

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ την οικογένειά μου, για την υλική και ηθική υποστήριξη, που μου έδωσε
όλο αυτό το διάστημα, ώστε να ολοκληρώσω τις σπουδές μου.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

AEE: Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

AY: Αρτηριακή Υπέρταση

EMS: Emergency Medical Services

ENY: Εγκεφαλονωτιαίο Υγρό

EKAB: Εθνικό Κέντρο Άμεσης Βοήθειας

ΚΝΣ: Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

ΠΝΣ: Περιφερικό Νευρικό Σύστημα

ΤΕΠ: Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών

HDL: High-density lipoprotein (υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη)

LDL: Low-density lipoprotein (χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη)

PaO₂: arterial oxygen tension (μερική πίεση του οξυγόνου)

PaCO₂: arterial carbon dioxide tension (μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα)

rtPA: Tissue plasminogen activator (ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) αποτελεί οξύ και επείγον ιατρικό συμβάν, δυνητικά απειλητικό για την ζωή του ασθενούς που απαιτεί υπερεπείγουσα και εντατική αντιμετώπιση.

Σκοπός: Η παρούσα εργασία αποσκοπεί στην διερεύνηση και καταγραφή όλων των παραμέτρων που σχετίζονται με το ΑΕΕ, σε προνοσοκομειακό επίπεδο, με σκοπό τη διερεύνηση διάγνωσης και έναρξης της θεραπείας πριν την άφιξη του ασθενούς στο νοσοκομείο.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σε έγκυρες ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων, σε ελληνικά περιοδικά και βιβλία. Το υλικό της έρευνας αποτέλεσαν άρθρα δημοσιευμένα την τελευταία διετία. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά στη γλώσσα δημοσίευσης των βιβλίων και άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην ελληνική και αγγλική γλώσσα.

Αποτελέσματα: Οι κύριοι στόχοι της θεραπείας του ισχαιμικού ΑΕΕ είναι η μείωση του όγκου του εγκεφαλικού παρεγχύματος που θα υποστεί μη αναστρέψιμη βλάβη, η πρόληψη επιπλοκών, η αποκατάσταση των λειτουργικών διαταραχών και η πρόληψη υποτροπής του ΑΕΕ. Η αλυσίδα επιβίωσης στα ΑΕΕ απαιτεί την ταχεία αναγνώριση των σημείων και συμπτωμάτων, την άμεση κινητοποίηση των υπηρεσιών παροχής επείγουσας ιατρικής βοήθειας, την ταχεία μεταφορά και προνοσοκομειακή αντιμετώπιση, την ενημέρωση του νοσοκομείου υποδοχής και τέλος την ταχεία διάγνωση και τελική αντιμετώπιση στο τμήμα επειγόντων.

Συμπεράσματα: Η ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας έχει συντελέσει στην καλύτερη μελέτη και στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των ασθενών με Α.Ε.Ε. Σε προηγμένες υγειονομικά χώρες δίνεται μεγάλη έμφαση στην προνοσοκομειακή αντιμετώπιση των ΑΕΕ, για το λόγο ότι «χρόνος ίσον εγκέφαλος». Ο νοσηλευτής-τρια έχει ενεργό ρόλο σε όλες της φάσης της αντιμετώπισης του εγκεφαλικού, από την πρόληψη, την αντιμετώπιση-θεραπεία έως και την αποκατάσταση.

Λέξεις κλειδιά: εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο, αποφρακτικό, θρομβωτικό, προνοσοκομειακή αντιμετώπιση.

ABSTRACT

Introduction: Stroke is an acute and emergency medical event that potentially threatens the life of the patient and requires extremely urgent and intensive treatment.

Aim: This study aims to investigate and record all the parameters associated with stroke, in pre-hospital level, aiming early diagnosis and initiation of treatment before arrival to the hospital.

Methodology: A review of literature was conducted on sound electronic databases, journals and books. The restriction criteria regarded the language of publication of books and articles (published during the past two years) and were used only the ones that were published in Greek and English.

Results: The main objectives of the treatment of ischemic stroke are to reduce the volume of brain parenchyma that suffered irreversible damage, to prevent complications, to restore functional disorders and to prevent stroke recurrence. The survival chain in stroke requires rapid recognition of signs and symptoms, immediate mobilization of emergency medical services, rapid transfer and pre-hospital treatment, informing the host hospital and finally the rapid diagnosis and final treatment in the emergency department.

Conclusions: The rapid development of technology has contributed to a better design and more effective treatment of patients with stroke. In advanced countries, much emphasis is given on the prehospital treatment of stroke, because "time equals brain". The nurse has an active role in all phases of the treatment, including prevention, treatment-therapy and rehabilitation.

Keywords: stroke, occlusive, thrombotic, pre-hospital treatment.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο καθορισμός των στόχων και των σκοπών της εργασίας αποτελούν τη βάση για την ανάπτυξη του θέματος. Αυτά περιλαμβάνονται στο κεφάλαιο 2, στο οποίο γίνεται η ανάλυση των στόχων της παρούσας εργασίας. Στο κεφάλαιο της βιβλιογραφικής ανασκόπησης περιλαμβάνονται βασικές έννοιες της ανατομίας και της φυσιολογίας του κεντρικού νευρικού συστήματος και ειδικότερα του εγκεφάλου, που είναι το όργανο που εξετάζεται στην παρούσα εργασία. Ακολουθούν ο ορισμός της νόσου και τα επιδημιολογικά δεδομένα. Αμέσως μετά παρατίθενται η ταξινόμηση της νόσου και οι παράγοντες κινδύνου, η παθοφυσιολογία και η κλινική εικόνα. Ακολουθεί η ανάλυση των θεραπευτικών μεθόδων, τόσο σε προνοσοκομειακό επίπεδο, όσο και σε νοσοκομειακό, με ανάλυση συντηρητικών και χειρουργικών μεθόδων. Το δεύτερο μέρος της βιβλιογραφικής ανασκόπησης περιλαμβάνει τη νοσηλευτική φροντίδα, με έμφαση στις νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις και το σημαντικό ζήτημα της αποκατάστασης. Στο κεφάλαιο 4 γίνεται ανάλυση της μεθοδολογίας της έρευνας και στο κεφάλαιο 5 γίνεται παράθεση των αποτελεσμάτων της έρευνας. Ακολουθεί το κεφάλαιο 6 με τη συζήτηση των αποτελεσμάτων και τα συμπεράσματα της έρευνας. Τέλος, παρατίθεται η βιβλιογραφία της εργασίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΣΤΟΧΟΙ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Μέσα από την παρούσα εργασία γίνεται μια προσπάθεια ολοκληρωμένης προσέγγισης του ισχαιμικού αγγειακού επεισοδίου. Δίνονται όλα τα απαραίτητα στοιχεία, με τρόπο επιστημονικό, ώστε να σχηματιστεί μια ολοκληρωμένη και επιστημονικά άρτια εργασία, που να αντικατοπτρίζει το επίπεδο των σπουδών και της σχολής.

Το ερευνητικό μέρος της εργασίας αναφέρεται σε ένα ζήτημα ζωτικής σημασίας, που έχει αναπτυχθεί σε όλες τις αναπτυγμένες υγειονομικά χώρες, αλλά όχι στη χώρα μας. Το ερευνούμενο θέμα είναι η προνοσοκομειακή αντιμετώπιση του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, από ειδική ομάδα αντιμετώπισης εγκεφαλικών επεισοδίων και τη χορήγηση προνοσοκομειακά ενδοφλέβιας θρομβόλυσης. Η ενασχόληση με αυτό το θέμα στοχεύει, πρώτον στην ενημέρωση και ευαισθητοποίηση των νοσηλευτών-τριών στην αναγνώριση της σημασίας της προνοσοκομειακής αντιμετώπισης των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων και δεύτερον στην ανάγκη οι νοσηλεύτές-τριες να αρχίσουν μια ενημέρωση στο ευρύ κοινό για την έγκαιρη αναγνώριση των σημείων και συμπτωμάτων του εγκεφαλικού επεισοδίου, ώστε να παρέχεται έγκαιρα η προνοσοκομειακή φροντίδα και να μην χάνεται πολύτιμος χρόνος. Αυτό σημαίνει ότι τα παρεχόμενα στοιχεία μπορεί να χρησιμοποιηθούν από νοσηλεύτές-τριες που εργάζονται σε δομές εκτάκτων αναγκών, προνοσοκομειακής φροντίδας, νοσοκομειακής φροντίδας και κοινοτικής νοσηλευτικής.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

3.1.ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Το νευρικό σύστημα διαιρείται σε δύο περιοχές: το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), το οποίο αποτελείται τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό, και το περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ), το οποίο αποτελείται από τα κρανιακά νεύρα, τα νωτιαία νεύρα και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Αυτές οι δύο αλληλοδιαπλεκόμενες σε μεγάλο βαθμό περιοχές αποτελούνται από δύο μόνο τύπους κυττάρων: τους νευρώνες, οι οποίοι δέχονται τα ερεθίσματα και τα μεταβιβάζουν σε άλλους νευρώνες και τα νευρογλοιακά κύτταρα, τα οποία τρέφουν και προστατεύουν τους νευρώνες (Lemone & Burke, 2007).

3.1.1.Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

Το κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό, εξαιρετικά ανεπτυγμένα σύνολα νευρώνων που δέχονται, αλληλοσυσχετίζουν και ερμηνεύουν τις νευρικές ώσεις που προέρχονται από τα διάφορα τα μέρη του σώματος, παράγοντας και την ανάλογη αντίδραση (Lemone & Burke, 2007).

3.1.2.Ο Εγκέφαλος

Ο εγκέφαλος είναι το κέντρο ελέγχου του νευρικού συστήματος που παράγει τις σκέψεις, τα συναισθήματα και το λόγο. Έχοντας βάρος κατά μέσο όρο 1,4 με 1,8 κιλά, ο εγκέφαλος περιβάλλεται από το κρανίο, μια οστέινη κατασκευή που του παρέχει στήριξη και προστασία. Ο εγκέφαλος αποτελείται από 4 κύριες περιοχές: τα ημισφαίρια, το διεγκέφαλο, το στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα (Lemone & Burke, 2007).

Τα δύο ημισφαίρια του εγκεφάλου καλύπτουν το 60% περίπου του συνολικού του βάρους. Η επιφάνεια των ημισφαιρίων χαρακτηρίζεται από τις αναδιπλώσεις της κεφαλικής ουσίας, που σχηματίζουν τις λεγόμενες έλικες και αύλακες του εγκεφάλου. Βαθείς αύλακες, που λέγονται σχισμές, διαιρούν περαιτέρω τα ημισφαίρια. Η επιμήκης σχισμή χωρίζει τα δύο ημισφαίρια μεταξύ τους και η εγκάρσια σχισμή

χωρίζει τα ημισφαίρια από την παρεγκεφαλίδα. Επιπλέον, κάθε ημισφαίριο διαιρείται σε τέσσερις λοβούς: το μετωπιαίο, το βρεγματικό, τον κροταφικό και τον ινιακό λοβό (Lemone & Burke, 2007).

Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια συνδέονται μεταξύ τους με μια παχιά ταινία νευρικών ινών που καλείται μεσολόβιο, το οποίο εξασφαλίζει την επικοινωνία μεταξύ των ημισφαιρίων. Κάθε ημισφαίριο δέχεται αισθητικές και κινητικές ώσεις από το αντίθετο ημιμόριο του σώματος. Συνήθως, ένα από τα δύο ημισφαίρια είναι πιο αναπτυγμένο από το άλλο. Οι περισσότεροι άνθρωποι έχουν πολύ πιο αναπτυγμένο το αριστερό ημισφαίριο, το οποίο είναι υπεύθυνο για τον έλεγχο του λόγου. Το δεξιό ημισφαίριο ασκεί μεγαλύτερο έλεγχο σε μη λεκτικές αντιληπτικές λειτουργίες (Lemone & Burke, 2007).

Ο εγκεφαλικός φλοιός αποτελεί την εξωτερική επιφάνεια των ημισφαιρίων. Αποτελείται από τα κυτταρικά σώματα των νευρώνων, αμύελες ίνες, νευρογλοία και αιμοφόρα αγγεία. Ο διεγκέφαλος εντοπίζεται κάτω από τα ημισφαίρια πάνω από το εγκεφαλικό στέλεχος. Αποτελείται από το θάλαμο, τον υποθάλαμο και τον επιθάλαμο. Στο θάλαμο αρχίζει η επεξεργασία των αισθητικών ερεθισμάτων προτού αυτά ανέβουν στον εγκεφαλικό φλοιό. Λειτουργεί δηλαδή ως σταθμός διαλογής, επεξεργασίας και προώθησης των εισερχόμενων ώσεων προς τη φλοιώδη περιοχή. Ο υποθάλαμος, τοποθετημένος κάτω από τον θάλαμο, ρυθμίζει τη θερμοκρασία του σώματος, το μεταβολισμό του ύδατος, την όρεξη, τις συναισθηματικές εκφράσεις, μέρος του κύκλου ύπνου-εγρήγορσης και τη δίψα. Ο επιθάλαμος σχηματίζει το ραχιαίο τμήμα του διεγκεφάλου και περιλαμβάνει το κωνάριο (επίφυση), που είναι μέρος του ενδοκρινικού συστήματος και επηρεάζει την ανάπτυξη και την εξέλιξη (Lemone & Burke, 2007).

3.1.3. Το εγκεφαλικό στέλεχος

Το εγκεφαλικό στέλεχος αποτελείται από το μεσεγκέφαλο, τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό. Ο μεσεγκέφαλος είναι το κέντρο των ακουστικών και οπτικών αντανάκλαστικών. Ακόμη, λειτουργεί ως νευρική οδός μεταξύ των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και του κατώτερου εγκεφάλου. Η γέφυρα βρίσκεται ακριβώς κάτω από το μεσεγκέφαλο. Αποτελείται, κυρίως, από δεμάτια ινών, αλλά περιέχει επίσης πυρήνες που ελέγχουν την αναπνοή. Ο προμήκης μυελός, που βρίσκεται στη βάση

του εγκεφαλικού στελέχους, συνεχεται με το ανώτερο τμήμα του νωτιαίου μυελού. Πυρήνες του προμήκους μυελού διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο στον έλεγχο του καρδιακού ρυθμού, της αρτηριακής πίεσης, της αναπνοής και της κατάποσης (Lemone & Burke, 2007).

3.1.4.Οι κοιλίες του εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος περιέχει τέσσερις κοιλίες, οι οποίες είναι χώροι γεμάτοι με εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). Οι κοιλίες επικοινωνούν με αγωγούς που επιτρέπουν στο ENY να κυκλοφορεί μεταξύ τους. Μέσα σε κάθε ημισφαίριο βρίσκεται από μία πλάγια κοιλία. Οι πλάγιες κοιλίες συνδέονται με την τρίτη κοιλία μέσω του τρήματος του Monro. Η τρίτη κοιλία επικοινωνεί με την τέταρτη κοιλία μέσω του υδραγωγού του εγκεφάλου, που διέρχεται μέσα από το μεσεγκέφαλο. Ο υδραγωγός του εγκεφάλου συνεχεται με τον κεντρικό σωλήνα του νωτιαίου μυελού (Lemone & Burke, 2007).

