ-ΘΕΡΑΠΕΙΑ-ΕΞΕΛΙΞΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

3.1 Παράγοντες κινδύνου Α.Ε.Ε.....23

3.1.1. Α.Ε.Ε στους νέους και ενήλικες.....24

3.1.2 Αντισυλληπτικά, οιστρογόνα και εγκεφαλικό έμφρακτο.....26

3.1.3 Α.Ε.Ε. κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και λοχείας.....27

3.1.4 Α.Ε.Ε. και καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.....28

3.2 Πρόληψη Α.Ε.Ε.....30

3.3. Αίτια Α.Ε.Ε.....33

3.4. Συμπτώματα και κλινική εικόνα Α.Ε.Ε.....42

3.5 Διάγνωση Α.Ε.Ε.....	44
3.6 Επιπλοκές του Α.Ε.Ε.....	49
3.7 Θεραπεία Α.Ε.Ε.....	51
3.8 Εξέλιξη και πρόγνωση Α.Ε.Ε.....	55

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

Α.Ε.Ε.: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ-ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΑ-ΤΕΠ

4.1 Αντιμετώπιση Α.Ε.Ε. τις πρώτες ώρες στο σπίτι.....	58
4.2 Αντιμετώπιση Α.Ε.Ε. προνοσοκομειακά και στα Τ.Ε.Π.....	60

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

Α.Ε.Ε.: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

5.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή σε ασθενή με Α.Ε.Ε.....	65
5.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αποκατάσταση του ημιπληγικού ασθενή.....	75

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΟ Α.Ε.Ε.

6.1 Σκοποί συμβουλευτικής μετά από Α.Ε.Ε.....	86
6.2 Επικοινωνία και αντιμετώπιση των ασθενών με Α.Ε.Ε.....	88
6.3 Συμβουλευτική οικογένειας ασθενούς με Α.Ε.Ε.....	90

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ

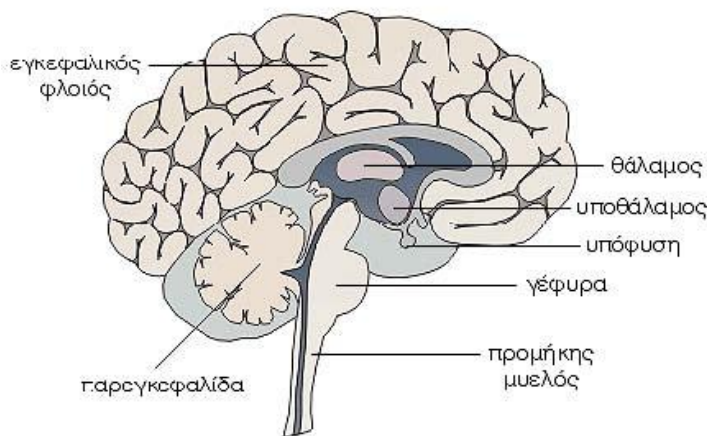
7.1 Περιστατικό 1 ^ο	94
7.2 Περιστατικό 2 ^ο	102
Βιβλιογραφία.....	108

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Ο εγκέφαλος αποτελείται από νευρώνες (νευρικά κύτταρα) και νευρογλοία ή υποστηρικτικά κύτταρα. Στον εγκέφαλο υπάρχει η φαιά και η λευκή ουσία. Η φαιά ουσία αποτελείται κυρίως από τα κυτταρικά σώματα των νευρών και είναι συγκεντρωμένη στον εγκεφαλικό φλοιό, στους πυρήνες και στα βασικά γάγγλια. Η λευκή ουσία αποτελείται από τους νευρίτες, οι οποίοι σχηματίζουν οδούς που συνδέουν τμήματα του εγκεφάλου μεταξύ τους και με τον νωτιαίο μυελό. Τα κύρια τμήματα του εγκεφάλου είναι ο εγκεφαλικός φλοιός, ο θάλαμος, ο υποθάλαμος, η παρεγκεφαλίδα και το εγκεφαλικό στέλεχος (προμήκης μυελός, γέφυρα και μεσεγκέφαλος). Το βάρος του εγκεφάλου του ανθρώπου κατά μέσο όρο κυμαίνεται από 1150 μέχρι 1600 gr. Στον άνδρα κατά μέσο όρο ανέρχεται στα 1375 gr., ενώ στη γυναίκα κατά μέσο όρο στα 1250 gr.



Εικόνα 1

Από το απόλυτο βάρος του εγκεφάλου μπορούμε να προσδιορίσουμε το εμβαδόν του κρανίου, εάν πολλαπλασιάσουμε το βάρος του εγκεφάλου με το συντελεστή 1,15. Το βάρος του εγκεφάλου στον ενήλικα αποτελεί περίπου το 2-2,5% του βάρους του σώματος (1/40-1/50).

Το βάρος του εγκεφάλου του νεογνού ανέρχεται κατά μέσο όρο σε 340 gr. στα αρρενα άτομα και σε 330 gr. στα θήλεα άτομα. Θα πρέπει να τονιστεί ότι το βάρος του εγκεφάλου δεν έχει καμία σχέση με τον βαθμό ευφυΐας του ατόμου (Γίγης και Παρασκευάς, 1774-1892).

Οι διαιρέσεις του εγκεφάλου είναι:

1. Τελικός εγκέφαλος (ημισφαίρια-σύνδεσμοι-πυρήνες-πλάγιες κοιλίες).
2. Διάμεσος εγκέφαλος ή διεγκέφαλος (θάλαμοι-υποθάλαμος-επιθάλαμος-μεταθάλαμος-τρίτη κοιλία).
3. Μέσος εγκέφαλος ή μεσεγκέφαλος (τετράδυμο-εγκεφαλικά σκέλη-υδραγωγός του εγκεφάλου).
4. Έσχατος εγκέφαλος ή μυελεγκέφαλος ή βολβός (προμήκης μυελός-τέταρτη κοιλία).
5. Οπίσθιος εγκέφαλος ή μετεγκέφαλος (γέφυρα-παρεγκεφαλίδα-τέταρτη κοιλία).

Από εμβρυολογική άποψη ο εγκέφαλος διαιρείται στα παρακάτω μέρη :

1. Πρόσθιος εγκέφαλος
2. Μέσος εγκέφαλος
3. Οπίσθιος εγκέφαλος

Μια άλλη διαίρεση του εγκεφάλου είναι:

1. Μέγας εγκέφαλος
2. Ισθμός του εγκεφάλου
3. Ρομβοειδής εγκέφαλος (Γίγης και Παρασκευάς, 1774-1892).

Επίσης από κλινικής Ανατομικής πλευράς, ο εγκέφαλος διαιρείται σε:

1. Εγκεφαλικά ημισφαίρια
2. Εγκεφαλικό στέλεχος
3. Παρεγκεφαλίδα (Πλέσσας,2010).

Οι σχισμές του εγκεφάλου είναι οι ακόλουθες:

1. Επιμήκης σχισμή
2. Εγκάρσια σχισμή
3. Πλάγια σχισμή (του SILVIUS)
4. Κεντρική αύλακα (του ROLANDO)
5. Βρεγματοϊνιακή σχισμή
6. Πληκτραία σχισμή
7. Παράπλευρη σχισμή

8. Ιπποκάμπεια σχισμή (Rohen ,Yokochi και Lutjen-Drecoll, 2006).

Οι λοβοί του εγκεφάλου είναι :

1. Μετωπιαίος λοβός
2. Βρεγματικός λοβός
3. Ινιακός λοβός
4. Κροταφικός λοβός
5. Κεντρικός λοβός ή νήσος του REIL (Σαλαμαστράκης, Μπαρμπαρή-Σαλαμαστράκη, 2011).

Επιπλέον, ο εγκέφαλος περιβάλλεται από αδένες όπως η υπόφυση και το κωνάριο. Τέλος, στον εγκέφαλο υπάρχουν οι μεμβράνες που ονομάζονται μήνιγγες και είναι οι εξής:

1. Κρανιακή σκληρή μήνιγγα (εξωτερικά)
2. Αραχνοειδής μήνιγγα (μεσαία)
3. Χοριοειδής μήνιγγα (εσωτερικά) (Drake, Vogl και Mitchell, 2007).

1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Ο εγκέφαλος είναι το πρωτεύον κέντρο ρύθμισης και συντονισμού των δραστηριοτήτων του οργανισμού. Τα αισθητικά ερεθίσματα λαμβάνονται διαμέσου κεντρομόλων νεύρων και καταχωρούνται ως αισθήσεις, που είναι η βάση της αντίληψης. Αποτελεί την έδρα της συνείδησης, της σκέψης, της μνήμης, της λογικής, της κρίσης και του συναισθήματος. Τα κινητικά ερεθίσματα μεταβιβάζονται διαμέσου φυγόκεντρων νεύρων στους μυς και τους αδένες, ελκύοντας τις δραστηριότητες. Μέσω αντανακλαστικών κέντρων διατηρείται ο αυτόματος έλεγχος των δραστηριοτήτων του σώματος. Τα πιο κύρια αντανακλαστικά κέντρα είναι το καρδιακό, το αγγειοκινητικό και το αναπνευστικό κέντρο στον προμήκη μυελό, τα οποία ρυθμίζουν την κυκλοφορία και την αναπνοή (Boron και Boulpaep, 2006).

Επίσης, δεν εκτελεί μηχανικό έργο, ωστόσο οι ενεργειακές απαιτήσεις για την υποστήριξη της κανονικής ηλεκτροφυσιολογικής δραστηριότητας του εγκεφάλου στο νηφάλιο άνθρωπο είναι ίσες, σε αναλογία βάρους, με τις απαιτήσεις μεταβολικά ενεργών ιστών, όπως η καρδιά και ο νεφρός. Ο αερόβιος μεταβολισμός της γλυκόζης παρέχει την απαραίτητη ενέργεια για την λειτουργία των αντλιών ιόντων στις κυτταρικές μεμβράνες, για την σύνθεση, αποθήκευση και απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών, και για την διατήρηση της ιστικής δομής. Ο υγιής, νηφάλιος άνθρωπος καταναλώνει περίπου 160 $\mu\text{mol O}_2$ και 30 μmol γλυκόζης ανά 100 γρ. εγκεφάλου ανά λεπτό.

Ο εγκέφαλος εξάγει από το αίμα και φωσφορυλιώνει σε κάθε μία διέλευση σχεδόν 10% της διαθέσιμης γλυκόζης αίματος, όμως μόνο το 80% αυτής της γλυκόζης χρησιμοποιείται για την παραγωγή ενέργειας. Περί το 10-15% της γλυκόζης μεταβολίζεται σε γαλακτικό οξύ, που χάνεται στην κυκλοφορία και το υπόλοιπο χρησιμοποιείται στην σύνθεση νευροδιαβιβαστών, λιπών και, σε ένα μικρό βαθμό, λευκωμάτων. Συνεπώς κάθε mole γλυκόζης που μεταβολίζεται από τον εγκέφαλο μέσω της γλυκόλυσης και της μιτοχονδριακής αναπνευστικής αλυσίδας αποδίδει περίπου 30 mol τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) αντί για τα αναμενόμενα 38.

Σε αντίθεση με τους μύες και τους άλλους ιστούς, ο εγκέφαλος αποθηκεύει μικρές εφεδρικές ποσότητες γλυκόζης, γλυκογόνου ή άλλων φωσφορικών υψηλής ενέργειας (ATP, φωσφοκρεατίνη), επαναπαύεται έτσι στην ευμεγέθη και καλορυθμισμένη αιμάτωση για την ικανοποίηση των άμεσων ενεργειακών του αναγκών. Η εγκεφαλική

κυκλοφορία ισούται κατά μέσο όρο με 60 ml/100gr εγκεφάλου ανά λεπτό στον υγιή, νηφάλιο άνθρωπο και ο εγκεφαλος, απουσία αυτής της ροής, έχει αποθέματα υψηλής ενέργειας αρκετά για την υποστήριξη των φυσιολογικών μεταβολικών αναγκών του μόνο για λίγα λεπτά. Επί φυσιολογικών πιέσεων αρτηριακού οξυγόνου και συγκεντρώσεων γλυκόζης στο αίμα, η εγκεφαλική κυκλοφορία μεταφέρει 350μmol οξυγόνου και 300 μmol γλυκόζης σε 100gr εγκεφάλου κάθε λεπτό. Αυτές οι τιμές υπερβαίνουν 2 και 9 φορές αντίστοιχα τους φυσιολογικούς ρυθμούς κατανάλωσης οξυγόνου και γλυκόζης από τον εγκεφαλο. Τα αποθέματα τόσο του οξυγόνου όσο και της γλυκόζης στο αγγειακό αίμα πρέπει να είναι μικρά, όπως φαίνεται εύγλωττα από το γεγονός ότι όλες οι αλλαγές της συναπτικής δραστηριότητας, είτε αυτή έχει σχέση με την σκέψη, είτε με την ομιλία, είτε με την καθοδήγηση της μυϊκής δραστηριότητας, βρίσκονται σε στενή σύζευξη, τόσο χρονικά όσο και ανατομικά, με μία σχεδόν άμεση και αναλογική αύξηση της εγκεφαλικής αιμάτωσης. Η ανατομική τομεοποίηση των εγκεφαλικών λειτουργιών έχει ως αποτέλεσμα ένα αενάως μεταβαλλόμενο μωσαϊκό τιμών μεταβολισμού/αιμάτωσης κατά περιοχές, πράγμα που αντανάκλα τις από στιγμή σε στιγμή αλλαγές της ηλεκτροφυσιολογικής δραστηριότητας (Goldman και Bennett, 2003).

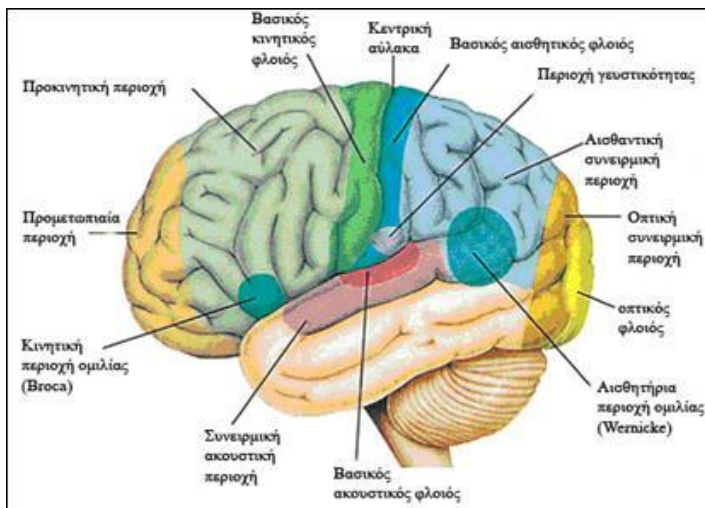
Η σύζευξη της εγκεφαλικής κυκλοφορίας με την συναπτική και την μεταβολική δραστηριότητα κατά περιοχές αντιπροσωπεύει μόνον έναν από τους σημαντικούς μηχανισμούς ρύθμισης της φυσιολογικής εγκεφαλικής αιμάτωσης. Οι μεταβολές της συχνότητας ή του όγκου αναπνοής, που επιφέρουν έστω και ήπια υπέρ- ή υποκαπνία, διατείνουν ή συσπούν αντίστοιχα τα εγκεφαλικά αγγεία αντίστασης, και έτσι η εγκεφαλική κυκλοφορία παρουσιάζει μια γραμμική σχέση με την PaCO₂. Αυτήν την φυσιολογική αντίδραση στην PaCO₂ τη εκμεταλλευόμαστε κλινικά στην αντιμετώπιση συνδρόμων εγκεφαλικού εγχολεασμού. Ο μηχανικός υπεραερισμός μέχρι μια PaCO₂ της τάξεως των 20-25 mmHg ελαττώνει την εγκεφαλική κυκλοφορία κατά 40-45 % περίπου και το φυσιολογικό όγκο αίματος του ενήλικου εγκεφάλου από τα 50 ml στα 35 ml περίπου. Ενώ είναι φαινομενικά μικρή, αυτή η μείωση κατά 15 ml συχνά αρκεί για να επιβραδύνει την πρόοδο του εγκεφαλικού εγχολεασμού.

Ένα περίπλοκο σύστημα νευρικών οδών ρυθμίζει την εγκεφαλική κυκλοφορία αντιδρώντας σε φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις. Μερικές από αυτές τις νευρικές οδούς συμμετέχουν στην αυτορρύθμιση, μια διαδικασία που διατηρεί την

εγκεφαλική κυκλοφορία σε ένα σταθερό επίπεδο παρά τις ευρείες διακυμάνσεις της πίεσης της εγκεφαλικής αιμάτωσης.

Επειδή οι φλεβικές πιέσεις στον εγκέφαλο προσεγγίζουν κατά πολύ την ενδοκράνια πίεση, οι τιμές αυτορρύθμισης συνήθως εκφράζονται ως μέση αρτηριακή πίεση.

Επί μέσης αρτηριακής πίεσης πάνω από 150 mmHg η αιματική ροή αυξάνει, όπως και η τριχοειδική πίεση, ενώ επί μέσης αρτηριακής πίεσης κάτω από 50 mmHg η εγκεφαλική κυκλοφορία ελαττώνεται. Η αυξημένη τριχοειδική πίεση σε υπερτασικούς ασθενείς μπορεί να είναι παράγοντας ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας και υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας. Σε ασθενείς με χρόνια υπέρταση το ανώτατο και κατώτατο όριο αυτορρύθμισης μετακινούνται προς υψηλότερες συστηματικές πιέσεις. Συνεπώς, μια υπερβολικά ταχεία θεραπευτική μείωση της αρτηριακής πίεσης μέχρι το επίπεδο που φαίνεται φυσιολογικό ενέχει τον κίνδυνο περαιτέρω ελάττωσης της εγκεφαλικής αιμάτωσης στους υπερτασικούς ασθενείς με τρέχουσα εγκεφαλική ισχαιμία. Η χρόνια αγωγή με αντιυπερτασικά σκευάσματα επαναφέρει την καμπύλη αυτορρύθμισης σε πιο φυσιολογικές τιμές (Goldman και Bennett, 2003).



Εικόνα 2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ:ΟΡΙΣΜΟΣ-ΕΙΔΗ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η βλάβη που προκαλείται όταν η παροχή του αίματος σε μία περιοχή του εγκεφάλου σταματήσει, οπότε τα κύτταρα που δεν παίρνουν οξυγόνο πεθαίνουν. Χαρακτηριστικό του γνώρισμα είναι η αιφνίδια εισβολή κάποιου εστιακού νευρολογικού ελλείμματος, το οποίο διαρκεί 24 ώρες τουλάχιστον και οφείλεται σε διαταραχή της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να είναι ελαφρύ ή πολύ σοβαρό και τα αποτελέσματά του προσωρινά ή μόνιμα.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η μερική βλάβη του εγκεφάλου που προκαλείται από την απόφραξη ή την αιμορραγία των αρτηριών που τροφοδοτούν τον εγκέφαλο με αίμα. Είναι μια αιφνίδια διαταραχή της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Οι επιπτώσεις εξαρτώνται από 2 παράγοντες: (Παπανικολάου, 2006).

1. Την περιοχή στην οποία έγινε η βλάβη και
2. Την έκταση της βλάβης

Τα εστιακά συμπτώματα και τα κλινικά σημεία ενός αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου έχουν άμεση σχέση με την περιοχή του εγκεφάλου που αρδεύεται από το πάσχον αγγείο. Τα εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί να χαρακτηριστούν περαιτέρω ως:

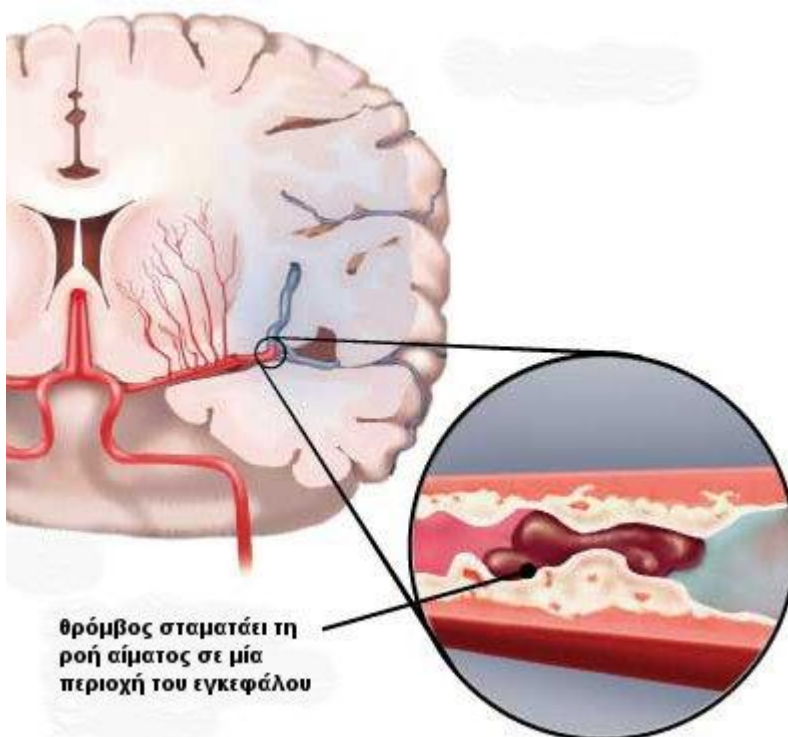
1. Ισχαιμικά και
2. Αιμορραγικά (Netter, Runge και Greganti, 2009).

2.2 ΕΙΔΗ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

2.2.1 ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ ΑΠΟ ΘΡΟΜΒΩΣΗ:

Τα θρομβωτικά εγκεφαλικά συμβαίνουν συχνότερα σε ηλικιωμένα άτομα με αθηροσκλήρωση. Η αθηροσκλήρωση είναι μία κατάσταση στην οποία στις μεγάλες αρτηρίες, καθώς και οι εξωκρανιακές και οι ενδοκρανιακές, σχηματίζουν «πλάκα», η οποία περιορίζει τον αυλό της αρτηρίας. Ο περιορισμός αυτών των αρτηριών αναφέρεται ως στένωση. Οι θρόμβοι του αίματος μπορεί να δημιουργήσουν ένα αθηροσκληρωτικό αγγείο, περιορίζοντας έτσι περισσότερο τον αυλό της αρτηρίας και προκαλώντας σοβαρότερη στένωση. Οι μεγάλες αρτηρίες, όπως η έσω καρωτιδική αρτηρία ή η σπονδυλική αρτηρία, μπορεί να στενωθούν, όπως μπορούν και μικρά εν τω βάθει ενδοεγκεφαλικά αγγεία. Καταστάσεις υπερπηκτικότητας, οι οποίες ευνοούν την συσσώρευση αιμοπεταλίων και την θρόμβωση, συμβάλλουν επίσης στην στένωση των αρτηριών (Osborn, Wraa και Watson, 2012).

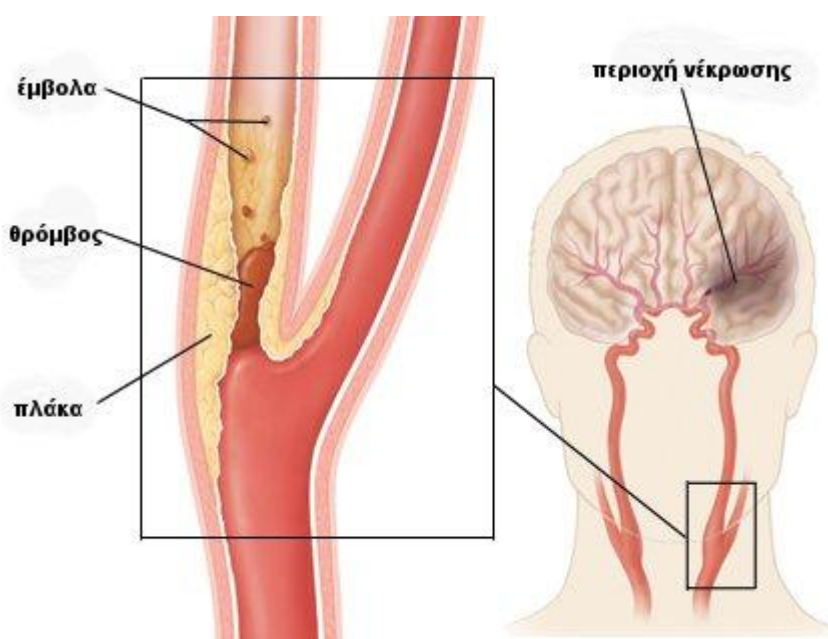


Εικόνα 3

ΑΠΟ ΕΜΒΟΛΗ:

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 στο λαιμό που παρέχει αίμα στον εγκέφαλο) (Fuller και Manford, 2011).



Εικόνα 4

ΠΑΡΟΔΙΚΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ(Π.Ι.Ε):

Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια είναι συνήθως αποτέλεσμα διόδου μικροεμβολών, αλλά, όπως και στο εγκεφαλικό επεισόδιο, διαφορετικοί μηχανισμοί προκαλούν παρόμοιες κλινικές εκδηλώσεις. Για παράδειγμα, τα Π.Ι.Ε. μπορεί να προκαλούνται από μείωση της αιμάτωσης

του εγκεφάλου (π.χ. λόγω καρδιακής αρρυθμίας, ορθοστατικής υπότασης ή μείωσης της ροής διά της αθηρωματώδους καρωτίδας και των σπονδυλικών αρτηριών) και το έμφρακτο τότε συνήθως αποτρέπεται με αυτορρύθμιση. Μικρές περιοχές εγκεφαλικών εμφράκτων μετά από θρόμβωση ή αιμορραγία μπορούν περιστασιακά να προκαλέσουν κλινικό Π.Ι.Ε.. Σπάνια, εγκεφαλικά νεοπλάσματα και υποσκληρίδια αιματώματα προκαλούν επεισόδια που δεν μπορούν να διακριθούν από θρομβοεμβολικό Π.Ι.Ε.. Επομένως το κλινικό Π.Ι.Ε. δεν είναι πλήρως αξιόπιστος δείκτης του αιτίου.

Η κύρια πηγή εμβόλων στον εγκέφαλο είναι θρόμβοι και αθηρωματώδεις πλάκες από τα μεγάλα αγγεία, τις καρωτίδες, τις σπονδυλικές αρτηρίες και την καρδιά. Οι καρδιακοί θρόμβοι (τοιχωματικοί και βαλβιδικοί) εμφανίζονται μετά από κολπική μαρμαρυγή, από την ίδια την βαλβιδοπάθεια ή δευτεροπαθώς από αυτή, ή από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η θρομβοεμβολή από πηγές εκτός του εγκεφάλου προκαλεί το 70% όλων των εγκεφαλικών επεισοδίων και το 80% των Π.Ι.Ε(Kumar και Clark, 2007).

2.2.2 ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ:

Ως αυτόματη ενδοεγκεφαλική αιμορραγία ορίζεται η εξαγγείωση του αίματος και η συσσώρευσή του εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος, χωρίς να έχει προηγηθεί τραυματισμός ή χειρουργική επέμβαση. Μετά την εξαγγείωση του, το αίμα προκαλεί διαχωρισμό και καταστροφή της εγκεφαλικής ουσίας, καθώς και συμπίεση των γύρω ιστών, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις βρίσκει διέξοδο προς τις κοιλίες. Συνήθως η αιμορραγική εστία περιβάλλεται από οίδημα (Ράπτης, 1996) .

ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ:

Ως υπαραχνοειδής αιμορραγία ορίζεται η εξαγγείωση αίματος από ένα μεγάλο αγγείο του εγκεφάλου (συνήθως από μια αρτηρία) προς τον υπαραχνοειδή χώρο, δηλαδή το χώρο που παρεμβάλλεται μεταξύ των περιβλημάτων του εγκεφάλου και συγκεκριμένα της χοριοειδούς και της αραχνοειδούς μήνιγγας και διακρίνεται σε τραυματική και αυτόματη. Η τραυματική

υπαραχνοειδής αιμορραγία οφείλεται σε κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή νευροχειρουργική επέμβαση, ενώ η αυτόματη στη πλειονότητα των περιπτώσεων (80%) οφείλεται σε ρήξη ανευρύσματος, κυρίως στο εξάγωνο του Willis. Σχετικά συχνή είναι και η ρήξη αρτηριοφλεβόδους δυσπλασίας, ενώ άλλα αίτια είναι σπάνια (αρτηριακή υπέρταση, νεοπλασίες ή λοιμώξεις Κ.Ν.Σ., αιμορραγική διάθεση, αγγειίτιδες). Ιδιαίτερη περίπτωση αποτελεί η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία με επέκταση στον υπαραχνοειδή χώρο, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις το αίτιο της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας παραμένει άγνωστο. (Βασιλόπουλος, 2008).

2.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΙΑ ΤΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια από τις βασικές αιτίες θανάτου και αναπηρίας στις ανεπτυγμένες χώρες. Στις Η.Π.Α. είναι η Τρίτη σημαντικότερη αιτία θανάτου, μετά από τις καρδιοπάθειες και τον καρκίνο (American Heart Association(AHA), 2005). Κάθε χρόνο καταγράφονται περίπου 750.000 περιστατικά εγκεφαλικών επεισοδίων (AHA), 2004) από τα οποία τα 160.000 είναι θανατηφόρα (AHA, 2008).

Περίπου 4 εκατομμύρια άνθρωποι στις Η.Π.Α. έχουν επιζήσει από εγκεφαλικό επεισόδιο και ζουν με τα επακόλουθα του. Παρόλο που το εγκεφαλικό θεωρείται πάθηση των ηλικιωμένων, μπορεί να συμβεί σε οποιονδήποτε- το 28 % των θυμάτων είναι ηλικίας κάτω των 65 ετών (AHA, 2008). Το ετήσιο κόστος του ισχαιμικού εγκεφαλικού είναι περίπου 71,8 δισεκατομμύρια δολάρια (Matchar και Samsa, 2000, Rosamond et al., 2007). Η συχνότητα του εγκεφαλικού είναι σχεδόν διπλάσια στους Αφροαμερικανούς απ' ότι στους Καυκάσιους, και περισσότερο οι άντρες απ' ότι οι γυναίκες προσβάλλονται από εγκεφαλικό. Εν τούτοις, οι γυναίκες υπολογίζεται ότι είναι τα θύματα του 60 % όλων των θανάτων από εγκεφαλικό (AHA, 2005). Το εγκεφαλικό σκοτώνει περίπου 2 φορές περισσότερες γυναίκες απ' ότι ο καρκίνος του μαστού (Adam's et al., 2006) (Obson, Wraa και Watson, 2012).

ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Επίπτωση

Τα μοναδικά δεδομένα για την επίπτωση του Α.Ε.Ε στην Ελλάδα, προέρχονται από μία πληθυσμιακή μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 1994-95 στην Αρκαδία (Arcadia Stroke Registry), από την οποία προέκυψαν τα εξής:

1. Η επίπτωση του Α.Ε.Ε αυξάνει με την ηλικία. Συγκεκριμένα, από 7,28 ανά 100.000 πρόσωπο-έτη στα άτομα ηλικίας 18-34 ετών σε 2661,1 ανά 100.000 πρόσωπο-έτη στα άτομα ηλικίας >85 ετών.
2. Ο ρυθμός των Α.Ε.Ε ήταν χαμηλότερος στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες.
3. Ο τυποποιημένος κατά ηλικία ρυθμός των Α.Ε.Ε στα άτομα ηλικίας 45-84 ετών ήταν 319,4 ανά 100.000 πρόσωπο-έτη (362,4 για τους άνδρες και 276,1 για τις γυναίκες).

Θνησιμότητα

Η θνησιμότητα εξαιτίας του Α.Ε.Ε ήταν υψηλότερη συγκριτικά με αυτή της στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες, και ίση με αυτή της στεφανιαίας νόσου στους άνδρες στα τέλη της δεκαετίας του 1950 και στις αρχές της δεκαετίας του 1960, αλλά άρχισε να μειώνεται το 1972 στους άνδρες και το 1973 στις γυναίκες.

Τα μοναδικά σύγχρονα δεδομένα για τη θνησιμότητα από τα Α.Ε.Ε στην Ελλάδα, προέρχονται από την πληθυσμιακή μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 1994-95 στην Αρκαδία (Arcadia Stroke Registry), από την οποία προέκυψαν τα εξής:

1. Η συνολική θνησιμότητα κατά τις πρώτες 28 ημέρες βρέθηκε 26,6% και αυξανόταν με την ηλικία.
2. Καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε στη θνησιμότητα μεταξύ ανδρών και γυναικών
3. Ένα έτος μετά το επεισόδιο, είχαν πεθάνει το 35,9% των ανδρών που εισήχθησαν στη μελέτη και το 41,8% των γυναικών. Επίσης, ο ρυθμός θανάτου σε ένα χρόνο αύξανε με την ηλικία τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, από 18,5% σε αυτούς ηλικίας 18-54 ετών σε πάνω από 53,9% σε αυτούς ηλικίας άνω των 85 ετών.
4. Από τη μελέτη των Επτά Κρατών προέκυψε ότι το Α.Ε.Ε ήταν η τρίτη αιτία θανάτου μετά από τον καρκίνο και τη στεφανιαία νόσο, κατά τη διάρκεια της 40-ετούς παρακολούθησης των ανδρών που εισήχθησαν αρχικά στη μελέτη. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι ο αριθμός των θανάτων από Α.Ε.Ε κατά τη διάρκεια των:
 1. 10 πρώτων χρόνων ήταν : 5 (12% του συνόλου των θανάτων)
 2. 20 πρώτων χρόνων ήταν: 22 (17% του συνόλου των θανάτων)
 3. 30 πρώτων χρόνων: 44 (15% του συνόλου των θανάτων)
 4. 40 πρώτων χρόνων : 74 (16% του συνόλου των θανάτων) (Κουρλαμπά Γ. MSc βιοστατιστικός, Καρδιαγγειακή Επιδημιολογία 2005).

1 Καρδιαγγειακή Επιδημιολογία 2005 Στατιστικά στοιχεία **Πίνακας** Ανά ηλικία και φύλο επίπτωση του πρώτο-εμφανιζόμενου Α.Ε.Ε ανά 100.000 πρόσωπο-έτη (Arcadia Stroke Registry)

Ηλικία (έτη)	Επίπτωση στους άνδρες	Επίπτωση στις γυναίκες	Επίπτωση (συνολικά)
18-34	4,5	10,7	7,3
35-44	30,8	18,1	25,0
45-54	112,7	47,5	81,6
55-64	240,3	195,9	218,2
65-74	662,4	478,0	568,0
75-84	1275,3	1165,5	1219,8
>85	3218,9	2137,1	2661,1
Συνολικά	367,4	316,1	343,6
Τυποποιημένος ανά ηλικία ρυθμός	362,4	276,1	319,4

Πίνακας 1

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

**ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ
ΚΙΝΔΥΝΟΥ-ΠΡΟΛΗΨΗ-ΑΙΤΙΑ-ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ-
ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ-ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ-ΘΕΡΑΠΕΙΑ-
ΕΞΕΛΙΞΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ**

3.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Έχουν αναφερθεί πολλοί παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν για την εκδήλωση Α.Ε.Ε.. Οι σπουδαιότεροι από αυτούς είναι η αρτηριακή υπέρταση, η καρδιοπάθεια, η κολπική μαρμαρυγή, ο σακχαρώδης διαβήτης, το μακροχρόνιο κάπνισμα και η υπερλιπιδαιμία. Άλλοι παράγοντες, όπως συστηματικά νοσήματα που σχετίζονται με καταστάσεις υπερπηκτικότητας του αίματος και η χρήση αντισυλληπτικών σκευασμάτων θεωρούνται λιγότερο επιβαρυντικοί. Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί τον πλέον αναγνωρισμένο προδιαθεσικό παράγοντα πρωτοπαθούς ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας. Επιπλέον, φαίνεται ότι τόσο η αυξημένη συστολική όσο και η αυξημένη διαστολική πίεση δρουν επιβαρυντικά. Σημαντικές μελέτες έχουν ουσιαστικά αποδείξει ότι η μακροχρόνια επιτυχής ρύθμιση της υπέρτασης ελαττώνει την συχνότητα τόσο των αθηροθρομβωτικών εμφραγμάτων όσο και της εγκεφαλικής αιμορραγίας. Η παρουσία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή στεφανιαίας νόσου αυξάνει κατά πολύ την πιθανότητα αποπληξίας. Σε ότι αφορά τα εμβολικά Α.Ε.Ε., οι παθήσεις του μυοκαρδίου και οι καρδιακές αρρυθμίες με προεξάρχουσα την κολπική μαρμαρυγή, αποτελούν τους σπουδαιότερους παράγοντες κινδύνου. Η ύπαρξη βακτηριδιακής ή μη βακτηριδιακής (μαραντικής) ενδοκαρδίτιδας, μεσοκολπικής επικοινωνίας (right-to-left shut) επίσης προδιαθέτουν για την εκδήλωση εμβολικού Α.Ε.Ε.. Ο σακχαρώδης διαβήτης επιταχύνει τον σχηματισμό αθηρωματικών αλλοιώσεων στις μικρές και τις μεγάλες αρτηρίες. Οι Weinberger και συνεργάτες καθώς και οι Roehmholdt και συνεργάτες διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης Α.Ε.Ε. από συνομήλικούς τους, μη διαβητικούς. Επίσης, οι Homer, Ingal και συνεργάτες απέδειξαν την σημασία του μακροχρόνιου καπνίσματος για την ανάπτυξη της αθηρωμάτωσης των καρωτίδων. Αρκετές μελέτες έχουν περιγράψει μείωση της συχνότητας των Α.Ε.Ε. με την χρήση φαρμάκων που ελαττώνουν τα επίπεδα χοληστερόλης (Adams and Victor's, 2003).

3.1.1 ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΝΕΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

Η ισχαιμική νέκρωση του εγκεφαλικού ιστού στα βρέφη μπορεί να επέλθει ενδομητρίως. Ωστόσο, λίγα είναι αυτά που γνωρίζουμε για τις υποκείμενες αγγειακές βλάβες, ώστε να μη μπορεί κανείς να πει κάτι παραπάνω σχετικά με αυτές. Η παρουσία οξείας ημιπληγίας στα βρέφη και τα παιδιά είναι ένα καλά τεκμηριωμένο φαινόμενο. Σε σειρά 555 νεκροτομιών στο Παιδιατρικό Κέντρο της Βοστώνης (Children 's Center in Boston) υπήρχαν 48 περιπτώσεις (8,7%) αποφρακτικής αγγειακής νόσου του εγκεφάλου (Banker). Οι αποφράξεις ήταν τόσο εμβολικές (κυρίως σε συνδυασμό με συγγενή καρδιοπάθεια), όσο και θρομβωτικές, με τις τελευταίες να προσβάλλουν περισσότερο τις φλέβες και λιγότερο τις αρτηρίες. Τα Α.Ε.Ε. δεν είναι σπάνιο φαινόμενο στους νέους ενήλικες (15-45 ετών). Στην ομάδα αυτή αντιστοιχεί περίπου το 3% του συνόλου των εγκεφαλικών εμφράκτων. Σε σχέση με την αιτιολογία, η ομάδα αυτή είναι εξαιρετικά ετερογενής. Σε μια σειρά 144 τέτοιων ασθενών περιγράφηκαν περισσότερες από 40 πιθανές αιτίες. Παρ' όλα αυτά, ποσοστό 78% των ασθενών της ομάδας αυτής αντιστοιχεί, σχεδόν με την ίδια συχνότητα σε 3 κατηγορίες νοσημάτων: (1) το αθηροσκληρυντικό θρομβωτικό έμφρακτο (συνήθως με αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου), (2) την καρδιογενή εμβολή (ιδίως σε συνδυασμό με ρευματική καρδιοπάθεια, βακτηριδιακή ή ακροχορδονώδη ενδοκαρδίτιδα, παράδοση εμβολή και προσθετικές βαλβίδες) και τέλος (3) τις μη αθηροσκληρυντικές αγγειοπάθειες (αρτηριακό τραύμα, αυτόματος διαχωρισμός της καρωτίδας, συστηματικός ερυθματώδης λύκος, φαρμακευτικές κ.ά.). Οι αιματολογικές διαταραχές λόγω χρήσης αντισυλληπτικών σκευασμάτων ή στα πλαίσια της λοχειάς, ή σε καταστάσεις υπερπηκτικότητας, ήταν οι πιθανές αιτίες ισχαιμίας στο 15% της σειράς των 144 ασθενών. Η παρουσία αντιφωσφολιπιδικών ή αντισωμάτων έναντι της καρδιολιπίνης (αντιπηκτικό του λύκου) μπορεί να ερμηνεύσει ορισμένες από τις περιπτώσεις. Η πλειονότητα των ασθενών αυτών ήταν γυναίκες περίπου 30 ετών χωρίς έκδηλο ερυθματώδη λύκο. Οι θρομβοφιλικές παθήσεις λόγω κληρονομικής έλλειψης φυσιολογικών αντιπηκτικών παραγόντων, όπως είναι η αντιθρομβίνη και οι πρωτεΐνες S και C ή λόγω διαταραχών των μηχανισμών φυσιολογικής θρόμβωσης αποτελούν σπάνιες αιτίες αρτηριακών εμφράκτων σε νέους ενήλικες. Συνήθως προκαλούν φλεβικές θρομβώσεις, διαταραχές. Σε παιδιά με Α.Ε.Ε. αδιευκρίνιστης αιτιολογίας και ιδίως όταν έχει προηγηθεί φλεβική θρόμβωση ή όταν αναφέρονται πολλαπλά Α.Ε.Ε., τότε είναι σκόπιμο να γίνει επισταμένος αιματολογικός έλεγχος, συμπεριλαμβανομένου και του ελέγχου αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων (Adams and Victor's, 2003).

Ένας τέτοιος έλεγχος είναι πολύ λιγότερο αποδοτικός στους ενήλικες, ενώ θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη το γεγονός ότι τα επίπεδα αντιθρομβίνης, μετά από πρόσφατο Α.Ε.Ε είναι ελαττωμένα. Έτσι οποιαδήποτε παθολογικά ευρήματα θα πρέπει να επανεξεταστούν και να επαληθευτούν μερικούς μήνες αργότερα. συμπεριλαμβανόμενης και της θρόμβωσης των εγκεφαλικών φλεβικών κόλπων. Σε σειρές παιδιών με Α.Ε.Ε, όπως αυτή που περιγράφηκε από τους Beckers και συνεργάτες, σχεδόν οι μισές περιπτώσεις εγκεφαλικών εμφράκτων αποδόθηκαν σε μια από τις προαναφερθείσες.

Η παρατεταμένη εγκεφαλική ισχαιμία και το έμφρακτο μπορούν σε μερικές περιπτώσεις νεαρών ατόμων να αποτελέσουν επιπλοκή της ημικρανίας. Ο συνδυασμός ημικρανίας και λήψης αντισυλληπτικών σκευασμάτων είναι ιδιαίτερα επικίνδυνος. Κατά τον ίδιο τρόπο και παρά τη συχνή εμφάνιση πρόπτωσης της μιτροειδούς βαλβίδας σε νεαρά άτομα, αποτελεί σπάνια την αιτία ενός Α.Ε.Ε.

Τα Α.Ε.Ε λόγω αρτηριακής ή φλεβικής απόφραξης εμφανίζονται περιστασιακά σε συνδυασμό με ελκώδη κολίτιδα και σπανιότερα με εντοπισμένη εντερίτιδα. Τα στοιχεία υποδεικνύουν μια υπερπηκτική κατάσταση κατά τη διάρκεια των εξάρσεων της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, αλλά παρ' όλα αυτά δεν έχει ακόμη διαπιστωθεί κάποια συγκεκριμένη βλάβη στο μηχανισμό πήξης. Η μηνιγγοαγγειακή σύφιλη καθώς και οι άλλες μορφές χρόνιας βασικής μηνιγγίτιδας θα πρέπει πάντα να λαμβάνονται διαφοροδιαγνωστικά υπ' όψιν σε ασθενείς αυτής της ηλικίας.

Η δρεπανοκυτταρική αναιμία αποτελεί μια σπάνια αλλά σημαντική αιτία Α.Ε.Ε σε παιδιά κυρίως αφρικανικής καταγωγής. Η οξεία ημιπληγία είναι η συνηθέστερη εκδήλωση, αλλά έχουν παρατηρηθεί όλες οι μορφές των εστιακών εγκεφαλικών συμπτωμάτων. Τα παθολογοανατομικά ευρήματα είναι αυτά του εμφράκτου μικρού ή μεγάλου που οφείλεται σε αγγειακή απόφραξη στα πλαίσια της διαδικασίας δρεπάνωσης. Η ενδοκρανιακή αιμορραγία (υποσκληρίδια, υπαραχνοειδής και ενδοεγκεφαλική) μπορεί επίσης να περιπλέξει τη δρεπανοκυτταρική αναιμία και ίσως να υπάρχει μια αυξανόμενη συχνότητα πνευμονιοκοκκικής μηνιγγίτιδας σε αυτή τη νόσο. Η θεραπεία της εγκεφαλικής κυκλοφορικής δυσλειτουργίας αποσκοπεί στη μείωση της γλοιότητας και επιτυγχάνεται με ενδοφλέβια ενυδάτωση και μεταγγίσεις. Σπάνια οι μεταβολικές παθήσεις (ομοκυστινουρία και αγγειοκεράτωση του Fabry) και η μιτοχονδριακή νόσος MELAS, μπορούν να προκαλέσουν Α.Ε.Ε σε παιδιά και σε νεαρά άτομα (Adams and Victor's, 2003).

3.1.2 ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΠΤΙΚΑ, ΟΙΣΤΡΟΓΟΝΑ ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ

Οι παλαιές μελέτες των Longstreth και Swanson, καθώς και των Vessey και συνεργατών έχουν αποδείξει ότι η λήψη αντισυλληπτικών από γυναίκες σε ηλικία τεκνοποίησης και εφόσον είναι άνω των 35 ετών, καπνίζουν, έχουν υπέρταση και ιστορικό ημικρανίας, έχουν αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν εγκεφαλικό έμφρακτο, έμφραγμα μυοκαρδίου και υπαραχνοειδή αιμορραγία. Στις περιπτώσεις αυτές το ισχαιμικό έμφρακτο οφείλεται σε αρτηριακή απόφραξη η οποία μπορεί να εμφανιστεί τόσο στο καρωτιδικό, όσο και στο σπονδυλοβασικό σύστημα.

Στα περισσότερα από τα αναφερθέντα θανατηφόρα περιστατικά η θρομβωμένη αρτηρία δεν παρουσίαζε αθηρωματικές ή άλλες αλλοιώσεις. Αυτό υποδηλώνει την εμβολική αιτιολογία των εμφράκτων αυτών, αν και η πηγή των εμβολών σπανίως εντοπίζεται. Εγκεφαλικές και μη φλεβικές θρομβώσεις είναι σχετικά σπάνιες επιπλοκές της χρήσης αντισυλληπτικών. Οι παρατηρήσεις αυτές σε συνδυασμό με το δεδομένο ότι τα οιστρογόνα τροποποιούν την πήκτικότητα του αίματος, στηρίζουν την υπόθεση ότι μια κατάσταση υπερπηκτικότητας αποτελεί σημαντικό αιτιολογικό παράγοντα στη γένεση των σχετιζομένων με τη χρήση αντισυλληπτικών εμφράκτων.

Είναι σαφές ότι μεταλλάξεις του γονιδίου της προθρομβίνης είναι πιο συχνές ανάμεσα σε ασθενείς που εκδηλώνουν εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση ενώ λαμβάνουν αντισυλληπτικά. Οι γενετικές αυτές ανωμαλίες είναι σύμφωνα με τους Martnelli και συνεργάτες υπεύθυνες για το 35% των περιπτώσεων ιδιοπαθών εγκεφαλικών φλεβικών θρομβώσεων. Σύμφωνα με τους ίδιους η χρήση αντισυλληπτικών αυξάνει τον κίνδυνο θρόμβωσης στο 20πλάσιο.

Η αγγειακή βλάβη στην οποία οφείλεται η εγκεφαλική θρόμβωση σε γυναίκες που λαμβάνουν αντισυλληπτικά έχει μελετηθεί από τον Ipey και συνεργάτες. Η βλάβη αυτή χαρακτηρίζεται από έκκεντρη οζώδη υπερπλασία του έσω χιτώνα των αγγείων, αυξημένους όξινους βλεννοπολυσακχαρίτες και αναδίπλωση του εσωτερικού ελαστικού πετάλου. Παρόμοιες αλλαγές έχουν βρεθεί κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και σε ανθρώπους όπως και σε ζώα που λαμβάνουν εξωγενή στεροειδή, περιλαμβανομένων των οιστρογόνων (Adams and Victor's, 2003).

3.1.3 ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΛΟΧΕΙΑΣ

Υπάρχει επίσης μια αυξημένη συχνότητα Α.Ε.Ε. κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και της λοχείας. Ο αυξημένος κίνδυνος εγκεφαλικού εμφράκτου και ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας παρατηρείται κυρίως τις 6 πρώτες εβδομάδες μετά τον τοκετό και λιγότερο κατά τη διάρκεια της κύησης (Kittner και συνεργάτες). Ο Fisher έκανε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και μελέτησε ο ίδιος 12 περιπτώσεις Α.Ε.Ε μετά τον τοκετό, 9 κατά τη λοχεία, 14 λόγω χρήσης αντισυλληπτικών καθώς και 9 σε ασθενείς που λάμβαναν οιστρογόνα. Αρτηριακή θρόμβωση διαπιστώθηκε στις μισές των περιπτώσεων.

Οι περισσότερες εστιακές αγγειακές βλάβες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης οφείλονται σε αρτηριακή απόφραξη και εμφανίζονται κατά το δεύτερο και το τρίτο τρίμηνο, καθώς και κατά την πρώτη εβδομάδα μετά τον τοκετό. Φλεβικές αποφράξεις τείνουν να παρουσιάζονται 1 με 4 εβδομάδες μετά τον τοκετό. Στο Rochester της Νέας Υόρκης η συχνότητα των Α.Ε.Ε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ήταν 6,2 ανά 100.000. Διπλασιαζόταν όμως στις μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες, δηλαδή από τα 25-29 έτη στα 30-39 έτη και μετά στα 40-49 έτη. Τα περισσότερα περιστατικά περιλαμβάνουν περιπτώσεις καρδιοπάθειας και κυρίως ασθενείς με εμβολή βαλβιδικής αιτιολογίας. Η υπαραχνοειδής αιμορραγία δεν είναι τόσο συχνή κατά τη διάρκεια του φαινομένου Valsava που παρατηρείται κατά τη διάρκεια του τοκετού. Το διαχωριστικό ανεύρυσμα της καρωτίδας μπορεί επίσης να αναπτυχθεί στο τελευταίο στάδιο της κύησης και αμέσως μετά τον τοκετό. Η εμφάνιση παράδοξης εμβολής αποτελεί πάντα ένα ενδεχόμενο κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, λόγω μιας τάσης σχηματισμού θρόμβων στην πύελο και στις φλέβες των κάτω άκρων, σε συνδυασμό με τις αυξημένες δεξιές καρδιακές πιέσεις. Έμβολα αμνιακού υγρού μπορεί επίσης να προκαλέσουν Α.Ε.Ε.. Υπάρχουν σχεδόν πάντα σημεία οξείας πνευμονικής νόσου λόγω της ταυτόχρονης εμβολής των αγγείων των πνευμόνων. Η σπάνια καρδιομυοπάθεια της λοχείας αποτελεί μια επιπλέον πηγή εμβολικών Α.Ε.Ε. (Adams and Victor's, 2003).

3.1.4 ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Σε περίπτωση καρδιακής ανακοπής και αορτοστεφανιαίας παράκαμψης υπάρχει ο κίνδυνος γενικής, αλλά και εστιακής υποξαιμίας του εγκεφάλου. Οι βελτιωμένες χειρουργικές τεχνικές έχουν ελαττώσει τη συχνότητα αυτών των επιπλοκών, οι οποίες παραμένουν όμως οδυνηρά συχνές. Ευτυχώς, οι περισσότερες από αυτές τις δυσλειτουργίες είναι παροδικές. Οι αθηροσκληρωτικές πλάκες μπορούν να αποκολληθούν κατά τη σταυρωτή απολίνωση του αρχικού τμήματος της αορτής και αποτελούν μια σημαντική πηγή εγκεφαλικών εμβόλων. Την τελευταία δεκαετία η συχνότητα των Α.Ε.Ε. που σχετίζονται με καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις έχει μειωθεί κατά 2-3% σύμφωνα με τα αποτελέσματα μεγάλων μελετών που συμπεριέλαβαν χιλιάδες ασθενείς (Libman και συνεργάτες, Algren και Aren).

Η προχωρημένη ηλικία, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και περισσότερο περίπλοκες επεμβάσεις αποτελούν σύμφωνα με διάφορες μελέτες σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για εκδήλωση Α.Ε.Ε.. Σε μια αναδρομική μελέτη οι Dashe και συνεργάτες διαπίστωσαν ότι 2,2% των ασθενών παρουσίασαν Α.Ε.Ε και ότι ο σχετικός κίνδυνος ήταν αυξημένος (>70%) στην πλευρά της στενωμένης κωρωτίδας. Σε μια προοπτική μελέτη 2108 ασθενών, οι οποίοι υπεβλήθησαν σε χειρουργική επέμβαση στα στεφανιαία αγγεία σε διάφορα κέντρα, 3% είχαν Α.Ε.Ε. ή Π.Ι.Ε. και ο ίδιος αριθμός ασθενών παρουσίασαν διαταραχές ανωτέρων λειτουργιών. Επιπλοκές παρατηρούνται κυρίως σε ηλικιωμένους ασθενείς και είναι συνήθως παροδικές. (Roach και συνεργάτες).

Οι Mohrs και συνεργάτες εξέτασαν 100 συναπτές περιπτώσεις προ και μετεγχειρητικά και παρατήρησαν δυο είδη επιπλοκών. Οι πρώτες εμφανίζονται αμέσως μετά την εγχείρηση και οι άλλες μετά από μερικές μέρες ή εβδομάδες. Η άμεση νευρολογική διαταραχή χαρακτηρίζεται από καθυστέρηση στην ανάκτηση των αισθήσεων μετά από τη νάρκωση, αποπροσανατολισμό, διέγερση, επιθετικότητα, οπτικές ψευδαισθήσεις και περιορισμένη δυνατότητα καταγραφής και ανάκλησης γεγονότων. Αυτά τα συμπτώματα, τα οποία μερικές φορές φτάνουν στα πρόθυρα του παραληρήματος ή της ψύχωσης, συνήθως υποχωρούν μετά από 5 έως 7 ημέρες, αν και κάποιοι ασθενείς δεν ανακτούν πλήρως την πνευματική τους διαύγεια ακόμη και αρκετές εβδομάδες αργότερα. Όταν πλέον υποχωρεί η σύγχυση, οι μισοί περίπου ασθενείς παρουσιάζουν μικρά ελλείμματα του οπτικού πεδίου, δυσαριθμησία, αταξία οφθαλμών και χειρών, αλεξία και προβλήματα αντίληψης που υποδηλώνουν βλάβες στις βρεγματοϊνιακές περιοχές (Adams και Victor's, 2003).

Οι άμεσες αυτές διαταραχές αποδίδονται σε αρτηριακή υπόταση και σε διάφορες μορφές εμβολής (αέρας, σιλίκονη, λίπος, αιμοπετάλια). Οι όψιμες διαταραχές είναι περισσότερο εμβολικής αρχής και εμφανίζονται συχνότερα σε ασθενείς που φέρουν προσθετικές βαλβίδες. Εμφανίζονται όμως και κατόπιν εισαγωγής αρτηριακών μοσχευμάτων. Επιπρόσθετα μπορεί να παρατηρηθεί κατάθλιψη και γνωσιακές διαταραχές. Η συχνότητα αυτών των προβλημάτων κυμαίνεται μεταξύ 40 και 70%. Οι νευρολογικές επιπλοκές, τόσο τα μικρά έμφρακτα, όσο και οι νοητικές διαταραχές, περνούν συχνά απαρατήρητες στις περισσότερες καρδιοχειρουργικές μονάδες.

Η χρήση της διακρανιακής υπερηχογραφίας Doppler για την καταγραφή της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας επέτρεψε την ανίχνευση παροδικών έντονων σημάτων (HITS: highintensity transient signals) που αντιστοιχούν σε μικρά έμβολα κατά τη διάρκεια της εγχείρησης. Τέτοια σήματα παρατηρούνται και κατά τη διάρκεια της εγκεφαλικής αρτηριογραφίας. Η κλινική τους σημασία παραμένει ασαφής(Adams και Victor's, 2003).

3.2 ΠΡΟΛΗΨΗ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Εξίσου σημαντική με την διάγνωση και αντιμετώπιση είναι και η πρόληψη των Α.Ε.Ε. Η πρόληψη του οξέος Α.Ε.Ε. διακρίνεται σε πρωτογενή και δευτερογενή.

Η πρωτογενής πρόληψη απευθύνεται σε άτομα που δεν έχουν προσβληθεί από Α.Ε.Ε. Συνίσταται 1) στην τήρηση γενικών μέτρων υγιεινής, όπως έλεγχος σωματικού βάρους και σωστής διατροφής, άθληση, αποφυγή καπνίσματος, αλκοόλ και 2) στην αντιμετώπιση παραγόντων κινδύνου, όπως αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία, διαταραχές γλοιότητας και πηκτικότητας του αίματος, καρδιολογικές διαταραχές, στενώσεις αγγείων τραχήλου (Carpenter, Griggs και Loscalzo, 2010).

1. Διατροφή και διατήρηση του σωματικού βάρους σε φυσιολογικά επίπεδα: Η κακή διατροφή αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση Α.Ε.Ε. Διατροφή πλούσια σε λιπαρά προάγει τη αθηρωμάτωση των αγγείων και την παχυσαρκία η οποία οδηγεί στην ανάπτυξη υπέρτασης.

Η μεσογειακή διατροφή αποτελεί την ενδεδειγμένη δίαιτα για την πρόληψη των καρδιαγγειακών επεισοδίων (αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, στεφανιαία νόσος, περιφερική αγγειοπάθεια). Η δίαιτα αυτή έχει ως βάση το ελαιόλαδο, και αποτελείται από τροφές με χαμηλά λιπαρά και πλούσιες σε φυτικές ίνες όπως φρέσκα φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής άλεσης. Αντίθετα θα πρέπει να αποφεύγονται τροφές που περιέχουν κορεσμένα λιπαρά οξέα όπως κόκκινα κρέατα, αλλαντικά, βούτυρα και μαργαρίνες, κίτρινα τυριά και έτοιμες τροφές όπως χάμπουργκερ, έτοιμα προϊόντα σφολιάτας, προμαγειρεμένα φαγητά και τροφές τηγανισμένες σε φοινικέλαιο.

Σημαντική παρέμβαση αποτελεί και η μείωση κατανάλωσης αλατιού (<6 γρ. μαγειρικού αλατιού την ημέρα, περίπου 1 κουταλάκι του γλυκού). Η κατανάλωση αλατιού σχετίζεται άμεσα με την ανάπτυξη υπέρτασης, βασικού παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και στεφανιαίας νόσου (www.iatropedia.gr/medical).

Αλκοόλ: Η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται με αύξηση της αρτηριακής πίεσης και εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών (κολπική μαρμαρυγή). Τα αλκοολούχα ποτά περιέχουν σημαντική ποσότητα θερμίδων και η υπερβολική κατανάλωση οδηγεί στην ανάπτυξη παχυσαρκίας. Όπως έχει προαναφερθεί όλα τα παραπάνω αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση Α.Ε.Ε.. Η μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ [Άνδρες ≤ 2 ποτά, Γυναίκες ≤ 1 ποτό /24ωρο (1 ποτό =15ml αιθανόλης ή 360ml μπύρας ή 150ml κρασί ή 45ml ουίσκι)] πρέπει να συστήνεται σε όλους.