3.1.5.Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) είναι διαυγές και άχρωμο και παράγεται από τα χοριοειδή πλέγματα, ομάδες δηλαδή τριχοειδών αγγείων μέσα στις κοιλίες του εγκεφάλου. Αποτελείται κατά 99% από νερό και περιέχει λεύκωμα, νάτριο, χλωριούχα, κάλιο, διττανθρακικά και γλυκόζη. Η συνήθης ποσότητα του ENY κυμαίνεται από 80-200 ml (150 ml κατά μέσο όρο) και ανανεώνεται αρκετές φορές κάθε ημέρα, απορροφόμενο από τις αραχνοειδείς λάχνες. Φυσιολογικά, υπάρχει ισορροπία μεταξύ της παραγωγής και της απορρόφησής του. Το ENY κυκλοφορεί από τις πλάγιες κοιλίες των εγκεφαλικών ημισφαιρίων προς την τρίτη κοιλία, και διαμέσου του μεσεγκεφάλου, προς την τέταρτη κοιλία (Lemone & Burke, 2007).

3.1.6.Οι μήνιγγες

Τρεις προστατευτικές μεμβράνες, που ονομάζονται μήνιγγες, καλύπτουν τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Συγκεκριμένα, αυτές οι μεμβράνες είναι η σκληρή μήνιγγα, η αραχνοειδής μήνιγγα και η χοριοειδής μήνιγγα. Ο χώρος μεταξύ αραχνοειδούς και χοριοειδούς μήνιγγας είναι γνωστός ως υπαραχνοειδής χώρος. Αυτός είναι ο χώρος στον οποίο ρέει το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). Ο εγκέφαλος

τροφοδοτείται με αίμα μέσω της έσω καρωτίδας και των σπονδυλικών αρτηριών (Grigaitis, 2012).

3.1.7.Οι νευρώνες

Η βασική μονάδα του νευρικού συστήματος είναι ο νευρώνας. Η κύρια λειτουργία του νευρώνα είναι να λαμβάνει πληροφορίες και στη συνέχεια, να τις διαβιβάζει σε άλλους νευρώνες. Αυτή η μετάδοση πληροφοριών πραγματοποιείται στη σύναψη, το δίαυλο μεταξύ των νευρώνων. Το μέγεθος και το σχήμα των νευρώνων διαφέρουν ανάλογα με την εντόπιση τους στο νευρικό σύστημα, αλλά κατά βάση, είναι ίδιοι. Κάθε νευρώνας αποτελεί ένα μεμονωμένο κυτταρικό σώμα. Από αυτό το σώμα εκτείνονται πολλές αποφυάδες, οι δενδρίτες. Οι αποφυάδες αυτές επικοινωνούν μέσω της σύναψης με άλλους δενδρίτες. Μία νευρική ίνα που αναδύεται από το σώμα είναι ο κεντρικός άξονας νευρίτης. Ο άξονας μπορεί να διαιρεθεί σε αρκετές αποφυάδες, μέσω των οποίων οι ώσεις μπορούν να μεταδοθούν σε διάφορους προορισμούς ταυτόχρονα. Οι πληροφορίες που διαβιβάζονται νευρωνικά εξαρτώνται από τις κυτταρικές αλλαγές στην ηλεκτρική δραστηριότητα. Όταν ένας νευρώνας διεγείρεται, το ηλεκτρικό ερέθισμα μεταφέρεται κατά μήκος του άξονα, ενεργοποιώντας κυστίδια που περιέχουν χημικές ουσίες, οι οποίες αποκαλούνται νευροδιαβιβαστές. Οι νευροδιαβιβαστές επιδρούν στη σύναψη, με αποτέλεσμα τη διέγερση του επόμενου νευρώνα (Grigaitis, 2012).

3.1.8.Δυναμικά Ενέργειας

Δυναμικά ενέργειας είναι ώσεις (κινήσεις ηλεκτρικού φορτίου κατά μήκος της μεμβράνης του άξονα), οι οποίες επιτρέπουν στους νευρώνες να επικοινωνούν με άλλους νευρώνες και κύτταρα του οργανισμού. Πυροδοτούνται από διάφορα ερεθίσματα και διαδίδονται χάρη στην ταχεία κίνηση των φορτισμένων ιόντων διαμέσου της κυτταρικής μεμβράνης. Όταν ένας νευρώνας φθάσει σε ορισμένο επίπεδο ερεθισμού, πυροδοτείται μια ηλεκτρική ώση που μεταφέρεται κατά μήκος του άξονα του. Η κίνηση των ώσεων προς και από το ΚΝΣ γίνεται μέσω των προσαγωγών και απαγωγών νευρώνων. Οι προσαγωγοί ή αισθητικοί νευρώνες συνδέονται με υποδοχείς στο δέρμα, τους μύες και άλλα όργανα και μεταφέρουν ώσεις προς το ΚΝΣ. Οι απαγωγοί ή κινητικοί νευρώνες μεταφέρουν ώσεις από το

ΚΝΣ προς την περιφέρεια με σκοπό την πρόκληση κάποιας δράσης (Lemone & Burke, 2007).

Οι νευρικές ώσεις δημιουργούνται όταν ένα ερέθισμα φθάσει σε μια ένταση ικανή να προκαλέσει μεταβολή στο ηλεκτρικό δυναμικό εκατέρωθεν της κυτταρικής μεμβράνης ενός νευρώνα. Όταν ο νευρώνας δεν συμμετέχει στη μεταφορά κάποιας ώσης, βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας, ή πόλωσης, στην οποία ο αριθμός των θετικών ιόντων που βρίσκονται έξω από την κυτταρική μεμβράνη είναι μεγαλύτερος από τον αριθμό των θετικών ιόντων που είναι μέσα στο κύτταρο. Οι κύριοι ρυθμιστές του δυναμικού της μεμβράνης είναι το νάτριο και το κάλιο. Το νάτριο είναι το κύριο θετικό ιόν στο εξωκυττάριο υγρό και το κάλιο το κύριο θετικό ιόν στο ενδοκυττάριο. Αντιδρώντας στο ηλεκτρικό ερέθισμα, η κυτταρική μεμβράνη γίνεται διαπερατή στο νάτριο, το οποίο και κινείται προς το εσωτερικό του κυττάρου. Η κίνηση αυτή αλλάζει την πολικότητα της μεμβράνης, (εκπόλωση του νευρώνα). Το γεγονός αυτό δημιουργεί το δυναμικό ενέργειας, ή αλλιώς νευρική ώση, που ταξιδεύει κατά μήκος του άξονα. Όταν τα φορτία και τα ιόντα επανέλθουν στην αρχική κατάσταση ηρεμίας (επαναπόλωση του νευρώνα). Το δυναμικό ενέργειας πυροδοτείται αρχικά μόνο στο σημείο του ερεθισμού. Αφού όμως παραχθεί, μεταδίδεται σε όλο το μήκος του άξονα, ασχέτως αν το ερέθισμα συνεχίζεται ή όχι. Η αγωγή του ερεθίσματος είναι ταχεία στις εμυέλες ίνες, με το δυναμικό ενέργειας να «πηδά» από τον ένα κόμβο του Ranvier στον επόμενο. Η αγωγή των ώσεων είναι βραδύτερη στις αμυέλες ίνες (Lemone & Burke, 2007).

3.1.9.Νευροδιαβιβαστές

Οι νευροδιαβιβαστές είναι οι χημικοί μεσολαβητές του νευρικού συστήματος. Όταν το δυναμικό ενέργειας φθάσει στο τέλος του άξονα, στο προσυναπτικό άκρο μιας σύναψης, απελευθερώνεται ένας νευροδιαβιβαστής που διασχίζει τη συναπτική σχισμή προκειμένου να συνδεθεί με υποδοχείς στο δενδρίτη ή το κυτταρικό σώμα του μετασυναπτικού νευρώνα. Ο νευροδιαβιβαστής μπορεί να είναι είτε ανασταλτικός είτε διεγερτικός. Ο διεγερτικός νευροδιαβιβαστής είναι σχεδόν πάντοτε η ακετυλοχολίνη (ACh), η οποία διασπάται γρήγορα από το ένζυμο ακετυλοχολινεστεράση. Η νορεπινεφρίνη (NE) είναι ένας ακόμη κύριος νευροδιαβιβαστής, που μπορεί να είναι είτε διεγερτικός είτε ανασταλτικός (Lemone & Burke, 2007).

3.2.ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) έχει αναγνωριστεί ως νοσολογική οντότητα από την εποχή της αρχαίας Ελλάδας. Ο Ιπποκράτης χρησιμοποίησε τον όρο «αποπληξία» για να περιγράψει την αιφνίδια απώλεια των αισθήσεων και την παράλυση. Ο όρος εγκεφαλικό επεισόδιο χρησιμοποιείται για να περιγράψει το γεγονός της αιφνίδιας και δραματικής ανάπτυξης ενός νευρολογικού ελλείμματος, ως αποτέλεσμα παθολογικής προσβολής (απόφραξης ή αιμορραγίας) ενός ή περισσότερων αιμοφόρων αγγείων του εγκεφάλου με συνέπεια τη νέκρωση των εγκεφαλικών περιοχών που αιματώνονται από τα συγκεκριμένα αγγεία (Βόζνιακ και συν., 2010).

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια επίθεση στον εγκέφαλο. Αυτή η χαρακτηριστική έκφραση είναι ενδεικτική του νέου ορισμού του εγκεφαλικού επεισοδίου. «Ο χρόνος είναι εγκέφαλος» είναι μια άλλη χαρακτηριστική έκφραση που καταδεικνύει τη σημασία της έγκαιρης θεραπείας πριν τη νευρολογική εξασθένηση. Επίσης, το εγκεφαλικό επεισόδιο ορίζεται ως «ένα ετερογενές, νευρολογικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από σταδιακή ή ταχεία, μη σπασμωδική έναρξη νευρολογικών ελλειμμάτων που προσαρμόζονται σε μια γνωστή αγγειακή περιοχή και διαρκούν για 24 ώρες ή περισσότερο» (Ryan, 2012).

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας ορίζει ως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο «κάθε βλάβη του εγκεφαλικού ιστού ή του νωτιαίου μυελού που προκαλείται από διαταραχή στην παροχή αίματος και στην οποία υπάρχει αιφνίδια έναρξη συμπτωμάτων». Το Α.Ε.Ε δεν αποτελεί ειδική πάθηση αλλά συνδυασμό κλινικών εκδηλώσεων, όπου «νοσούν» τα εγκεφαλικά αγγεία και χαρακτηρίζεται από παροδική διακοπή της εγκεφαλικής αιματικής ροής (Δοκουτσίδου & Αντωνίου, 2009).

3.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Παρότι, το ΑΕΕ περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Ιπποκράτη, ο οποίος εξέφρασε τις απόψεις του για την πρόγνωση και το αποτέλεσμα της ασθένειας, η βαθύτερη κατανόηση και αναγνώριση του είδους και του μεγέθους της βλάβης συντελέστηκε μόλις στα μέσα του 19^{ου} αιώνα και στις αρχές του 20^{ου} αιώνα, όταν άρχισε να πραγματοποιείται συστηματικότερη μελέτη των αγγείων του εγκεφάλου μέσω της αξονικής και της μαγνητικής απεικόνισης (Πολυκανδριώτη & Κυρίτση, 2005).

Το ΑΕΕ ανήκει στα μείζονα προβλήματα δημόσιας υγείας και αποτελεί παγκοσμίως την τρίτη αιτία θανάτου μετά καρδιακά νοσήματα και τον καρκίνο. Ευθύνεται για ένα μεγάλο ποσοστό πρόκλησης αναπηρίας από τις νόσους του κεντρικού νευρικού συστήματος. Κάθε χρόνο, σύμφωνα με στοιχεία από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (Π.Ο.Υ.) πεθαίνουν παγκοσμίως 5,5 εκατομμύρια άνθρωποι λόγω εγκεφαλικών επεισοδίων. Περίπου το 10% από όσους θα επιζήσουν του επεισοδίου θα επανακτήσουν τις ικανότητές τους για αυτοεξυπηρέτηση (Δοκουτσίδου & Αντωνίου, 2009).

Το ΑΕΕ αποτελεί οξύ και επείγον ιατρικό συμβάν, δυνητικά απειλητικό για την ζωή του ασθενούς που απαιτεί υπερεπείγουσα και εντατική αντιμετώπιση. Κατά το παρελθόν η αντιμετώπιση του ΑΕΕ συνοψιζόταν στην παρακολούθηση, σταθεροποίηση και αποκατάσταση. Την τελευταία 10ετία όμως χάρη στην καλύτερη κατανόηση της παθοφυσιολογίας της βλάβης των νευρώνων και την εφαρμογή νέων θεραπευτικών προσεγγίσεων δίδεται ιδιαίτερη έμφαση στην έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση. Οι πρόσφατες θεραπευτικές εξελίξεις αναδεικνύουν το μείζον θέμα στην αντιμετώπιση του ΑΕΕ, που συνοψίζεται στην ταχεία και έγκαιρη μεταφορά σε εξειδικευμένο κέντρο, την ταχεία διαφοροδιαγνωστική προσπάθεια, την ταχεία εφαρμογή γενικών υποστηρικτικών μέτρων και ιδίως την εφαρμογή θεραπευτικών προσεγγίσεων τις 3-6 πρώτες ώρες. Η πρώτη περίοδος που χαρακτηρίζεται ως εξωνοσοκομειακή είναι εξαιρετικά κρίσιμη αφού εκεί χάνεται συνήθως το πολύτιμο πρώτο τρίωρο (Γιαννάκου, 2011).

Το οξύ ΑΕΕ χαρακτηρίζεται από αιφνίδια απώλεια της κυκλοφορίας σε μια περιοχή του εγκεφάλου με συνέπεια τη σύστοιχη απώλεια της νευρολογικής

λειτουργίας. Η επακόλουθος νευρωνική και νευρογλοιακή βλάβη προκαλεί, τις επόμενες ώρες έως ημέρες μετά το ΑΕΕ, επεκτεινόμενο οίδημα στην περιοχή, με επίταση των κλινικών συμπτωμάτων. Μία οξεία αγγειακή απόφραξη προκαλεί σύστοιχα ανομοιογενείς περιοχές ισχαιμίας: στις περιοχές χωρίς αιμάτωση τα κύτταρα θα νεκρωθούν εντός λεπτών ενώ στις περιοχές με οριακή αιμάτωση, τα κύτταρα είναι βιώσιμα για αρκετές ώρες. Συνεπώς όλες οι παρεμβάσεις (ταχύτητα αντιμετώπισης, νευροπροστατευτικές τεχνικές, εξειδικευμένες φαρμακολογικές παρεμβάσεις) στοχεύουν στην περιφρούρηση και την αποκατάσταση της λειτουργίας των κυττάρων αυτών επεκτείνοντας το θεραπευτικό παράθυρο για την επαναιμάτωση της περιοχής (Γιαννάκου, 2011).

Τέλος είναι πλήρως τεκμηριωμένο, ότι το Α.Ε.Ε έχει κοινωνικό, οικογενειακό και οικονομικό αντίκτυπο, λόγω της χρόνιας ανικανότητας που προκαλεί στους πάσχοντες, η οποία επιδρά αρνητικά όχι μόνο στον ίδιο τον ασθενή αλλά και στο περιβάλλον του. Ο ασθενής μετά την έξοδο από το νοσοκομείο είναι εξαρτημένος σε μικρό ή μεγάλο βαθμό συνήθως από το οικογενειακό του περιβάλλον, το οποίο επιβαρύνεται την φροντίδα του. Ο βαθμός ανικανότητας του ασθενή ποικίλει ανάλογα με το είδος του εγκεφαλικού επεισοδίου και τη δυνατότητα αποκατάστασης (Αρτέμης & Μάλετιτς- Αποστολίδη, 2012).

3.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Το ΑΕΕ ταξινομείται ανάλογα με την παθογένεια του σε ΑΕΕ αιμορραγικού και ισχαιμικού τύπου. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, το 20% των Α.Ε.Ε είναι αιμορραγικού τύπου και περίπου το 80% ισχαιμικού τύπου, εκ των οποίων περίπου τα 2/3 των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι αθηροθρομβωτικά. Το 35% των ασθενών που εμφάνισαν ισχαιμικό επεισόδιο μπορεί να επαναπροσβληθούν τα επόμενα πέντε χρόνια (Δοκουτσίδου & Αντωνίου, 2009).

3.4.1. Α.Ε.Ε. ισχαιμικού τύπου

Το Α.Ε.Ε ισχαιμικού τύπου δηλαδή, η μείωση της ροής του αίματος προς μια περιοχή του εγκεφάλου μπορεί να είναι αποτέλεσμα διαφορετικής αιτιολογίας. Η ισχαιμία προκαλεί προσωρινή ή μόνιμη βλάβη του εγκεφαλικού ιστού και μπορεί να προκληθεί από τρεις διαφορετικούς μηχανισμούς: τη θρόμβωση, την εμβολή και τη συστηματική πτώση της αρτηριακής πίεσης. Παρότι, το ισχαιμικό επεισόδιο αποτελεί το πιο συνηθισμένο τύπο ΑΕΕ, εντούτοις η αιτιοπαθολογία του διαφέρει. Όμως, κοινός παράγοντας όλων των διαφορετικών τύπων των ισχαιμικών επεισοδίων είναι, ότι η αιτία της βλάβης και η ανοξία του ιστού, προκαλείται από την διακοπή της εγκεφαλικής συστηματικής ροής (Δοκουτσίδου & Αντωνίου, 2009).

Ως Κενотоπιώδες Α.Ε.Ε ορίζεται το έμφρακτο από νόσο μικρών αγγείων και αφορά βλάβες των αγγείων του δικτύου του κύκλου του Willis. Οφείλονται σε χρόνια υπέρταση και σε μικροαγγειοπάθειες λόγω σακχαρώδη διαβήτη (Γιαννάκου, 2011).

Το Α.Ε.Ε, λόγω Συστηματικής Χαμηλής Ροής αίματος, οφείλεται σε μειωμένη παροχή αίματος στον εγκεφαλικό ιστό λόγω συνεχούς χαμηλής αρτηριακής πίεσης. Οι πιο κοινές αιτίες είναι η καρδιακή ανεπάρκεια, συχνά οφειλόμενη σε έμφραγμα μυοκαρδίου ή αρρυθμία και η συστηματική υπόταση εξ αιτίας απώλειας αίματος ή υποογκαιμίας (Γιαννάκου, 2011).

Ως Ισχαιμικά επεισόδια αγνώστου αιτιολογίας, ορίζονται εκείνα που είναι δύσκολο να καταταχθούν σε κάποιο γνωστό μηχανισμό πρόκλησης (Δοκουτσίδου & Αντωνίου, 2009).

Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια είναι επεισόδια νευρολογικού ελλείμματος που προκύπτουν από ισχαιμία, η οποία είναι παροδική και ανατάσσεται σε λεπτά ή ώρες. Αυτή η ισχαιμία είναι αποτέλεσμα αγγειακής νόσου και εντοπίζεται σε μια καθορισμένη αγγειακή περιοχή. Τα νευρολογικά ελλείμματα είναι αποτέλεσμα ισχαιμίας σε μια συγκεκριμένη αγγειακή περιοχή. Εκδηλώσεις εστιακών νευρολογικών ελλειμμάτων αποτελούν η αδυναμία ή απώλεια της αίσθησης στη μία πλευρά του σώματος, μονόπλευρα οπτικά ελλείμματα, απώλεια λόγου και πάρεση του προσώπου. Τα γενικά ελλείμματα, όπως σύγχυση και λήθαργος, δεν είναι ενδεικτικά των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων. Η έναρξη είναι συνήθως αστραπιαία. Η υποχώρηση των συνοδών νευρολογικών ελλειμμάτων συμβαίνει σε λιγότερο από 24 ώρες, συνήθως δε σε λιγότερο από μία ώρα. Το 10% περίπου των ατόμων που βίωσαν ένα παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό θα βιώσουν ένα μείζον εγκεφαλικό επεισόδιο μέσα στον επόμενο χρόνο. Ο κίνδυνος για εγκεφαλικό είναι μεγαλύτερος κατά τις πρώτες 48 ώρες, μετά από ένα παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό. Τα παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά είναι προειδοποίηση για ένα επικείμενο εγκεφαλικό επεισόδιο (Ryan, 2012).

3.4.2. Α.Ε.Ε. αιμορραγικού τύπου

Οφείλεται είτε στη ρήξη μίας αρτηρίας με αιμορραγία επί της επιφανείας του εγκεφάλου (υπαραχνοειδής αιμορραγία), είτε σε ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία (ενδοεγκεφαλική). Η συχνότερη αιτία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας είναι η ρήξη ενός ανευρύσματος. Οι αρτηριοφλεβικές διαμαρτίες ενοχοποιούνται μόνο για το 5% των υπαραχνοειδών αιμορραγιών. Η υπέρταση είναι η συχνότερη αιτία της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (Γιαννάκου, 2011). Διακρίνονται σε (Δοκουτσίδου & Αντωνίου, 2009):

- Υπαραχνοειδής αιμορραγία.
- Ενδοεγκεφαλική/ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία.

3.5 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Το Α.Ε.Ε αποτελεί πολυπαραγοντική νόσο, για την οποία ευθύνονται αλληλοεπιδρώμενοι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία, οι παράγοντες πρόκλησης του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ταξινομούνται ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησης τους, σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους. Μερικοί από τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου έχουν καλά επιβεβαιωθεί από επιστημονικές μελέτες και έχει βρεθεί, ότι μετά από ανάλογη παρέμβαση μειώθηκε ο κίνδυνος για την εμφάνιση εγκεφαλικού (Γιαννάκου, 2011).

3.5.1.Οι μη- τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

1. Η ηλικία, όπου ο κίνδυνος διπλασιάζεται σε κάθε διαδοχική δεκαετία ζωής μετά τα 55 χρόνια, παράγοντας, που οφείλεται κυρίως στη γήρανση του καρδιαγγειακού συστήματος (Μαλαμάτου, 2010).
2. Το φύλο, όπου παρατηρείται υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης Α.Ε.Ε στους άνδρες. Εξαίρεση αποτελούν οι γυναίκες ηλικίας 35-44 χρόνων και άνω των 85 χρόνων, όπου η συχνότητα εμφάνισης είναι υψηλότερη σε σχέση με του άνδρες (Μαλαμάτου, 2010).
3. Η εθνικότητα- φυλή. Οι μαύροι και μερικοί Αμερικανοί Ισπανοί εμφανίζουν υψηλότερη συχνότητα εγκεφαλικού συγκρινόμενοι με τους λευκούς. Επίσης υψηλή συχνότητα εγκεφαλικού παρατηρείται στους Κινέζους και Γιαπωνέζους (Μαλαμάτου, 2010).
4. Η κληρονομικότητα. Το κληρονομικό ιστορικό και από τους δυο γονείς μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΑΕΕ. Πιθανόν να υπάρχει γενετική προδιάθεση, η οποία επιβαρύνεται με περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως η κουλτούρα και ο τρόπος ζωής, κ.ά. (Μαλαμάτου, 2010).

3.5.2.Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

1. Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ): Αποτελεί τον πιο επικίνδυνο παράγοντα και ενοχοποιείται για το 25-70% του συνόλου των επεισοδίων. Ο κίνδυνος είναι όμοιος και στα δύο φύλα. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η σωστή ρύθμιση

της ΑΥ μπορεί να μειώσει τα ΑΕΕ κατά 50% περίπου. Η ωφέλεια αυτή αναμένεται και σε υποομάδες υπερτασικών όπως οι ηλικιωμένοι και σε άτομα με μεμονωμένη συστολική υπέρταση. Χρειάζεται παρακολούθηση και μείωση της πίεσης. Όμως μόνο το 10-20% των υπερτασικών ρυθμίζει σωστά την πίεση του (Θεοφανίδης, 2010).

2. Κάπνισμα. Το κάπνισμα μπορεί να προκαλέσει ΑΕΕ με πολλούς τρόπους και κυρίως επειδή προκαλεί άμεση βλάβη στο ενδοθήλιο των αγγείων και οδηγεί σε θρόμβωση. Ακόμη μπορεί να προκαλέσει απότομη άνοδο της ΑΥ. Έχει υπολογιστεί ότι, τα άτομα που καπνίζουν ως 10 τσιγάρα ημερησίως διατρέχουν κίνδυνο σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, ενώ για τους βαρείς καπνιστές (>40 τσιγάρα ημερησίως) ο αντίστοιχος κίνδυνος είναι τετραπλάσιος. Ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος στις γυναίκες (Θεοφανίδης, 2010).
3. Σακχαρώδης Διαβήτης. Τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου στο αίμα αποτελούν παράγοντα κινδύνου και για ΑΕΕ. Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει ΑΕΕ ανεξάρτητα από την παρουσία της υπέρτασης ή άλλου παράγοντα κινδύνου καθώς δρα ως ανεξάρτητος παράγοντας προκαλώντας μικροαγγειοπάθεια, επιτάχυνση της αρτηριοσκλήρυνσης στα μεσαία και μεγάλης διαμέτρου αγγεία, ενώ η υπεργλυκαιμία κατά την ώρα του ισχαιμικού επεισοδίου συμβάλλει προκαλώντας αύξηση του μεγέθους του εμφράκτου. Οι διαβητικοί θα πρέπει να φροντίζουν για την άριστη ρύθμιση του σακχάρου με δίαιτα, αντιδιαβητικά φάρμακα ή ινσουλίνη, πάντα με οδηγίες γιατρού (Θεοφανίδης, 2010).
4. Οινόπνευμα. Η οξεία κατάχρηση οινοπνεύματος δεν φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου, ενώ για τις περιπτώσεις χρόνιας κατάχρησης ίσως να ισχύει το αντίθετο. Πάντως, η συστηματική λήψη μικρής ποσότητας οινοπνεύματος δηλαδή 10gr ή 1 ποτήρι κρασί ημερησίως, ασκεί προστατευτική δράση, μειώνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ (Θεοφανίδης, 2010).

5. Καρωτιδική στένωση. Οι στενώσεις των καρωτίδων ευθύνονται για το 20%-30% των Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας (Δοκουτσίδου & Αντωνίου, 2009).
6. Υπερλιπιδαιμία. Οι διαταραχές των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης, της HDL(High-density lipoprotein-υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη) και της LDL(Low-density lipoprotein-χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη), ευθύνονται για την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων, αλλά και της καρωτίδας (Δοκουτσίδου & Αντωνίου, 2009).
7. Καρδιακά νοσήματα. Αποτελούν τον πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου πρόκλησης ΑΕΕ Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, όταν η καρδιά ανεπαρκεί για οποιοδήποτε λόγο να λειτουργήσει φυσιολογικά ως αντλία, προκαλείται στάση του αίματος και δημιουργία θρόμβου, ο οποίος φράσσει τις εγκεφαλικές αρτηρίες και είναι δυνατό να προκαλέσει ΑΕΕ Ο σχηματισμός θρόμβου αποτελεί πηγή πρόκλησης εμβόλων, ενώ η συνηθέστερη θέση που δημιουργούνται τα έμβολα είναι κοντά ή μέσα στην καρδιά. Άλλα καρδιακά νοσήματα που αποτελούν παράγοντα κινδύνου για Α.Ε.Ε, είναι η βαλβιδοπάθεια, η στεφανιαία νόσος, η καρδιακή ανεπάρκεια και κυρίως το έμφραγμα του μυοκαρδίου που σχετίζεται με την ανάπτυξη κολπικής μαρμαρυγής και αποτελεί κοινή αιτία για καρδιογενές έμβολο (Δοκουτσίδου & Αντωνίου, 2009).

3.6.ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΟΞΕΟΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΕΕ

Ο εγκέφαλος που αποτελεί το 2% του συνολικού βάρους του σώματος, λαμβάνει περίπου το 20% της καρδιακής παροχής (περίπου 750 ml αίματος ανά λεπτό) και χρησιμοποιεί το 20% του οξυγόνου που καταναλώνει το σώμα. Η εγκεφαλική λειτουργία εξαρτάται από την επάρκεια αίματος και οξυγόνου. Όταν μειωθεί ή διακοπεί η ροή του αίματος στον εγκέφαλο, η προκύπτουσα ισχαιμία μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο των εγκεφαλικών κυττάρων και σε παθοφυσιολογικές διαταραχές. Ο εγκέφαλος αιματώνεται από τις έσω καρωτίδες αρτηρίες (προσθίως) και τις σπονδυλικές αρτηρίες (οπισθίως). Δύο δίκτυα φλεβών συγκεντρώνουν το αίμα από τον εγκέφαλο στα φλεβικά πλέγματα και τους φλεβώδεις κόλπους της σκληρής μήνιγγας, και από εκεί στις έσω σφαγίτιδες φλέβες στη βάση του κρανίου. Οι φλέβες του εγκεφαλικού συστήματος δεν έχουν βαλβίδες και γι' αυτό το λόγο η κατεύθυνση της ροής εξαρτάται από τη βαρύτητα ή τις διαφορές στην πίεση μεταξύ των φλεβωδών κόλπων και των εξωκρανιακών φλεβών (Lemone & Burke, 2007).

Δραστηριότητες που αυξάνουν την ενδοθωρακική πίεση (όπως ο βήχας, ο πταρμός, η έντονη προσπάθεια για την κένωση του εντέρου ή ο έμετος) αυξάνουν επίσης παροδικά την ενδοκράνια πίεση. Η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης οφείλεται στο ότι η αυξημένη ενδοθωρακική πίεση μεταδίδεται μέσω των έσω σφαγίτιδων και των φλεβωδών κόλπων της σκληρής μήνιγγας. Η κυκλοφορία του αίματος στον εγκέφαλο, και ιδιαίτερα στα εν τω βάθει αγγεία του, ρυθμίζεται ως επί το πλείστον από τον ίδιο τον εγκέφαλο ώστε να καλύπτονται οι μεταβολικές του ανάγκες. Αυτή η ικανότητα προσαρμογής, που λέγεται αυτορρύθμιση, επιτρέπει στον εγκέφαλο να διατηρεί μια σταθερή αιματική ροή παρά τις μεταβολές της συστηματικής αρτηριακής πίεσης. Ωστόσο, η αυτορρύθμιση δεν μπορεί να δράσει αποτελεσματικά όταν η συστηματική αρτηριακή πίεση πέσει κάτω από τα 50 mmHg ή ανέλθει πάνω από τα 160 mmHg. Στην τελευταία αυτή περίπτωση, η αυξημένη συστηματική πίεση (όπως στην αρτηριακή υπέρταση) προκαλεί αύξηση στην αιματική ροή του εγκεφάλου και επιφέρει υπερδιάταση των εγκεφαλικών αγγείων. Η αιματική ροή του εγκεφάλου επηρεάζεται από τις συγκεντρώσεις του διοξειδίου του άνθρακα, τι οξυγόνου και των ιόντων υδρογόνου, αυξανόμενη ως απάντηση στην υψηλή συγκέντρωση διοξειδίου του άνθρακα, την υψηλή συγκέντρωση ιόντων υδρογόνου και τη χαμηλή συγκέντρωση οξυγόνου (Lemone & Burke, 2007).