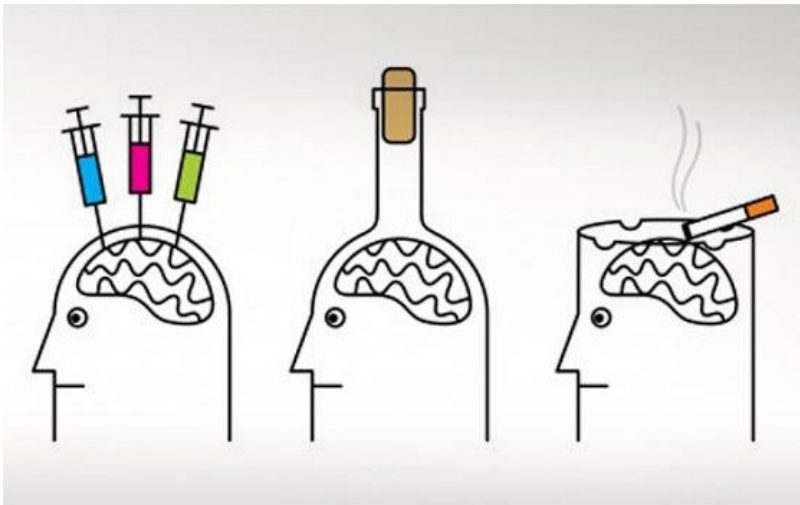
Άσκηση: Ο συνδυασμός υγιεινής διατροφής και άσκησης αποτελούν ακρογωνιαίο λίθο στην διατήρηση καλής σωματικής υγείας και προστασίας από τα καρδιαγγειακά επεισόδια (π.χ. Α.Ε.Ε.). Συστήνεται μέτριας έντασης αεροβική άσκηση (ποδηλασία, γρήγορο περπάτημα, κολύμβηση) για 20 - 30 λεπτά, 4 ή 5 φορές την εβδομάδα. Είναι χρήσιμη η επικοινωνία με τον προσωπικό γιατρό για την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης για άτομα μεγαλύτερα των 40 ετών καθώς και αυτά που πάσχουν από κάποιο νόσημα.

Κάπνισμα: Το κάπνισμα εκτός των άλλων νοσολογικών καταστάσεων που προκαλεί (χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, καρκίνος του πνεύμονα), σχετίζεται με βλάβη του τοιχώματος των αγγείων και ανάπτυξη καρδιαγγειακών επεισοδίων. Συγκεκριμένα το κάπνισμα διπλασιάζει την πιθανότητα εμφάνισης Α.Ε.Ε. Συστήνεται η άμεση διακοπή του καπνίσματος σε όλους.

2. Άλλες νοσολογικές καταστάσεις: Υπάρχουν κάποιες νοσολογικές καταστάσεις που προδιαθέτουν την εμφάνιση Α.Ε.Ε. Τέτοια νοσήματα είναι η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερχοληστεριναιμία, οι καρδιακές αρρυθμίες (κυρίως κολπική μαρμαρυγή), κάποιες αιματολογικές διαταραχές (πολυερυθραιμία, θρομβοκυττάρωση, λευχαιμίες), διαταραχές στην πήκτικότητα του αίματος, βλάβες των αγγείων (ανευρύσματα, αγγειίτιδες). Η αντιμετώπιση τους σε συνεργασία με τον ειδικό μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης Α.Ε.Ε. από αυτά τα νοσήματα (www.iatropedia.gr/medical).

Η δευτερογενής πρόληψη έχει σκοπό την αποφυγή νέου Α.Ε.Ε. σε άτομα που έχουν ήδη προσβληθεί. Η αντιμετώπιση παραγόντων κινδύνου στοχεύει όμως και σε άτομα που δεν έχουν ακόμη προσβληθεί από Α.Ε.Ε.. Στόχος της είναι ο περιορισμός της επέκτασης των αθηρωματικών πλακών και η αποφυγή σχηματισμού θρόμβων. Για το σκοπό αυτό χορηγούνται φάρμακα με αντιαιμοπεταλιακή δράση (www.iatropedia.gr/medical). Κύριος

εκπρόσωπος της ομάδας αυτής των φαρμάκων είναι η ασπιρίνη. Σε ότι 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 αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο είναι π.χ. η κλοπιδογρέλη. Αντιπηκτική αγωγή ενδείκνυται σε άτομα με υψηλό κίνδυνο δημιουργίας εμβόλων, όπως ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή στένωση μιτροειδούς(www.iatropedia.gr/medical).



Εικόνα 5

3.3 ΑΙΤΙΑ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

1. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: Η αθηροσκλήρυνση των εξωκρανιακών και ενδοκρανιακών αρτηριών ευθύνεται για τα δύο τρίτα περίπου των ισχαιμικών επεισοδίων και για ένα ακόμη μεγαλύτερο μέρος όσων προσβάλλουν ασθενείς άνω των 60 ετών. Η αθηροσκλήρυνση προξενεί αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια είτε λόγω επιτόπιας (in situ) στένωσης ή απόφραξης είτε λόγω εμβολής των περιφερικών αγγείων του εγκεφάλου από υλικό πλακών. Και στις δύο περιπτώσεις, οι κλινικές και παθολογοανατομικές συνέπειες εξαρτώνται από την επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας προς την προσβεβλημένη περιοχή αγγείωσης. Δεν είναι ασύνηθες να εξελίσσεται μια ετερόπλευρη ή, σπανιότερα, αμφοτερόπλευρη απόφραξη της έσω καρωτίδας χωρίς νευρολογική συμπτωματολογία, ειδικά αν η στένωση ή απόφραξη εξελίσσεται βραδέως. Σε περιπτώσεις εκσεσημασμένης στένωσης ή απόφραξης των εξωκρανιακών αρτηριών σε συνδυασμό με ενδοκρανιακή αθηροσκλήρυνση, η αιμάτωση του εγκεφάλου μπορεί ενίοτε να εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από μικρές αλλαγές της αρτηριακής πίεσης. Μια συνέπεια αυτού μπορεί να είναι ένα επιδεινούμενο έλλειμμα λόγω αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου που σχετίζεται με ορθοστατικές αλλαγές της πίεσης που κατά τα άλλα θα θεωρούνταν φυσιολογικές.

Συνηθέστερα τα Α.Ε.Ε. που οφείλονται σε αθηροσκληρυντικές βλάβες εμφανίζονται όταν ένα έμβολο αιμοπεταλίων-ινικής αποσπάται από μια πλάκα και πλέει προς την περιφέρεια, όπου αποφράσσει ένα μικρότερο κλάδο. Τέτοια έμβολα είναι πιθανό να προκαλέσουν συμπτώματα, εφόσον όσο περιφερικότερη είναι η απόφραξη τόσο πιο απίθανο είναι να προληφθεί η βλάβη χάρη στην παράπλευρη πλήρωση των αγγείων. Σε περιπτώσεις εμβολής από αρτηρία σε αρτηρία το έμβολο συνήθως προέρχεται από πλάκα στην βάση της αορτής ή στον διχασμό της κοινής καρωτίδας ή στα σημεία έκφυσης των σπονδυλικών αρτηριών από τις υποκλείδιες.

2. ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΗ ΕΜΒΟΛΑ: Τα καρδιογενή εγκεφαλικά έμβολα μπορεί να ευθύνονται ως και για το ένα τρίτο των ισχαιμικών επεισοδίων. Ο σχηματισμός θρόμβων και η απελευθέρωση θρομβοεμβόλων από την καρδιά προάγονται από τυχόν αρρυθμίες και δομικές ανωμαλίες των βαλβίδων και των καρδιακών κοιλοτήτων.

Τοιχωματικοί θρόμβοι. Οι τοιχωματικοί θρόμβοι τυπικά σχηματίζονται κάτω από δυσκινητικές περιοχές του μυοκαρδίου αφού έχει επέλθει βλάβη λόγω εμφράγματος του μυοκαρδίου (Goldman και Bennett,2003) .

Ως και το 35 % των ασθενών με πρόσφατο έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος φιλοξενούν τοιχωματικούς θρόμβους και, αν δεν υποβληθούν σε αντιπηκτική θεραπεία, σχεδόν το 40 % από αυτούς εντός 4 μηνών από το έμφραγμα θα παρουσιάσουν σημαντική εμβολή. Οι μυοκαρδιοπάθειες επίσης μπορούν να προδιαθέσουν σε τοιχωματικούς θρόμβους και εμβολή.

Βαλβιδοπάθειες. Μολονότι έχει γίνει σπανιότερη από πριν, η ρευματική καρδιοπάθεια συχνά γίνεται πρόξενος συστηματικής εμβολής. Σε μία σειρά ασθενών, 20-25% των ατόμων με στένωση μιτροειδούς εμφάνισαν συστηματικά έμβολα, αν και οι περισσότεροι είχαν συνυπάρχουσα κολπική μαρμαρυγή.

Η οξεία ή υποξεία λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα δημιουργεί εκβλαστήσεις πάνω στις καρδιακές βαλβίδες, καθώς και συντρίμματα, που μπορούν να εμβολιστούν στην εγκεφαλική κυκλοφορία. Πολλά έμβολα είναι σχετικά μικρά, αλλά τα δημιουργούμενα από σταφυλοκοκκική, μυκητιασική, ή ενδοκαρδίτιδα από ζυμομύκητες, συχνά είναι αρκετά μεγάλα ώστε να αποφράξουν τις ενδοκρανιακές αρτηρίες κεντρομελικά. Συστηματικά έμβολα ανευρίσκονται μέχρι και στο 30% των ασθενών που πεθαίνουν από λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα. Η γρήγορη αναγνώριση της καρδιακής βλάβης συν την παρουσία πυρετού, φουσίματος, πετεχιών και άλλων χαρακτηριστικών σε ασθενείς με υποκείμενη βαλβιδοπάθεια ή ενδοφλέβια χρήση ουσιών επιβάλλει επείγουσα αιμοκαλλιέργεια και αντιβιοτικοθεραπεία για μείωση του κινδύνου εμβολής. Η αντιπηκτική αγωγή δεν είναι αποτελεσματική και μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο παρεγχυματικής αιμορραγίας. Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα συνδέεται με άλλες μορφές εγκεφαλικής αγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένων της εγκεφαλικής αιμορραγίας, της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και τους μυκητιασικού ανευρύσματος, καθώς και του εγκεφαλικού αποστήματος. Η εμβολή από καρδιακές βαλβίδες απαντάται και επί μη βακτηριδιακής ενδοκαρδίτιδας, όπου εκβλαστήσεις κυρίως από αιμοπετάλια-ινική σχηματίζονται πάνω στις καρδιακές βαλβίδες και κατόπιν εμβολίζονται στη συστηματική κυκλοφορία. Αυτό απαντάται συνήθως επί καρκίνου του στομάχου, του προστάτη, της ωοθήκης, του παγκρέατος και του πνευμόνος. Σε μία σειρά νεκροτομών ασθενών με μη βακτηριδιακή ενδοκαρδίτιδα, εγκεφαλικά έμβολα βρέθηκαν στο ένα τρίτο. Κλινικά παρατηρείται διάχυτη εγκεφαλοπάθεια, καθώς και εστιακό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και συνοδός διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη παρατηρείται στο 20% περίπου των περιπτώσεων (Goldman και Bennett,2003) .

Η (άτυπη ακροχορδονώδης) ενδοκαρδίτιδα Libman-Sacks συνδέεται με τον συστηματικό ερυθριματώδη λύκο. Πάνω στις γλωχίνες οποιασδήποτε βαλβίδας, και όχι μόνο της τριγλώχινας όπως πιστευόταν παλαιότερα, σχηματίζονται μαλακές εύθραυστες εκβλαστήσεις. Τα συστηματικά (και εγκεφαλικά) έμβολα είναι σπάνια.

Η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας αποτελεί μία κυματοειδή εισχώρηση των γλωχίνων της μιτροειδούς εντός του αριστερού κόλπου κατά την συστολή. Αν και συνήθως είναι ασυμπτωματική, μερικοί ασθενείς έχουν αίσθημα παλμών ή θωρακικό άλγος. Η διάγνωση υπαγορεύεται από τα ακροαστικά και ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα, αλλά δεν υπάρχει σαφής ορισμός για το ποια ευρήματα θεωρούνται φυσιολογικά, οπότε η πραγματική επίπτωση είναι άγνωστη και εκτιμάται πως αυτή είναι 6-10% για τις υγιείς νεαρές γυναίκες. Ο ρόλος της πρόπτωσης της μιτροειδούς στην εγκεφαλική εμβολή παραμένει αντιφατικός, εν μέρει λόγω των διαφορετικών διαγνωστικών κριτηρίων: διάφορες αναλύσεις αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων σε νεαρά ενήλικα άτομα δείχνουν μια δυσανάλογα μεγάλη αντιπροσώπευση των ασθενών με πρόπτωση μιτροειδούς, ενώ άλλες μελέτες με σταχυολόγηση ασθενών με πρόπτωση μιτροειδούς έδειξαν ότι οι συστηματικές εμβολές σε αυτούς είναι σπάνιες. Μια συνυπάρχουσα λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα ή μία αρρυθμία συμβάλλει σε εγκεφαλική εμβολή.

Οι προσθετικές καρδιακές βαλβίδες ενέχουν μεγάλο κίνδυνο συστηματικής (και εγκεφαλικής) εμβολής. Οι μηχανικές βαλβίδες ενέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από τις βιολογικές (π.χ. τις χοίριες). Ο συνολικός κίνδυνος εμβολής είναι αδρά ισοδύναμος μεταξύ ασθενών με μηχανικές βαλβίδες και αντιπηκτική αγωγή και ασθενών με βιολογικές βαλβίδες χωρίς αντιπηκτική αγωγή: 1-3% ανά έτος για τις αορτικές προσθέσεις και 3-5% ανά έτος για υποκατάστατα της μιτροειδούς.

Αρρυθμίες. Η κολπική μαρμαρυγή με ή χωρίς βαλβιδοπάθεια ενισχύει κατά πολύ τον κίνδυνο εμβολικού ισχαιμικού επεισοδίου, ιδίως σε ασθενείς άνω των 60 ετών. Σε μια μεγάλη σειρά ασθενών, ο κίνδυνος ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν 6-7 % ετησίως για τους ασθενείς χωρίς αντιπηκτικά. Ο κίνδυνος κορυφώνεται σύντομα μετά την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής: έως και το ένα τρίτο των εμβόλων εμφανίζονται κατά τον πρώτο μήνα. Η εμβολή μπορεί επίσης να συνοδεύσει μια θεραπευτική καρδιοανάταξη. Το 35% περίπου των ασθενών με μη βαλβιδική κολπική μαρμαρυγή αργά ή γρήγορα θα υποστούν ισχαιμικό επεισόδιο. Σε κάποιους, το επεισόδιο οφείλεται σε εμβολή και σε άλλους η αιτία βρίσκεται σε μια συνυπάρχουσα ενδογενή εγκεφαλική αγγειοπάθεια συνδεόμενη με στεφανιαία νόσο (Goldman και Bennett,2003) .

Ακόμη και η θυρεοτοξική μη βαλβιδική κολπική μαρμαρυγή συνδέεται με κίνδυνο 10-12 % για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η μόνη ομάδα που δεν έχει εντυπωσιακά αυξημένο κίνδυνο είναι οι ασθενείς με μεμονωμένη κολπική μαρμαρυγή που δεν συνδέεται με άλλα κλινικά ευρήματα καρδιοαναπνευστικού νοσήματος.

Καρδιακό Μύζωμα. Οι καρδιακοί όγκοι είναι ασυνήθεις και ανευρίσκονται στο 0,05% περίπου των νεκροτομών. Τα μύζωματα απαρτίζουν το 35% περίπου των ενδοκαρδιακών όγκων, έχουν όμως και την μεγαλύτερη πιθανότητα πρόκλησης εμβολής, είτε από υπερκείμενο θρόμβο είτε από τον ίδιο τον όγκο. Σε μια σειρά ασθενών, περί το ένα τέταρτο αυτών με καρδιακά μύζωματα αποδεδειγμένα διά νεκροτομής είχαν κλινικά στοιχεία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Αναφέρθηκαν επίσης ανευρύσματα και ενδοκρανιακές αιμορραγίες. Καρδιακό όγκο ενίοτε υποδεικνύει η συνύπαρξη αιμολυτικής αναιμίας λόγω των κακώσεων και της λύσης των ερυθροκυττάρων, αλλά η ασφαλής διάγνωση απαιτεί ηχοκαρδιογράφημα ή αγγειογραφία.

Παράδοξα έμβολα. Ήταν από καιρό γνωστό ότι τα έμβολα φλεβικής προέλευσης διασχίζουν ένα ανοιχτό ωοειδές τρήμα και εισέρχονται στην συστηματική κυκλοφορία. Μελέτες με χρήση φυσαλιδικής (bubble) ηχοκαρδιογραφίας βρήκαν πως το 40 % των ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο που ήταν κάτω των 55 ετών και είχαν φυσιολογικά καρδιολογικά ευρήματα εκ του ιστορικού, της εξέτασης και του Η.Ε.Γ., είχαν ανοιχτό ωοειδές τρήμα που εντοπίστηκε στην φυσαλιδική ηχοκαρδιογραφία.

3. ΑΓΓΕΙΠΤΙΑΔΕΣ: Μια ομάδα διαταραχών, ταξινομούμενων ως αγγειίτιδες, προκαλούν εστιακή ή πολυεστιακή εγκεφαλική ισχαιμία μέσω φλεγμονής και νέκρωσης των εξωκρανιακών και/ή ενδοκρανίων αγγείων. Η παθογένεια της αγγειακής φλεγμονής διαφέρει μεταξύ αυτών των διαταραχών, αλλά σε όλες συμβαίνει μια απόθεση χημικών και κυτταρικών ανοσοσυμπλεγμάτων και διήθηση των αγγειακών τοιχωμάτων από πολυμορφοπύρρηνα και μονοπύρρηνα κύτταρα. Κατά κανόνα η αιτιολογία της φλεγμονώδους αντίδρασης μένει άγνωστη, ενίοτε όμως φαίνεται ότι την φλεγμονή πυροδοτεί μια λοίμωξη, μια μεταλοιμώδης ή νεοπλασιακή εξεργασία, ή μια ανοσοαντίδραση υπερευαισθησίας.

Η τμηματική φλεγμονή των εγκεφαλικών αιμοφόρων αγγείων προκαλεί οξεία εγκεφαλική ισχαιμία στον τόπο της προσβολής μέσω συσσώρευσης αιμοπεταλίων και/ή σχηματισμό πηγμάτων ή χρόνια ισχαιμία μέσω ινώδους νέκρωσης που στενεύει τον αγγειακό αυλό (Goldman και Bennett, 2003).

Η αγγειίτιδα του Κ.Ν.Σ., μολονότι σπάνιο αίτιο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, δεν είναι καθαυτή ασυνήθης και πρέπει να μπαίνει στην διαφορική διάγνωση, όποτε παρουσιάζεται νεαρός ασθενής με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή όποτε παρουσιάζεται ασθενής οποιασδήποτε ηλικίας με ανεξήγητη διάχυτη εγκεφαλοπάθεια.

Τα συμπτώματα της αγγειίτιδας του Κ.Ν.Σ. περιλαμβάνουν γνωστικές διαταραχές, κεφαλαλγία και επιληπτικές κρίσεις (εγκεφαλοπάθεια) που συναντώνται συχνότερα απ' ό, τι επί εστιακής νευρολογικής δυσλειτουργίας. Η διάγνωση εξαρτάται από την αγγειογραφική εμφάνιση τμηματικών στενώσεων των εγκεφαλικών αγγείων « δίκην κομβολογίου» και/ή την ανεύρεση χαρακτηριστικών ιστοπαθολογικών ευρημάτων φλεγμονής σε δείγματα βιοψίας από την λεπτή μήνιγγα και τον φλοιό. Η εγκεφαλική αγγειογραφία μπορεί να φαίνεται φυσιολογική στο 20-30 % των ιστολογικά θετικών περιπτώσεων. Εκτός αυτού, λόγω της τμηματικής φύσης (« πηδά» από σημείο σε σημείο) της φλεγμονής, η ιστοπαθολογική εξέταση μπορεί να είναι αρνητική ενώ υπάρχει θετική αγγειογραφία.

Η διάγνωση της αγγειίτιδας του Κ.Ν.Σ. υποβοηθείται από την παρουσία ή απουσία συμμετοχής του περιφερικού νευρικού συστήματος ή άλλων οργάνων και από την διαπίστωση της υποκείμενης αιτίας της φλεγμονής. Η πρωτοπαθής αγγειίτιδα του Κ.Ν.Σ., η νόσος Behcet, η αρτηρίτιδα Takayasu και η κροταφική αρτηρίτιδα ξεχωρίζουν για την σπάνια συμμετοχή ή για τη μη συμμετοχή του περιφερικού νευρικού συστήματος. Αντιθέτως, η αγγειίτιδα από υπερευαισθησία και η συστηματική νεκρωτική αγγειίτιδα προκαλούν συχνά πολυνευροπάθειες.

Η πρωτοπαθής αρτηρίτιδα του Κ.Ν.Σ., η γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα και η αγγειίτιδα από ορισμένες λοιμώξεις του Κ.Ν.Σ. απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή, διότι μπορεί να παρουσιάζονται αρχικά ή αποκλειστικά με νευρολογική σημειολογία και συμπτωματολογία.

Πρωτοπαθής Αρτηρίτιδα του ΚΝΣ: Η πρωτοπαθής αρτηρίτιδα του Κ.Ν.Σ., καλούμενη και κοκκιωματώδης αρτηρίτιδα του Κ.Ν.Σ., προκαλεί κεφαλαλγία και άλλα συμπτώματα που θυμίζουν εγκεφαλοπάθεια σε νεαρά και μεσήλικα άτομα. Η πορεία συνήθως είναι ύπουλα προοδευτική, αλλά για πολύμηνα διαστήματα η ένταση της μπορεί να αυξομειώνεται. Η διάγνωση γίνεται εξ αποκλεισμού.

Γιγαντοκυτταρική αγγειίτιδα: Η κροταφική αρτηρίτιδα και η αρτηρίτιδα του Takayasu χαρακτηρίζονται από κοκκιωματώδη αγγειίτιδα των μεσαίου και μεγάλου μεγέθους αρτηριών (Goldman και Bennett,2003) .

Η κροταφική αρτηρίτιδα προσβάλλει κυρίως ασθενείς άνω των 60 ετών προκαλώντας ιδιοσυστασιακά συμπτώματα όπως πυρετό, κακουχία, απώλεια βάρους και κεφαλαλγία. Στους μισούς ασθενείς μπορεί να συνυπάρχουν συμπτώματα συμβατά με ρευματική πολυμυαλγία, που περιλαμβάνουν πόνο στην κάτω γνάθο, στον τράχηλο και στο πρόσωπο, καθώς και πρωινή δυσκαμψία. Συχνά, αλλά όχι πάντα, υπάρχει ευαισθησία και πόνος πάνω από τις κροταφικές αρτηρίες και αυξημένη ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών. Την οριστική διάγνωση δίνει η βιοψία της επιπολής κροταφικής αρτηρίας. Λόγω της τμηματικής φύσης της αγγειίτιδας πρέπει να εξετάζονται σειρές τομών. Ακόμη και έτσι, τα τυπικά γνωρίσματα (πυρετός, κακουχία, ευαίσθητα κρανιακά αγγεία και πολύ αυξημένη T.K.E.) επιβάλλουν την πρόωπη έναρξη αγωγής με κορτικοστεροειδή λόγω του μεγάλου κινδύνου για οξεία ισχαιμική τύφλωση. Η δραματική βελτίωση των ιδιοσυστασιακών συμπτωμάτων είναι υποστηρικτική της διάγνωσης.

Η αρτηρίτιδα Takayasu προσβάλλει κατά κύριο λόγο νεαρές γυναίκες και αφορά κυρίως το αορτικό τόξο, τις μεγάλες βραχιοκεφαλικές αρτηρίες, που ξεκινούν από το αορτικό τόξο, και την κοιλιακή αορτή. Τα μονοπύρρηνα διηθήματα και η ινώδης υπερπλασία δημιουργούν μια προοδευτική στένωση του αυλού αυτών των αγγείων, προκαλώντας ελαττωμένη ροή προς τα άνω άκρα (εξ ου και η ονομασία άσφυγμη νόσος) και εγκεφαλική ισχαιμία. Αν και αρχικά διαγνώστηκε στους Ιάπωνες, έχει αναγνωριστεί και στις δυτικές χώρες.

Λοιμώδης αγγειίτιδα: Βακτηριδιακές, μυκητιασικές και ιογενείς λοιμώξεις μπορούν να επαγάγουν αγγειίτιδα του Κ.Ν.Σ. και εγκεφαλική ισχαιμία. Η νευροσυφιλίδα και οι μηνιγγοαγγειακές επιπλοκές της έχουν αυξηθεί τα τελευταία χρόνια σημαντικά και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη όταν οι ασθενείς έχουν άτυπη ή ανεξήγητη νόσο των εγκεφαλικών αγγείων.

4. ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ:

Αιμοσφαιρινοπάθεια: Μεταξύ των αιμοσφαιρινοπαθειών η μακράν κοινότερη αιτία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου είναι η δρεπανοκυτταρική νόσος. Στην δρεπανοκυτταρική νόσο, μία και μόνο αντικατάσταση βαλίνης με γλουταμινικό στην έκτη θέση του μορίου της β-σφαιρίνης κάνει το μεταλλαγμένο μόριο HbSS σχεδόν αδιάλυτο, με αποτέλεσμα αυτό να πολυμερίζεται σε αποξυγονωμένες συνθήκες. Ο πολυμερισμός αλλοιώνει το σχήμα του ερυθροκυττάρου («δρεπάνωση») και μειώνει την παραμορφωσιμότητα των κυττάρων, οδηγώντας έτσι σε αυξημένο ιξώδες του αίματος, αργή και δυσχερή ροή εντός των μικρότερων αγγείων και μικροαγγειακά έμφρακτα (Goldman και Bennett,2003) .

Η δρεπανοκυτταρική νόσος προκαλεί επίσης υπερπλασία του ινώδους ιστού και των μυϊκών κυττάρων του αγγειακού έσω χιτώνα, οδηγώντας σε στένωση και απόφραξη μερικών μεσαίων και μεγάλων εγκεφαλικών αρτηριών.

Στο 15% περίπου των ασθενών με HbSS και σε πολύ μικρότερο ποσοστό ασθενών με δρεπανοκυτταρικό στίγμα (HbSA) ή με HbSC συμβαίνουν ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Παρουσία HbSS, επί φυσιολογικού κορεσμού οξυγόνου στις αρτηρίες 95-100% υπάρχει κάποια δρεπάνωση, ενώ στα 65%, δηλαδή ελάχιστα κάτω από το φυσιολογικό κορεσμό οξυγόνου στις φλέβες, δρεπανώνεται περί το 75% των ερυθρών. Το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά, ενώ το αιμορραγικό είναι συχνότερο σε ενήλικους με HbSS και η υπαραχνοειδής αιμορραγία σε ασθενείς με δρεπανοκυτταρική νόσο είναι συχνά το αποτέλεσμα ρήξης σακοειδούς ανευρύσματος.

Μικρές αλλαγές στην πίεση του οξυγόνου μια αφυδάτωση, μια οξέωση ή μία λοίμωξη μπορούν να επιταχύνουν την δρεπανοκυτταρική κρίση και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η εγκεφαλική αγγειογραφία είναι αίτιο αυξημένου κινδύνου σε ασθενείς με δρεπανοκυτταρική νόσο. Σε περιπτώσεις που μία τέτοια αγγειογραφία είναι απαραίτητη για την αξιολόγηση της πηγής μιας ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, τα επίπεδα της HbSS πρέπει να μειωθούν κάτω από το 20% με μεταγγίσεις.

Σύνδρομο Υπεργλοιότητας: Η εγκεφαλική κυκλοφορία έχει αντιστρόφως ανάλογη σχέση με το ιξώδες του αίματος. Αυτό είναι ευθέως ανάλογο με τον αριθμό των κυκλοφορούντων ερυθρών και λευκών αιμοσφαιρίων, την κατάσταση της συσσώρευσης, τον αριθμό των αιμοπεταλίων και την συγκέντρωση των λευκωμάτων του πλάσματος. Η κυκλοφορία είναι αντιστρόφως ανάλογη με την παραμορφωσιμότητα των ερυθροκυττάρων και την ταχύτητα του αίματος. Οι ασθενείς με σύνδρομο υπεργλοιότητας έχουν είτε εστιακή νευρολογική δυσλειτουργία είτε, συχνότερα, διάχυτη ή πολυεστιακή σημειολογία ή συμπτωματολογία, που περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, διαταραχές της όρασης, γνωστικές βλάβες και επιληπτικές κρίσεις.

Η κυτταρική υπεργλοιότητα που οφείλεται σε πολυκυτταραιμία, θρομβοκυττάρωση ή λευκοκυττάρωση οποιασδήποτε αιτιολογίας μπορεί να μειώσει την κυκλοφορία κάτω από τον ουδό της εγκεφαλικής δυσλειτουργίας και βλάβης. Ένας αιματοκρίτης πάνω από το 50% ή λευκοκύτταρα > 150.000/μl, καθώς και αιμοπετάλια άνω του εκατομμυρίου ανά μl, αυξάνουν τον κίνδυνο επεισοδίου (Goldman και Bennett,2003) .

Αυξημένες συγκεντρώσεις λευκωμάτων πλάσματος λόγω μακροσφαιριναιμίας ή πολλαπλού μυελώματος αυξάνουν το ιξώδες του αίματος και τον κίνδυνο επεισοδίου. Το 25% περίπου των ασθενών με μακροσφαιριναιμία υφίσταται κάποια μορφή εγκεφαλικής ισχαιμίας, ενώ ένας μικρότερος αριθμός ασθενών με πολλαπλό μυέλωμα εμφανίζουν σύνδρομο υπεργλοιοτότητας. Από τις ποικίλες μορφές πολλαπλού μυελώματος, σύνδρομο υπεργλοιοτότητας συχνότερα αναπτύσσουν οι μορφές όπου επικρατεί η ανοσοσφαιρίνη A (IgA), γιατί το συγκεκριμένο μόριο είναι πιθανότερο να σχηματίσει πολυμερή μεγάλου μοριακού βάρους.