Η αθηροσκλήρωση είναι ο ισχυρότερος παράγοντας στο ισχαιμικό εγκεφαλικό. Ο όρος αθηρογένεση αναφέρεται στη διαδικασία ανάπτυξης της αθηροσκλήρωσης. Η πιο βασική βλάβη που προκαλεί η αθηροσκλήρωση είναι μια λιπώδης γράμμωση, η οποία βρίσκεται στο εσωτερικό στρώμα των μεγάλων αρτηριών. Οι λιπώδεις αυτές γραμμώσεις μπορεί να υπάρχουν για πολλά χρόνια, πιθανότατα ξεκινώντας από τα πρώτα ενήλικα χρόνια. Καθώς τα χρόνια περνούν, η λιπώδης αυτή γράμμωση μετατρέπεται σε λιπώδη πλάκα, Η ανάπτυξη και διεύρυνση της πλάκας επέρχεται με τα χρόνια. Ο ασθενής δεν γνωρίζει την ύπαρξη της πλάκας, μέχρις ότου η πλάκα αρχίσει να εισβάλλει στη διάμετρο της αρτηρίας και να παρεμβαίνει στη ροή του αίματος. Η πλάκα διασπά την ακεραιότητα του αρτηριακού ενδοθηλίου, κάνοντας έτσι το αίμα να εισέλθει στην πλάκα, το οποίο με τη σειρά του προκαλεί θρόμβους (Ryan, 2012).

Ανεξάρτητα του μηχανισμού που εμπλέκεται (πλάκα, εμβολή ή θρόμβος), το αποτέλεσμα είναι το ίδιο. Καθώς το αγγείο στενεύει, η ροή του αίματος είναι ανεπαρκής για να διαποτίσει τον εγκεφαλικό ιστό, και έτσι προκύπτει ισχαιμία. Εάν η ισχαιμία παραμείνει χωρίς θεραπευτική αντιμετώπιση, ο ιστός πεθαίνει, το οποίο αναφέρεται ως εγκεφαλικό έμφρακτο. Ο νεκρός ιστός αναφέρεται ως νεκρωτικός. Η ισχαιμία προκαλεί βλάβη σε κυτταρικό επίπεδο, εξαιτίας της αναστολής της ροής του αίματος. Ο εγκέφαλος είναι υπερβολικά ευαίσθητος στην αναστολή της ροής του αίματος και μέσα σε λίγα λεπτά μπορεί να προκύψει ισχαιμική βλάβη. Επιπλέον, (δευτερεύοντες) τραυματισμοί οφείλονται στις επιπτώσεις των μοριακών αλλαγών, εξαιτίας της ισχαιμίας (Ryan, 2012).

Στην περιοχή της ισχαιμίας υπάρχει μια κεντρική περιοχή με σοβαρή ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και μια περιοχή γύρω από αυτήν με οριακή αιμάτωση. Η εγκεφαλική αιματική ροή στην κεντρική περιοχή είναι μικρότερη από 25% του φυσιολογικού, ενώ περιφερικά της βλάβης φτάνει μέχρι 50% του φυσιολογικού. Αυτή η εγκεφαλική αιματική ροή είναι αρκετή για να διατηρήσει τον ενεργειακό μεταβολισμό και τη βιωσιμότητα του ιστού για κάποιες ώρες. Στην περιοχή της ισχαιμίας χάνεται η δυνατότητα αυτορρύθμισης με αποτέλεσμα η ισχαιμική περιοχή να γίνεται εξαρτώμενη από την παροχή αίματος και οποιαδήποτε ελάττωση στην συστηματική αρτηριακή πίεση να αυξάνει την περιοχή της ισχαιμίας και του εμφράκτου. Η κεντρική ισχαιμική περιοχή χαρακτηρίζεται από νέκρωση ως

αποτέλεσμα της ταχείας κατανάλωσης της ενέργειας που οδήγησε σε αναερόβιο μεταβολισμό, συγκέντρωση γαλακτικού οξέος και οξείδωση. Μέσα στην πρώτη ώρα η περιοχή της μεγαλύτερης ισχαιμίας γίνεται έμφρακτο και η νέκρωση αρχίζει να απλώνεται σε γειτονικές περιοχές (Μπαϊρακταρης & Καρτσακλής, 2009).

Η διάρκεια της βιωσιμότητας εξαρτάται από τοπικούς παράγοντες όπως η εγκεφαλική αιματική ροή και μπορεί να διαρκέσει 6 με 8 ώρες ή και περισσότερο. Η μέτρια ισχαιμία προκαλεί ήπια οξείδωση που δημιουργεί κατάσταση υπερπόλωσης στην μεμβράνη που δρα κυτταροπροστατευτικά. Διαλείποντα κύματα εκπόλωσης που προκαλούνται από αμινοξέα και μαζική είσοδο ασβεστίου (Ca) παρατηρούνται σε αυτή την περιοχή και προκαλούν κυτταρική βλάβη ενώ για την επαναπόλωση απαιτούνται τεράστιες ποσότητες ενέργειας. Παρατεταμένη περίοδος μέτριας ισχαιμίας στην εν λόγω περιοχή οδηγεί σε απώτερες φλεγμονώδεις διεργασίες και σε απόπτωση (Μπαϊρακταρης & Καρτσακλής, 2009).

3.7.ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Οι κλινικές εκδηλώσεις και οι επιπλοκές ενός ΑΕΕ ποικίλλουν ανάλογα με την υπεύθυνη εγκεφαλική αρτηρία και την περιοχή του εγκεφάλου που προσβάλλεται. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι πάντοτε αιφνίδιας έναρξης, εστιακές και συνήθως αφορούν τη μία μόνο πλευρά του σώματος. Η πιο συχνή εκδήλωση είναι η αδυναμία που αφορά το πρόσωπο, το άνω άκρο και μερικές φορές και το κάτω άκρο. Άλλες συνήθεις κλινικές εκδηλώσεις είναι το μούδιασμα μίας πλευράς του σώματος, η απώλεια της όρασης στο ένα μάτι ή προς τη μία πλευρά, οι δυσκολίες στην εκφορά του λόγου και η διαταραχή της ισορροπίας. Τα διάφορα νευρολογικά ελλείμματα που συνοδεύουν την προσβολή μιας συγκεκριμένης εγκεφαλικής αρτηρίας, περιγράφονται συνολικά και ως σύνδρομα των εγκεφαλικών αγγείων, αν και συχνά υπάρχει αλληλοεπικάλυψη μεταξύ τους (Lemone & Burke, 2007).

Οι τυπικές κλινικές εκδηλώσεις και επιπλοκές περιλαμβάνουν κινητικά ελλείμματα, διαταραχές αποβολής ούρων-κοπράνων, αισθητικά-αντιληπτικά ελλείμματα, διαταραχές της ομιλίας και αλλαγές της συμπεριφοράς. Αυτές μπορεί να είναι παροδικές ή μόνιμες, ανάλογα με το βαθμό της ισχαιμίας και της νέκρωσης, καθώς και ανάλογα με το χρόνο έναρξης της θεραπείας. Ως αποτέλεσμα των νευρολογικών ελλειμμάτων, ο ασθενής με ΑΕΕ παρουσιάζει εκδηλώσεις από διάφορα συστήματα του οργανισμού (Lemone & Burke, 2007).

3.7.1.Κινητικά Ελλείμματα

Ανάλογα με την περιοχή του εγκεφάλου που συμμετέχει, το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να προκαλέσει αδυναμία, παράλυση ή και σπαστικότητα. Τα πιθανά νευρολογικά ελλείμματα είναι τα εξής (Lemone & Burke, 2007):

- **Ημιπληγία:** παράλυση του αριστερού ή δεξιού ημιμορίου του σώματος
- **Ημιπάρεση:** αδυναμία του αριστερού ή δεξιού ημιμορίου του σώματος.
- **Πλαδαρότητα:** απουσία μυϊκού τόνου (υποτονία).
- **Σπαστικότητα:** αυξημένος μυϊκός τόνος (υπερτονία), συνήθως σε συνδυασμό με κάποιο βαθμό μυϊκής αδυναμίας. Συνήθως προσβάλλονται σοβαρότερα οι καμπτήρες μύες των άνω άκρων και οι εκτείνοντες μύες των κάτω άκρων.

3.7.2. Διαταραχές Αποβολής Ούρων-Κοπράνων

Οι διαταραχές της κύστης και του εντέρου είναι συνήθεις. Ένα ΑΕΕ μπορεί να προκαλέσει μερική απώλεια των αισθήσεων που πυροδοτούν την κένωση της κύστης, με αποτέλεσμα την εμφάνιση συχνουρίας, έπειξης για ούρηση και ακράτειας. Ο έλεγχος της ούρησης μπορεί να διαταραχθεί ως αποτέλεσμα γνωστικών ελλειμμάτων. Αλλαγές στην κένωση του εντέρου είναι συνήθεις και προέρχονται από διαταραχές στο επίπεδο συνείδησης, από τον κλινοστατισμό και την αφυδάτωση (Lemone & Burke, 2007).

3.7.3. Αισθητικά-Αντιληπτικά Ελλείμματα

Τα νευρολογικά ελλείμματα μπορεί να περιλαμβάνουν τα εξής (Lemone & Burke, 2007):

- Ημιανοψία: απώλεια του ημίσεος οπτικού πεδίου του ενός ή των δύο οφθαλμών. Όταν το ίδιο ήμισυ χάνεται και στους δύο οφθαλμούς η κατάσταση λέγεται ομώνυμη ημιανοψία.
- Αγνωσία: αδυναμία να αναγνωρίσει ένα ή περισσότερα πράγματα που του ήταν προηγουμένως γνωστά. Η αγνωσία μπορεί να είναι οπτική, ακουστική ή απτική.
- Απραξία: αδυναμία να φέρει εις πέρας κάποιες κινητικές δραστηριότητες (π.χ. να σχεδιάσει μια φιγούρα ή να φορέσει τα ρούχα του), ακόμη και όταν η ισχύς και ο συντονισμός των κινήσεων του είναι επαρκείς.

3.7.4. Διαταραχές Επικοινωνίας

Οι διαταραχές της επικοινωνίας μπορεί να αφορούν τόσο την ομιλία (τη μηχανική λειτουργία άρθρωσης του λόγου διά των προφερόμενων λέξεων) όσο και τη γλώσσα, τη φωνητική ή γραπτή διαμόρφωση των ιδεών για τη διακίνηση των σκέψεων και των συναισθημάτων). Μεταξύ αυτών των διαταραχών συγκαταλέγονται οι εξής (Lemone & Burke, 2007):

- Αφασία: αδυναμία χρήσης ή κατανόησης της γλώσσας. Η αφασία μπορεί να είναι εκπομπής, αντίληψης ή και μεικτή.

- Αφασία εκπομπής: το πρόβλημα ομιλίας είναι κινητικό. Ο ασθενής καταλαβαίνει τι λέγεται, αλλά μπορεί να απαντήσει μόνο με μικρές φράσεις. Λέγεται επίσης και αφασία του Broca.
- Αφασία αντίληψης: το πρόβλημα ομιλίας είναι αισθητικό. Ο ασθενής δεν μπορεί να καταλάβει τον προφορικό (και συχνά και τον γραπτό) λόγο. Η ομιλία μπορεί να είναι ρέουσα αλλά με ακατάληπτο περιεχόμενο. Λέγεται επίσης και αφασία του Wernicke.
- Μεικτή (ή καθολική) αφασία: δυσλειτουργία του λόγου όσον αφορά τόσο την κατανόηση όσο και την εκφορά.
- Δυσαρθρία: κάθε διαταραχή στο μυϊκό έλεγχο της ομιλίας.

3.7.5. Διαταραχές του Επιπέδου Συνείδησης και της Συμπεριφοράς

Η μεταβολή του επιπέδου συνείδησης, από την ελαφρά σύγχυση μέχρι το κώμα, αποτελεί συνήθη εκδήλωση των εγκεφαλικών επεισοδίων. Μπορεί να είναι αποτέλεσμα της ιστικής βλάβης που προκαλείται από την ισχαιμία ή την αιμορραγία στην περιοχή που αιματώνει είτε η καρωτίδα είτε η σπονδυλική αρτηρία. Η διαταραχή του επιπέδου συνείδησης μπορεί επίσης να είναι το αποτέλεσμα εγκεφαλικού οιδήματος ή αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης. Οι διαταραχές της συμπεριφοράς περιλαμβάνουν συναισθηματική αστάθεια (κατά την οποία ο ασθενής μπορεί να γελά ή να κλαίει αδικαιολόγητα), την απώλεια του αυτοελέγχου (εκδηλούμενη με συμπεριφορά όπως βωμολοχίες, ή άρνηση του ασθενούς να φορέσει τα ρούχα του) και μειωμένη ανοχή στο στρες (με αποτέλεσμα οργή ή κατάθλιψη). Οι διαταραχές των νοητικών λειτουργιών μπορεί να περιλαμβάνουν απώλεια μνήμης, μειωμένο εύρος προσοχής, πτωχή κριτική ικανότητα και αδυναμία αφαιρετικής σκέψης (Lemone & Burke, 2007).

3.8.ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

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

- Αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Αποτελεί την πλέον σημαντική διαγνωστική εξέταση επί υπόνοιας ΑΕΕ. Καθίσταται άμεση η διάκριση αιμορραγικού από ισχαιμικό ΑΕΕ (Γιαννάκου, 2011).
- 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 (Γιαννάκου, 2011).
- 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 (Γιαννάκου, 2011).
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Επιβάλλεται σε όλες τις περιπτώσεις λόγω της μεγάλης πιθανότητας συνοδού καρδιολογικού προβλήματος. ΑΕΕ και έμφραγμα μυοκαρδίου συχνά συνυπάρχουν. Τα ημισφαιρικά ΑΕΕ δυνατόν να προκαλέσουν αρρυθμίες και καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης, συχνά οι αρρυθμίες είναι αιτία εμβολικών αγγειακών επεισοδίων (Γιαννάκου, 2011).
- Εργαστηριακές εξετάσεις. Περιλαμβάνουν την γενική αίματος, τον πηκτικό μηχανισμό, τον βιοχημικό έλεγχο καθώς και τους δείκτες λοίμωξης (Γιαννάκου, 2011).

3.9.ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

3.9.1.Προνοσοκομειακή κινητοποίηση

Απαραίτητη προϋπόθεση για μία έγκαιρη και έγκυρη αντιμετώπιση είναι η βελτίωση της παροχής των υπηρεσιών υγείας και η κατάλληλη εκπαίδευση τόσο του προσωπικού στις μονάδες υγείας όσο και των ίδιων των ασθενών για την ανίχνευση των πρώιμων συμπτωμάτων του αγγειακού εγκεφαλικού. Στόχος σε αυτό το επίπεδο είναι η ύπαρξη και η σωστή διαχείριση ενός ασθενή (Άντζα & Κώτσης, 2013).

Αρχικά θα πρέπει να γίνει έλεγχος των αεραγωγών του ασθενούς, της αναπνοής και της κυκλοφορίας. Επίσης, παρά το γεγονός ότι η συστηματική χορήγηση οξυγόνου παραμένει άγνωστο αν βοηθά, συνιστάται η χρήση του για τη διατήρηση του κορεσμού σε οξυγόνο $> 94\%$, μετά από καρδιακή ανακοπή και είναι λογικό να εφαρμόζεται και σε ασθενείς με υποψία αγγειακού εγκεφαλικού. Οι υποτασικοί ασθενείς με εν δυνάμει εγκεφαλικό επεισόδιο με συστολική αρτηριακή πίεση < 120 mmHg, θα πρέπει να τοποθετούνται με το κεφάλι σε επίπεδο σημείο και να τους χορηγείται ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου για να βελτιώσει την εγκεφαλική τους αιμάτωση. Αντίθετα, σε ασθενείς οι οποίοι είναι υπερτασικοί (συστολική αρτηριακή πίεση ≥ 140 mmHg), δε φαίνεται να υπάρχει κάποιο όφελος από την προνοσοκομειακή χορήγηση υγρών. Ο έλεγχος της γλυκόζης στο σημείο αυτό είναι επίσης απαραίτητος. Στο αίμα επίπεδα < 60 mg/dL, η ενδοφλέβια χορήγηση της γλυκόζης είναι απαραίτητη. Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού, ατομικού και οικογενειακού, της κλινικής εικόνας και των συνοδών νοσημάτων του ασθενούς κρίνεται επίσης απαραίτητη (Patel et al., 2011).

3.9.2.Γενικά Μέτρα

Η επιθετική αντιμετώπιση των ΑΕΕ από τις πρώτες ώρες του επεισοδίου μπορεί να συμβάλλει στη μείωση του μεγέθους του εμφράκτου και κατ' επέκταση και της τελικής υπολειπόμενης νευρολογικής βλάβης. Κύριοι στόχοι της αντιμετώπισης των ΑΕΕ είναι οι ακόλουθοι: επίτευξη άριστου γλυκαιμικού ελέγχου, επαρκής ενυδάτωση, έλεγχος θερμοκρασίας σώματος, έλεγχος για πρώιμη δυνατότητα κατάποσης-λήψης τροφής από του στόματος και έναρξη αντιαιμοπεταλιακής αγωγής

εντός 48ώρου από την αποδεδειγμένη έναρξη του ισχαιμικού ΑΕΕ (Διδάγγελος & Χατζητόλιος, 2007).

Σε όλους τους ασθενείς με ΑΕΕ η νευρολογική κατάσταση και τα ζωτικά σημεία πρέπει να παρακολουθούνται συνεχώς η τουλάχιστον συχνά. Η νευρολογική κατάσταση παρακολουθείται με την αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης με τη χρήση βαθμίδων (κλίμακα Γλασκώβης) οι οποίες έχουν καλή συσχέτιση με το μέγεθος της βλάβης και μπορεί να χρησιμοποιηθούν και από μη νευρολόγους η το παραϊατρικό προσωπικό (Μπαϊρακταρης & Καρτσακλής, 2009).

3.9.3.Οξεία φάση

Με την άφιξη του ασθενούς στα εξωτερικά ιατρεία πρέπει να δίνεται έμφαση στις απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές όπως η αναπνευστική και καρδιακή λειτουργία. Στην οξεία αυτή φάση πρέπει να εξασφαλίζεται η πνευμονική λειτουργία και η βατότητα των αεροφόρων οδών. Χορήγηση O_2 (2-4 lit/min) ωφελεί αφού ακόμη και >90% κορεσμός με τη διαδερμική οξυμετρία δεν αντικατοπτρίζει την εντός του εγκεφάλου κατάσταση. Διασωλήνωση μπορεί να χρειασθεί σε σοβαρή υποξυαιμία ή υπερκαπνία σε ασθενείς με απώλεια συνείδησης. Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας επιβάλλεται επειδή η υπεργλυκαιμία συνδέεται με επιδείνωση της βλάβης, αύξηση του μεγέθους των εμφράκτων αλλά και την πρόγνωση των ασθενών. Επιβάλλεται σωστή ρύθμιση υγρών και ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Υπότονα διαλύματα (NaCl 0,45% η γλυκόζη 5%) πρέπει να αποφεύγονται λόγω του κινδύνου αύξησης του εγκεφαλικού οιδήματος από μείωση της οσμωτικής ικανότητας του πλάσματος. Ιδιαίτερη μέριμνα πρέπει να λαμβάνεται για την πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών όπως υπερπυρεξία (θερμοκρασία >37,5° C πρέπει να αντιμετωπίζεται με αντιπυρετικά), ουρολοίμωξη, πνευμονία, θρομβοφλεβίτις, πνευμονική εμβολή, έλκη, σπασμοί. Για την αντιμετώπιση αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και εγκεφαλικού οιδήματος έχουν χρησιμοποιηθεί μαννιτόλη και κορτιζόνη αλλά δεν φαίνεται να ωφελούν ιδιαίτερα αλλά και δεν βλάπτουν (Αντωνακούδης και συν., 2009).

3.9.4.Φαρμακευτική αγωγή

Η ιατρική θεραπεία για το ισχαιμικό εγκεφαλικό συνίσταται στην αντιαμοπεταλιακή και αντιθρομβωτική θεραπεία. Η αντιαμοπεταλιακή θεραπεία

αναστέλλει την προσκόλληση των αιμοπεταλίων και τη συσσώρευση τους, και είναι ο ακρογωνιαίος λίθος για τη θεραπεία της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας. Για περισσότερα από 100 χρόνια το μόνο αντι-αιμοπεταλιακό διαθέσιμο φάρμακο ήταν η ασπιρίνη. Πρόσφατα η προσθήκη ενός φαρμάκου δεύτερης γενιάς της κλοπιδογρέλης (Plavix), μιας θειενοπυριδίνης, έχει βοηθήσει ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο για εκδήλωση εγκεφαλικού επεισοδίου ή για την πιθανότητα δεύτερου εγκεφαλικού. Η διττή αντιαιμοπεταλιακή φαρμακευτική αγωγή, με την προσθήκη της κλοπιδογρέλης (Plavix), έχει βελτιώσει σημαντικά τις κλινικές εκβάσεις στη μείωση των ισχαιμικών επεισοδίων. Ένας περιορισμός της διττής αντιαιμοπεταλιακής θεραπείας είναι ο αυξημένος κίνδυνος αιμορραγίας (Ryan, 2012).

Μια άλλη κατηγορία φαρμάκων που έχει προσελκύσει την προσοχή είναι ένας γλυκοπρωτεϊνικός ανταγωνιστικός υποδοχέας, η αμπσιξιμάμπη (Reo-Pro). Η αμπσιξιμάμπη αναστέλλει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και την προσκόλληση των λευκοκυττάρων. Όταν χρησιμοποιείται μαζί με ασπιρίνη και ηπαρίνη φαίνεται πως μειώνει τον κίνδυνο για ισχαιμικές επιπλοκές σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ενδοαγγειακές επεμβάσεις. Η αμπσιξιμάμπη φαίνεται ότι είναι ιδιαίτερα επωφελής σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, συμπεριλαμβανοντας και αυτούς με σακχαρώδη διαβήτη. Φαίνεται ότι η χρήση αντι-αιμοπεταλιακών φαρμάκων όπως η ασπιρίνη, η κλοπιδογρέλη και οι γλυκοπρωτεϊνικοί αναστολείς, εμποδίζει τις πολλαπλές οδούς ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων, παρέχοντας έτσι αυξημένη προστασία σε ασθενείς με αγγειακή νόσο (Ryan, 2012).

Η αντιπηκτική αγωγή μέσω ενδοφλέβιας έγχυσης ηπαρίνης για μερικές ημέρες κατά τη διάρκεια της οξείας αντιμετώπισης και φροντίδας του ασθενούς με ισχαιμικό εγκεφαλικό, είναι συχνή. Μερικά ιδρύματα χρησιμοποιούν ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους υποδόρια, σε αντίθεση με την ενδοφλέβια ηπαρίνη. Το πλεονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι η μικρότερη περίοδος νοσηλείας. Η θεραπεία με βαρφαρίνη χρησιμοποιείται συνήθως σε ασθενείς με καρδιοεμβολικά εγκεφαλικά, λόγω κολπικής μαρμαρυγής (Ryan, 2012).

Οι νευροπροστατευτικοί παράγοντες ορίζονται ως οι παράγοντες που προστατεύουν τον εγκέφαλο από επιπλέον τραυματισμό. Τα θρομβολυτικά φάρμακα (τα οποία προκαλούν διάσπαση του θρόμβου του αίματος), όπως ο t-PA, θεωρούνται

νευροπροστατευτικά. Έχουν γίνει πολλές έρευνες για την ανακάλυψη άλλων φαρμάκων, τα οποία θα μπορούσαν να προστατέψουν τον εγκέφαλο από ένα επιπλέον εγκεφαλικό. Πολύ λίγα έχουν δείξει ότι βελτιώνουν την έκβαση. Οι ανταγωνιστές του γλουταμικού οξέος, οι αποκλειστές του διαύλου του ασβεστίου, οι αγωνιστές του γ-αμινοβουτυρικού οξέος και οι «καθαριστές» των ελεύθερων ριζών είναι νευροπροστατευτικά φάρμακα τα οποία βρίσκονται σήμερα υπό διερεύνηση για τη θεραπεία του ισχαιμικού εγκεφαλικού. Τα φάρμακα αυτά αλληλεπιδρούν κατά τη διάρκεια της ισχαιμικής διαδοχικής ακολουθίας και έχουν δείξει υποσχόμενα αποτελέσματα σε έρευνες με ζώα (Ryan, 2012).

3.9.5.Ενδοφλέβια θρομβόλυση

Στόχος της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης (ενδοφλέβια χορήγηση ανασυνδυασμένου ιστικού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου rtPA, αλτεπλάση, «Actilyse»), είναι η επανακαναλοποίηση του αποφραχθέντος αγγείου και η αποκατάσταση της αιματικής παροχής στην υποαιματούμενη περιοχή της εγκεφαλικής ισχαιμίας γύρω από τον πυρήνα του ισχαιμικού εμφράκτου. Στην Ελλάδα η θρομβολυτική θεραπεία έχει ξεπεράσει το στάδιο των μελετών και αποτελεί εγκεκριμένη (και την πλέον ενδεδειγμένη) θεραπεία από τον Εθνικό Οργανισμό Φαρμάκων (Ε.Ο.Φ.) για την αντιμετώπιση ασθενών με οξύ ΑΕΕ. Η χορήγησή της εντός 3 ωρών από την εγκατάσταση του ΑΕΕ βελτιώνει σημαντικά τη συνολική έκβαση των ασθενών, παρά τον κίνδυνο αιμορραγικής μετατροπής, βελτιώνει το νευρολογικό έλλειμμα του ασθενούς, ελαττώνει την αναπηρία και αυξάνει την πιθανότητα οι ασθενείς να είναι λειτουργικά ανεξάρτητοι τρεις μήνες μετά την εγκατάσταση του επεισοδίου (Τσιβγούλης και συν., 2012).

3.9.6.Χειρουργική αντιμετώπιση των ισχαιμικών εγκεφαλικών

Ασθενείς με αθηροσκληρωτική νόσο σε επιλεγμένα αγγεία, μπορεί να είναι υποψήφιοι για χειρουργική επέμβαση. Τα νοσούντα αγγεία μπορεί να είναι είτε ενδοκρανιακά είτε εξωκρανιακά. Ο στόχος της θεραπείας είναι η πρόληψη νέων εγκεφαλικών ή παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων. Η χειρουργική επέμβαση μπορεί να συνίσταται σε καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή, διαδερμική αγγειοπλαστική με ή χωρίς ενδοαγγειακή διάνοιξη (stent), ή πιθανότατα μια διαδικασία παράκαμψης (bypass) εξωκρανιακά προς ενδοκρανιακά. Η καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή είναι μια

χειρουργική διαδικασία για τη διόρθωση της καρωτιδικής στένωσης. Οι χειρουργικές επιλογές εξαρτώνται από ποικίλες μεταβλητές: τη θέση της στένωσης ή του θρομβωμένου αγγείου, την έκταση της θρόμβωσης, την πρόσβαση στις κατάλληλες υπηρεσίες και την ειδίκευση ίου χειρουργικού προσωπικού που είναι διαθέσιμο (Ryan, 2012).

Οι νευραγγειακές επεμβάσεις, όπως η καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή, η ενδαγγειακή διάνοιξη και η διαδικασία αγγειακής παράκαμψης, είναι επεμβάσεις που απαιτούν υψηλή εξειδίκευση. Οι κίνδυνοι και των τριών αυτών επεμβάσεων είναι σημαντικοί και δυνητικά μοιραίοι για τον ασθενή. Οι κυριότεροι κίνδυνοι είναι τραυματικό αιμάτωμα, εγκεφαλικό ή αιμορραγία. Οι κίνδυνοι της διαδερμικής αγγειοπλαστικής με ή χωρίς ενδαγγειακή διάνοιξη είναι αιμορραγία του αγγείου, εξαγγείωση ή εγκεφαλικό. Τέλος, οι επεμβάσεις παράκαμψης ενέχουν σημαντικό κίνδυνο για τον ασθενή, όπως αιμορραγία του αγγείου, εγκεφαλικό εξαιτίας κάποιου θρόμβου στο μόσχευμα, αστάθεια της αρτηριακής πίεσης ή εγκεφαλικό εξαιτίας πολλών άλλων παραγόντων (Ryan, 2012).

3.9.7.Ενδαγγειακές διαδικασίες

Οι ενδαγγειακές επεμβάσεις προσέδωσαν ένα τεράστιο πλεονέκτημα στη θεραπεία της στενωτικής νόσου και στην πρόληψη του εγκεφαλικού. Αυτές περιλαμβάνουν τη διάνοιξη του αγγείου με stent και τη διαδερμική αγγειοπλαστική. Αυτές είναι επεμβατικές ακτινοσκοπικές επεμβάσεις, που γίνονται από νευροχειρουργούς ή επεμβατικούς ακτινολόγους. Η αγγειοπλαστική και η διάνοιξη του αγγείου με stent μπορεί να είναι η πλέον κατάλληλη εναλλακτική λύση για τους ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή (Ryan, 2012).

Η διαδερμική αγγειοπλαστική είναι μια μορφή καθετηριασμού με μικροκαθετήρες. Οι καθετήρες αυτοί τοποθετούνται σε ένα μεγάλο αγγείο, όπως οι καρωτίδες, η μέση εγκεφαλική αρτηρία, οι σπονδυλικές αρτηρίες ή η βασιλική αρτηρία. Ο καθετήρας εισέρχεται στο στενωμένο ή περιορισμένο αγγείο και η αθηροσκληρωτική πλάκα διασπάται με τη διόγκωση ενός μπαλονιού, το οποίο βρίσκεται μέσα στον καθετήρα. Η βατότητα του αγγείου μπορεί να διατηρηθεί με τη χρήση ενός stent, το οποίο είναι ένας σωλήνας με ελεύθερα άκρα. Το stent

υποστηρίζει τα τοιχώματα του αγγείου και διευρύνει τον αυλό της αρτηρίας (Ryan, 2012).