Καταστάσεις Υπερπηκτικότητας: Ο καρκίνος, ειδικά τα αδenoκαρκινώματα, η εγκυμοσύνη και η λοχειά, έχουν συσχετιστεί μία κατάσταση υπερπηκτικότητας που προδιαθέτει προς αρτηριακή και φλεβική θρόμβωση. Παρά το γεγονός ότι σε μία κατάσταση υπερπηκτικότητας απαντώνται διάφορες παθολογικές αλλοιώσεις, όπως αύξηση των επιπέδων ινωδογόνου, αλλαγές του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης ή του χρόνου προθρομβίνης και συσσώρευση αιμοπεταλίων, δεν έχουν επινοηθεί δοκιμασίες για την ειδική διάγνωση της.

Έλλειμμα Πρωτεΐνης C ή S: Οι πρωτεΐνες C και S είναι δύο φυσικοί αντιπηκτικοί παράγοντες που συντίθενται στο ήπαρ μέσω μηχανισμών που εξαρτώνται από την βιταμίνη K. Το έλλειμμα είτε της μιας είτε της άλλης είναι σπάνιο, μεταβιβάζεται επικριτικά και εκφράζεται φαινοτυπικά με ατελή διείσδυση. Οι ομοζυγώτες εμφανίζουν σοβαρές και συχνά θανατηφόρες ανωμαλίες πήξεως κατά την γέννηση, ενώ οι ετεροζυγώτες μπορεί να μην εκδηλώσουν σημεία υπερπηκτικότητας. Οι πρωτεΐνες C και S δρουν από κοινού απενεργοποιώντας τους ενεργοποιημένους παράγοντες πήξης V και VIII. Η πρωτεΐνη C επιπλέον πυροδοτεί τις ενδογενείς ινωδολυτικές διαδικασίες. Τα ελλείμματα των πρωτεϊνών αυτών συνδέονται με την ισχαιμική αγγειακή νόσο. Χάρης στην ατελή διείσδυση, θρόμβωση και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνουν εξαιρετικά σπάνια στους ενήλικους.

Αντιφωσφολιπιδικά Αντισώματα: Μια ισχυρή επιδημιολογική συνάφεια συνδέει μια ομάδα αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων με την εγκεφαλική ισχαιμία που κλινικά εκδηλώνεται ως άτυπη ημικρανία, παροδικά ισχαιμικά επεισόδια, επαναλαμβανόμενα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ή ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια. Αυτά τα αντισώματα συνδέονται με τα φωσφολιπίδια της κυτταρικής μεμβράνης και περιλαμβάνουν το αντίσωμα κατά της καρδιολιπίνης, τον αντιπηκτικό παράγοντα του λύκου, και τα αντισώματα που προκαλούν ψευδώς θετικό VDRL. Η παθογενετική σχέση μεταξύ των αντισωμάτων αυτών και της εγκεφαλικής θρόμβωσης δεν είναι γνωστή. Το σύνδρομο αυτό μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά συνήθως προσβάλλει ασθενείς κάτω των 50 ετών (Goldman και Bennett,2003) . Τα

αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα συχνά συνοδεύουν αγγειακές νόσους του κολλαγόνου, ιδίως τον Σ.Ε.Λ., καθώς και βαλβιδοπάθειες. Οι τίτλοι των κυκλοφορούντων αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων έχουν πτωχή συσχέτιση με την επίπτωση ή την βαρύτητα της εγκεφαλικής ισχαιμίας.

5. ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΟΥΣΙΩΝ:

Με τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια έχει σχετιστεί ένας εκτεταμένος κατάλογος ουσιών « του δρόμου», (όπως κοκαΐνη, “crack”, αμφεταμίνες, λυσεργικό οξύ, φαινοκυκλιδίνη, μεθυλοφαινιδάτη, συμπαθητικομιμητικά, ηρωΐνη, πενταζοκίνη), που αντανακλά τόσο την κοινωνιολογία της κατάχρησης ουσιών, όσο και τις ξεχωριστές ιδιότητες των ίδιων των ουσιών. Η χρήση κοινής μη αποστειρωμένης βελόνας για την ενδοφλέβια ένεση πολλών από τις ουσίες αυτές μπορεί να ευοδώσει λοιμώδεις εξεργασίες (βακτηριδιακή ενδοκαρδίτιδα, ηπατίτιδα Β, μυκητιασικά ανευρύσματα) που οδηγούν σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Μερικές ουσίες είναι ισχυρά αγγειοσυσταλτικά που μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλικό αγγειοσπασμό. Άλλες έχουν συσχετιστεί με εγκεφαλική αγγειίτιδα είτε λόγω ανοσολογικών αντιδράσεων προς την κύρια ουσία είτε λόγω υπερευαισθησίας προς τις προσμίξεις νοθευμένων σκευασμάτων. Η ενδοφλέβια ένεση δισκίων, η μεθυλοφαινιδάτη, που κωνιορτοποιούνται και γίνονται υδατικά εναιωρήματα, μπορεί να προξενήσει εγκεφαλικά μικροέμβολα από σωματίδια τάλκης και κυτταρίνης, που χρησιμοποιούνται ως συστατικά των δισκίων. Τα σωματίδια αυτά πιστεύεται πως κατακρατούνται από τα πνευμονικά αρτηρίδια προκαλώντας τοπική αρτηρίτιδα και, αργότερα, αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις, που επιτρέπουν στα μικροέμβολα να φτάσουν στο Κ.Ν.Σ..

Τα ελεύθερα πωλούμενα φάρμακα για το κρυολόγημα και τα ρινικά αποσυμφορητικά που περιέχουν συμπαθητικομιμητικά όπως η εφεδρίνη, η φαινυλοπροπανολαμίνη και η φαινοξαζολίνη, έχουν συσχετιστεί με ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Έχουν αναφερθεί περιστατικά μετά από παρατεταμένη χρήση δισκίων για το κρυολόγημα, καθώς και σε ασθενείς που έκαναν χρόνια κατάχρηση ρινικών αποσυμφορητικών.

Η συνύπαρξη υπέρτασης, παρατεταμένης χρήσης του χαπιού, καπνίσματος, προηγούμενου ιστορικού ημικρανίας και ηλικίας άνω των 35 φαίνεται ότι επαυξάνει τον κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου λόγω αντισυλληπτικών. Δεν έχει τεκμηριωθεί σαφής σχέση μεταξύ αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και των νεότερων αντισυλληπτικών χαμηλής δόσης οιστρογόνων, ενώ η μεγαλύτερη ανησυχία αφορά τα άτομα με ιστορικό ημικρανίας(Goldman και Bennett,2003) .

3.4 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Οι νευρολογικές επιπτώσεις ενός εγκεφαλικού επεισοδίου κυμαίνονται από μικρές κινητικές διαταραχές μέχρι το βαθύ κώμα. Τα σημεία και τα συμπτώματα εξαρτώνται από το τύπο του συμβάντος που προκάλεσε το αγγειακό επεισόδιο και από τη θέση του θρόμβου ή της αιμορραγίας. Μπορεί να εμφανιστεί αδυναμία (ημιπάρεση), αδυναμία έκφρασης ή κατανόησης του λόγου (αφασία), δυσκολία στην όραση, απώλεια της ισορροπίας ή αποσυντονισμός των κινήσεων, μειωμένο επίπεδο συνείδησης και σύγχυση. Επίσης, μπορεί να εμφανιστεί ακράτεια. Η εμφάνιση αιμορραγίας στον εγκέφαλο ή οιδήματος γύρω από τους νεκρωτικούς ιστούς προκαλεί αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Τα ελλείμματα στην κινητική λειτουργία επηρεάζουν την κινητικότητα, την αναπνευστική λειτουργία, την κατάποση και την ομιλία, το αντανακλαστικό του εμέτου και την δυνατότητα αυτοφροντίδας. Επειδή τα πυραμιδικά δεμάτια χιάζονται στο επίπεδο του προμήκους μυελού, η βλάβη των εγκεφαλικών κυττάρων στο δεξιό ημισφαίριο επηρεάζει την αριστερή πλευρά του σώματος, ενώ οι βλάβες σε κύτταρα στο αριστερό ημισφαίριο επηρεάζει το δεξί ημιμόριο του σώματος. Ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει ημιπληγία (παράλυση στο ένα ημιμόριο του σώματος) ή ημιπάρεση. Ο μυϊκός τόνος συνήθως είναι μειωμένος (χαλαρή παράλυση) στην αρχή, ενώ αργότερα αναπτύσσεται σπαστικότητα και επίταση των αντανακλαστικών. Είναι πολύ σημαντικό τα διάφορα μέρη του σώματος να διατηρούνται σε σωστή θέση για να προληφθεί η ανάπτυξη συσπάσεων.

Οι διαταραχές του λόγου αφορούν στην έκφραση και την κατανόηση τόσο του γραπτού όσο και του προφορικού λόγου. Μπορεί να εμφανιστεί αφασία ή δυσφασία (ελάχιστη λεκτική δραστηριότητα) ή κάποιος μικτός τύπος αφασίας. Πολλοί ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο εμφανίζουν δυσarthρία (δυσκολία στην ομιλία) λόγω απουσίας μυϊκού ελέγχου της γλώσσας. Ο λογοθεραπευτής συνεργάζεται με τον ασθενή για να βελτιώσει την ικανότητα της ομιλίας. Υπάρχουν ειδικά προγράμματα λογισμικού για υπολογιστές που βοηθούν στην αποκατάσταση του αφασικού ασθενούς και έχουν αποδειχθεί χρήσιμα σε πολλούς.

Οι συναισθηματικές αντιδράσεις μπορεί να είναι υπερβολικές μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, καθώς και απρόβλεπτες. Πολλοί ασθενείς με εγκεφαλικό έχουν την τάση να κλαίνε εύκολα, γεγονός που τους κάνει να ντρέπονται (Dewit , 2009). Η απογοήτευση από το να

προσπαθεί κανείς να κάνει μια λειτουργία που στο παρελθόν του ήταν πάντα εύκολη, μπορεί να τον κάνει να κλάψει. Εναλλακτικά, ο ασθενής ,μπορεί να εμφανίσει άγρια συναισθηματικά ξεσπάσματα και κάποιες φορές απρεπή γλώσσα.

Η μνήμη και η κρίση μπορεί να επηρεαστούν από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Η ικανότητα εκμάθησης μπορεί να διαταραχθεί, γεγονός που κάνει την εκ νέου μάθηση δραστηριοτήτων που θα προάγουν την ανεξαρτησία του ασθενούς βραδεία. Χρειάζεται μεγάλη υπομονή και ενθάρρυνση από το προσωπικό που ασχολείται με τον ασθενή.

Χωρικά-αντιληπτικά ελλείμματα μπορεί να κάνουν τον ασθενή να αγνοεί πλήρως ερεθίσματα που προέρχονται από την προσβεβλημένη πλευρά του σώματός του. Πρέπει να μάθει να παρακολουθεί τα μέλη του σώματός του στην πάσχουσα πλευρά, έτσι ώστε να προστατευτεί από τραυματισμούς. Η ομώνυμη ημιανοψία (τύφλωση σε μέρος του οπτικού πεδίου και στους δύο οφθαλμούς) επεκτείνει τα χωρικά-αντιληπτικά προβλήματα κάνοντας δύσκολη την εκτίμηση των αποστάσεων. Ο ασθενής διδάσκεται τρόπους να αντιμετωπίσει τα προβλήματα του συγκεκριμένου ελλείμματος του οπτικού του πεδίου. Η αγνωσία (αδυναμία αναγνώρισης ενός αντικειμένου με την όραση, την αφή ή την ακοή) δυσκολεύει την εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων. Η αταξία (αδυναμία εκτέλεσης διαδοχικών κινήσεων μετά από διαταγή) επιτείνει την δυσκολία στην επανάκτηση της ανεξαρτησίας.

Η ακράτεια ούρων και κοπράνων συχνά είναι παροδική μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο. Εμφανίζεται δυσκοιλιότητα λόγω της ακινησίας, της εξασθένησης των κοιλιακών μυών, της αφυδάτωσης και της μειωμένης ανταπόκρισης στο αντανακλαστικό της αφόδευσης. Η αδυναμία έκφρασης των αναγκών και η δυσκολία στη διαχείριση της ένδυσης συνεισφέρουν στην ακράτεια ούρων και κοπράνων και στην δυσκοιλιότητα. Με την πάροδο του χρόνου, τα προβλήματα αυτά μπορούν να ξεπεραστούν (Dewit , 2009).

3.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

1. ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Το ιστορικό πρέπει να αποδίδει σημασία στον ακριβή χρόνο εισβολής του κλινικού ελλείμματος και στην πορεία από την στιγμή της εισβολής (σταθερή ή ασταθής). Προηγούμενα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια πιθανότατα θα συνδέονται με ισχαιμικό παρά με αιμορραγικό επεισόδιο. Η κεφαλαλγία απαντάται συχνότερα επί αιμορραγίας και εμβόλου παρά επί αθηροθρομβωτικού ισχαιμικού επεισοδίου. Πρέπει να συνυπολογίζεται η πιθανότητα άλλων διαγνώσεων (π.χ. υπογλυκαιμίας ή επιληπτικών κρίσεων). Η αρχική εκτίμηση πρέπει να περιλαμβάνει ενδελεχή έλεγχο για παράγοντες κινδύνου για αγγειακό νόσημα, διότι η παρουσία τους θα ενισχύσει την πιθανότητα ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και θα επηρεάσει την τελική αγωγή.

2. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ: Η νευρολογική εξέταση χρησιμεύει στον εντοπισμό του σημείου της τοπικής βλάβης, αλλά η γενική ιατρική εξέταση παρέχει συχνότερα ενδείξεις για την παθογένεια. Ειδική προσοχή πρέπει να δοθεί στην εξέταση του καρδιαγγειακού και σε στοιχεία αιματολογικού νοσήματος. Πρέπει να καταγράφεται επιμελώς η αρτηριακή πίεση και στα δύο χέρια, ο καρδιακός ρυθμός και άλλες καρδιακές ανωμαλίες, όπως τα φυσήματα και οι κλαγγές διάνοιξης των βαλβίδων. Η αγγειολογική εξέταση πρέπει να περιλαμβάνει απαλή ψηλάφηση των καρωτίδων και ακρόαση της πορείας τους στον τράχηλο. Η οφθαλμοσκόπηση μπορεί να αποκαλύψει έμβολα χοληστερόλης ή αιμοπεταλίων- ινικής στον αμφιβληστροειδή, καθώς και στοιχεία χρόνιας υπερτασικής ή διαβητικής νόσου. Η παρουσία υπερτασικών αλλοιώσεων του αμφιβληστροειδούς μπορεί να υποδεικνύει ότι η υπέρταση είναι χρόνια και όχι παροδικά συνδεδεμένη με το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο. Πέρα από την ανεπάρκεια της οπίσθιας κυκλοφορίας ή προηγηθέντα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, η απώλεια συνείδησης ή η σύγχυση πρέπει να θεωρείται ενδεχόμενη ένδειξη άλλων διαγνώσεων.

3. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ:

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ. Αυτές περιλαμβάνουν γενική αίματος και μέτρηση των αιμοπεταλίων (για να εκτιμηθεί τυχόν πολυκυτταραιμία, θρομβοκυττάρωση, βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα και βαριά αναιμία). Πρέπει να λαμβάνεται αίμα για εξέταση γλυκόζης, χρόνου προθρομβίνης, χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης, και για λιπιδαιμικό προφίλ. Στους πιο ηλικιωμένους πρέπει να γίνεται επείγοντως προσδιορισμός της T.K.E. για να αποκλειστεί η

γίγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα. Στους νεότερους η παρουσία αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων βοηθά στον εντοπισμό εξεργασιών σχετικών με ανοσολογικά νοσήματα που προδιαθέτουν σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Άλλες εξετάσεις του αίματος (π.χ. πρωτεΐνη C, πρωτεΐνη S, μετρήσεις ιξώδους ή της αιμοπεταλιακής λειτουργίας, και εξετάσεις για αγγειακές νόσους του κολλαγόνου) μπορεί να ενδείκνυνται για νεότερους ασθενείς που δεν έχουν προφανείς αιτίες εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η αυξανόμενη επίπτωση συφιλίδας στις αστικές περιοχές καθιστά σημαντική τη διεξαγωγή VDRL ορού. Οι εξετάσεις της νεφρικής λειτουργίας και οι μετρήσεις των ηλεκτρολυτών ορού βοηθούν στην τεκμηριωμένη διάγνωση συστηματικών νοσημάτων, καθώς και στον καθορισμό του περιβάλλοντος, στο οποίο θα διεκπεραιωθούν οι συνακόλουθες διαγνωστικές εξετάσεις (π.χ. ένεση σκιαγραφικού) και θεραπείες (Bradley, Daroff, Fenichel και Marsden, 2009).

ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ. Όλοι οι ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο χρειάζονται ένα τυποποιημένο ηλεκτροκαρδιογράφημα (Η.Κ.Γ.) 12 απαγωγών με strip ρυθμού κατά την εισαγωγή τους για να αποκλειστεί οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου και αρρυθμίες. Δεν υπάρχει ομοφωνία μεταξύ των ιατρικών υπηρεσιών για το αν πρέπει να διερευνάται με ηχοκαρδιογράφημα τυχόν καρδιογενής πηγή εμβόλων επί οξέος εστιακού εγκεφαλικού επεισοδίου, καθώς η απόδοση της μεθόδου είναι χαμηλή σε ασθενείς χωρίς ιστορικό ή χωρίς ευρήματα καρδιακού νοσήματος. Η δική μας πρακτική είναι να εφαρμόζουμε διαθωρακικό ηχοκαρδιογράφημα ή καλύτερα, διοισοφαγικό ηχοκαρδιογράφημα σε ασθενείς με εστιακό επεισόδιο, οι οποίοι 1) είναι νεαροί, 2) ανεξαρτήτως ηλικίας δεν έχουν εντοπίσιμη αθηροθρόμβωση του αναμενόμενου εξωκρανιακού αγγείου, και 3) δεν έχουν εντοπίσιμους παράγοντες κινδύνου, περιλαμβανομένης της πολυκυτταραιμίας ή της λήψης αντισυλληπτικών δισκίων. Στους κατάλληλους ασθενείς μπορεί να συστηθεί δοκιμασία κόπωσης κατά την ανάρρωση για να εκτιμηθεί τυχόν ισχαιμική καρδιαγγειακή νόσος.

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ. Η απεικόνιση του εγκεφάλου είναι η σπουδαιότερη διαφοροδιαγνωστική εξέταση για την ταυτοποίηση άλλων αιτιών εστιακής νευρολογικής δυσλειτουργίας, όπως τα νεοπλάσματα ή τα υποσκληρίδια αιματώματα, και για το διαχωρισμό των ισχαιμικών από τα αιμορραγικά επεισόδια. Η υπολογιστική τομογραφία (CT), η πιο συνηθισμένη απεικονιστική τεχνική, έχει όρια που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη. Η CT δεν μπορεί να ανιχνεύσει πάντοτε ένα εγκεφαλικό έμφρακτο: το μέγεθος, η εντόπιση και η παλαιότητα της βλάβης επηρεάζουν την ορατότητά της (Goldman και Bennett, 2003). Έμφρακτα με διάμετρο μικρότερη από 5 mm συχνά διαφεύγουν, ιδίως μέσα στο εγκεφαλικό

στέλεχος , όπου ένα οστικό artifact μπορεί να επηρεάσει στην ανάλυση της εικόνας. Και περαιτέρω, μόνο το 5% των επεισοδίων είναι ορατά με CT της πρώτες 12 ώρες όπου η ανίχνευση φτάνει στο 50 % περίπου μεταξύ 24 και 48 ωρών, και σχεδόν στο 90 % στο τέλος της πρώτης εβδομάδας. Στις CT χωρίς ανίχνευση με σκιαγραφικό τα έμφρακτα εμφανίζονται ως υπόπυκνες περιοχές με όλο και καλύτερα αφορισμένα όρια καθώς το οίδημα κορυφώνεται, δηλαδή μεταξύ τρίτης και πέμπτης ημέρας. Τα σκιαγραφικά σκευάσματα ενέχουν ένα μικρό κίνδυνο νευροτοξικότητας, μπορούν δε να ομαλοποιήσουν την τομογραφική πυκνότητα ενός κατά τα άλλα μικρού υπόπυκνου έμφρακτου, κάνοντάς το λιγότερο ορατό. Άρα τα σκιαγραφικά πρέπει να χρησιμοποιούνται κατά την οξεία φάση του ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου μόνο για τον εντοπισμό μαζικής βλάβης και μόνο μετά την λήψη τομογραφιών χωρίς σκιαγραφικό. Η CT περιγράφει αμέσως τις πρωτοπαθείς εγκεφαλικές αιμορραγίες, αλλά οι αιμορραγικές μεταλλαγές ενός ισχαιμικού εμφράκτου συνήθως αναπτύσσονται μόνο αφού περάσουν 1-2 ημέρες. Ενίοτε κάνουν την εμφάνισή τους έως και 4 εβδομάδες μετά. Η μαγνητική τομογραφία (MRI) είναι πιο ευαίσθητη από τη CT σε αλλαγές της ιστικής δομής και μπορεί να παράσχει μια λεπτομερέστερη και πρωιμότερη απεικόνιση του εγκεφαλικού εμφράκτου. Η MRI όμως κοστίζει περισσότερο, και με το σημερινό εξοπλισμό απαιτεί μεγαλύτερο χρόνο εκτέλεσης απ' ότι η CT. Επιπροσθέτως, η ανάγκη απομάκρυνσης σιδηρομαγνητικών υλικών από τον χώρο του τομογράφου, αλλά και η δυσχέρεια παρακολούθησης των ασθενών μέσα στο μηχάνημα, κάνουν την MRI ακατάλληλη για πολλούς ασθενείς στην οξεία φάση. Αν η διάγνωση παραμένει αβέβαιη, η MRI μπορεί να χρησιμοποιηθεί μετά την οξεία φάση για τη επιβεβαίωση του εμφράκτου.

ΟΣΦΥΟΝΩΤΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗ. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση δεν χρησιμοποιείται πια ευρέως για την διάγνωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ρουτίνας διότι: 1) η CT και η MRI ανιχνεύουν εγκεφαλικές αιμορραγίες αναίμακτα, και 2) η αντιπηκτική αγωγή που αρχίζει εντός 6 ωρών μετά την οσφυονωτιαία παρακέντηση ενέχει τον κίνδυνο πρόκλησης νωτιαίου επισκληρίδιου αιματώματος. Η οσφυονωτιαία παρακέντηση είναι σημαντική πάντως για την διάγνωση νευροσυφιλίδας ή μηνιγγίτιδας, για παράδειγμα σε ασθενείς με οξεία αυχενική δυσκαμψία χωρίς αίμα στην απεικόνιση εγκεφάλου. Αν πρόκειται να γίνει οσφυονωτιαία παρακέντηση επί υποψίας αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, θα πρέπει να προηγηθεί απεικόνιση εγκεφάλου και βυθοσκόπηση για τον αποκλεισμό ενδοκράνιας υπέρτασης (Goldman και Bennett,2003).

ΜΗ ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ (ΑΝΑΙΜΑΚΤΗ) ΕΞΕΤΑΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ. Διάφορες αναίμακτες τεχνικές βοηθούν να αξιολογήσουμε την αγγειακή παροχή στον εγκέφαλο. Έμμεσες δοκιμασίες που εξετάζουν την αιματική ροή στην περικογχική ή κογχική κυκλοφορία είναι το υπερηχογράφημα Doppler, καθώς και η ποσοτική οφθαλμοπνευμοπληθυσμογραφία (ΟΠΓ). Η άμεση εξέταση της κοινής, της έσω και της έξω καρωτίδας επιτυγχάνεται καλύτερα με υπερηχογράφημα duplex. Το υπερηχογράφημα duplex αποτελείται από ένα υπερηχογράφημα B-mode, το οποίο παράγει μια εικόνα των καρωτιδικών αγγείων σε πραγματικό χρόνο, και από ένα παλμικό Doppler με βήμα φάσματος, που μετρά υπό την οπτική καθοδήγηση της εικόνας B-mode τη μεταβολή της συχνότητας, η οποία οφείλεται στην αυξημένη ταχύτητα του αίματος κατά την διόδου του μέσα από ένα στενωμένο αυλό. Ο συνδυασμός της ακριβούς τοποθεσίας του σήματος συχνότητας Doppler και της εικόνας B-mode παρέχει την πιο λεπτομερή αναίμακτη μέθοδο ανάλυσης ενός συμβάματος της εξωκρανιακής κυκλοφορίας. Οι περιορισμοί αυτής της τεχνικής περιλαμβάνουν: 1) την πρόσβαση μόνο στο τμήμα της καρωτιδικής κυκλοφορίας ανάμεσα στις κλείδες και την κάτω γνάθο (στο 10% περίπου των ασθενών ο καρωτιδικός διχασμός βρίσκεται πάνω από την γωνία της κάτω γνάθου κάνοντας το υπερηχογράφημα δύσκολο ή αδύνατο), 2) την απορρόφηση των ηχητικών κυμάτων από το ασβέστιο εντός μίας τοιχωματικής πλάκας, οπότε μπορεί να « σκιάζεται» και να γίνεται ασαφής η πλάκα στο τοίχωμα ενός περιφερικού αγγείου, και 3) την ηχοφωτεινότητα των οξέων θρόμβων, που μπορεί να μην διακρίνονται από το ρέον αίμα.

Η κατεύθυνση και ταχύτητα της αιματικής ροής εντός των ενδοκράνιων αιμοφόρων αγγείων που εκφύονται από τον κύκλο του Willis μπορούν να εξετασθούν με χαμηλόσυχο παλμικό διακρανιακό Doppler. Τα ενδοκρανιακά αγγεία μπορούν επίσης να εξετασθούν βάσει ανασυγκροτημένων εικόνων CT ή MRI. Μια άλλη εξελισσόμενη τεχνική χρησιμοποιεί την απεικόνιση του ρέοντος αίματος με αγγειογραφία μαγνητικής αντήχησης. Αυτή η τεχνική παράγει εικόνες των εξωκρανιακών και ενδοκράνιων αγγείων, καθώς και των αθηρωματοσκληρυντικών ανωμαλιών του καρωτιδικού διχασμού καθώς επίσης είναι δυνατή και η ανίχνευση κάποιων ανευρυσμάτων.

ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ: Η ενδοκρανιακή και εξωκρανιακή αγγειογραφία εγκεφάλου ηλικιωμένων ασθενών με επιρρέπεια προς ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ενέχει ένα κίνδυνο της τάξης του 2-4% για πρόκληση αναστρέψιμου νευρολογικού ελλείμματος και κίνδυνο της τάξεως του 0,5-1,0% για μόνιμα νευρολογικά ελλείμματα ή θάνατο. Συνακόλουθα, η αγγειογραφία πρέπει να επιστρατεύεται μόνο για ειδικές ενδείξεις,

όταν μπορεί να αποκάλυψη παθολογία επιδεκτική θεραπείας Παραδείγματα είναι η διερεύνηση ινομυϊκής δυσπλασίας, αρτηριακού διαχωρισμού, κρανιακής αρτηρίτιδας, είτε σαν προετοιμασία για εγκεφαλική αγγειακή χειρουργική επέμβαση. Η αρτηριογραφία ψηφιακής αφαίρεσης επιτρέπει την χρήση μικρότερων ποσοτήτων ενδοαγγειακού σκιαγραφικού υλικού και έτσι μπορεί να είναι μικρότερου κινδύνου, ειδικά για ασθενείς με οριακή νεφρική ή καρδιακή λειτουργία. Η φλεβοαγγειογραφία ψηφιακής αφαίρεσης δεν χρησιμοποιείτε πια ευρέως λόγω της αναξιπιστίας της στην ανίχνευση εξελκώσεων στα πλάκες και στον διαφορισμό της καρωτιδικής στένωσης από την πλήρη απόφραξη (Goldman και Bennett,2003).

ΑΛΛΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ: Οι μέθοδοι μέτρησης της αιματική ροής στο κλινικό πεδίο είναι ακόμη ως επί το πλείστον ερευνητικές. Αυτές περιλαμβάνουν τις μεθόδους τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων (PET), συνήθως με χρήση ραδιοσυμμεσμένου ύδατος ή διοξειδίου του άνθρακα, την υπολογιστική τομογραφία εκπομπής μονήρους φωτονίου (SPECT) και της τεχνικής εισπνοής ραδιοσυμμεσμένου και σταθερού ξένου με παράλληλη χρήση (CT) (www.neuroxeirurgos.gr).

3.6 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Οι επιπλοκές των Α.Ε.Ε. 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 Α.Ε.Ε. 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 Α.Ε.Ε. 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 Α.Ε.Ε. είναι ο διασκηνίδιος εγκολεασμός, 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 Α.Ε.Ε. σε αιμορραγικό, που είναι πιο συχνή στα Α.Ε.Ε. 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 Α.Ε.Ε.

Αντιμετωπίζονται με τη χορήγηση των συνηθέστερων αντιεπιληπτικών φαρμάκων. Τέλος, μεγάλο ποσοστό ασθενών με Α.Ε.Ε. 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 (www.health.ana.gr/articleview).

3.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Η θεραπεία για έναν ασθενή που βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση ή υπάρχει πρόβλημα στην αναπνοή, εισάγεται τεχνητός αεραγωγός για να διασφαλιστεί η βατότητα του συστήματος και ο ασθενής μπορεί να αερίζεται μηχανικά. Η υποογκαιμία αντιμετωπίζεται με υγρά και επίσης αντιμετωπίζεται η υπέρταση άνω των 220/130 mmHg. Τα ζωτικά σημεία μπορεί να είναι ασταθή. Εισάγονται 2 φλεβικές γραμμές για την χορήγηση φαρμάκων και υγρών και χορηγείται φυσιολογικός ορός. Οι ηλεκτρολύτες αξιολογούνται συχνά για να προληφθεί η εμφάνιση διαταραχών. Αν η θερμοκρασία είναι υψηλή και ανεβαίνει συνεχώς, μπορεί να χρησιμοποιηθεί μια κουβέρτα υποθερμίας για να κρατηθεί η θερμοκρασία χαμηλά.