3.9.8.Εντατική φροντίδα

Η θεραπεία του αιμορραγικού εγκεφαλικού εξαρτάται από την εντόπιση της αιμορραγίας, την έκταση της και τη νευρολογική κατάσταση του ασθενούς. Η διαχείριση είναι συχνά τόσο ιατρική όσο και χειρουργική. Μετά από μια αρχική νευρολογική εξέταση, ο ασθενής πρέπει να παρακολουθείται στενά στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), με συχνή νευρολογική αξιολόγηση. Τα συμπτώματα του ασθενούς είναι συνήθως αποτέλεσμα της αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης και του μαζικού φαινομένου, λόγω του αιματώματος. Η τοποθέτηση μιας ανοιχτής εξωτερικής παροχέτευσης στην πλάγια κοιλία (κοιλιοστομία) μπορεί να είναι απαραίτητη για την παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης και την αντιμετώπιση της αύξησης της, καθώς έτσι μπορεί να παροχετευτεί το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η ιατρική υποστήριξη της πίεσης του αίματος και του αναπνευστικού μπορεί επίσης, να είναι απαραίτητη. Εάν η αιμορραγία είναι αρκετά εκτεταμένη ώστε να προκαλέσει μετατόπιση λόγω του μαζικού φαινομένου, ενδείκνυται να γίνει κρανιοτομία για την εκκένωση του αιματώματος και την ανακούφιση του μαζικού αυτού φαινομένου (Ryan, 2012).

3.10.ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη απευθύνεται στην ουσία στο σύνολο του πληθυσμού. Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε μη τροποποιήσιμους και τροποποιήσιμους. Ως μη τροποποιήσιμοι ορίζονται οι παράγοντες εκείνοι που η δράση τους δεν είναι δυνατόν να μεταβληθεί μέσω οποιασδήποτε παρέμβασης. Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες είναι το φύλο, η ηλικία, η κληρονομικότητα και η φυλή – εθνικότητα (Μαλαμάτου, 2010).

Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες που επιδέχονται παρεμβάσεων αναλύονται ως εξής:

1. **Έλεγχος αρτηριακής πίεσης.** Η αντιμετώπιση της αρτηριακής πίεσης αποτελεί ισχυρό μέτρο πρόληψης. Έχει υπολογισθεί ότι η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, έτσι ώστε η συστολική να παραμένει μικρότερη των 16mmHg και η διαστολική μικρότερη των 90mmHg, μπορεί να ελαττώσει τη συχνότητα αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων κατά 40% τουλάχιστον. Η μείωση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα είναι ένα από τα πιο σημαντικά μέτρα πρόληψης του εγκεφαλικού επεισοδίου (Μαλαμάτου, 2010).
2. **Κάπνισμα.** Αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου. θεωρείται ότι οι καπνιστές έχουν υψηλότερο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος αν έχουν συγχρόνως πρόβλημα αρτηριακής πίεσης (Μαλαμάτου, 2010).
3. **Κατάχρηση αλκοόλ.** Ο κίνδυνος ΑΕΕ λόγω κατάχρησης οινοπνεύματος δεν έχει τεκμηριωθεί. Αντίθετα στις περιπτώσεις χρόνιας κατάχρησης υπάρχει μεγάλος κίνδυνος (Μαλαμάτου, 2010).
4. **Διατροφή-άσκηση.** Η υγιεινή διατροφή μπορεί να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Αντίθετα η μεγάλη κατανάλωση αλατιού σχετίζεται με υψηλή αρτηριακή πίεση. Επίσης η μεγάλη κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών, οδηγεί σε αύξηση της χοληστερίνης και ειδικά της 'κακής χοληστερίνης' (LDL) και υπάρχει μεγάλη πιθανότητα αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Άνθρωποι οι οποίοι καταναλώνουν φρούτα, λαχανικά και παρθένο ελαιόλαδο έχουν χαμηλό δείκτη κινδύνου.

Πολύ βασικό ρόλο παίζουν τα Ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, είναι απαραίτητα για την ανθρώπινη υγεία και βρίσκονται στα λιπαρά ψάρια (σολομός, τόνος, σαρδέλες, σκουμπρί), στα καρύδια (τα οποία είναι πλούσια σε α-λινολειακό οξύ ή LNA, ένας τύπος των Ωμέγα-3 λιπαρών οξέων) (Μαλαμάτου, 2010).

5. **Καρδιοπάθειες.** Ο κίνδυνος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αυξάνει επί παρουσίας ποικίλων καρδιακών νόσων (κολπική μαρμαρυγή, καρδιακή ανεπάρκεια, έμφραγμα μυοκαρδίου, βαλβιδοπάθειες, στεφανιαία νόσος κλπ) (Μαλαμάτου, 2010).
6. **Σακχαρώδης διαβήτης.** Η πιθανότητα εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε άτομο που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη είναι διπλάσια από την αντίστοιχη του γενικού πληθυσμού, ανεξάρτητα από τη παρουσία αρτηριακής υπέρτασης ή άλλου παράγοντα κινδύνου (Μαλαμάτου, 2010).
7. **Υπερλιπιδαιμία.** Τα αυξημένα επίπεδα χοληστερίνης του ορού στο αίμα αποτελούν παράγοντα κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ έχει διαπιστωθεί συσχέτισή τους με την αρτηριοσκλήρυνση των αγγείων μεγάλης διαμέτρου. Ανάλογη σχέση υπάρχει και για την λιποπρωτεΐνη LDL, σε αντίθεση με την HDL (Μαλαμάτου, 2010).

3.11.ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

3.11.1.Βασικές αρχές

Αν και πολλοί ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αναρρώνουν πλήρως, σε ένα σημαντικό αριθμό από αυτούς καταλείπονται διάφορες αναπηρίες που επηρεάζουν τη σωματική τους λειτουργία, αλλά και τη συναισθηματική, τη διαπροσωπική και οικογενειακή τους κατάσταση. Η απαιτούμενη νοσηλευτική φροντίδα συχνά ναι σύνθετη και πολυδιάστατη, και απαιτεί εξασφάλιση της συνέχειας της στα κέντρα νοσηλείας κατά την οξεία φάση της νόσου, στις μονάδες παροχής μακροχρόνιας φροντίδας, στις μονάδες αποκατάστασης, καθώς και το σπίτι (Lemone & Burke, 2007).

Οι νοσηλευτές που φροντίζουν ασθενείς που υπέστησαν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, χρειάζονται γνώσεις και δεξιότητες για να καλύψουν τις ανάγκες του ασθενούς τόσο κατά την οξεία φάση της νόσου όσο και κατά τη φάση της αποκατάστασης. Ο ασθενής συχνά αντιμετωπίζει πολλαπλές απώλειες: διαταραχή της κινητικότητας, δυσχέρεια επικοινωνίας, αδυναμία αυτοφροντίδας, καθώς και δυσκολία να συνειδητοποιήσει την κατάστασή του, να χειρισθεί τις διαπροσωπικές του σχέσεις και τις ιδιαίτερες σχέσεις του με τους άλλους. Σε πολλές τις περιπτώσεις απαιτείται παροχή ολιστικής, εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας προκειμένου να επιτευχθεί το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα και να διασφαλισθεί η ποιότητα ζωής του ασθενούς (Lemone & Burke, 2007).

Η οικογένεια του ασθενούς συχνά έρχεται αντιμέτωπη με πολλές αλλαγές. Το νέο προς μέσης ηλικίας άτομο του οποίου ένα μέλος της οικογένειας έχει υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο, μπορεί να αντιμετωπίζει οικονομικά προβλήματα και κοινωνική απομόνωση. Το μέσης ηλικίας ενήλικο μέλος της οικογένειας μπορεί να χρειαστεί να παρέχει φροντίδα στον ηλικιωμένο γονέα του, εναλλάσσοντας ουσιαστικά τους ρόλους με το γονιό του. Ένας γηραιός ενήλικος μπορεί να μην είναι σε θέση να φροντίζει τον/ τη σύζυγο του και να πρέπει να δεχθεί να τον/ την εισαγάγει σε ίδρυμα. Επιπλέον, ο γηραιός ενήλικος που δεν έχει οικογένεια μπορεί να χρειαστεί να προσπαθήσει μόνος του να ανακτήσει την ικανότητα να λειτουργεί ανεξάρτητα. Αν και δεν υπάρχουν νοσηλευτικές λύσεις για όλα αυτά τα προβλήματα, ο νοσηλευτής είναι εκείνος που θα κληθεί να εκτιμήσει την κατάσταση και να

διαπιστώσει τις ανάγκες προκειμένου να βοηθήσει ή να παραπέμψει ασθενείς ή/και οικογένεια σε ειδικές υπηρεσίες (Lemone & Burke, 2007).

Δεδομένου ότι ένα ΑΕΕ είναι πιθανό να προκαλέσει πολλά και διάφορα προβλήματα υγείας, οι νοσηλευτικές διαγνώσεις που μπορεί να έχουν εφαρμογή εδώ είναι πολυάριθμες. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι κάθε άτομο θα επηρεαστεί με διαφορετικό τρόπο, ανάλογα με το βαθμό της ισχαιμίας και την περιοχή του εγκεφάλου που έχει προσβληθεί. Οι νοσηλευτικές διαγνώσεις εστιάζονται σε προβλήματα που αφορούν διαταραχή της αιμάτωσης του εγκεφάλου (νοσηλευτική φροντίδα της οξείας φάσης), προβλήματα κινητικότητας, την αυτοφροντίδα, προβλήματα επικοινωνίας, τις αισθητικές-αντιληπτικές διαταραχές, την κένωση του εντέρου και της κύστης και την προαγωγή της κατάποσης (πρόληψη των επιπλοκών και αποκατάσταση) (Lemone & Burke, 2007).

3.11.2.Νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις

A. Νοσηλευτική διάγνωση: διαταραχές ανταλλαγής αερίων

Διαταραχές ανταλλαγής αερίων που οφείλονται στην ελάττωση της παροχής οξυγόνου και στην αύξηση παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα, δευτερογενώς εξαιτίας ελαττωμένης αναπνευστικής δραστηριότητας, λόγω πίεσης του αναπνευστικού εγκεφαλικού κέντρου, ή καταστολής του και πιθανού νευρογενούς πνευμονικού οιδήματος (Baird et al., 2010).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

- Ο νοσηλευτής-τρια αξιολογεί τον αναπνευστικό ρυθμό και το βάθος αναπνοών του ασθενούς, με ακρόαση των πνευμόνων κάθε 1 -2 ώρες και σε κάθε αλλαγή βάρδιας (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής-τρια αξιολογεί τον ασθενή για ενδείξεις υποξίας, συμπεριλαμβανομένων σύγχυσης, άγχους, ανησυχίας και ευερεθιστότητας (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής-τρια εξασφαλίζει λειτουργικούς αεραγωγούς μέσω της κατάλληλης τοποθέτησης του αυχένα και συχνής αξιολόγησης της ανάγκης για αναρρόφηση (Baird et al., 2010).

- Ο νοσηλευτής- τρια ελέγχει τις τιμές αερίων αίματος και ενημερώνει τον ιατρό σχετικά με σημαντικά ευρήματα ή αλλαγές. Προσέχουμε για επίπεδα που υποδηλώνουν υποξαιμία ($\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$), καθώς τιμές πάνω από αυτά τα όρια μπορεί να αυξήσουν τη ροή αίματος στον εγκέφαλο και την ενδοκράνια πίεση (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια χορηγεί το οξυγόνο χορηγείται μέσα στα προβλεπόμενα όρια (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια αλλάζει τη θέση του ασθενούς θέση κάθε δύο ώρες, σύμφωνα με το πρόγραμμα της κλινικής, ώστε να βελτιώσει την παροχέτευση των πνευμονικών εκκρίσεων, την έκπτυξη των πνευμόνων και την κυψελιδική αιμάτωση. Εκτός αν αντενδείκνυται, ανυψώνει την πλάτη της κλίνης στις 30 μοίρες για να βοηθήσει στην ανταλλαγή των αερίων (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια ενθαρρύνει τον ασθενή να αναπνέει βαθιά σε τακτά χρονικά διαστήματα, για να βελτιώνεται η οξυγόνωση (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια αξιολογεί την ανάγκη για εφαρμογή μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής σε ασθενείς που δεν είναι σε θέση να διατηρήσουν επαρκή επίπεδα αερισμού ή παρουσιάζουν αναπνευστική ανεπάρκεια (Baird et al., 2010).

B. Νοσηλευτική διάγνωση: Ελάττωση ικανότητας προσαρμογής

Ελάττωση ικανότητας προσαρμογής οφειλόμενη σε ελάττωση της πίεσης αιμάτωσης του εγκεφάλου (Baird et al., 2010).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Ανάλογα με την έκταση της βλάβης και όταν δεν υπάρχουν επιπλοκές, ο ασθενής εντός 12-24 ωρών από τη θεραπεία/παρέμβαση εμφανίζει επαρκή ενδοκρανιακή ικανότητα προσαρμογής, όπως αποδεικνύεται από ισομεγέθεις και φυσιολογικά αντιδρώσες κόρες των οφθαλμών, 12-20 αναπνοές/min με φυσιολογικό βάθος και ρυθμό (εύπνοια), 60-100 καρδιακούς παλμούς/min, απουσία κεφαλαλγίας, εμέτων και άλλων κλινικών εκδηλώσεων. Ιδανικά, ο ασθενής θα πρέπει να μπορεί να προσανατολίζεται στο χρόνο, τον τόπο και τα πρόσωπα και να παρουσιάζει παρόμοια

μυϊκή ισχύ και μυϊκό τόνο αμφοτερόπλευρα στα άκρα του (Baird et al., 2010). Ο νοσηλευτής –τρια παρακολουθεί με απλές τεχνικές την εγκεφαλική λειτουργία (έλεγχος κορών, επίπεδο συνείδησης και κινητικότητα) και φροντίζει τα ζωτικά σημεία του ασθενούς να βρίσκονται εντός των φυσιολογικών ορίων (Baird et al., 2010):

- Ο νοσηλευτής- τρια αξιολογεί τη νευρολογική κατάσταση τουλάχιστον κάθε ώρα. Η νευρολογική κατάσταση αξιολογείται με τον έλεγχο των κόρων των οφθαλμών, το επίπεδο συνείδησης και την κινητικότητα του ασθενούς και την αξιολόγηση των κρανιακών νεύρων. Αλλαγές στο μέγεθος και στην αντιδραστικότητα των κορών των οφθαλμών, ελάττωση της κινητικότητας (π.χ. ημιπληγία, ανώμαλη στάση σώματος) και παράλυση κρανιακών νεύρων αποτελούν όλα ενδείξεις επικείμενης επιδείνωσης.
- Ο νοσηλευτής- τρια ελέγχει τα ζωτικά σημεία σε τακτά διαστήματα, αξιολογώντας τις πιθανές αλλαγές στο ρυθμό αναπνοής, τις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης και του σφυγμού, την αύξηση του εύρους της πίεσης σφυγμού και την επιβράδυνση του καρδιακού ρυθμού.
- Ο νοσηλευτής- τρια διατηρεί τον αεραγωγό σε λειτουργική κατάσταση, για να εξασφαλιστεί η βέλτιστη εγκεφαλική αιμάτωση.
- Ο νοσηλευτής- τρια διευκολύνει την εγκεφαλική φλεβική αποχέτευση διατηρώντας τον αυχένα σε ουδέτερη θέση.

Γ. Νοσηλευτική διάγνωση: Διαταραχή της ακεραιότητας του κερατοειδούς

Διαταραχή της ακεραιότητας του κερατοειδούς που οφείλεται στον ερεθισμό που προκαλείται από την ξήρανση του κερατοειδούς και την ελαττωμένη παραγωγή δακρύων, δευτερογενώς λόγω διαταραχών της συνείδησης ή βλάβης κρανιακών νεύρων (Baird et al., 2010).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

- Ο νοσηλευτής- τρια αξιολογεί την ύπαρξη ενδείξεων ερεθισμού του κερατοειδούς: κόκκινα μάτια με κνησμό, περιοφθαλμικός πόνος, αίσθηση

ξένου σώματος στο μάτι, οίδημα σκληρού χιτώνα και θολή όραση (Baird et al., 2010).

- Ο νοσηλευτής- τρια αποφεύγει την έκθεση των ματιών του ασθενούς σε ερεθιστικούς παράγοντες, όπως πούδρα μωρού ή ταλκ (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια ενυδατώνει τα μάτια του ασθενούς κάθε 2 ώρες, με βάση τις οδηγίες του θεράποντα ιατρού, με ισοτονικές σταγόνες ή αλοιφές (Baird et al., 2010).

Δ. Νοσηλευτική διάγνωση: Δυσκοιλιότητα

Δυσκοιλιότητα που οφείλεται σε παρατεταμένη ακινητοποίηση, σε μειωμένη πρόσληψη υγρών, σε ανεπαρκή πρόσληψη φυτικών ινών (Baird et al., 2010).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

- Η νοσηλευτική φροντίδα έχει σαν σκοπό ο ασθενής να έχει φυσιολογικές και μη εργώδεις εντερικές κενώσεις. Ο νοσηλευτής- τρια καταγράφει τα στοιχεία που αναφέρονται στο φυσιολογικό πρόγραμμα αφόδευσης του ασθενούς, καθώς και την ημερομηνία της τελευταίας κένωσης (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια αξιολογεί τον ασθενή για δυσκοιλιότητα, περιλαμβάνοντας την κοιλιακή διάταση, τις κοιλιακές κράμπες και τα παράπονα για πληρότητα ή πίεση στην κοιλιά ή στο έντερο (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια συμβουλεύει τον ασθενή να αφοδεύει όποτε παρουσιάζεται ανάγκη, αλλά να αποφεύγει την τάση (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια βοηθά τον ασθενή σε θέση Fowler ή ημι-Fowler για τη διευκόλυνση της αφόδευσης εκτός αν η θέση αυτή αντενδείκνυται. Συστήνεται η χρήση δοχείου νυκτός (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια εκπαιδεύει τον ασθενή να επιλέγει τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες, ώστε να διευκολύνεται η κινητικότητα του εντέρου (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής- τρια χορηγεί μαλακτικά κοπράνων, σύμφωνα με τη συνταγογράφηση (Baird et al., 2010).

- Ο νοσηλευτής-τρια αποφεύγει τη χρήση εντερικών θερμομέτρων, υπόθετων, υποκλυσμών ή τη δακτυλική υποβοήθηση της εντερικής απόφραξης. Αυτού του είδους τα ερεθίσματα μπορεί να αναγκάσουν τον ασθενή να προβεί σε ενέργειες που ισοδυναμούν με χειρισμό Valsalva, ο οποίος με τη σειρά του μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ενδοθωρακικής και της ενδοκρανιακής πίεσης, με αποτέλεσμα πιθανή επανεμφάνιση της ρήξης και της αιμορραγίας από το ανεύρυσμα (Baird et al., 2010).

Ε. Νοσηλευτική διάγνωση: επιπλοκές λόγω ακινησίας ή σύνδρομο αχρησίας

Ο κίνδυνος για σύνδρομο αχρησίας οφείλεται στην ακινησία και την παρατεταμένη απραξία, δευτερογενώς στην εγκεφαλική βλάβη, τη σπαστικότητα ή των διαταραχών του επιπέδου συνείδησης (Baird et al., 2010).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

- Ο νοσηλευτής-τρια εφαρμόζει συσκευές παθητικών ασκήσεων κινήσεων κάθε 4 ώρες σε όλα άκρα, αμέσως μόλις σταθεροποιηθεί η κατάσταση του ασθενούς (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής-τρια διδάσκει τους συγγενείς παθητικές ασκήσεις κίνησης εμβέλειας (Baird et al., 2010).
- Ο νοσηλευτής-τρια αλλάζει τη θέση του ασθενούς κάθε 2 ώρες με περιορισμούς και προφυλάξεις. Χρησιμοποιεί μαξιλάρια, τυλιγμένες πετσέτες ή άλλα μέσα (Baird et al., 2010).
- Σε ασθενείς με σπαστικότητα Ο νοσηλευτής-τρια χρησιμοποιεί προστατευτικά πλαίσια στα πόδια για μην έρχονται σε επαφή με τα σκεπάσματα. Επίσης εργοθεραπευτές αναλαμβάνουν την εφαρμογή ναρθήκων ή άλλων υποστηρικτικών συσκευών (Baird et al., 2010).

3.12.ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Οι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο μετά το πέραςμα της οξείας φάσης, της νοσηλεία τους σε νοσοκομείο και σε κέντρο αποκατάστασης, νοσηλεύονται στο σπίτι κυρίως από τις οικογένειές τους με τη στήριξη των υπαρχόντων δομών των υπηρεσιών υγείας. Συνήθως οι αρμοδιότητες που αναλαμβάνουν τα μέλη της οικογένειας, αφορούν στην κάλυψη των αναγκών των πασχόντων για αυτοφροντίδα και κυρίως την οργάνωση και διευθέτηση των καθημερινών τους δραστηριοτήτων με την ενεργοποίησή τους, ώστε να μάθουν νέους τρόπους ζωής μέσα στα όρια των μειωμένων ικανοτήτων τους. Η καθοδήγηση των φροντιστών - μελών αποτελεί τη σημαντικότερη νοσηλευτική παρέμβαση για την αντιμετώπιση των προβλημάτων της καθημερινής ζωής του ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις εξατομικεύονται σύμφωνα με τις ανάγκες του ασθενή και το μορφωτικό επίπεδο των φροντιστών. Στην Ελλάδα οι δομές των υπηρεσιών υγείας δεν ανταποκρίνονται επαρκώς για να στηρίζουν την εκάστοτε προσπάθεια που γίνεται εκ μέρους των μελών - φροντιστών για να καλυφθεί σε ικανοποιητικό επίπεδο η φροντίδα των ασθενών στο σπίτι μετά από ΑΕΕ. Αυτό σημαίνει ότι πρέπει να υιοθετηθούν στρατηγικές άλλων ευρωπαϊκών χωρών οι οποίες περιλαμβάνουν την πληροφόρηση, εκπαίδευση και στήριξη των ίδιων των φροντιστών ώστε να γίνονται συνεργάτες στην παροχή φροντίδας του προσώπου που φροντίζουν και να μπορούν να αντέχουν τους νέους ρόλους που καλούνται να παίξουν (Ρούπα – Δαριβάκη, 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

4.1 Το είδος της έρευνας

Η παρούσα εργασία είναι αποτέλεσμα δευτερογενούς ποιοτικής έρευνας. Η δευτερογενής ποιοτική έρευνα, περιλαμβάνει τη συστηματική ανασκόπηση ερευνητικών άρθρων, δηλαδή πρωτοδημοσιευόμενων κλινικών ή πειραματικών μελετών, με σκοπό ν' απαντηθεί το ερευνητικό ερώτημα που τίθεται στην αρχή της εργασίας. Η δευτερογενής ανάλυση περιλαμβάνει τη χρήση ενιαίων ή πολυάριθμων ποιοτικών στοιχείων καθώς επίσης και μικτά ποιοτικά και ποσοτικά σύνολα. Επιπλέον, η προσέγγιση μπορεί είτε να υιοθετηθεί από τους ερευνητές για την επαναχρησιμοποίηση των στοιχείων τους είτε από ανεξάρτητους μελετητές, χρησιμοποιώντας τα προηγούμενα καθιερωμένα ποιοτικά στοιχεία. Τα δευτερογενή στοιχεία, έχουν γενικά ένα καθιερωμένο εκ των προτέρων βαθμό ισχύος και αξιοπιστίας που δεν χρειάζονται να επανεξεταστούν από τον ερευνητή που θα τα επαναχρησιμοποιήσει. Με την δευτερογενή ποιοτική έρευνα εξοικονομείται χρόνος καθώς δεν συλλέγονται τα στοιχεία όπως γίνεται σε μια ποσοτική έρευνα (π.χ. ερωτηματολόγια (Heaton, 1998)).

Η συγκεκριμένη μελέτη, στηρίχτηκε στην δευτερογενή ποιοτική έρευνα, που περιελάμβανε την συστηματική ανασκόπηση ερευνητικών άρθρων. Η συστηματική αναζήτηση πραγματοποιήθηκε από την αναζήτηση πληροφοριών μέσω του διαδικτύου.

4.2 Περιγραφή δείγματος

Για τη συλλογή άρθρων/ ερευνών της αγγλικής βιβλιογραφίας χρησιμοποιήθηκε η ηλεκτρονική βάση δεδομένων MEDLINE (<http://www.pubmed.gov>). Οι λέξεις – κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμό ήταν “acute ischemic stroke”, “prehospital care”. Η χρήση των παραπάνω λέξεων έδωσε 99 αποτελέσματα. Δημοσιευμένα τα έτη 2014-15 ήταν 27. Από αυτά επέλεξαν οι 10 πιο συναφείς εργασίες, που αντιπροσώπευαν τις λέξεις-κλειδιά ως προς τη σχετικότητα. Από την άλλη μεριά, τα υπόλοιπα άρθρα αποκλείστηκαν, είτε

γιατί δεν ήταν ελεύθερα προς ανάγνωση για το ευρύ κοινό, είτε επειδή δεν ήταν σχετικά με το θέμα της παρούσης εργασίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ / ΕΥΡΗΜΑΤΑ

5.1 Ανάλυση των δεδομένων

1. Sharma M, Helzner E, Sinert R, Levine SR, Brandler ES. Patient characteristics affecting stroke identification by emergency medical service providers in Brooklyn, New York. *Intern Emerg Med.* 2015 Nov 9. [Epub ahead of print]

Abstract

Early identification of stroke should begin in the prehospital phase because the benefits of thrombolysis and clot extraction are time dependent. This study aims to identify patient characteristics that affect prehospital identification of stroke by Long Island college hospital (LICH) emergency medical services (EMS). All suspected strokes brought to LICH by LICH ambulances from January 1, 2010 to December 31, 2011 were included in the study. We compared prehospital care report-based diagnosis against the get with the guidelines (GWTG) database. Age-adjusted logistic regression models were used to study that the effect of individual patient characteristics have on EMS providers' diagnosis. Included in the study were 10,384 patients with mean age 43.9 years. Of whom, 75 had a GWTG cerebrovascular diagnosis: 53 were ischemic strokes, 7 transient ischemic attacks, 3 subarachnoid hemorrhage, and 12 intercerebral bleeds. LICH EMS correctly identified 44 of 75 GWTG strokes. Fifty-one patients were overcalled as stroke by the EMS. Overall EMS sensitivity was 58.7 % and specificity was 99.5 %. Dispatcher call type of altered mental status, stroke, unconsciousness, and increasing prehospital blood pressure quartile were found to be significantly predictive of a true stroke diagnosis. Patients with a past medical history and EMS providers' impression of seizures were more likely to be overcalled as a stroke in the field. More than a third of actual stroke patients were missed in the field in our study. Our results show that the patients' past

medical history, dispatcher collected information and prehospital vital sign measurements are associated with a true diagnosis of stroke.

Η μελέτη των Sharma και συν. (2015) έχει ως στόχο να προσδιορίσει τα χαρακτηριστικά του ασθενούς που επηρεάζουν τον προνοσοκομειακή εντοπισμό του εγκεφαλικού επεισοδίου από τις ιατρικές υπηρεσίες του νοσοκομείου έκτακτης ανάγκης. Σε αυτή τη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 10.384 ασθενείς με μέση ηλικία 43.9 έτη. Από αυτούς 75 είχαν διάγνωση αγγειακού εγκεφαλικού, κυρίως με ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια, και λίγες περιπτώσεις παροδικά ισχαιμικά επεισόδια, υπαραχνοειδής αιμορραγία και ενδοεγκεφαλική αιμορραγία. Σαν πιο πιθανή διάγνωση του εγκεφαλικού τέθηκε σε ασθενείς με προηγούμενο ιατρικό ιστορικό και ιστορικό σπασμών από τις υπηρεσίες έκτακτης ανάγκης. Τελικά φαίνεται ότι σημασία έχει το προηγούμενο ιστορικό του ασθενούς, ο έλεγχος των ζωτικών σημείων και η διασταύρωση αυτών θα οδηγήσουν στη διάγνωση του εγκεφαλικού επεισοδίου.

2. Lorenz MW, Lauer A, Foerch C. Quantifying the Benefit of Prehospital Rapid Treatment in Acute Stroke: Benchmark for Future Innovative Clinical Trials. Stroke. 2015 Nov;46(11):3168-76.

Abstract

BACKGROUND AND PURPOSE:

In acute ischemic stroke, time from onset to tissue-type plasminogen activator treatment (OTT) is a major determinant of outcome. To reduce OTT, clinical trials have been undertaken evaluating prehospital cerebral imaging with mobile computed tomographic scanners. Furthermore, blood biomarkers may allow rapid differentiation between ischemic stroke and intracerebral hemorrhage before hospital admission. How such treatment strategies translate into clinical benefit has not been specifically evaluated.

METHODS:

We constructed decision models to estimate the net clinical benefit yielded by shorter OTT. In different scenarios, we estimated the proportion of patients with favorable outcome and the average quality of life.

RESULTS:

An OTT reduction of 60 minutes increases the probability of favorable outcome by 6.6% in a mixed stroke population. For comparison, the average effect of tissue-type plasminogen activator itself is 7.0%. Prehospital mobile computed tomography gaining 25 to 40 minutes increases the probability of favorable outcome by 3.0% to 4.6%. The additional benefit of prehospital computed tomography to deliver patients with large vessel occlusion directly to endovascular treatment centers increases the probability of favorable outcome by another 0.2% to 1.0%. A blood test discriminating ischemic stroke and intracerebral hemorrhage may beneficially substitute brain scan before tissue-type plasminogen activator if >32 to 40 minutes are gained and if sensitivity for intracerebral hemorrhage is >75% to 80%.

CONCLUSIONS:

Reducing the OTT has robust beneficial effects for acute stroke patients. Prehospital tissue-type plasminogen activator treatment without brain imaging may become conceivable under several preconditions, including a point-of-care test with >75% to 80% sensitivity to detect intracerebral hemorrhage and a time gain of >32 to 40 minutes. Ethical implications remain to be addressed.