Όταν καθοριστεί το συγκεκριμένο αίτιο του εγκεφαλικού, ο ιατρός είναι σε θέση να οργανώσει ένα πιο αποτελεσματικό θεραπευτικό σχήμα. Ο συστηματικός ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου (t-PA) χρησιμοποιείται για την διάλυση των θρόμβων και των εμβόλων στα μη αιμορραγικά αγγειακά επεισόδια. Θα πρέπει να χορηγηθεί μέσα σε 3 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων και η μεγαλύτερή του αποτελεσματικότητα εκδηλώνεται αν χορηγηθεί μέσα στα πρώτα 90 λεπτά. Το φάρμακο είναι αποτελεσματικό σε περίπου 1 στους 8 ασθενείς που το έλαβαν. Μία μέθοδος που αυτή τη στιγμή υποβάλλεται σε κλινικές μελέτες είναι η χορήγηση t-PA άμεσα στον θρόμβο, μέσω ενός καθετήρα που τοποθετείται με αγγειογραφία. Τα αποτελέσματα δείχνουν να υπόσχονται πολλά. Αναστολείς των αιμοπεταλίων και αντιπηκτικά μπορεί να χορηγηθούν για να προλάβουν τον περαιτέρω σχηματισμό θρόμβων. Αν χορηγηθεί t-PA, τότε δεν χορηγούνται αντιπηκτικά ή αντιαιμοπεταλιακά για 24 ώρες. Το φάρμακο δεν χορηγείται σε όσους έχουν γνωστό κίνδυνο αιμορραγίας ή είχαν στο παρελθόν εμφανίσει ενδοεγκεφαλική αιμορραγία. Η ηπαρίνη δεν χρησιμοποιείται πλέον στα θρομβωτικά εγκεφαλικά επεισόδια, καθώς δεν έχει αποδειχθεί ιδιαίτερα αποτελεσματική και μπορεί να προκαλέσει επικίνδυνη αιμορραγία. Αντιυπερτασικά χρησιμοποιούνται όταν υπάρχει ανάγκη. Η νιμοδιπίνη και νιφεδιπίνη μπορεί να χορηγηθούν για να μειωθεί ο σπασμός των αρτηριών, εάν το εγκεφαλικό επεισόδιο οφείλεται σε υπαραχνοειδή αιμορραγία. Ένα άλλο νευροπροστατευτικό φάρμακο που ελέγχεται είναι η σιτιχολίνη που φαίνεται να περιορίζει το μέγεθος του εγκεφαλικού επεισοδίου, να επιταχύνει την ανάρρωση και να βελτιώσει τις νοητικές λειτουργίες.

Μια μελέτη στο Πανεπιστήμιο της Καλιφόρνιας, στο Λος Άντζελες (UCLA), χρησιμοποιεί «Fast-Mag», δηλαδή θεϊκό μαγνήσιο σε ποσότητα διπλάσια του κανονικού, με ενδοφλέβια έγχυση στο αίμα. Θεωρείται ότι αυτό το χημικό στοιχείο μπορεί να επιβραδύνει τη διαδικασία

που σκοτώνει τα κύτταρα μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο. Η μέχρι τώρα έρευνα δείχνει επιτυχία όταν το μαγνήσιο χορηγείται μέσα σε 2 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Ένας ανασυνδυασμένος ανταγωνιστής του υποδοχέα της ανθρώπινης ιντερλευκίνης-1, έχει αποδειχθεί αποτελεσματικός σε ασθενείς με οξέα συμπτώματα εγκεφαλικού επεισοδίου, όσον αφορά στην μείωση της έκτασης της βλάβης και στα ελλείμματα που εγκαταλείπονται. Η χρήση ενός φυσικού αυξητικού παράγοντα, της νευρεγουλίνης-1, η οποία προστατεύει τον εγκέφαλο από την βλάβη που προκαλείται από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, βρίσκεται επίσης επί μελέτη. Το μεγαλύτερο όφελος από την νευρεγουλίνη-1 είναι ότι, το θεραπευτικό της παράθυρο είναι πολύ ευρύτερο και μπορεί να χορηγηθεί μέχρι και 13 ώρες μετά την έναρξη του εγκεφαλικού επεισοδίου. Το φάρμακο αυτό δεν έχει εμφανίσει παρενέργειες, τουλάχιστον από ότι φαίνεται μέχρι σήμερα. Η δεσμοτεπλάση, είναι η γενετικά τροποποιημένη εκδοχή μιας πρωτεΐνης που βρίσκεται στο σάλιο της νυχτερίδας βαμπίρ και προλαμβάνει τη δημιουργία θρόμβων. Το φάρμακο αυτό μπορεί να διασπάσει ένα θρόμβο χωρίς να επηρεάσει το σύστημα πήκτικότητας του οργανισμού, μειώνοντας έτσι τον κίνδυνο ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας. Λειτουργεί όταν δοθεί μέσα σε 9 ώρες από την έναρξη του εγκεφαλικού. Οι ερευνητές μελετούν επίσης τον ανασυνδυασμένο ενεργοποιημένο παράγοντα VII, ο οποίος επιβράδυνε την αύξηση του αίματος και μείωσε την θνησιμότητα σε 400 ασθενείς οι οποίοι έπασχαν από ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (Dewit, 2009).

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

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

Η αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οίδηματος. Τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών για τη χρησιμοποίηση ωσμωτικής δρώντων αποιδηματικών παραγόντων (μαννιτόλη, γλυκερίνη) είναι αντιφατικά. Δεν φαίνεται πάντως να ασκούν σημαντική δράση στο οίδημα που περιβάλλει την ισχαιμούσα περιοχή, σε αντίθεση με τη θεαματική δράση τους στο οίδημα

γύρω από νεοπλασίες εγκεφάλου. Τα κορτικοστεροειδή όχι μόνο δεν ελαττώνουν το οίδημα της εγκεφαλικής ισχαιμίας, αλλά φαίνεται ότι ασκούν επιπλέον επιβαρυντική δράση στους ισχαιμούντες νευρώνες. Οι συστηματικές μεταβολικές διαταραχές και οι λοιμώξεις των πνευμόνων ή του ουροποιητικού φαίνεται ότι επιτείνουν τον σχηματισμό του εγκεφαλικού οιδήματος. Η θεραπεία συνίσταται στην αντιμετώπιση αυτών των επιπλοκών και αν απειληθεί πρόπτωση του εγκεφάλου, στην ενδοφλέβια χορήγηση κάποιου αποιδηματικού παράγοντα, π.χ. μαννιτόλης, σε μια προσπάθεια συρρίκνωσης του εγκεφαλικού ιστού. Προσωρινή μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης μπορεί να επιτευχθεί και με παθητικό υπεραερισμό του ασθενούς, που προκαλεί σύσπαση των αρτηριών διάρκειας 1-2 ωρών. Η επίδραση των διουρητικών, αν εξαιρεθεί η ελάττωση του συστηματικού όγκου υγρών, που προκαλούν, δεν είναι μεγάλη. Η πρόκληση γενικής αναισθησίας δεν έχει θεραπευτικό αποτέλεσμα και αντίθετα, περιπλέκει πολύ την περίθαλψη του ασθενούς (www.dietup.gr).

Χειρουργική θεραπεία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Ο ρόλος της προληπτικής χειρουργικής στην πρόληψη των ισχαιμικών επεισοδίων έχει αποσαφηνισθεί μόνο εν μέρει. Μια πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη των εξετάσεων αναστόμωσης της έξω καρωτίδας με την μέση εγκεφαλική αρτηρία δεν ανέδειξε κανένα όφελος και αυτή η επέμβαση έχει γενικά εγκαταλειφθεί. Η καρωτιδική ενδαρτηριεκτομή, που είχε σχεδιαστεί για τη αφαίρεση στενωτικών πλακών από τις νοσούσες καρωτίδες, εξελίχθηκε στα μέσα της δεκαετίας του 1960, και από το 1971 ως το 1984 περίπου ο αριθμός αυτών των επεμβάσεων αυξανόταν σταθερά παρά τις διχογνωμίες για την αποτελεσματικότητά της. Κάποιες πολυκεντρικές μελέτες στην Β. Αμερική και την Ευρώπη εξέτασαν τις ενδείξεις και την αποτελεσματικότητα της καρωτιδικής ενδαρτηριεκτομής έναντι της φαρμακοθεραπείας επί συμπτωματικής και ασυμπτωματικής καρωτιδικής στένωσης. Η ενδαρτηριεκτομή μειώνει σημαντικά τα ομόπλευρα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια σε ασθενείς με πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο και με ομόπλευρη καρωτιδική στένωση κατά 70-99 % αποδεδειγμένη αγγειογραφικά, υπό την προϋπόθεση πως η συχνότητα της περιεγχειρητικής νοσηρότητας και θνητότητας είναι λιγότερο από 5-10 %. Τα αποτελέσματα της Βορειοαμερικανικής Μελέτης Συμπτωματικής Καρωτιδικής Ενδαρτηριεκτομής δείχνουν πως ορισμένοι ασθενείς με συμπτωματική στένωση κατά 50-69 % μπορεί να έχουν οριακό όφελος από την ενδαρτηριεκτομή, αν η περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα είναι κάτω από 6%. Οι ασθενείς με στένωση κάτω του 50 % πηγαίνουν πολύ καλύτερα με φαρμακευτική αγωγή. Η ενδαρτηριεκτομή μειώνει σημαντικά τα ομόπλευρα επεισόδια στους ασθενείς με ασυμπτωματική καρωτιδική στένωση κατά 60 %

και άνω, αν η περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα είναι κάτω του 3 %. Αυτή η αξιοσημείωτα χαμηλή συχνότητα χειρουργικής νοσηρότητας και θνητότητας επιτυγχάνεται από λίγους χειρουργούς, πράγμα που πρέπει να ληφθεί υπόψη προτού συσταθεί η ενδαρτηριακτομή σε ασθενείς με ασυμπτωματική καρωτιδική στένωση. Σήμερα διερευνάται η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα της αγγειοπλαστικής των καρωτίδων και της τοποθέτησης stents.

Η χειρουργική επέμβαση επί υποκλείδιας υποκλοπής δεν ενδείκνυται σχεδόν ποτέ. Η υποκλοπή αυτή είναι ακτινολογικό εύρημα σχετιζόμενο με κεντρική απόφραξη ή βαριά στένωση μιας υποκλείδιας αρτηρίας και συνεπαγόμενη παλίνδρομη ροή εντός της ομόπλευρης σπονδυλικής αρτηρίας. Αυτό το εύρημα σπανίως σχετίζεται με συμπτώματα σπονδυλοβασικής ισχαιμίας κατά την άρση του ομόπλευρου άνω άκρου. Συνήθως δεν είναι παρά μια ακτινολογική ιδιαιτερότητα (Goldman και Bennett,2003).

3.8 ΕΞΕΛΙΞΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Στα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια η πρόγνωση έχει μεγάλη σχέση με την μορφή του επεισοδίου π.χ. στην εγκεφαλική αιμορραγία η θνησιμότητα φτάνει το 70%. Ένας ουσιαστικός δείκτης πρόγνωσης είναι ο βαθμός του επιπέδου συνείδησης. Όσο μεγαλύτερη η διαταραχή του επιπέδου συνείδησης τόσο βαρύτερη η πρόγνωση.

Οι ημιπληγικοί που επιβίωσαν μετά την οξεία φάση θα παρουσιάσουν άλλοτε άλλου βαθμού αποκατάσταση των ελλειμμάτων τους και βελτίωση των λειτουργικών δυνατοτήτων τους. Τρία σημεία είναι πολύ δυσοίωνα:

1. Ολική αδυναμία του άνω άκρου.
2. Απουσία ελέγχου της στάσης-θέσης του σώματος, που εμποδίζει το άτομο να καθίσει μόνο του στην άκρη του κρεβατιού ή σε ένα κάθισμα χωρίς στήριγμα στην πλάτη.
3. Η απώλεια της εν τω βάθει αισθητικότητας και της αίσθησης των μελών στο χώρο.

Είναι προφανές, ότι τα σημεία που μαρτυρούν μεγάλη έκταση των εγκεφαλικών βλαβών, είναι δυσοίωνα, όπως: η έκπτωση του οπτικού πεδίου (ημιανοψία), οι διαταραχές της αγνωσίας, η αφασία και η νοσοαγνωσία. Αντίθετα, η πλευρά της βλάβης, το φύλο, ή οι αρχικές αρθροκυστικές διαταραχές δεν έχουν καμία σχέση με την λειτουργική πρόγνωση.

Υπάρχουν τρία συνήθη σχήματα οργανικής αποκατάστασης:

1. Γρήγορη εξέλιξη σε λίγες μέρες, με επάνοδο των λεπτών κινήσεων των δακτύλων, προαναγγέλει ίαση.
2. Εμφάνιση αδρών κινήσεων κάμψης-έκτασης κυρίως στο κάτω άκρο, μπορεί να οδηγήσει σε πιο ελεύθερη δραστηριότητα.
3. Στασιμότητα των αδρών κινήσεων του κάτω άκρου και επιμονή της παράλυσης του άνω άκρου. Σημειώνεται η σχετική συχνότητα κάθε μιας από τις τρεις ομάδες περίπου 40%, 40% και 20%.

Περισσότερο από το κινητικό πρόβλημα, ο ασθενής ενδιαφέρεται για την λειτουργική του αποκατάσταση, που μεταφράζεται σε επανάκτηση του βαδίσματος, σε ανεξαρτησία στις καθημερινές δραστηριότητες και σε χρήση του χεριού. Η βάδιση ξαναγίνεται εφικτή για 4 στους 5 με ή χωρίς τη βοήθεια μιας βακτηρίας ή/και μιας άρθρωσης (κηδεμόνα). Το 20% των ημιπληγικών παραμένει εξαρτημένη από το αναπηρικό αμαξίδιο για τις μετακινήσεις τους.

Μερικοί παραμένουν κλινήρεις και άλλοι καταφέρνουν να κάνουν μερικά βήματα από το κρεβάτι στην πολυθρόνα (τη βάδιση του διαμερίσματος). Η ανεξαρτησία στις καθημερινές δραστηριότητες-επίσης για τους 4 στους 5 (τους ίδιους που περπατούν και διεκπεραιώνουν μόνοι τους τις καθημερινές τους δραστηριότητες) επανακτάται μέσα στους τρεις πρώτους μήνες το αργότερο.

Η δυσαρθρία που εμφανίζεται στα 45% όλων των ασθενών, είναι αποτέλεσμα κινητικών διαταραχών και εξελίσσεται στον ίδιο χρόνο με αυτές. Έτσι συνήθως εμφανίζεται σε μερικές εβδομάδες, αλλά στο 15% παραμένει ένα δύσκολο αντιμετώπισιμο έλλειμμα (www.neurocenter.gr).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ-ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΑ-Τ.Ε.Π

4.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ ΤΙΣ ΠΡΩΤΕΣ ΩΡΕΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

Για να μπορέσουμε να αναγνωρίσουμε τα σημάδια του εγκεφαλικού επεισοδίου, κάνουμε τρεις απλές ερωτήσεις:

- 1. Πρόσωπο:** μπορεί ο άνθρωπος να γελάσει; Έχει χαλαρώσει/κρεμάσει το στόμα ή το μάτι του;
- 2. Χέρια:** μπορεί ο άνθρωπος να σηκώσει και τα δυο του χέρια;
- 3. Ομιλία:** μπορεί ο άνθρωπος να μιλήσει καθαρά και να καταλάβει τι του λέτε;

Στα σημάδια του εγκεφαλικού επεισοδίου περιλαμβάνονται:

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

Αντιμετώπιση: Το εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί ιατρικό επείγον. Η άμεση αντιμετώπιση μπορεί να σώσει ζωές και να μειώσει την αναπηρία. Εάν ένας άνθρωπος εμφανίζει αιφνίδια κάποιες από τις παραπάνω εκδηλώσεις, πρέπει να ζητηθεί ιατρική βοήθεια. Καλούμε αμέσως το Εθνικό Κέντρο Άμεσης Βοήθειας (166). Κατόπιν, μπορούμε να επικοινωνήσουμε με τον οικογενειακό μας ιατρό ή έναν νευρολόγο. Ωστόσο, το πρώτο που θα πρέπει να διασφαλίσουμε είναι ότι το ασθενοφόρο θα φθάσει το συντομότερο δυνατό εκεί που βρισκόμαστε.

Κατά τη διάρκεια της αναμονής του ασθενοφόρου, παραμένουμε κοντά στον ασθενή:

1. Οδηγούμε τον ασθενή να ξαπλώσει σε ένα κρεβάτι. Με αυτόν τον τρόπο διευκολύνεται η παροχή αίματος στον εγκέφαλο.
2. Δεν τον αφήνουμε να φάει ή να πιει οτιδήποτε.

3. Εάν κάνει εμετό, γυρίζουμε το κεφάλι και το σώμα του στο πλάι. Έτσι, μειώνεται η πιθανότητα να πάθει εισρόφιση (είσοδος του εμετού στην αναπνευστική οδό).

4. Εάν χάσει τις αισθήσεις του, αρχίζουμε την παροχή πρώτων βοηθειών. Παρακολουθούμε την αναπνοή και το σφυγμό του κάθε 10 λεπτά και είμαστε έτοιμοι να ξεκινήσουμε καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (ΚΑΑ) εάν χρειαστεί. Φυσικά πρέπει να γνωρίζουμε τις κατάλληλες τεχνικές και αυτός είναι ένας επιπλέον λόγος να φροντίσουμε όλοι να μάθουμε πώς παρέχονται οι πρώτες βοήθειες.

Είναι πολύ σημαντικό για άτομα που έχουν συμπτώματα εγκεφαλικού να εισαχθούν στο νοσοκομείο όσο το δυνατό πιο γρήγορα. Εάν το εγκεφαλικό επεισόδιο προκλήθηκε από έναν θρόμβο αίματος, τότε μπορεί να δοθεί ένα θρομβολυτικό φάρμακο για τη διάλυση του θρόμβου. Συνήθως, οι ασθενείς θα πρέπει να βρεθούν στο νοσοκομείο μέσα σε 3 ώρες από την εκδήλωση των συμπτωμάτων. Κάποιοι άνθρωποι μπορεί να είναι σε θέση να λάβουν αυτά τα φάρμακα έως και 4 - 5 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Η αντιμετώπιση εξαρτάται από το αίτιο και τη βαρύτητα του εγκεφαλικού επεισοδίου. Για τα περισσότερα εγκεφαλικά επεισόδια απαιτείται παραμονή στο νοσοκομείο (www.neuroradiology.gr).

ΠΡΟΣΟΧΗ

Δεν πρέπει να χορηγηθεί ασπιρίνη ή υπογλώσσια στον άρρωστο με εγκεφαλικό γιατί αν είναι αιμορραγικό τότε θα του αυξήσει την αιμορραγία. Η σωστότερη αντίδραση είναι να μην του χορηγήσουμε τίποτα, μέχρι να μεταφερθεί στο νοσοκομείο. Παράλληλα, αποφεύγουμε ανύψωση των ποδιών, για να μην επιτείνουμε προβλήματα υπέρτασης (www.medicalegersis.gr).

4.2 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΑ ΚΑΙ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

1. Προνοσοκομειακά

Η διάκριση Α.Ε.Ε από άλλες οξείες νευρολογικές καταστάσεις είναι δύσκολη τόσο προνοσοκομειακά όσο και στο τμήμα των επειγόντων. Το πρόβλημα αυτό μπορεί να έχει άμεσες επιπτώσεις όταν επιλογή και εφαρμογή της υψηλού κινδύνου αγωγής όπως η θρομβόλυση. Η αρχική φάση αντιμετώπισης του Α.Ε.Ε πρέπει να εστιάζει στην εξασφάλιση της αεροφόρου οδού και του αερισμού, στην ταχεία εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης, στην αντίδραση και κινητικότητα των κορών και στην εκτίμηση του σακχάρου αίματος(www.doctorshospital.gr).

2. Τμήμα Επειγόντων

Το τμήμα επειγόντων είναι ο χώρος στον οποίο πρέπει να ληφθούν σημαντικές αποφάσεις που αφορούν την αντιμετώπιση οι οποίες θα αποβούν σωτήριες. Η αντιμετώπιση απαιτεί παράλληλους χειρισμούς δηλαδή, η οξεία εκτίμηση της νευρολογικής εικόνας και των ζωτικών λειτουργιών οφείλει να γίνεται ταυτόχρονα με την αντιμετώπιση των απειλητικών για τη ζωή καταστάσεων. Ο χρόνος είναι πολύτιμος εφ' όσον το θεραπευτικό παράθυρο είναι στενό. Οι παράγοντες που καθυστερούν την αντιμετώπιση εντός του νοσοκομείου είναι:

1. η εφαρμοζόμενη πολιτική στα νοσοκομεία που θέλει την άμεση εισαγωγή των περιστατικών σε παθολογική κλινική
2. η αδυναμία διενέργειας άμεσης εξειδικευμένης ακτινολογικής διερεύνησης
3. η θεώρηση του ΑΕΕ ως μη επείγοντος περιστατικού
4. η έλλειψη ειδικών τμημάτων αντιμετώπισης ΑΕΕ.

Επείγουσα νευρολογική εκτίμηση

Η νευρολογική εκτίμηση εστιάζει σε 4 σημεία:

1. **Επίπεδο συνείδησης:** εκτιμάται άριστα με την κλίμακα Γλασκόβης, επιπλέον πρέπει να εξετασθούν τα αντανακλαστικά του στελέχους (μέγεθος, συμμετρία και αντίδραση των

κορών στο φως, αντανακλαστικό κούκλας, αντανακλαστικό κερατοειδούς, αντανακλαστικό τρόπιδας, τρόπος αναπνοής).

2. Τύπος Α.Ε.Ε: η κλινική εξέταση δίνει λίγες πληροφορίες. Την οριστική απάντηση για τον τύπο του Α.Ε.Ε δίνει η αξονική τομογραφία εγκεφάλου χωρίς σκιαστικό όπως αναφέρεται παρακάτω.

3. Εντόπιση Α.Ε.Ε (σύστημα καρωτίδων ή σπονδυλοβασικό): Τα νευρολογικά σημεία επιτρέπουν την διάκριση εμφράκτου στο σπονδυλοβασικό σύστημα από αυτό στο καρωτιδικό σύστημα.

4. Σοβαρότητα Α.Ε.Ε: Εκτίμηση με την κλίμακα NIHSS (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE).

Η κλίμακα αυτή:

1. Εστιάζει σε 6 μείζονα σημεία της νευρολογικής εξέτασης: 1) επίπεδο συνείδησης, 2) οπτική λειτουργία, 3) κινητική λειτουργία, 4) αισθητικότητα, 5) παρεγκεφαλιδική λειτουργία και 6) ομιλία.

2. Επιτρέπει την ταχεία εκτίμηση της σοβαρότητας του Α.Ε.Ε και την πιθανή εντόπισή του.

3. Συσχετίζεται με την έκβαση και τέλος

4. Μπορεί να προβλέψει ποιοί ασθενείς έχουν πιθανότητες να ανταποκριθούν στην θρομβολυτική θεραπεία

Επείγουσες διαγνωστικές τεχνικές

Οι επείγουσες διαγνωστικές τεχνικές επιβάλλονται προκειμένου να καθοριστεί ο τύπος του Α.Ε.Ε (ισχαιμικό ή αιμορραγικό) ή να εντοπιστεί άλλη υποκείμενη παθολογία.

1. Αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Αποτελεί την πλέον σημαντική διαγνωστική εξέταση επί υπόνοιας ΑΕΕ. Καθίσταται άμεση η διάκριση αιμορραγικού από ισχαιμικό Α.Ε.Ε. Τα ευρήματα του ισχαιμικού Α.Ε.Ε φαίνονται εντός 2 ωρών από την εγκατάστασή του είναι όμως εξελισσόμενο. Η αρχική απεικόνιση εκτεταμένου εμφράκτου δηλώνει σοβαρή ισχαιμία με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης δευτεροπαθούς αιμορραγίας ή σχηματισμού εκτεταμένου οιδήματος (Γιαννάκου,2007).

2. **Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου.** Είναι πιο ευαίσθητη μέθοδος αλλά δεν αποτελεί τεχνική αρχικής διερεύνησης στο πλείστον των νοσοκομείων. Οι νεότερες δε μέθοδοι εξερεύνησης (π.χ. μαγνητική αγγειογραφία, μαγνητική τομογραφία διάχυσης) δεν εφαρμόζονται στα περισσότερα κέντρα.

3. **Υπερηχογραφική μελέτη.** Διενεργείται στο τμήμα επειγόντων για τον έλεγχο των εξωκρανιακών αγγείων (Duplex sonography) αλλά και των ενδοκρανιακών αγγείων (διακρανιακό Doppler). Εντοπίζει αποκλεισμένα αγγεία, την κατάσταση των παράπλευρων αγγείων και την επαναγγείωση περιοχών. Άλλες υπερηχογραφικές μελέτες περιλαμβάνουν την διαθωρακική ή την διοισοφάγιο υπερηχογραφία για τον έλεγχο καρδιογενών εμβόλων. Αν δεν είναι εφικτό να γίνουν στα Τ.Ε.Π. πρέπει οπωσδήποτε να διεξαχθούν εντός του πρώτου 24ώρου.

4. **Ηλεκτροκαρδιογράφημα (Η.Κ.Γ.).** Επιβάλλεται σε όλες τις περιπτώσεις λόγω της μεγάλης πιθανότητας συνοδού καρδιολογικού προβλήματος. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και έμφραγμα του μυοκαρδίου συχνά συνυπάρχουν. Τα ημισφαιρικά Α.Ε.Ε. είναι δυνατόν να προκαλέσουν αρρυθμίες και καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης, συχνά οι αρρυθμίες είναι αιτία εμβολικών αγγειακών επεισοδίων.

5. **Εργαστηριακές εξετάσεις.** Περιλαμβάνουν την γενική αίματος, τον πηκτικό μηχανισμό, τον βιοχημικό έλεγχο, καθώς και τους δείκτες λοίμωξης (Γιαννάκου,2007).

ΑΝΟΙΓΜΑ ΟΦΘΑΛΜΩΝ	
Αυτόματο	4
Μετά από εντολή	3
Μετά από επώδυνο ερέθισμα	2
Τίποτα	1
ΟΜΙΛΙΑ	
Με προσανατολισμό	5
Με σύγχυση	4
Ακατάληπτες λέξεις	3
Άναρθροι ήχοι	2
Καμία	1
ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ	
Εκτελεί	6
Εντοπίζει	5
Αποσύρει	4
Παθολογική κάμψη	3
Παθολογική έκταση	2
Καμία	1

Πίνακας 2:Κλίμακα Γλασκόβης

(Γιαννάκου,2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

5.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένα έμφραγμα του εγκεφαλικού ιστού που προέρχεται από διακοπή της ροής του αίματος εξαιτίας θρόμβου, εμβόλου ή αιμορραγίας. Τα χαρακτηριστικά του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου είναι:

1. Η απότομη εισβολή (εκτός από την εγκεφαλική θρόμβωση).
2. Η παράλυση (στο μεγαλύτερο τους βαθμό κατά την εισβολή του επεισοδίου).
3. Η βελτίωση των ικανοτήτων του ασθενούς εφόσον επιζήσει.

Οι σκοποί της φροντίδας είναι :

1. Διατήρηση στη ζωή του κωματώδους αρρώστου.

A. Εκτίμηση

1. Ικανότητα να αντιδράσει στο όνομα του.
2. Ικανότητα να απομακρύνεται από επώδυνο ερέθισμα.
3. Συχνότητα, ρυθμός και βάθος αναπνοής.
4. Αντίδραση κόρης.
5. Βαθμός κίνησης των βολβών.
6. Θέση του σώματος.

B. Παρέμβαση

1. Διατήρηση ανοικτών αεραγωγών.
2. Πλάγια θέση του ασθενούς.
3. Χρησιμοποίηση ενδοτραχειακού σωλήνα.
4. Πιθανότητα τοποθέτησης αναπνευστήρα.
5. Αναρρόφηση εφόσον είναι ανάγκη.
6. Βοήθεια για ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος (Σαχίνη, 2006).

7. Πρόληψη διάτασης της κύστης με καθετηριασμό.
8. Διατήρηση ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών.
9. Χορήγηση ενδοφλέβιων διαλυμάτων.
10. Σίτιση με ρινογαστρικό καθετήρα.
11. Πρόληψη πνευμονίας από εισρόφιση.
12. Τοποθέτηση αρρώστου σε πλάγια θέση.
13. Αναρρόφιση.
14. Δόνηση θώρακα.
15. Παρακολούθηση αναπνοής.
16. Πρόληψη επιπλοκών ακινησίας.
17. Παρακολούθηση των άκρων καθημερινά για σημεία θρομβοφλεβίτιδας, κατακλίσεων.
18. Εξασφάλιση άριστης φροντίδας του δέρματος.

2. Βοήθεια στην αναγνώριση των παραγόντων που συνέβαλαν στο επεισόδιο

Αυτό είναι βασικής σημασίας για τη λήψη των απαραίτητων μέτρων προκειμένου να σταματήσουν οι προοδευτικές απώλειες και να αποκατασταθεί η κυκλοφορία.

A. Εκτίμηση

1. Ιστορικό υγείας.
2. Φυσική εκτίμηση, αναγνώριση των κοινών συνδρόμων του επεισοδίου.
3. Εργαστηριακές εξετάσεις.
4. Αρτηριογραφία ή μαγνητική αγγειογραφία.
5. Υπολογιστική αξονική τομογραφία ή μαγνητική τομογραφία.
6. Εξέταση ENY (Σαχίνη, 2006).

B. Παρέμβαση

1. Εξασφάλιση της απαραίτητης φροντίδας κατά την προετοιμασία και εκτέλεση των εξετάσεων.
2. Εξασφάλιση ακριβούς και επαρκούς πληροφόρησης για την εξέταση στον ασθενή και την οικογένεια του.
3. Εκτίμηση για τις δυσχέρειες και παρενέργειες μετά την αρτηριογραφία, την παρακέντηση και χορήγηση επαρκών αναλγητικών εφόσον είναι απαραίτητο.

3. Αποκατάσταση της κυκλοφορίας στον ασθενή με εγκεφαλικό που οφείλεται σε αποκλεισμό.

Η διατήρηση επαρκούς ροής αίματος στον εγκέφαλο εξαρτάται από τη συστολική πίεση του αίματος. Η θέση του αρρώστου επηρεάζει την πίεση.

A. Παρέμβαση

1. Παρακολούθηση και καταγραφή της αρτηριακής πίεσης τακτικά.
2. Οριζόντια θέση στο κρεβάτι για 7-10 ημέρες.
3. Ανύψωση των κάτω άκρων κατά 35 εκ.
4. Η έγερση πρέπει να γίνεται αργά και για σύντομα μόνο χρονικά διαστήματα στην αρχή.

4. Πρόληψη περαιτέρω απόφραξης. Η αντιπηκτική θεραπεία είναι χρήσιμη στην προφύλαξη της επέκτασης της απόφραξης.

A. Παρέμβαση

1. Χορήγηση ηπαρίνης ή ασπιρίνης ανάλογα με την ιατρική εντολή.
2. Παρακολούθηση για σημεία αιμορραγίας.
3. Καθημερινός έλεγχος του χρόνου προθρομβίνης.

5. Μείωση των αναγκών σε οξυγόνο.

A. Παρέμβαση

1. Προστασία του αρρώστου από κρυοπαγήματα.
2. Παρακολούθηση των αρρυθμιών της καρδιάς.
3. Έλεγχος ρίγους (Σαχίνη, 2006).

6. Πρόληψη εξέλιξης της υπέρτασης

Η υπέρταση είναι ο κύριος παράγοντας επιδείνωσης του επεισοδίου που οφείλεται σε θρόμβο.

A. Παρέμβαση

1. Συχνή παρακολούθηση αρτηριακής πίεσης.
2. Χορήγηση των καταλλήλων υποτασικών θεραπευτικών μέσων.
3. Διδασκαλία του αρρώστου για τη σπουδαιότητα του ελέγχου της Α.Π.
4. Αναζήτηση με την οικογένεια, των δυνατών μεταβολών στον τρόπο ζωής για την αύξηση των αποτελεσμάτων της φαρμακευτικής θεραπείας

7. Εκτίμηση για υποκείμενη καρδιακή νόσο

Η καρδιακή πάθηση είναι ο κύριος παράγοντας για την πρόκληση επεισοδίου εξαιτίας εμβολής.

A. Παρέμβαση

1. Αναγνώριση και θεραπεία καρδιαγγειακής αθηροσκλήρωσης.
2. Επαρκής αντιπηκτική θεραπεία μετά από χειρουργείο καρδιάς.
3. Παρακολούθηση για τυχόν αιμορραγία.
4. Θεραπεία της χρόνιας βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας και της υποξίας.
5. Αναγνώριση και αποκατάσταση των βαλβιδοπαθειών.
6. Ο ασθενής πρέπει να μάθει για την αντιπηκτική θεραπεία και τη δυνητική αιμορραγία στα πλαίσια αυτής της θεραπείας.

8. Εξασφάλιση της φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης του ασθενούς που είναι υποψήφιος για ενδαρτηριεκτομή ή παρακαμπτήριο μόσχευμα.

A. Εκτίμηση

Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια αποτελούν ένδειξη αθηροσκλήρυνσης και συχνά προηγούνται της τέλειας αρτηριακής απόφραξης. Όταν εντοπιστεί το σημείο απόφραξης, μπορεί να γίνει χειρουργική παρέμβαση στα πλαίσια πρόληψης (Σαχίνη, 2006).

B. Παρέμβαση

1. Ο ασθενής θα πρέπει να βοηθείται κατά τη διάρκεια των διαγνωστικών εξετάσεων.
2. Πρέπει να εξασφαλιστεί η συγκινησιακή υποστήριξη του ασθενή. Οι ασθενείς που βρίσκονται σ' αυτή την κατάσταση παρουσιάζουν συχνά συγκινησιακά ξεσπάσματα, που μπορεί να επιδεινώσουν την κατάσταση τους σημαντικά.
3. Πρέπει να καταγράφονται συστηματικά τα συμπτώματα που βιώνει ο ασθενής και τα αποτελέσματα των νευρολογικών εξετάσεων.
4. Πρέπει να σταθεροποιηθεί η Α.Π.
5. Να προετοιμαστεί ο ασθενής και η οικογένεια του για τη χειρουργική επέμβαση.
6. Η μετεγχειρητική φροντίδα περιλαμβάνει:
 7. Τη διατήρηση των αεραγωγών ανοικτών.
 8. Τη διατήρηση επαρκούς κυκλοφορίας και πρόληψη της αιμορραγίας.
 9. Τη διατήρηση της ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών.
 10. Τη φροντίδα της χειρουργικής τομής.
 11. Την εξασφάλιση άνεσης και υποστήριξης.
 12. Την εκτίμηση των συμπτωμάτων και παραπόνων του ασθενούς (Σαχίνη, 2006).

9. Εκπαίδευση του ασθενούς για συχνή παρακολούθηση της Α.Π.

Η πρόληψη νέων αποφράξεων εξαρτάται και από την ικανότητα του ασθενή να ρυθμίζει την πίεση του.

A. Παρέμβαση

1. Αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενή από τον ίδιο και την οικογένεια του.
2. Σχεδιασμός μαζί με τον ασθενή της φαρμακευτικής του αγωγής, της διαίτας και των δραστηριοτήτων του.
3. Συχνές και τακτικές συναντήσεις με τον ασθενή για την εκτίμηση της Α.Π., της νευρολογικής και συγκινησιακής του κατάστασης (Σαχίνη, 2006).

10. Αποκατάσταση της κυκλοφορίας σε ασθενή που το εγκεφαλικό του οφείλεται σε αιμορραγία.

Για να σταματήσει η αιμορραγία πρέπει να ελέγχεται συχνά η Α.Π.

A. Παρέμβαση

1. Τα υπερτασικά φάρμακα χορηγούνται με μεγάλη προσοχή για να μην προκληθεί υπόταση.
2. Ο ασθενής θα πρέπει να παραμείνει στο κρεβάτι 4-8 εβδομάδες μετά την αιμορραγία.
3. Θα πρέπει να μειώνονται οι καταστάσεις που αυξάνουν το στρες.
4. Ηθική υποστήριξη του ασθενή και της οικογένειάς του.
5. Χορήγηση μυοχαλαρωτικών φαρμάκων εφόσον είναι απαραίτητα.

11.Μείωση ενδοκρανιακής πίεσης, σε περίπτωση αύξησης.

A. Παρέμβαση

1. Παρακολούθηση και έλεγχος της ενδοκρανιακής πίεσης.
2. Πρέπει να περιορίζονται οι δραστηριότητες που την αυξάνουν
3. Χορήγηση μαλακτικών των κοπράνων.
4. Αντιμετώπιση ναυτίας και εμετού.
5. Βοήθεια για την καλύτερη δυνατή αναπνευστική λειτουργία.

12.Διατήρηση υγρών και θρεπτικού ισοζυγίου.

A. Παρέμβαση

1. Χορήγηση και στενή παρακολούθηση των ενδοφλέβιων υγρών.
2. Παρακολούθηση της ποσότητας των ούρων και αν υπάρχει ανάγκη να γίνεται καθετηριασμός του ασθενή.
3. Συνεργασία με το διαιτολόγο για λήψη θρεπτικών γευμάτων.
4. Η εξάρτηση από άλλο άτομο θα πρέπει να είναι όσο το δυνατόν μικρότερη (Σαχίνη, 2006).

13. Αναγνώριση και θεραπεία ραγέντος ανευρύσματος ή αγγειώματος σαν αιτία παροξυσμού.

A. Εκτίμηση

1. Οι παροξυσμοί μπορεί να αποτελούν μέρος των συμπτωμάτων του αγγειώματος, ή μπορεί να εμφανιστούν μετά τη ρήξη αγγειώματος ή ανευρύσματος.
2. Η κατάσταση του αρρώστου εκτιμάται για χειρουργική θεραπεία του ανευρύσματος κατά το αρχικό αιμορραγικό επεισόδιο και στη συνέχεια αξιολογείται ο βαθμός σταθεροποίησης που κατορθώθηκε.

Μετεγχειρητική παρέμβαση :

1. Παρακολούθηση ζωτικών σημείων και υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών. (Ανοικτοί αεραγωγοί, επαρκής αερισμός, ρύθμιση θερμοκρασίας, φυσιολογική Α.Π.)
2. Παρακολούθηση και έλεγχος ενδοκρανιακής πίεσης.
3. Χρησιμοποίηση άσηπτης τεχνικής στη φροντίδα του τραύματος και παρακολούθηση του ασθενούς μήπως παρουσιάσει διαρροή ΕΝΥ.
4. Προστασία ασθενή με χαμηλό επίπεδο συνείδησης.
5. Χορήγηση φαρμάκων και διδασκαλία για τον έλεγχο των παροξυσμών.
6. Διατήρηση του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών, και παρακολούθηση για διαβήτη.
7. Αξιολόγηση της νευρολογικής κατάστασης του ασθενή και ακριβής επικοινωνία με τον γιατρό για κάθε μεταβολή.
8. Εξασφάλιση συμβουλών και υποστήριξης για τον ασθενή και την οικογένεια του.
9. Βοήθεια και σχεδιασμός καθημερινών δραστηριοτήτων.
10. Συζήτηση ειδικών σχεδίων φροντίδας με τους υπεύθυνους στα πλαίσια της συνέχισης της φροντίδας του ασθενούς.

14. Αντιμετώπιση της δυσλειτουργίας κρνιακών νεύρων

Τα εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί να προκαλέσουν ημιανοψία και παράλυση του προσωπικού νεύρου και του απαγωγού (Σαχίνη, 2006).

A. Παρέμβαση

1. Ημιανομία Τοποθέτηση διαφόρων αντικειμένων μέσα στο οπτικό πεδίο του ασθενή και κυρίως του φαγητού και των σκευών.

15. Αγωγή του ασθενή με ημιπαισθησία ή ημιαναισθησία ώστε να προστατευθεί από βλάβη:

Η ανικανότητα του ασθενή ν' αναγνωρίζει τα ερεθίσματα του πόνου, της αφής, της θερμοκρασίας, της αλλαγής θέσης και δονήσεων και να αντιδρά σ' αυτά, τον κάνει επιρρεπή σε τραύματα, εγκαύματα και δευτεροπαθείς μολύνσεις.

A. Παρέμβαση

1. Εξασφάλιση άριστης φροντίδας του δέρματος. Χρήση μασάζ και προστατευτικών λοσιόν.
2. Στεγνά και καθαρά σεντόνια.
3. Επισκόπηση ολόκληρης της επιφάνειας του σώματος για λύσεις συνέχειας του δέρματος.
4. Προστασία από εξωτερική πίεση.
5. Έγκαιρη και σωστή θεραπεία ελκών, πίεσης, εγκαυμάτων, λύσεων και ερεθισμών του δέρματος.
6. Επανεκτίμηση της αισθητικής λειτουργίας σε τακτά χρονικά διαστήματα από τον νευρολόγο.

16. Αγωγή ασθενούς σε ημιπάρεση για να κατορθωθεί η μέγιστη λειτουργία και να προληφθούν οι δευτεροπαθείς ανικανότητες και παραμορφώσεις.

A. Εκτίμηση

Εκτίμηση της μυϊκής δύναμης, του μυϊκού τόνου και της μυϊκής μάζας . Ο ασθενής με ημιπάρεση πρέπει να προστατευθεί από τραύμα των παράλυτων άκρων, μόνιμες συσπάσεις, κατακλίσεις και πνευμονία που είναι δευτεροπαθή προς την ακινησία.

1. Αλλαγή θέσης σε κανονικά και συχνά διαστήματα.
2. Σωστή θέση στο κρεβάτι.
3. Προστασία μελών που έχουν παραλύσει.
4. Υποστήριξη του βραχίονα και του ώμου.
5. Μαξιλάρια άμμου για σταθεροποίηση του κάτω άκρου σε σωστή θέση (Σαχίνη, 2006).

6. Ρολό χεριού για να κρατάει τα δάχτυλα ανοικτά.

Οι παράγοντες που αξιολογούνται είναι:

1. Το επίπεδο συνείδησης.
2. Το μέγεθος και η αντίδραση της κόρης.
3. Η αρτηριακή πίεση.
4. Η συχνότητα και ο ρυθμός του σφυγμού.
5. Η αναπνοή.
6. Η θερμοκρασία.

17. Προετοιμασία του ασθενή να εκτελεί εργασίες καθημερινής ζωής όσο πιο ανεξάρτητα γίνεται.

A. Εκτίμηση

Ο βαθμός στον οποίο ο ασθενής μπορεί να αρχίσει να αναλαμβάνει την ευθύνη για τις καθημερινές του δραστηριότητες εξαρτάται από:

1. Τη λειτουργική ικανότητα.
2. Τη διανοητική εγρήγορση και μνήμη.
3. Την επιθυμία του να αποκτήσει ανεξαρτησία από τον μέχρι στιγμής βαθμό εξάρτησης του.

B. Παρέμβαση

1. Ανάπτυξη προγράμματος εκπαίδευσης μαζί με τον άρρωστο και τον φυσιοθεραπευτή.
2. Εύκολοι και άμεσα κατορθωτοί σκοποί για να δώσουν στον ασθενή τη δυνατότητα να αισθανθεί ικανοποιημένος.
3. Να δίνονται στον ασθενή οι ευκαιρίες για να αξιοποιεί τις δεξιότητές του.
4. Να προφυλάσσεται ο ασθενής από ηθική κατάπτωση σε περίπτωση που η εξέλιξη του δεν είναι γρήγορη και ικανοποιητική.
5. Χορήγηση βοήθειας για να προμηθεύεται ότι του είναι απαραίτητο.
6. Συνέχιση υποστήριξης ακόμα και όταν ο ασθενής γίνει πιο ανεξάρτητος (Σαχίνη, 2006).

7. Η οικογένεια θα πρέπει να μάθει και να δεχτεί την βραδύτερη εκτέλεση όλων των εργασιών από τον ασθενή.

19. Εγκαθίδρυση υγιών τρόπων αντιμετώπισης της κατάστασης από μέρους του ασθενούς και της οικογένειας του

Σαν γεγονός το επεισόδιο δημιουργεί ψυχική ένταση στον ίδιο και στην οικογένεια του, η έγκαιρη και θετική παρέμβαση διευκολύνει τη διεργασία της ανταπόκρισης στο επεισόδιο. Επίσης η έγκαιρη και θετική παρέμβαση βοηθά στην τροποποίηση και ανάπτυξη νέων στοιχείων στην καθημερινότητα του ασθενή.

A. Εκτίμηση

1. Διαπίστωση, κατά πόσο ο ασθενής είναι σε θέση να αντιλαμβάνεται την κατάσταση του.
2. Σχεδιασμός για συνεχή εξασφάλιση φροντίδας καθώς ο ασθενής πηγαίνει από το νοσοκομείο στο Κέντρο Αποκατάστασης ή και στο σπίτι (Σαχίνη, 2006).

5.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΗΜΙΠΛΗΓΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

Η θεραπεία της ημιπληγίας με τη φυσιοθεραπευτική παρέμβαση, θα πρέπει να αρχίζει ήδη από την πρώτη βδομάδα της πάθησης προκειμένου να είναι περισσότερο αποτελεσματική και να προσφέρει στον ασθενή ένα μεγάλο ποσοστό από την χαμένη λειτουργικότητα και ανεξαρτησία.

Η θεραπευτική μέθοδος διαμορφώνεται απόλυτα από τις δυνατότητες και τις συνθήκες του ασθενή. Η κλινική εικόνα της ημιπάρεσης είναι εξατομικευμένη και συνεπώς δεν μπορεί να υπάρξει ένα άκαμπτο θεραπευτικό σχήμα.

Έπειτα από το οξύ περιστατικό, ο ασθενής – ανάλογα με τη βλάβη των ανάλογων εγκεφαλικών περιοχών, μπορεί να εμφανίσει απώλειες κινητικότητας, αισθητικότητας και διαταραχές αντίληψης. Η κατάσταση του συνειδητού του μπορεί να είναι από διαταραγμένη μέχρι κωματώδης και συνεπώς να επηρεαστεί η ενεργητική συνεργασία μαζί του.

Η θεραπευτική παρέμβαση έγκειται σε 3 επίπεδα ανάρρωσης του ασθενούς:

1. Χαλαρή φάση – Πρώιμη φάση
2. Φάση σπαστικότητας
3. Φάση σχετικής ανάρρωσης

Χαλαρή φάση

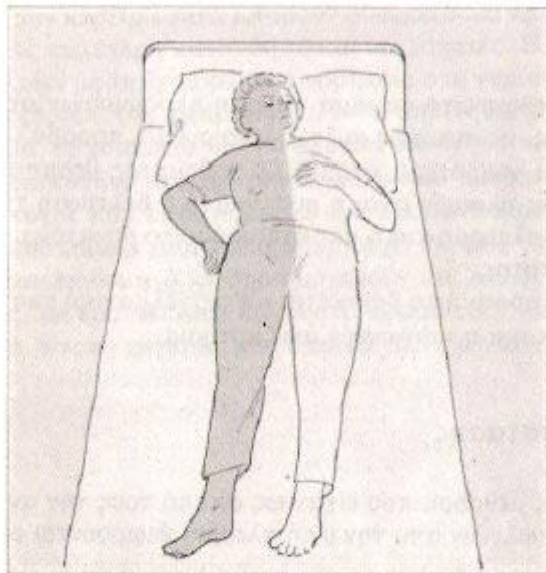
Αμέσως μετά την έναρξη της ημιπληγίας, αποκαλύπτεται η χαλαρή ατονική φάση η διάρκεια της οποίας κυμαίνεται από λίγες μέρες έως μερικές εβδομάδες. Ο ασθενής αδυνατεί να κινήσει την προσβεβλημένη πλευρά, έχει χάσει τα προηγούμενα πρότυπα κίνησης και δεν υπάρχει ισορροπία ή προστατευτική στήριξη του άνω άκρου. Υπάρχει λοιπόν άρνηση της προσβεβλημένης πλευράς. Δεν υπάρχει περιορισμός της τροχιάς των αρθρώσεων στις παθητικές κινήσεις της πάσχουσας πλευράς, ωστόσο ο ασθενής χάνει τον προσανατολισμό της μέσης γραμμής, με συνέπεια να πέφτει προς την προσβεβλημένη πλευρά και να μην μπορεί να γυρίσει προς την υγιή πλευρά (www.stroke.gr). Είναι αναγκαίο να δοθεί ιδιαίτερη σημασία στην σωστή τοποθέτηση του ασθενή από την αρχή. Η συχνή αλλαγή θέσης των κατακεκλιμένων ασθενών τουλάχιστον κάθε 2 ώρες προλαμβάνει θρομβώσεις, πνευμονία

και κατακλίσεις αλλά και συμβάλλει στην καταπολέμηση της αναμενόμενης σπαστικότητας μέσα από την ειδική τεχνική τοποθέτηση.

Ειδικά η τοποθέτηση στην προσβεβλημένη πλευρά αποτελεί μια βοήθεια προσανατολισμού εάν υπάρχει διαταραχή αντίληψης του σχήματος του σώματος.

Σε αυτό το σημείο είναι σημαντικό να γίνει μια περιγραφή της θέσης του ασθενούς στο κρεβάτι τις πρώτες μέρες, ύστερα από ένα οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο:

1. Ο αυχένας βρίσκεται σε ελαχίστη πλάγια κάμψη της κεφαλής προς την προσβεβλημένη πλευρά.
2. Ο ώμος και το άνω άκρο έλκονται προς τα πίσω. Ο αγκώνας είναι ακόμη σε έκταση σε αυτή τη φάση και το αντιβράχιο σε πρηνισμό.
3. Το κάτω άκρο είναι συνήθως σε έκταση με έξω στροφή.
4. Η ποδοκνημική σε πελματιαία κάμψη και ελαφρά σε υπτιασμό.

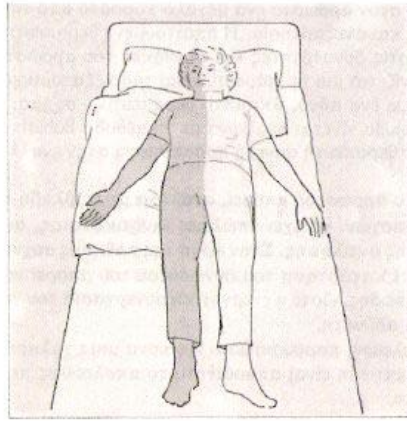


Μη διορθωμένη θέση ενός ημιπληγικού ασθενούς

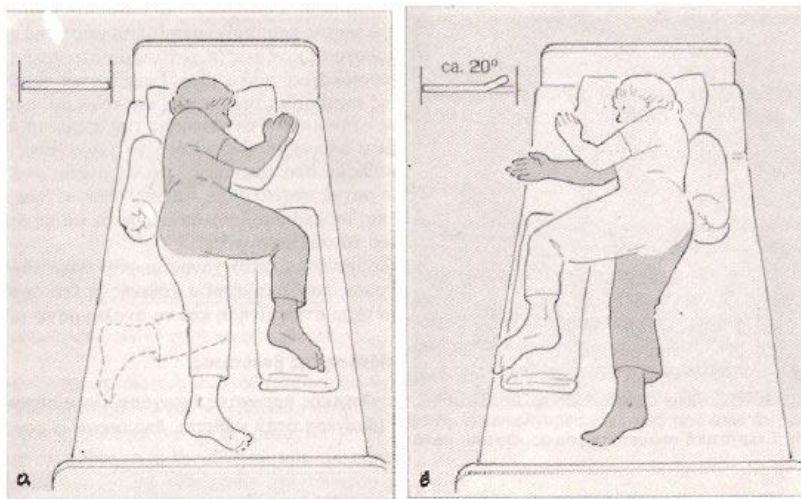
Η κατάλληλη θέση του ασθενούς στο κρεβάτι είναι:

Ο ασθενής βρίσκεται σε ύπτια κατάκλιση. Ο θεραπευτής τοποθετεί το εκτεταμένο άνω άκρο πλάι στο σώμα πάνω σε μαξιλάρι λίγο ψηλότερα από το σώμα και έτσι εμποδίζεται η έλξη του ώμου προς τα πίσω. Το εκτεταμένο χέρι τοποθετείται πάνω σε μαξιλάρι ή σε ύπτια θέση ενάντια στην έξω πλευρά του μαξιλαριού (www.stroke.gr). Τοποθετεί την κεφαλή πλάγια προς την υγιή πλευρά και τον προσβεβλημένο ώμο πάνω σε μαξιλάρι όσο το δυνατόν πιο

μπροστά. Για να ανασηκωθεί η λεκάνη και να εμποδιστεί η έλξη της προς τα πίσω, ο θεραπευτής τοποθετεί κάτω από την λεκάνη στην προσβεβλημένη πλευρά ένα μαξιλάρι. Το μαξιλάρι επιβάλλεται να είναι αρκετά μακρύ ώστε να στηρίξει την πλάγια πλευρά του μηρού, δίχως όμως να προκαλέσει έσω στροφή.



Διόρθωση της θέσης του ασθενούς με ένα μαξιλάρι κάτω από το ισχίο και τον ώμο

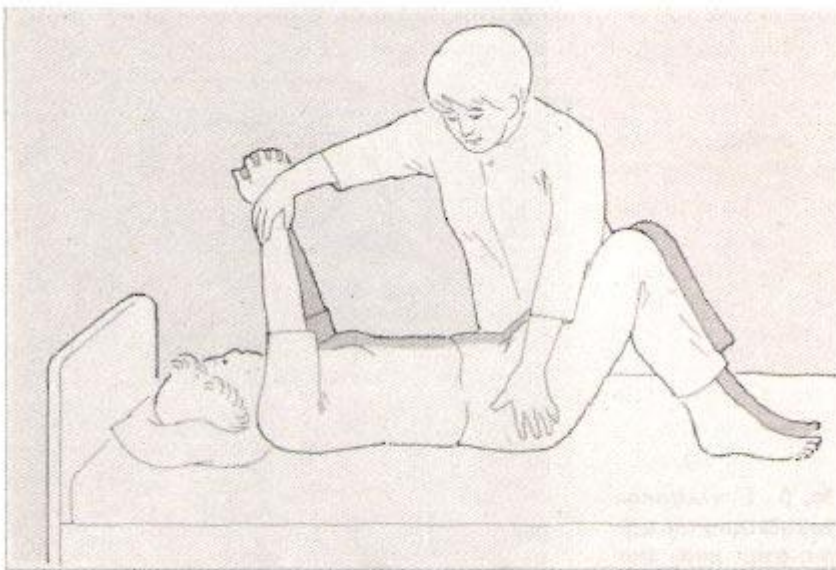


Εναλλασσόμενη τοποθέτηση του αρρώστου στην υγιή και στην παρετική πλευρά

Πρωτεύοντα στόχο αποτελεί η στροφή σε κάθε πλευρά. Ο ασθενής πρέπει να μάθει να χρησιμοποιεί τον κορμό του και να μην παραμένει πάντα στην ύπτια θέση, θέση που του προκαλεί μέγιστη σπαστικότητα των εκτεινόντων. Επειδή στην ημιπληγική πλευρά απουσιάζει η έναρξη της κίνησης με την κεφαλή και τον ώμο, πρέπει η υγιής πλευρά να παρασύρει στην πορεία της κίνησης την προσβεβλημένη πλευρά.

Η στροφή θα αρχίσει με το άνω τμήμα του σώματος (www.stroke.gr).

Για να επιτευχθεί αυτό, πρέπει πρώτα ο ασθενής να μάθει να ανυψώνει το προσβεβλημένο άνω άκρο με το υγιές και να ενώνει τα χέρια του π.χ. με τα δάχτυλα πλεγμένα. Τότε σηκώνει τα σφιγμένα χέρια, οι αγκώνες βρίσκονται σε έκταση, στην οριζόντια θέση και ιδανικά πάνω από την κεφαλή. Από αυτό το σημείο θα αρχίσει να κινεί τους βραχίονες πρώτα στη μια πλευρά και μετά στην άλλη. Γύρισμα στην υγιή πλευρά θα πρέπει επίσης να ξεκινήσει με τα άνω άκρα και τον κορμό και τα χέρια ενωμένα. Με ελάχιστη ή ακόμα και καθόλου βοήθεια, θα γυρίσει τη λεκάνη του και θα κινήσει το προσβεβλημένο σκέλος προς την υγιή πλευρά. Από την άλλη το γύρισμα στην προσβεβλημένη πλευρά είναι ευκολότερο για τον ασθενή καθώς μπορεί να χρησιμοποιήσει το υγιές άνω και κάτω άκρο για να γυρίσει



Ενεργητική συμμετοχή του αρρώστου κατά το γύρισμα σε κατακεκλιμένη θέση

Η στροφή για κάθισμα στην άκρη του κρεβατιού προς την υγιή πλευρά γίνεται ως εξής:

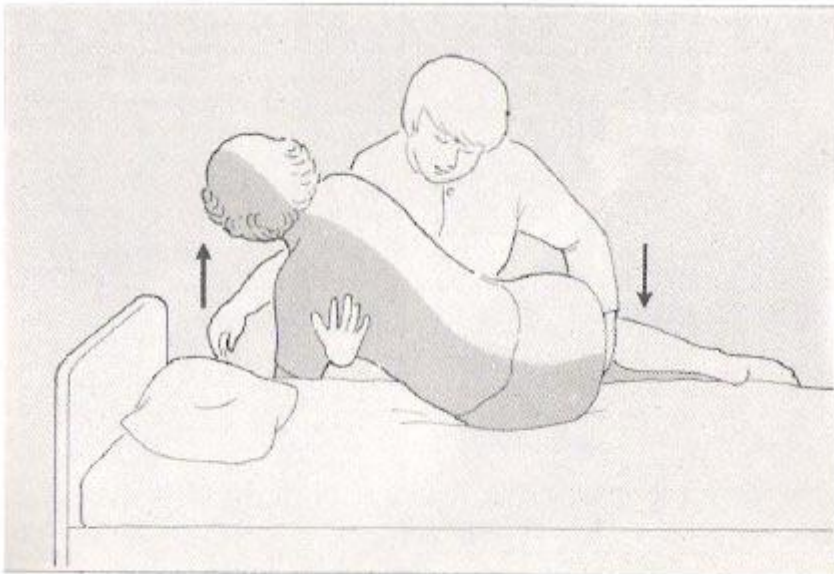
Ο ασθενής με τα χέρια ενωμένα, στηρίζεται στο υγιές αντιβράχιο και φέρνει το υγιές σκέλος πάνω από την άκρη του κρεβατιού σε ημικάθισμα. Βοηθητικά ο θεραπευτής μετακινεί την κεφαλή του προς την προσβεβλημένη πλευρά και ταυτόχρονα κινεί το προσβεβλημένο σκέλος πάνω από την άκρη του κρεβατιού με το άλλο χέρι του. Ο ασθενής πρέπει να διατηρεί τα χέρια του ενωμένα.

Η στροφή προς την προσβεβλημένη πλευρά γίνεται ως εξής:

Όταν ο ασθενής είναι ξαπλωμένος στην προσβεβλημένη πλευρά και επιθυμεί να καθίσει, τότε ο θεραπευτής στηρίζει την κεφαλή του από την προσβεβλημένη πλευρά και τον βοηθάει να την κινήσει προς την υγιή πλευρά και πάνω, ενώ εκείνος στηρίζεται στο προσβεβλημένο αντιβράχιο με τα χέρια συνεχώς ενωμένα (www.stroke.gr). Ο θεραπευτής τον βοηθάει να

κινήσει το προσβεβλημένο σκέλος πάνω από την άκρη του κρεβατιού. Ο ασθενής κινεί το υγιές σκέλος πάνω από την άκρη του κρεβατιού και ο θεραπευτής σπρώχνει την κεφαλή του περισσότερο προς την υγιή πλευρά και προς τα πάνω για κάθισμα.

Το κάθισμα στο κρεβάτι πρέπει να γίνεται από την άρρωστη πλευρά, διότι μέσω συχνά επαναλαμβανόμενων ίδιων κινήσεων, ξεκινούν αντιδράσεις θέσης και ισορροπίας, που απαιτούνται για τη δημιουργία ενός φυσιολογικού μυϊκού τόνου.



Σήκωμα του αρρώστου από την παρρητική πλευρά

Η σειρά της θεραπείας προετοιμάζει τον ασθενή για την καθιστή θέση και έπειτα την όρθια στάση. Ο ασθενής θα πρέπει να έχει πρώτα τον έλεγχο του κάτω κορμού. Είναι απαραίτητο να γίνεται ομαλή κίνηση της κάμψης και της έκτασης του ποδιού, προκειμένου ο ασθενής να αποκτήσει έλεγχο της έκτασης δίχως την σπαστικότητα των εκτεινόντων. Έτσι λοιπόν ο θεραπευτής εμποδίζει την πτώση του ποδιού σε απαγωγή, η οποία αποτελεί τμήμα του παθολογικού πρότυπου κάμψης. Ο θεραπευτής παρέχει στήριξη μόνο στο πέλμα του ασθενή.

Έπειτα ο ασθενής θα πρέπει να ασκηθεί σε προετοιμασία για στήριξη βάρους. Το πόδι διατηρείται σε πελματιαία κάμψη και ο θεραπευτής ζητά από τον ασθενή να κάνει μικρές κινήσεις κάμψης – έκτασης στο γόνατο. Έτσι προκαλούνται εκλεκτικές συσπάσεις στον τετρακέφαλο μυ και προετοιμάζει τον ασθενή για στήριξη βάρους χωρίς υπερέκταση.

Για να αποφευχθεί κατά τη βάρδιση η περιαγωγή του σκέλους, πρέπει να ελεγχθεί η προσαγωγή και η απαγωγή του ισχίου στην ύπτια θέση (www.stroke.gr). Η προετοιμασία για την ορθοστάτηση ολοκληρώνεται με τις ασκήσεις ισορροπίας στην καθιστή θέση. Χρειάζεται

επιμήκυνση των πλάγιων καμπτήρων του κορμού και του αυχένα, ανύψωση της ωμικής ζώνης της πάσχουσας πλευράς σε συνδυασμό με στήριξη στο αντιβράχιο του ασθενή και μετέπειτα στον εκτεταμένο βραχίονα.

Αξιοσημείωτο είναι και η κινητοποίηση της ωμικής ζώνης για να αποκτηθούν οι κινήσεις του βραχίονα στον ώμο αλλά και για να εμποδιστεί ο πόνος στον ώμο. Ευνοϊκότερη θέση είναι η ύπτια θέση αλλά και η πλάγια θέση με την πάσχουσα πλευρά από πάνω. Εάν υπάρξει ένδειξη πόνου η ανύψωση πρέπει να σταματήσει.

Η διαδικασία που ακολουθείται για την εναλλαγή από το κάθισμα στην ορθοστάτηση είναι η εξής:

Ο ασθενής κάθεται στο κρεβάτι και ο θεραπευτής στέκεται μπροστά του. Ο ασθενής τοποθετεί το υγιές χέρι του γύρω από τη μέση του θεραπευτή ώστε να κρατηθεί πάνω του. Έπειτα ο θεραπευτής παίρνει το προσβεβλημένο άνω άκρο και με το ένα χέρι κάτω από τη μασχάλη του, σηκώνει τον ώμο, στρέφει το άνω άκρο προς τα έξω και εκτείνει τον αγκώνα του. Μετά φέρνει το άνω άκρο προς τα εμπρός και τη μέση του ακριβώς όπως το υγιές. Με το αντιβράχιο του, ο θεραπευτής σταθεροποιεί το βραχίονα του ασθενούς πάνω στο σώμα του, προκειμένου τα δυο χέρια του να είναι ελεύθερα να βοηθήσουν τον ασθενή να ορθοστατήσει. Πριν ορθοστατήσει, με βοήθεια από τα ισχία θα κινηθεί προς τα εμπρός, εξαιτίας της τάσης να έλκει προς τα πίσω τον προσβεβλημένο ώμο και να γέρνει προς τα πίσω τον κορμό, ιδίως στην προσβεβλημένη πλευρά. Τα γόνατα είναι μαζί στη μέση γραμμή και τα πόδια είναι παράλληλα σε ορθή γωνία με τα γόνατα. Το προσβεβλημένο πόδι δεν πρέπει να βρίσκεται μπροστά από το υγιές, ή έστω όχι μακριά από αυτό, αλλιώς δεν θα φέρει βάρος πάνω σε αυτό. Σε περίπτωση που ο ασθενής δοκιμάσει να σηκώσει το προσβεβλημένο πόδι του από το πάτωμα, ο θεραπευτής πρέπει να τοποθετήσει το δικό του ελαφρά πάνω του. Δίνοντας ελαφρά πίεση στο γόνατο του προσβεβλημένου σκέλους, του δίνει την αίσθηση της στήριξης βάρους πριν σταθεί όρθιος, χρησιμοποιώντας το χέρι του το οποίο είναι προς την υγιή πλευρά. Με το ίδιο χέρι στηρίζει την οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και φέρνει τον κορμό προς τα εμπρός. Η κεφαλή του ασθενούς δεν πρέπει να είναι λυγισμένη, αλλά να κοιτάζει τον θεραπευτή(www.stroke.gr).



Από το κάθισμα στην ορθοστάτηση

Φάση σπαστικότητας

Σπαστικότητα αναπτύσσεται βαθμιαία κατά την πρώτη φάση αλλά στην φάση αυτή γίνεται πιο έντονη. Προτιμά τους καμπήρες των άνω άκρων και τους εκτείνοντες των κάτω, αυξάνει με τις δραστηριότητες και την προσπάθεια του ασθενή ενώ υπάρχει αυξανόμενη αντίσταση σε ορισμένες παθητικές κινήσεις.

Η αξιολόγηση της σπαστικότητας των μεμονωμένων μυών ή ομάδων μυών γίνεται λαμβάνοντας υπόψη τη θέση της κεφαλής και του κορμού. Οι κινήσεις του βραχίονα περιορίζονται σε ένα πρότυπο. Οι ανεξάρτητες κινήσεις του αγκώνα είναι αδύνατες και το υπεξάρθρωμα του βραχίονα είναι χαρακτηριστικό επώδυνο πρόβλημα για τους ασθενείς ιδίως όταν ο βραχίονας είναι σε έσω στροφή και ο ώμος τραβηγμένος προς τα πίσω.

Η θεραπεία αναδιπλώνεται με αυτήν της χαλαρής φάσης, συνεχίζοντας στην ύπτια θέση αλλά σταδιακά μεταφέροντας στην καθιστή θέση και στην ορθοστάτηση (www.stroke.gr). Η θεραπεία περιλαμβάνει περισσότερες εκλεκτικές κινήσεις του βραχίονα, προκαλώντας περισσότερη διάσπαση στα σπαστικά πρότυπα με στόχο την καλύτερη προσαρμογή των

κινήσεων σε λειτουργικές επιδεξιότητες. Ο έλεγχος των κινήσεων του βραχίονα στη φάση αυτή, δυσκολεύει τον ασθενή ιδιαίτερα στην ανύψωση και συγκράτηση του βραχίονα ενάντια στη βαρύτητα. Χρησιμοποιούνται 2 τεχνικές για τη διευκόλυνση της ενεργητικής κάμψης του βραχίονα και της συγκράτησής του ενάντια στη βαρύτητα:

1. η τοποθέτηση, όπου ο ασθενής μπορεί να σταματήσει την κίνηση προς τα κάτω σε οποιοδήποτε σημείο, θα πρέπει όμως να έχει την ικανότητα να ανυψώσει το βραχίονά του προς τα πάνω από το σημείο αυτό
2. η έλξη – προσέγγιση, όπου ο θεραπευτής κρατά το χέρι του ασθενούς με τον καρπό και τα δάχτυλα σε έκταση και το βραχίονα πλάγια σε οριζόντια θέση. Μια γρήγορη έλξη που την ακολουθεί μια προσέγγιση, διεγείρει την ενεργητική έκταση του αγκώνα και την συγκράτηση στον ώμο.

Αν αποκτηθεί η συγκράτηση του βραχίονα, στοχεύουμε στην απόκτηση ανεξάρτητων κινήσεων του αγκώνα δίχως να αφήνεται ο βραχίονας να πέσει, γεγονός ιδιαίτερα σημαντικό στη λειτουργική χρήση του χεριού σε δραστηριότητες καθημερινής ζωής του ασθενούς.

Ο έλεγχος της προσαγωγής και απαγωγής του ισχίου σε αυτή τη φάση γίνεται και από τη καθιστή θέση. Στην προετοιμασία του ασθενή για την όρθια θέση, δίνεται έμφαση στην στήριξη του προσβεβλημένου ποδιού, για αυτό ενθαρρύνεται ο ασθενής να λυγίσει το σώμα προς τα εμπρός στα ισχία προκειμένου να φορτίσει και τα δύο άκρα όταν σταθεί όρθιος.

Η σπαστικότητα στους εκτεινόντες παρεμβαίνει στη ραχιαία κάμψη της ποδοκνημικής. Το πόδι γίνεται άκαμπτο και εμποδίζεται η ραχιαία κάμψη με αποτέλεσμα να εμποδίζεται η φάση της αιώρησης στη βάδιση, διότι δεν απελευθερώνεται το γόνατο και το πόδι για να κάνει ένα βήμα μπροστά. Επιπλέον η σπαστικότητα παρεμβαίνει και στην στήριξη του βάρους στη φτέρνα και στη μεταφορά βάρους από τη φτέρνα στα δάχτυλα καθιστώντας τη βάδιση δυσκολότερη.

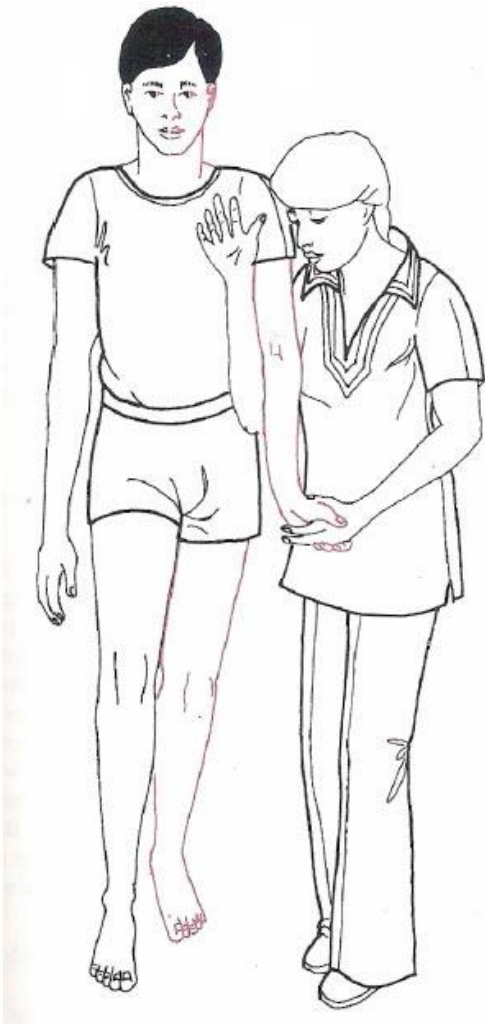
Ο ασθενής εξασκείται στη βάδιση, ορθοστάτηση και μεταφορά βάρους. Τα προβλήματα που θα αντιμετωπίσει ο θεραπευτής είναι:

1. Στην όρθια θέση την συνσύσπασση των καμπτήρων και εκτεινόντων η οποία επιτρέπει τη στήριξη βάρους στο πάσχον πόδι στιγμιαία, αλλά ακινητοποιεί το άκρο και αποκλείει όλες τις ισορροπιστικές αντιδράσεις.
2. Κατά τη φάση της αιώρησης το άκαμπτο γόνατο και την αδυναμία ραχιαίας κάμψης της ποδοκνημικής (www.stroke.gr).

Βάδιση του ασθενούς με βοήθεια

Όταν βαδίζει ο θεραπευτής με τον ασθενή πρέπει πάντα να βρίσκεται κοντά στην προσβεβλημένη πλευρά και όχι στην υγιή, μιας και ο ασθενής μπορεί να ισορροπεί και να

έχει κινητικό έλεγχο στην υγιή πλευρά. Ο βραχίονας του ασθενούς διατηρείται σε έξω στροφή και έκταση στο πλάι, ελαφρά διαγώνια προς τα πίσω. Ο καρπός και τα δάχτυλα πρέπει να είναι σε έκταση και ο αντίχειρας σε απαγωγή. Τέλος, ο ασθενής πρέπει να κρατά το κεφάλι του ψηλά. Την στιγμή που το βάρος του είναι στο υγιές σκέλος, πρέπει να μεσολαβήσει μια παύση πριν κάνει το βήμα, προκειμένου να απελευθερώσει το γόνατό του, να χαμηλώσει τη λεκάνη πάνω στην προσβεβλημένη πλευρά και να σταματήσει τον εαυτό του από το σπρώξιμο του ποδιού στο πάτωμα. Πολύ μικρά βήματα ακολουθούν. Με την εξάσκηση στη μεταφορά βάρους στην ορθή θέση και την ικανότητα του ασθενούς να κάνει μικρά βήματα μπρος και πίσω με το υγιές σκέλος, θα μπορεί να χειρισθεί ένα περιπατητικό μπαστούνι και όχι ένα τρίποδο ή τετράποδο (www.stroke.gr).



Βάδιση ασθενούς με βοήθεια

Φάση σχετικής ανάρρωσης

Στη φάση αυτή φτάνουν οι ασθενείς που δεν ήταν βαριά προσβεβλημένοι και είχαν καλή ανάρρωση ή καλή θεραπευτική πορεία. Θα μπορούν να βαδίσουν ανεξάρτητοι και να χρησιμοποιούν τον προσβεβλημένο βραχίονα για στήριξη. Ωστόσο μπορεί να υπάρχει δυσκολία στις εκλεκτικές κινήσεις του χεριού, ποικιλίας και διαφορετικών συνδυασμένων κινήσεων.

Η αύξηση της σπαστικότητας θα είναι παροδική και θα εμφανιστεί όταν ο ασθενής χρησιμοποιεί προσπάθεια, όταν βαδίζει γρήγορα ή όταν εξάπτεται με συνέπεια τη διαταραχή του συγχρονισμού. Κατά τη θεραπεία η άσκηση της αναστολής για την πραγματοποίηση εκλεκτικών κινήσεων γίνεται εμποδίζοντας τις κινήσεις από τις άλλες αρθρώσεις. Οι κινήσεις του χεριού πρέπει να γίνονται ανεξάρτητα από τη θέση του βραχίονα και του αγκώνα. Ο χειρισμός αντικειμένων προϋποθέτει την εκτέλεση πολύπλοκων επιδέξιων κινήσεων. Μερικοί ασθενείς μπορεί να μάθουν να συλλαμβάνουν και να αφήνουν αντικείμενα, χρησιμοποιώντας μεν ολόκληρο το χέρι αλλά χωριστές και ελεύθερες κινήσεις των δαχτύλων. Η αντίθεση του αντίχειρα και του δείκτη σπάνια κατορθώνεται.

Στο σημείο αυτό είναι απαραίτητη η συμβολή της εργοθεραπείας για την εκπαίδευση του ασθενή στη λεπτή κινητικότητα, συνεπώς στην ανεξαρτητοποίησή του σε δραστηριότητες καθημερινής ζωής.

Για την περαιτέρω βελτίωση της βάδισης είναι απαραίτητη η κατάκτηση εκλεπτυσμένων κινήσεων στο γόνατο ή την ποδοκνημική, ανεξάρτητα από τη θέση και την κίνηση του ισχίου. Η πλήρης ραχιαία κάμψη της ποδοκνημικής είναι απαραίτητη για την ισορροπία στην όρθια θέση και ως προστατευτική ισορροπιστική αντίδραση στην πτώση προς τα πίσω.

Για τη βελτίωση του συγχρονισμού στη βάδιση, η στροφή της λεκάνης και της ωμικής ζώνης είναι απαραίτητη. Η στροφή της λεκάνης αναστέλλει την σπαστικότητα του σκέλους εξουδετερώνοντας αμφοτέρωτα τα ολικά παθολογικά πρότυπα κάμψης και έκτασης. Η δε στροφή της ωμικής ζώνης επιτρέπει την αιώρηση του βραχίονα και προκαλεί μια φυσιολογική αλληλοεπίδραση ανάμεσα στις δυο πλευρές του σώματος. Δίχως την στροφή ο ασθενής κινεί ολόκληρη την υγιή πλευρά μπροστά και έπειτα σέρνει την προσβεβλημένη πλευρά για να ακολουθήσει. Με την στροφή αποφεύγεται ο διαχωρισμός των δυο πλευρών καθώς και οι δυο πλευρές εναλλάσσονται και αλληλοεπηρεάζονται με συνέπεια ο ασθενής να αποκτά ολοένα και περισσότερο φυσιολογικό πρότυπο βάδισης (www.stroke.gr).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

6.1 ΣΚΟΠΟΙ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Σκοποί της Συμβουλευτικής μετά από Α.Ε.Ε είναι η αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς και η ιεράρχηση των αναγκών του, ο προσδιορισμός των θεραπευτικών στόχων, η σωστή εφαρμογή των συμβουλευτικών συνεδριών, η επικοινωνία με τον ασθενή και την οικογένειά του, η προαγωγή της διαδικασίας αποκατάστασης του ασθενούς, η ενθάρρυνση της οικογένειας για ενεργό συμμετοχή και, τέλος, η αξιολόγηση της όλης διαδικασίας. Ειδικότεροι στόχοι της Συμβουλευτικής μετά από Α.Ε.Ε είναι η αντιμετώπιση τόσο των ψυχολογικών (άγχος, καταθλιπτική συνδρομή κ.ά.) και κοινωνικών προβλημάτων (π.χ. απομόνωση), όσο και των βιολογικών παραμέτρων που δημιουργεί η νόσος, όπως ο πόνος.

Ο ασθενής με πόνο

Ο πόνος μετά από Α.Ε.Ε είναι πολύ συχνό φαινόμενο. Η αντίληψη του πόνου περιλαμβάνει τα ακόλουθα στοιχεία: αισθητηριακό στοιχείο, που αφορά στη φύση του πόνου, γνωστικές αντιδράσεις, όπως σκέψεις, και συναισθήματα, όπως άγχος, κατάθλιψη κ.λπ., και κινητική συμπεριφορά, π.χ. κλάμα, ρυθμικές κινήσεις μπρος-πίσω, συσπάσεις κ.λπ. Ιδιαίτερα σημαντικό είναι το σύνδρομο του «επώδυνου ώμου», το οποίο προκαλείται συχνά από εσφαλμένους χειρισμούς του προσωπικού υγείας, συνήθως όταν μετακινεί τον ασθενή χρησιμοποιώντας την ημιπληγική πλευρά του. Για την αποτελεσματική αντιμετώπιση του πόνου είναι σημαντική η λεπτομερής διάγνωση των παρακάτω: εντοπισμός του πόνου, ένταση του πόνου, μορφή του πόνου (οξύς πόνος, σαν τσίμπημα κ.λπ.), εμφάνιση και πορεία του πόνου στο χρόνο, παράγοντες που προκαλούν τον πόνο, παράγοντες που οξύνουν ή βελτιώνουν την κατάσταση, συσχετιζόμενα φαινόμενα.

Σημαντικές είναι και οι ακόλουθες ερωτήσεις για την κατανόηση της υποκειμενικής εμπειρίας του πόνου: «Τι άλλαξε στη ζωή σας λόγω του πόνου;», «Τι είναι αυτό που ανακουφίζει περισσότερο τον πόνο;», «Ποιο είναι το χειρότερο που υπάρχει στον πόνο που νιώθετε;».

Παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν και να χαμηλώσουν το όριο ανεκτικότητας στον πόνο είναι το άγχος, η θλίψη και η στενοχώρια, η ανησυχία και, τέλος, τα προβλήματα ύπνου (κυρίως η αϋπνία) (Θεοφανίδης, 2006).

Πιθανοί τρόποι ανακούφισης του πόνου είναι οι τεχνικές απόσπασης προσοχής (εστίαση σε ένα αντικείμενο, δημιουργία εικόνων κ.λπ.), οι στρατηγικές «υποβολής», η μείωση του άγχους και της ανασφάλειας, η προσευχή, ο διαλογισμός και οι τεχνικές χαλάρωσης. Βασικές οδηγίες - κανόνες που πρέπει να ακολουθεί ο σύμβουλος για την αντιμετώπιση του πόνου λόγω Α.Ε.Ε είναι:

1. Να μην αμφιβάλλει για όσα αναφέρει ο ασθενής για τον πόνο που νιώθει
2. Να μην κάνει τον ασθενή να περιμένει
3. Να αντιμετωπίζει ένα πρόβλημα κάθε φορά
4. Να δημιουργήσει ένα σχέδιο θεραπείας
5. Να συζητήσει το σχέδιο θεραπείας με τον ασθενή και τους συγγενείς του
6. Να εξετάσει την πορεία του ασθενούς μετά το σχεδιασμό της θεραπείας του
7. Να δημιουργήσει μια σταθερή σχέση με τον ασθενή
8. Να μην αφήσει τον ασθενή, ακόμα και όταν φαίνεται ότι δεν μπορεί να κάνει κάτι περισσότερο γι' αυτό.

Ο ασθενής με άγχος

Ο ασθενής με Α.Ε.Ε βιώνει συχνά άγχος. Το αίσθημα αυτό μπορεί να έχει τη μορφή του καθημερινού (υποκλινικού) άγχους έως και του άγχους με σοβαρή κλινική συμπτωματολογία (σύνδρομο μετατραυματικής αγχώδους διαταραχής), γι' αυτό και ο ρόλος του συμβούλου είναι ιδιαίτερα χρήσιμος στα εξής:

1. Πρόληψη του άγχους: Χρήση κατανοητού λόγου για αποφυγή πρόκλησης άγχους, αποφυγή ανωνυμίας, αποφυγή απομόνωσης του ασθενούς
2. Αναγνώριση και διάκριση διαφόρων μορφών άγχους: (α) Αναγνώριση μορφών άγχους («δύσκολη» συμπεριφορά, προβλήματα συμμόρφωσης) και μηχανισμοί άμυνας (κατάχρηση φαρμάκων και άλλων ουσιών). (β) Διάκριση διαφόρων μορφών άγχους («φυσιολογικό» άγχος, άγχος οφειλόμενο σε οργανική αλλαγή, φοβία ή νεύρωση)
3. Αντιμετώπιση του άγχους: Αποδοχή του άγχους, συζήτηση σχετικά με το άγχος, εξήγηση του άγχους, όχι διαταραχή των αμυντικών μηχανισμών, χρήση όλων των λεκτικών και μη λεκτικών μεθόδων επικοινωνίας (Θεοφανίδης, 2006).

6.2 ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Σύμφωνα με τον Gerbner, η επικοινωνία μπορεί να οριστεί ως κοινωνική αλληλεπίδραση διαμέσου μηνυμάτων, ενώ ο Theodorson θεωρεί την επικοινωνία ως τη μετάδοση πληροφοριών, ιδεών, στάσεων ή συναισθήματος από ένα πρόσωπο σε ένα άλλο, κυρίως διαμέσου συμβόλων (Θεοφανίδης, 2006).

Η επικοινωνία με ηλικιωμένους ασθενείς παρουσιάζει ιδιαίτερες δυσκολίες, γι' αυτό και ο σύμβουλος θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη του ορισμένες αρχές που διέπουν τη συζήτηση με ηλικιωμένους ασθενείς.

Η σχέση συμβούλου-ασθενή είναι μια θεραπευτική σχέση η οποία έχει ως επίκεντρο τον ασθενή, ενώ στόχος της είναι η προαγωγή της υγείας. Η σχέση αυτή είναι εμπιστευτική αλλά και χρονικά περιορισμένη. Οι φάσεις μιας συμβουλευτικής σχέσης είναι οι ακόλουθες:

1. Εισαγωγική –Φάση προσαρμογής: Γνωριμία με τον ασθενή, διευκρίνιση του ρόλου του νοσηλευτή, δηλαδή τι μπορεί και τι δεν μπορεί να κάνει, καθορισμός χρονοδιαγράμματος και, τέλος, δημιουργία ασφαλούς περιβάλλοντος και σχέσης εμπιστοσύνης.
2. Φάση λειτουργίας-εργασίας: Διατήρηση σχέσης με τον ασθενή, δηλαδή διατήρηση του πλαισίου της σχέσης, συνέπεια και συνοχή, ενθάρρυνση της επικοινωνίας, προαγωγή της επίλυσης προβλημάτων και του αυτοσεβασμού και, τέλος, αξιολόγηση, καθορισμός στόχων και υλοποίηση.
3. Τελική φάση: Ανασκόπηση της σχέσης και των δυνατοτήτων του ασθενούς, αναγνώριση συναισθημάτων λύπης και απώλειας, αποφυγή συνέχισης της σχέσης, παροχή βοήθειας στον ασθενή για να προσδιορίσει μελλοντικούς στόχους και διαθέσιμους πόρους.

Υπάρχουν πολλές τεχνικές δημιουργίας μιας συμβουλευτικής σχέσης με τον ασθενή, οι οποίες δίνουν αρχικά έμφαση στον ασθενή (δεν λέμε στον ασθενή να μη νιώθει ή τι να νιώθει, τον βοηθούμε να αναγνωρίσει τα συναισθήματά του), ενώ άλλες τεχνικές δίνουν έμφαση σε στοιχεία της σχέσης όπως η ειλικρίνεια και αυθεντικότητα, η εφευρετικότητα και η ενσυναίσθηση (Θεοφανίδης, 2006).

Επίσης, υπάρχουν συμπεριφορές που διευκολύνουν την επικοινωνία και την ενσυναίσθηση, όπως η οπτική επαφή, η κλίση του σώματος προς τον ασθενή, η απόσταση που παρέχει ασφάλεια, η άνετη συμπεριφορά, οι εκφράσεις του προσώπου που δείχνουν ενδιαφέρον και η ανοιχτή στάση του σώματος. Βασικές προϋποθέσεις της θεραπευτικής επικοινωνίας είναι η διατήρηση του αυτοσεβασμού και η κατανόηση του ασθενούς πριν από την παροχή πληροφοριών.

Οι βασικές τεχνικές θεραπευτικής επικοινωνίας περιλαμβάνουν την προσεκτική ακρόαση, τις γενικές ερωτήσεις (π.χ. «Υπάρχει κάτι που σας απασχολεί;», «Θα θέλατε να μιλήσουμε για κάτι συγκεκριμένο;»), τις τεχνικές αντανάκλασης (παράφραση- περίληψη των όσων είπε ο ασθενής, νέα «τοποθέτηση»- επανάληψη της λέξης ή φράσης του ασθενούς), την πληροφόρηση, την αναγνώριση των συναισθημάτων του ασθενούς, την αναγνώριση σκέψεων και συμπεριφορών, την αποσαφήνιση (π.χ. «Εννοείτε...», «Δεν είμαι σίγουρη/ος ότι σας καταλαβαίνω»), το «μοίρασμα» παρατηρήσεων σχετικά με τη συμπεριφορά του ασθενούς (π.χ. «Φαίνεται ταραγμένος») και, τέλος, το χιούμορ.

Υπάρχουν βέβαια και αντιδράσεις που εμποδίζουν τη θεραπευτική επικοινωνία. Αυτές είναι οι στερεότυπες εκφράσεις (π.χ. «πώς νιώθετε;», «κάντε αυτό που λέει ο γιατρός»), η συμφωνία με τον ασθενή (δυσκολεύεται αργότερα ο νοσηλευτής να τροποποιήσει ή να αλλάξει όσα είπε), η παροχή κοινών συμβουλών (π.χ. «Γιατί δεν κάνετε...;», «Αν ήμουν στη θέση σας...»), η αποδοχή ή η απόρριψη («Μπράβο, αυτό πρέπει να κάνετε»/«Δεν πρέπει να ανησυχείτε τόσο»), η λανθασμένη επιβεβαίωση (π.χ. «Όλα θα πάνε καλά», «Τα πάτε καλά»), η κριτική και η ηθικολογία (π.χ. «Η συμπεριφορά σας δεν ήταν καλή», «Είναι καλός ασθενής» κ.λπ.), η διακοπή ή η αλλαγή θέματος, η αμυντική συμπεριφορά (π.χ. «Ο γιατρός σας είναι πολύ ικανός», «Είναι πολύ καλή/ός νοσηλεύτρια/τής»), οι ερωτήσεις που αρχίζουν με το «γιατί» και, τέλος, η μείωση των συναισθημάτων του ασθενούς (π.χ. «Όλοι νιώθουν πολύ άγχος κάποιες φορές», «Ξέρω πώς νιώθετε»).

Ειδικά για τους ασθενείς με Α.Ε.Ε, οι παράγοντες που εμποδίζουν την αποτελεσματική επικοινωνία είναι τα διάφορα προβλήματα λόγου (δυσαρθρία, δυσφασία, αφασία), τα αισθητηριακά προβλήματα, οι γνωστικές διαταραχές και τα αρνητικά συναισθήματα (άγχος, κατάθλιψη κ.ά.) (Θεοφανίδης, 2006).

6.3 ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Ένα μεγάλο μέρος των ατόμων με Α.Ε.Ε μένουν στο σπίτι και περίπου στο 80% των περιπτώσεων η οικογένεια είναι αυτή που αναλαμβάνει την ολική φροντίδα τους. Συχνά, οι καθημερινές λειτουργίες των ασθενών με Α.Ε.Ε φθίνουν και παρουσιάζονται δυσκολίες στην εκτέλεση καθημερινών δεξιοτήτων, όπως το ντύσιμο και η καθημερινή προσωπική φροντίδα. Όμως, οι αλλαγές στη συμπεριφορά είναι το δυσκολότερο από τα συμπτώματα που αντιμετωπίζουν οι φροντιστές και αποτελούν συχνά τον κυριότερο λόγο αναζήτησης ιατροφαρμακευτικής αρωγής. Η σχέση ασθενούς-οικογένειας δεν είναι εύκολη, αφού η φροντίδα ασθενών προκαλεί υψηλά επίπεδα φυσικής και συναισθηματικής κόπωσης. Η οικογένεια είναι μια μικρογραφία της κοινωνίας και συνήθως υπάρχουν εναλλασσόμενες και αλληλοεξαρτώμενες σχέσεις μεταξύ των μελών της, γι' αυτό και κάθε οικογένεια είναι μοναδική, δηλαδή χρειάζονται συγκεκριμένες πληροφορίες για να διαπιστωθούν και να αντιμετωπιστούν οι δικές της ανάγκες. Καθώς καλείται να αναλάβει τη φροντίδα του ατόμου με Α.Ε.Ε, η οικογένεια πιέζεται να προσαρμοστεί στις νέες απαιτήσεις. Όμως, μερικές φορές η προσαρμοστική ικανότητα της οικογένειας είναι περιορισμένη και γι' αυτό υπάρχει ο κίνδυνος της αποδιοργάνωσής της. Τότε χρειάζεται η συμβουλευτική παρέμβαση, που θα έχει ως σκοπό να βοηθήσει στην αποκατάσταση της οικογενειακής ισορροπίας. Οι ραγδαίες εξελίξεις στην υγεία του συγγενικού ατόμου επιφέρουν έναν εσωτερικό διάλογο σχετικά με το πώς νιώθουν οι φροντιστές για τον εαυτό τους και την κατεύθυνση ζωής που ακολουθούν. Μερικές αξίες του παρελθόντος αλλάζουν ή εγκαταλείπονται, ενώ άλλες καταλαμβάνουν πρωτεύοντα ρόλο. Σε αυτό το πλέγμα, και με την απελπισία που βιώνουν τα δύο μέλη αυτής της σχέσης, έχει αναγνωριστεί διεθνώς η αξία της στήριξης της οικογένειας ως προτρεπτικός παράγοντας της ιδρυματοποίησης του ασθενούς με Α.Ε.Ε.. Σε αντίθεση με άλλες εμπειρίες, η ασθένεια προκαλεί κρίση που συνοδεύεται από σημαντικό φυσικό και συναισθηματικό stress, αισθήματα πόνου, θυμού ή απογοήτευσης, αισθήματα απελπισίας, ανίσχυρης θέσης και αίσθημα του αβοήθητου (www.noshleytiki.gr). Όμως, υπάρχουν μεγάλες ατομικές διαφορές ως προς τον τρόπο με τον οποίο βιώνουν τη διαδικασία αλλαγής από τον παλιό στο νέο τρόπο ζωής τους και το νέο νόημα που δίνει αυτό στη ζωή τους, οι οποίες εξηγούνται ιδιαίτερα από τις παρακάτω παραμέτρους:

1. Την αυτοπεποίθηση του φροντιστή ότι θα καταφέρει να αντεπεξέλθει στις νέες συνθήκες ζωής,
2. Την έμπρακτη συμπαράσταση από σημαντικά πρόσωπα του ευρύτερου περιβάλλοντος,
3. Την προσωπική φιλοσοφία του φροντιστή για τα γεγονότα ζωής και ιδιαίτερα όπως αυτά επηρεάζουν τη ζωή.

Η συνάντηση με την οικογένεια

Η πρώτη επικοινωνία με την οικογένεια βοηθάει να μετριαστεί το άγχος και να περιοριστούν τυχόν φραγμοί που εμποδίζουν την έκφραση σκέψεων και προβληματισμών. Εφόσον εξασφαλιστεί κάποιο επίπεδο επικοινωνίας, ο σύμβουλος συζητάει με την οικογένεια κάποιο οδηγό αξιολόγησης της τρέχουσας κατάστασης. Στη συνέχεια, καταρτίζεται ένας κατάλογος με θετικά και αρνητικά στοιχεία, τα οποία και αξιολογούνται, αφού αυτός ο κατάλογος θα είναι η βάση για το προγραμματισμό της συμβουλευτικής φροντίδας της οικογένειας. Τέλος, ο σύμβουλος ανακεφαλαιώνει ότι ειπώθηκε, επανατοποθετώντας το σκοπό της διαδικασίας, και προγραμματίζει την επόμενη συνάντηση.

Προκειμένου να βοηθήσει, ο σύμβουλος μέσω των αρχικών συνεδριών με την οικογένεια πρέπει να προσδιορίσει τις εξής παραμέτρους της οικογένειας:

1. δομή (οικογενειακό δένδρο)
2. αναπτυξιακό στάδιο
3. λειτουργική δομή και διαπροσωπικές σχέσεις
4. φυσική, κοινωνική και ψυχολογική κατάσταση κάθε οικογενειακού μέλους
5. προϋπάρχοντες υποστηρικτικοί μηχανισμοί. Στη συνέχεια, ο σύμβουλος με την οικογένεια θα πρέπει να θέσει τους ακόλουθους στόχους: ενίσχυση των δυνατοτήτων προσαρμογής του ασθενούς και της οικογένειας, ενθάρρυνση των δραστηριοτήτων που βελτιώνουν ή τουλάχιστον διατηρούν την υγεία, εκπαίδευση σε τεχνικές αντιμετώπισης του stress και αντιμετώπιση της φυσικής και συναισθηματικής εξάντλησης (www.noshleytiki.gr).

Υπάρχουν οι ακόλουθες επεμβάσεις, στις οποίες η οικογένεια θα μπορούσε να δεσμευθεί, έτσι ώστε να προσφέρει πρακτική βοήθεια στον ασθενή:

1. να υποβοηθήσει τη βελτίωση της προσωπικής υγιεινής και τις επιλογές ένδυσης
2. να αντιμετωπίσει την απάθεια του ασθενούς για καθημερινές ενασχολήσεις

3. να εξετάσει τα ζητήματα οικονομικής διαχείρισης
4. να αντιμετωπίσει τις ξαφνικές αλλαγές διάθεσης του ασθενούς
5. να αντιμετωπίσει την επιθετικότητα.

Παρόλα αυτά, η οικογένεια βιώνει την απελπισία από το βάρος της νόσου, η οποία ποικίλλει σε βάθος και μπορεί να γίνει χρόνια. Συχνά η απογοητευτική πορεία της αποκατάστασης επηρεάζει την οικογενειακή ισορροπία, την ποιότητα των διαπροσωπικών σχέσεων και την προθυμία υποστήριξης του ασθενούς.

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι υπάρχει ένα μεγάλο ποσό πίεσης στην οικογένεια προκειμένου να φροντίσει τον ασθενή, ώστε να τον κρατήσει όσο το δυνατόν περισσότερο εκτός ιδρυματικών δομών. Η προσαρμογή στις νέες απαιτήσεις μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μια αλλαγή στις αξίες, τα πιστεύω και τις πεποιθήσεις της οικογένειας. Εντούτοις, σε πολλές περιπτώσεις, οι ικανότητες οικογενειακής προσαρμογής είναι αρκετά περιορισμένες και, επομένως, η Συμβουλευτική είναι απαραίτητη έτσι ώστε να αποκατασταθεί η αρχική ισορροπία (www.noshleytiki.gr).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ

7.1 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1^ο :

Νοσηλευτικό ιστορικό

Επώνυμο: Α

Όνομα: Τ

Φύλο: Γυναίκα

Ημερομηνία γέννησης: 1/2/1950

Ηλικία: 64 ετών

Σωματικό Βάρος: 110 kg

Ύψος: 165cm

Επάγγελμα: Θεολόγος

Ημερομηνία εισόδου: 14/8/2014

Ημερομηνία εξόδου:

Διάγνωση εισαγωγής: Αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στο δεξιό τμήμα της παρεγκεφαλίδας

Ζωτικά σημεία:

Θερμοκρασία σώματος: 36^ο C

Αρτηριακή πίεση: 180/80mmHg

Σφύξεις: 90/min

Αναπνευστική κατάσταση: 93%

Λήψη ζωτικών σημείων ανά μια ώρα τις τρεις πρώτες ημέρες σύμφωνα με εντολή του γιατρού.

Ασθενής ηλικίας 64 ετών προσήλθε την Πέμπτη 14 Αυγούστου 2014 στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών της Αμαλιάδας με ζάλη περιστροφικού τύπου, αλλοιωμένη όραση, αίσθημα αφανισμού, πολλαπλούς εμέτους και έντονη εφίδρωση. Επίσης, ενώ είχε επαφή με το περιβάλλον, οι αντιδράσεις ήταν απύσες. Σύμφωνα με την πρώτη εκτίμηση του γιατρού και αφού της έγιναν οι απαραίτητες εξετάσεις αιματολογικές και Η.Κ.Γ., διαγνώστηκε με ίλιγγο και κρίση υστερίας. Έπειτα από εντολή του υπεύθυνου γιατρού κρίθηκε απαραίτητη η μεταφορά της στο νοσοκομείο του Άγιου Ανδρέα όπου πραγματοποιήθηκε αξονική τομογραφία (CT) εγκεφάλου, που έδειξε Αιμορραγικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο στο δεξιό τμήμα της παρεγκεφαλίδας. Στην συνέχεια τοποθετήθηκε φλεβική γραμμή και της χορηγήθηκε ορός L/R, αντιυπερτασικά φάρμακα και αντιεμετικά, οξυγόνο στα 2 lt και τοποθετήθηκε ουροκαθετήρας. Από εκεί διακομίστηκε στη Νευρολογική Κλινική του Ρίου.

Κληρονομικό Ιστορικό:

Πατέρας: Καρδιολογικά συμβλήματα

Μητέρα: Υγιής

Ατομικό ιστορικό:

Υπέρταση (χωρίς φαρμακευτική αγωγή λόγω άρνησης της ασθενούς)

Υποθυρεοειδισμός (χωρίς φαρμακευτική αγωγή λόγω άρνησης της ασθενούς)

Την δεύτερη μέρα νοσηλείας, η ασθενής είχε ακόμη συνεχείς εμέτους κυρίως όταν γυρνούσε σε αριστερή πλάγια θέση καθώς και η αρτηριακή της πίεση βρισκόταν σε υψηλά επίπεδα. Επίσης η λήψη ορού και φαρμάκων ενδοφλεβίως συνεχίζονταν και έπειτα από εντολή του γιατρού παρακολουθούνταν η ομιλία της και το επίπεδο της επικοινωνίας της. Η ασθενής παραμένει νηστική και κλινήρης και της τοποθετήθηκε αερόστρωμα για πρόληψη των κατακλίσεων. Μετά την τέταρτη ημέρα σταδιακά οι έμετοι μειώθηκαν, η αρτηριακή πίεση είχε ρυθμιστεί, αφαιρέθηκε ο ορός, διακόπηκε η παροχή οξυγόνου και άρχισε να σιτίζεται ελαφρώς έπειτα από εντολή του ιατρού. Την Πέμπτη ημέρα νοσηλείας άρχισε φυσιοθεραπείες για μυϊκή ενδυνάμωση και για αποφυγή πνευμονικής εμβολής διότι δεν μπορεί να πάρει αντιπηκτικά φάρμακα στην οξεία φάση της ασθένειας.

Οδηγίες εξόδου

Ενημερώνουμε την οικογένεια και την ασθενή ότι μετά τη έξοδο από το νοσοκομείο θα πρέπει να συνεχίσει η φαρμακευτική της αγωγή στο σπίτι, να κάνει εργαστηριακές εξετάσεις καθώς και έλεγχο της καρδιακής λειτουργίας κάθε 6 μήνες και μετά από ένα μήνα περίπου να κάνει μια καινούργια αξονική τομογραφία εγκεφάλου για να παρατηρηθεί αν έχει επιδεινωθεί ή καλυτερεύσει η κατάστασή της .Θα πρέπει η διατροφή της να είναι χαμηλή σε νάτριο, να αποφεύγει τα λιπαρά τρόφιμα όπως επίσης και την πολύωρη έκθεση στον ήλιο καθώς και το σκύψιμο.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Αυξημένη αρτηριακή πίεση 180/80mmHg	Σταδιακή μείωση της αρτηριακής πίεσης στα φυσιολογικά επίπεδα	Να γίνει: 1.Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης ανά μια ώρα 2.Χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων ενδοφλεβίως ανά 24ωρο 3.Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών ανά 24ωρο 4. Χορήγηση διατροφής πτωχής σε αλάτι και λίπος	1.Έγινε μέτρηση της αρτηριακής πίεσης κάθε μία ώρα και γινόταν καταγραφή από το νοσηλευτικό προσωπικό. Ακολούθως έγινε η ενημέρωση του ιατρικού προσωπικού για να γίνουν οι απαραίτητες βελτιώσεις στην φαρμακευτική αγωγή του ασθενούς 2.Χορηγήθηκαν αντιυπερτασικά φάρμακα ενδοφλεβίως σύμφωνα με την	Οι τιμές της αρτηριακής πίεσης κυμαίνονται μεταξύ 165/80 mmHg έως 190/90 mmHg.Μετά την χορήγηση της ενδοφλέβιας φαρμακευτικής αγωγής σε συνδυασμό με την per os αγωγή και τη διατήρηση του μηδενικού ισοζυγίου υγρών από την τρίτη ημέρα νοσηλείας και έπειτα η αρτηριακή πίεση επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα

			<p>ιατρική οδηγία (catapresan amp όταν ΑΠ>180/80mm Hg). Επίσης έγινε έναρξη αντιπερτασικής αγωγής από το στόμα</p> <p>3. Έγινε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών ανά 24ωρο, η οποία ανάδειξε θετικό ισοζύγιο κατά 500 ml για τα 2 πρώτα 24ωρα. Ενημερώθηκε το ιατρικό προσωπικό και δόθηκε νέα ιατρική οδηγία για προσπάθεια επίτευξης μηδενικού ισοζυγίου.</p> <p>4. Η ασθενής σιτίζεται λόγω έντονων και συνεχών εμέτων</p>	
--	--	--	---	--

Συχνοί έμετοι(όχι ρουκετοειδείς)	Σταδιακή εξάλειψη των εμέτων	<p>Να γίνει:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Χορήγηση αντιεμετικών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία 2.Παρακολούθηση της ποσότητας και του περιεχομένου των εμέτων 3.Τοποθέτηση του αρρώστου σε πλαϊνή θέση για την αποφυγή εισρόφησης 4.Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών ενδοφλεβίως για αποφυγή αφυδάτωσης 5. Απουσία σίτισης 	<ol style="list-style-type: none"> 1.Χορηγήθηκε αντιεμετική φαρμακευτική αγωγή (Primperan amp x 3) 2.Έγινε παρακολούθηση της συχνότητας και του περιεχομένου των εμέτων της ασθενούς 3.Τοποθετήθηκε η ασθενής σε πλάγια θέση για το μεγαλύτερο μέρος του 24ωρου 4. Έγινε χορήγηση ορρών σύμφωνα με ιατρική οδηγία (L/R 1000mg x 3/24h) 5. Η ασθενής δεν σιτίζεται 	1.Ελλατώθηκε η συχνότητα των εμέτων έως την πλήρη εξάλειψή τους την τέταρτη ημέρα νοσηλείας της ασθενούς
Μείωση κορεσμού οξυγόνου 93%	Σταδιακή άνοδο της τιμής του κορεσμού του	<p>Να γίνει:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Χορήγηση οξυγόνου με απλή 	Χορηγήθηκε οξυγόνο στα 2 lt	Επανήλθε ο κορεσμός του οξυγόνου στα φυσιολογικά

	οξυγόνου	μάσκα στα 2 lt για 72 ώρες		επίπεδα μετά από 3 ημέρες και αφού του χορηγήθηκε οξυγόνο με απλή μάσκα
Κατακλίσεις λόγω παρατεταμένης παραμονής στο κρεβάτι	Πρόληψη κατακλίσεων	<p>Να γίνει:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Συχνή αλλαγή θέσης 2. Τοποθέτηση αεροστρώματος 3. Έλεγχος του δέρματος για εμφάνιση σημείων αυξημένης πίεσης (ένδειξη αρχόμενης κατάκλισης) 4. Καθαρισμός του δέρματος της ασθενούς με ειδικό σαπούνι και τοποθέτηση ειδικών αλοιφών (σε περίπτωση κατάκλισης) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Έγιναν συχνές αλλαγές θέσεων 2. Τοποθετήθηκε αερόστρωμα 3. Έγινε τακτικός έλεγχος του δέρματος 4. Καθαρισμός με ειδικό σαπούνι και περιποίηση με την χρήση ειδικών αλοιφών για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση αρχόμενης κατάκλισης 	Με την συχνή αλλαγή θέσης, την τοποθέτηση του αεροστρώματος, τον τακτικό έλεγχο του δέρματος κυρίως στα σημεία της ραχιαίας επιφάνειας του κορμού και την χρήση ειδικών σκευασμάτων για την περιποίηση του δέρματος αποφεύχθηκαν οι κατακλίσεις
Αδυναμία ελέγχου αποβολής ούρων και κοπράνων	Αντιμετώπιση της αποβολής και αδυναμίας ελέγχου των ούρων και των κοπράνων	<p>Να γίνει:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Τοποθέτηση ουροκαθετήρα 2. Τοποθέτηση απορροφητικής πάνας 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Τοποθετήθηκε ουροκαθετήρας 2. Τοποθετήθηκε απορροφητική πάνα και 	Η αδυναμία ελέγχου αποβολής ούρων και κοπράνων αντιμετωπίστηκε επιτυχώς

		και υποσέντονου	υποσέντονο	
Μυϊκή αδυναμία λόγω ακινητοποίησης της ασθενούς	Αντιμετώπιση της μυϊκής αδυναμίας λόγω της παρατεταμένης παραμονής στο κρεβάτι	<p>Να γίνει:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Έναρξη φυσιοθεραπείας κάθε μέρα για 30 λεπτά για την αποκατάσταση της μυϊκής αδυναμίας 2. Έγερση της ασθενούς από το κρεβάτι κάθε μία ώρα για την μυϊκή ενδυνάμωσή της 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Έγινε έναρξη φυσιοθεραπείας 2. Σηκώθηκε μετά την 5^η ημέρα από το κρεβάτι με την βοήθεια του φυσιοθεραπευτή και εφόσον εμφάνισε μυϊκή ενδυνάμωση 	Επανήλθε μετά από επανειλημμένες φυσιοθεραπείες στην αρχική της κατάσταση και μπόρεσε να περπατήσει χωρίς την βοήθεια κάποιου συνοδού

7.2 Περιστατικό 2^ο

Νοσηλευτικό ιστορικό

Επώνυμο: Κ

Όνομα: Β

Φύλο: Άνδρας

Ημερομηνία γέννησης: 10/11/1967

Ηλικία: 47 ετών

Σωματικό βάρος: 80 κιλά

Ύψος: 1,67cm

Επάγγελμα: Σιδηρουργός

Ημερομηνία εισόδου: 21/8/2014

Ημερομηνία εξόδου:

Διάγνωση εισαγωγής: Ελαφρύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στο αριστερό γεφυροπαρεγκεφαλιδικό σκέλος.

Ζωτικά Σημεία:

Θερμοκρασία σώματος: 36,4° C

Αρτηριακή πίεση: 170/85mmHg

Σφύξεις: 70/min

Αναπνευστική κατάσταση: 95%

Λήψη ζωτικών σημείων ανά μία ώρα το πρώτο 24ωρο σύμφωνα με οδηγία των γιατρών.

Κληρονομικό ιστορικό:

Πατέρας: καρδιακά νοσήματα

Μητέρα: καρδιακά νοσήματα

Αδέρφια: Υγιείς

Ατομικό ιστορικό:

Υπέρταση υπό φαρμακευτική αγωγή

Αντρας ηλικίας 47 ετών προσήλθε στις 21/8/2014 στα τακτικά επείγοντα περιστατικά του νοσοκομείου του Αιγίου με ζάλη όχι περιστροφικού τύπου, απώλεια αισθήσεων, έμετο και αυξημένη αρτηριακή πίεση. Εκεί πραγματοποιήθηκε Η.Κ.Γ. και εργαστηριακές εξετάσεις, οι οποίες ήταν φυσιολογικές. Με εντολή του υπεύθυνου γιατρού διακομίστηκε στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών όπου του έγινε αξονική τομογραφία, επιπλέον εργαστηριακές εξετάσεις και Η.Κ.Γ., του τοποθετήθηκε φλεβική γραμμή και αντιυπερτασικά φάρμακα. Κατά την παραμονή του και έπειτα από λίγες ώρες την πρώτη ημέρα είχε δεύτερο επεισόδιο με εμετούς μη τροφούσες, αστάθεια βάδισης (δίκην μέθης) και ήπια δυσαρθρία (δίκην μέθης) όπου μετά από 3 ώρες περίπου είχε πλήρη αποκατάσταση της συμπτωματολογίας. Την δεύτερη ημέρα νοσηλείας, είχε νέο επεισόδιο με τα ίδια κλινικά συμπτώματα και με σαφή επιδείνωση της αστάθειας και της δυσαρθρίας. Επίσης, η λήψη ορού και φαρμάκων συνεχίζεται. Την Τρίτη ημέρα νοσηλείας και έπειτα από τις νευρολογικές καταστάσεις ο ασθενής τίθεται σε λήψη ελαφράς διατροφής, ενώ δεν παραμένει κλινήρης και σηκώνεται από το κρεβάτι με την βοήθεια του συνοδού. Σταδιακά τα συμπτώματα υποχωρούν τις επόμενες ημέρες.

Οδηγίες εξόδου

Ενημερώνουμε την οικογένεια και τον ασθενή ότι θα πρέπει να συνεχιστεί η καινούργια φαρμακευτική αγωγή στο σπίτι, ότι θα πρέπει να διακοπεί το κάπνισμα, η διατροφή του θα πρέπει να είναι χαμηλή σε λιπαρά, να ελέγχεται τακτικά η αρτηριακή πίεση και να γίνονται συχνές εργαστηριακές εξετάσεις και Η.Κ.Γ. Σημαντικό είναι να προσέλθει πάλι στο νοσοκομείο αν εμφανίσει κάποιο από τα συμπτώματα.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Αυξημένη αρτηριακή πίεση 170/85mmHg	Σταδιακή μείωση της αρτηριακής πίεσης στα φυσιολογικά επίπεδα	Να γίνει: 1.Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης ανά μια ώρα 2.Χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων ενδοφλεβίως 3.Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών ανά 24ωρο 4.Σίτιση του ασθενούς με διατροφή πτωχή σε λίπος και αλάτι	1.Έγινε μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και αφού καταγραφόταν από το νοσηλευτικό προσωπικό της κάθε βάρδιας, έγινε ενημέρωση του ιατρικού προσωπικού έτσι ώστε να προσαρμοστεί η φαρμακευτική αγωγή στις ανάγκες του ασθενούς 2.Χορηγήθηκαν αντιυπερτασικά	1.Ελλατώθηκε η αρτηριακή πίεση στο 140/70 mmHg έως 160/80 mmHg. Μετά την χορήγηση της ενδοφλέβιας φαρμακευτικής αγωγής και την διατήρηση του μηδενικού ισοζυγίου υγρών μετά από την 3 ^η ημέρα νοσηλείας επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα η αρτηριακή πίεση

			<p>φάρμακα ενδοφλεβίως σύμφωνα με την ιατρική εντολή (Lasix amp όταν η ΑΠ>180/90mm Hg)</p> <p>3.Έγινε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών ανά 24ωρο η οποία ανάδειξε μηδενικό ισοζύγιο</p>	
Έμετοι(μη τροφούσης)	Σταδιακή μείωση των εμέτων	<p>Να γίνει:</p> <p>1.Χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων σύμφωνα με εντολή του ιατρού</p> <p>2.Παρακολούθηση της ποσότητας και του περιεχομένου των εμέτων</p> <p>3.Τοποθέτηση του αρρώστου σε πλαϊνή θέση για αποφυγή εισρόφησης</p>	<p>1.Χορηγήθηκε αντιεμετική φαρμακευτική αγωγή (Domperidone 10-20mg x 3)</p> <p>2.Έγινε παρακολούθηση της συχνότητας και του περιεχομένου των εμέτων του ασθενούς</p> <p>3.Τοποθετήθηκε</p>	<p>1.Σταδιακά ελαττώθηκαν οι έμετοι μέχρι την πλήρη εξάλειψή τους μετά την δεύτερη ημέρα νοσηλείας</p>

		4.Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών ενδοφλεβίως για αποφυγή αφυδάτωσης	ο ασθενής σε πλάγια θέση για τις περισσότερες ώρες της ημέρας 4.Χορηγήθηκε σύμφωνα με την ιατρική εντολή ορός L/R 1000mg x 1 ανά 24 ωρο	
Πτώσεις λόγω αστάθειας βαδίσεως	Πρόληψη τραυματισμών	Να γίνει: 1. Βοήθεια του ασθενή από άλλο άτομο(συνοδό ή νοσηλεύτη) κατά την έγερση από το κρεβάτι και την βάδιση 2. Μετακίνηση του ασθενή με αναπηρικό αμαξίδιο και χρήση άλλων υποστηρικτικών βοηθημάτων(μαγκούρα κ.α.)	Πραγματοποιήθηκε ο νοσηλευτικός προγραμματισμός και ο ασθενής έπειτα από την παροχή βοήθειας μπόρεσε να περπατήσει	Ο ασθενής μπόρεσε να βαδίσει με επιτυχία και χωρίς τραυματισμούς και σταδιακά δεν χρειαζόταν βοήθεια για να περπατήσει
Δυσκαταποσία λόγω μειωμένης λειτουργικότητας του μυ	Αντιμετώπιση δυσκαταποσίας	Να γίνει: Τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα για να μπορεί να σιτιστεί ο	Τοποθετήθηκε ρινογαστρικός καθετήρας και σιτίστηκε με επιτυχία	Αντιμετωπίστηκε η δυσκαταποσία και αφαιρέθηκε ο ρινογαστρικός καθετήρας μετά

		ασθενής		από ιατρική εντολή έπειτα από την τέταρτη ημέρα νοσηλείας
Άγχος και αγωνία για την εξέλιξη της κατάστασής του	Αντιμετώπιση του άγχους και της αγωνίας του ασθενούς	<p>Να γίνει:</p> <p>1. Συνομιλία και επικοινωνία του ασθενούς με ψυχολόγο για την αντιμετώπιση της παρούσας κατάστασης και ανακούφιση των παρόντων προβλημάτων</p> <p>2. Χορήγηση αγχολυτικών φαρμάκων (Alprazolam 0.25-0.50 mg x 3) μετά από εντολή του υπεύθυνου ιατρού μέχρι να αντιμετωπιστεί το άγχος</p>	<p>1. Επικοινωνήσε με ψυχολόγο που τον βοήθησε να αποβάλλει όσο το δυνατόν περισσότερο άγχος</p> <p>2. Χορηγήθηκαν αγχολυτικά φάρμακα μετά από εντολή του ψυχολόγου μέχρις ότου αντιμετωπιστεί το άγχος</p>	Αντιμετωπίστηκε το άγχος και η αγωνία μετά από την 1 ^η εβδομάδα νοσηλείας και σταδιακά σταμάτησαν να του χορηγούνται αγχολυτικά φάρμακα

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΒΙΒΛΙΑ

1. Adam's and Victor's (2003) Νευρολογία 2. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 955,960, 1012-1026
2. Βασιλόπουλος Δ (2008) Νευρολογία: Επιτομή Θεωρίας και Πράξης. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 283,285
3. Boron W, Boulreap E (2006) Ιατρική Φυσιολογία. Κυτταρική και Μοριακή Προσέγγιση. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ.325
4. Bradley W, Daroff R, Fenichel G και Marsden D (2009) Εγχειρίδιο Κλινικής Νευρολογίας. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 220
5. Carpenter C, Griggs R και Loscalzo G (2010) Βασική Παθολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, σελ. 1162
6. Γίγης Π, Παρασκευάς Γ (1774-1892) Νευροανατομία - Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Εκδόσεις University Studio Press, σελ.46-48,52
7. Dewit S (2009) Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Έννοιες και Πρακτική. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 792-795, 795-798
8. Drake R, Vogl W, Mitchell A (2007) GRAY'S Ανατομία. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 784-785
9. Fuller G και Manford M (2011) Νευρολογία. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε., Αθήνα, σελ. 65
10. Goldman L, Bennett –Claude J (2003) Νοσολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 3007-3009, 3014-3015, 3020-3023
11. Kumar P, Clark M Παθολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας σελ. 1165
12. Netter F, Runge M, Greganti A (2009) Παθολογία. Βασικές Αρχές. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 815

13. Osborn K, Wraa C, Watson A (2012) Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική. Προετοιμασία για την Νοσηλευτική Πρακτική. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ.642
14. Παπανικολάου Π (2006) Νευρολογία-Ψυχιατρική. Οργανισμός Εκδόσεων Διδακτικών Βιβλίων, Αθήνα, σελ. 59-70
15. Πλέσσας Σ (2010) Φυσιολογία του Ανθρώπου. Εκδόσεις Φαρμάκων-Τύπος, Αθήνα, σελ. 485
16. Ράπτης Σ (1996) Εσωτερική Παθολογία. Επιστημονικές Εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιάνος» - Μαρία Παρισιανού, Αθήνα, σελ. 291-292
17. Rohen J, Yokochi C, Lutjen-Drecoll E (2006) Έγχρωμος Άτλας Ανατομικής του Ανθρώπου. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 90-100
18. Σαλαμαστράκης Σ, Μπαρμπαρή-Σαλαμαστράκη Μ (2011) Βιολογία. Εκδόσεις ΜΕΤΑΙΧΜΙΟ, Αθήνα, σελ. 292
19. Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ (2006) Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Νοσηλευτικές Διαδικασίες. Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα, σελ. 301-310

ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ

1. Γιαννάκου Μ Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής: Α.Ε.Ε. Οι πρώτες ώρες: 90-92
2. Θεοφανίδης Δ (2006) Νοσηλευτική, 45(2): 190-191, 192-193, 195-197
3. Κουρλαμπά Γ (2005) Καρδιαγγειακή Επιδημιολογία – Στατιστικά στοιχεία : 1-2.

ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΕΣ

1. www.dietup.gr
2. www.doctorshospital.gr
3. www.health.ana.gr
4. www.iatropedia.gr/medical
5. www.medicalegersis.gr
6. www.neurocenter.gr
7. www.neuroradiology.gr
8. www.neuroxeirurgos.gr

Αν ο εγκέφαλος ήταν τόσο απλός, ώστε να μπορούμε να τον κατανοήσουμε, τότε θα ήμασταν τόσο απλοί, ώστε δεν θα μπορούσαμε να τον κατανοήσουμε.

Lyall Watson, 1939-2008, Νοτιοαφρικανός ανθρωπολόγος