Οι Lorenz και συν. (2015) υπογραμμίζουν ότι στο οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ο χρόνος από την έναρξη μέχρι την χορήγηση της θεραπείας με ενεργοποιητή του πλασμινογόνου είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας της έκβασης του ΑΕΕ. Επιπλέον, βιοδείκτες στο αίμα μπορεί να επιτρέψουν την ταχεία διαφοροποίηση μεταξύ ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και εγκεφαλικής αιμορραγίας πριν από την εισαγωγή σε νοσοκομείο. Έτσι φαίνεται από τη μελέτη τους ότι μια μείωση του χρόνου χορήγησης της θρομβόλυσης κάτω των 60 λεπτών, αυξάνει την πιθανότητα ευνοϊκού αποτελέσματος. Σαν πιο προχωρημένη παρέμβαση θεωρούν τη χρήση ειδικών φορητών αξονικών τομογράφων, με τη χρήση των οποίων κερδίζονται 25 έως 40 λεπτά και αυξάνουν την πιθανότητα του ευνοϊκού αποτελέσματος. Επίσης μια εξέταση αίματος που διακρίνει το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο από την εγκεφαλική αιμορραγία μπορεί επωφελώς να υποκαταστήσει τη σάρωση του εγκεφάλου πριν τη χορήγηση του ενεργοποιητή πλασμινογόνου. Ωστόσο η προνοσοκομειακή χορήγηση ενεργοποιητή πλασμινογόνου χωρίς απεικόνιση του εγκεφάλου μπορεί να γίνει υπό διάφορες προϋποθέσεις, μεταξύ των οποίων ένα τεστ point-of-care για την ανίχνευση ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας. Βεβαίως πρέπει να αντιμετωπιστούν ηθικές επιπτώσεις.

3. Cerejo R, John S, Buletko AB, Taqui A, Itrat A, Organek N, Cho SM, Sheikhi L, Uchino K, Briggs F, Reimer AP, Winners S, Toth G, Rasmussen P, Hussain MS. A Mobile Stroke Treatment Unit for Field Triage of Patients for Intraarterial Revascularization Therapy. J Neuroimaging. 2015 Nov;25(6):940-5.

Abstract

INTRODUCTION:

Favorable outcomes in intraarterial therapy (IAT) for acute ischemic stroke (AIS) are related to early vessel recanalization. The mobile stroke treatment unit (MSTU) is an on-site, prehospital, treatment team, laboratory, and CT scanner that reduces time to treatment for intravenous thrombolysis and may also shorten time to IAT.

METHODS:

Using our MSTU database, we identified patients that underwent IAT for AIS. We compared the key time metrics to historical controls, which included patients that underwent IAT at our institution six months prior to implementation of the MSTU. We further divided the controls into two groups: (1) transferred to our institution for IAT and (2) directly presented to our emergency room and underwent IAT.

RESULTS:

After 164 days of service, the MSTU transported 155 patients of which 5 underwent IAT. We identified 5 historical controls that were transferred to our center for IAT. Substantial reduction in times including median door to initial CT (12 minute vs. 32 minute), CT to IAT (82 minute vs. 165 minute), and door to MSTU/primary stroke center departure (37 minute vs. 106 minute) were noted among the two groups. Compared to the 6 patients who presented to our institution directly, the MSTU process times were also shorter.

CONCLUSION:

Our initial experience shows that MSTU may help in early triage and shorten the time to IAT for AIS.

Οι Cerejo και συνεργάτες (2015) μελέτησαν την εφαρμογή μιας κινητής μονάδας αντιμετώπισης εγκεφαλικών επεισοδίων, που αποτελείται από την ομάδα θεραπείας, κινητό εργαστήριο και φορητό αξονικό τομογράφο, που μειώνει το χρόνο ως τη θεραπεία, που είναι η ενδοφλέβια θρομβόλυση. Η εφαρμογή αυτής της προνοσοκομειακής θεραπευτικής ομάδας έδειξε ότι μπορεί να βοηθήσει στην πρώιμη διαλογή και να συντομεύσει το χρόνο θρομβολυτικής θεραπείας στο ισχαιμικό επεισόδιο.

4.Karliński M, Gluszkiewicz M, Członkowska A. The accuracy of prehospital diagnosis of acute cerebrovascular accidents: an observational study. Arch Med Sci. 2015 Jun 19;11(3):530-5.

Abstract

INTRODUCTION:

Time to treatment is the key factor in stroke care. Although the initial medical assessment is usually made by a non-neurologist or a paramedic, it should ensure correct identification of all acute cerebrovascular accidents (CVAs). Our aim was to evaluate the accuracy of the physician-made prehospital diagnosis of acute CVA in patients referred directly to the neurological emergency department (ED), and to identify conditions mimicking CVAs.

MATERIAL AND METHODS:

This observational study included consecutive patients referred to our neurological ED by emergency physicians with a suspicion of CVA (acute stroke, transient ischemic attack (TIA) or a syndrome-based diagnosis) during 12 months. Referrals were considered correct if the prehospital diagnosis of CVA proved to be stroke or TIA.

RESULTS:

The prehospital diagnosis of CVA was correct in 360 of 570 cases. Its positive predictive value ranged from 100% for the syndrome-based diagnosis, through 70% for stroke, to 34% for TIA. Misdiagnoses were less frequent among ambulance physicians compared to primary care and outpatient physicians (33% vs. 52%, $p < 0.001$). The most frequent mimics were vertigo (19%), electrolyte and metabolic disturbances (12%), seizures (11%), cardiovascular disorders (10%), blood hypertension (8%) and brain tumors (5%). Additionally, 6% of all admitted CVA cases were referred with prehospital diagnoses other than CVA.

CONCLUSIONS:

Emergency physicians appear to be sensitive in diagnosing CVAs but their overall accuracy does not seem high. They tend to overuse the diagnosis of TIA. Constant education and adoption of stroke screening scales may be beneficial for emergency care systems based both on physicians and on paramedics.

Μεγάλη σημασία έχει η ακρίβεια της προνοσοκομειακής διάγνωσης στα οξέα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Με αυτό το θέμα ασχολούνται οι Karliński και συν. (2015). Οι μελετητές θεωρούν ότι αν η αρχική ιατρική εκτίμηση γίνεται από ένα μη-νευρολόγο ή νοσηλεύτη, θα πρέπει να εξασφαλιστεί η σωστή ταυτοποίηση όλων των οξέων αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Στη μελέτη τους η προνοσοκομειακή διάγνωση ΑΕΕ ήταν σωστή στις 360 από τις 570 περιπτώσεις. Η θετική διάγνωση είχε μεγάλη ακρίβεια στα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ ήταν μειωμένη σε περιπτώσεις παροδικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Λανθασμένες διαγνώσεις ήταν λιγότερο συχνές μεταξύ των γιατρών των ασθενοφόρων, σε σχέση με τους γιατρούς της πρωτοβάθμιας φροντίδας και των εξωτερικών ιατρείων. Τα πιο συχνά λάθη σχετίζονται με συμπτώματα που μιμούνται τον ίλιγγο, μεταβολικές διαταραχές, σπασμούς, καρδιαγγειακές διαταραχές, υπέρταση και όγκοι του εγκεφάλου. Τελικά φαίνεται ότι οι γιατροί έκτακτης ανάγκης να είναι πιο ακριβείς στη διάγνωση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, αλλά συνολικά η ακρίβειά τους δεν φαίνεται υψηλή. Επίσης έχουν την τάση να υπερχρησιμοποιούν τη διάγνωση των παροδικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Για το λόγο αυτό απαιτείται συνεχής εκπαίδευση και υιοθέτηση κλιμάκων διαλογής του εγκεφαλικού επεισοδίου για τα συστήματα υγειονομικής έκτακτης ανάγκης.

5.Weber J, Ebinger M, Audebert HJ. Prehospital stroke care: telemedicine, thrombolysis and neuroprotection. Expert Rev Neurother. 2015;15(7):753-61.

Abstract

Over the last 15 years, new approaches regarding neuroprotective and thrombolytic strategies in stroke management have been evaluated in the prehospital setting. These efforts have provided exciting new potentials of hyperacute stroke care. Trials have shown that the use of specialized stroke ambulances increases the proportion of patients receiving intravenous thrombolysis and shortens alarm-to-treatment time by approximately half an hour compared to standard care. Intravenous thrombolysis within the ultra-early time window of the 'golden hour' has become a realistic scenario. However, direct effects of prehospital stroke care on functional outcome have yet to be shown and other approaches such as neuroprotective treatments could not demonstrate clinical benefit so far. There is a clear need for systematic research in the prehospital field to test the clinical effectiveness and cost-effectiveness of new therapeutic strategies. It will be necessary to test various components of prehospital stroke care alone and in combination.

Κατά τους Weber και συν. (2015) η προνοσοκομειακή φροντίδα στο εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να βασιστεί σε τρεις παραμέτρους: στην τηλεϊατρική, στην θρομβόλυση και στην νευροπροστασία. Οι παράμετροι αυτές έχουν δώσει συναρπαστικές νέες δυνατότητες υπεροξείας φροντίδας στο εγκεφαλικό επεισόδιο. Δοκιμές έχουν δείξει ότι η χρήση των εξειδικευμένων ασθενοφόρων αντιμετώπισης εγκεφαλικών επεισοδίων αυξάνει το ποσοστό των ασθενών που λαμβάνουν ενδοφλέβια θρομβόλυση. Η ενδοφλέβια θρομβόλυση στο χρονικό παράθυρο της «χρυσής ώρας», έχει γίνει ένα ρεαλιστικό σενάριο. Ωστόσο, οι άμεσες επιπτώσεις της προνοσοκομειακής φροντίδας στο εγκεφαλικό επεισόδιο έχουν δείξει και άλλες προσεγγίσεις, όπως οι νευροπροστατευτικές θεραπείες. Υπάρχει σαφής ανάγκη για συστηματική έρευνα στην προνοσοκομειακό τομέα για να δοκιμαστεί η κλινική αποτελεσματικότητα και την αποδοτικότητα των νέων θεραπευτικών στρατηγικών.

6.Wendt M, Ebinger M, Kunz A, Rozanski M, Waldschmidt C, Weber JE, Winter B, Koch PM, Freitag E, Reich J, Schremmer D, Audebert HJ; STEMO Consortium. Improved prehospital triage of patients with stroke in a specialized stroke ambulance: results of the pre-hospital acute neurological therapy and optimization of medical care in stroke study. Stroke. 2015 Mar;46(3):740-5.

Abstract

BACKGROUND AND PURPOSE:

Specialized management of patients with stroke is not available in all hospitals. We evaluated whether prehospital management in the Stroke Emergency Mobile (STEMO) improves the triage of patients with stroke.

METHODS:

STEMO is an ambulance staffed with a specialized stroke team and equipped with a computed tomographic scanner and point-of-care laboratory. We compared the prehospital triage of patients with suspected stroke at dispatcher level who either received STEMO care or conventional care. We assessed transport destination in patients with different diagnoses. Status at hospital discharge was used as short-term outcome.

RESULTS:

From May 2011 to January 2013, 1804 of 6182 (29%) patients received STEMO care and 4378 of 6182 (71%) patients conventional care. Two hundred forty-five of 2110 (11.6%) patients with cerebrovascular events were sent to hospitals without Stroke Unit in conventional care when compared with 48 of 866 (5.5%; $P<0.01$) patients in STEMO care. In patients with ischemic stroke, STEMO care reduced transport to hospitals without Stroke Unit from 10.1% (151 of 1497) to 3.9% (24 of 610; $P<0.01$). The delivery rate of patients with intracranial hemorrhage to hospitals without neurosurgery department was 43.0% (65 of 151) in conventional care and 11.3% (7 of 62) in STEMO care ($P<0.01$). There was a slight trend toward higher rates of patients

discharged home in neurological patients when cared by STEMO (63.5% versus 60.8%; $P=0.096$).

CONCLUSIONS:

The triage of patients with cerebrovascular events to specialized hospitals can be improved by STEMO ambulances.

Κατά τους Wendt και συν. (2015) η εξειδικευμένη διαχείριση των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο δεν είναι διαθέσιμη σε όλα τα νοσοκομεία. Σαν μέθοδος προτείνεται μια κινητή προνοσοκομειακή μονάδα, δηλαδή ένα ασθενοφόρο στελεχωμένο με μια εξειδικευμένη ομάδα αντιμετώπισης του εγκεφαλικού επεισοδίου που είναι εξοπλισμένα με σαρωτή αξονικής υπολογιστικής τομογραφίας και ειδικό εργαστήριο.

7.Ebinger M, Kunz A, Wendt M, Rozanski M, Winter B, Waldschmidt C, Weber J, Villringer K, Fiebach JB, Audebert HJ. Effects of golden hour thrombolysis: a Prehospital Acute Neurological Treatment and Optimization of Medical Care in Stroke (PHANTOM-S) substudy. JAMA Neurol. 2015 Jan;72(1):25-30.

Abstract

IMPORTANCE:

The effectiveness of intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke is time dependent. The effects are likely to be highest if the time from symptom onset to treatment is within 60 minutes, termed the golden hour.

OBJECTIVE:

To determine the achievable rate of golden hour thrombolysis in prehospital care and its effect on outcome.

DESIGN, SETTING, AND PARTICIPANTS:

The prospective controlled Prehospital Acute Neurological Treatment and Optimization of Medical Care in Stroke study was conducted in Berlin, Germany, within an established infrastructure for stroke care. Weeks were randomized according to the availability of a specialized ambulance (stroke emergency mobile unit (STEMO)) from May 1, 2011, through January 31, 2013. We included 6182 consecutive adult patients for whom a stroke dispatch (44.1% male; mean [SD] age, 73.9 [15.0] years) or regular care (45.0% male; mean [SD] age, 74.2 [14.9] years) were included.

INTERVENTIONS:

The STEMO was deployed when the dispatchers suspected an acute stroke during emergency calls. If STEMO was not available (during control weeks, when the unit was already in operation, or during maintenance), patients received conventional care. The STEMO is equipped with a computed tomographic scanner plus a point-of-care laboratory and telemedicine connection. The unit is staffed with a neurologist trained

in emergency medicine, a paramedic, and a technician. Thrombolysis was started in STEMO if a stroke was confirmed and no contraindication was found.

MAIN OUTCOMES AND MEASURES:

Rates of golden hour thrombolysis, 7- and 90-day mortality, secondary intracerebral hemorrhage, and discharge home.

RESULTS:

Thrombolysis rates in ischemic stroke were 200 of 614 patients (32.6%) when STEMO was deployed and 330 of 1497 patients (22.0%) when conventional care was administered ($P < .001$). Among all patients who received thrombolysis, the proportion of golden hour thrombolysis was 6-fold higher after STEMO deployment (62 of 200 patients [31.0%] vs 16 of 330 [4.9%]; $P < .01$). Compared with patients with a longer time from symptom onset to treatment, patients who received golden hour thrombolysis had no higher risks for 7- or 90-day mortality (adjusted odds ratios, 0.38 [95% CI, 0.09-1.70]; $P = .21$ and 0.69 [95% CI, 0.32-1.53]; $P = .36$) and were more likely to be discharged home (adjusted odds ratio, 1.93 [95% CI, 1.09-3.41]; $P = .02$).

CONCLUSIONS AND RELEVANCE:

The use of STEMO increases the percentage of patients receiving thrombolysis within the golden hour. Golden hour thrombolysis entails no risk to the patients' safety and is associated with better short-term outcomes.

Κατά τους Ebinger και συν. (2015) η αποτελεσματικότητα της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης σε οξεία ισχαιμική αποπληξία εξαρτάται από το χρόνο. Οι επιπτώσεις είναι πιθανό να είναι υψηλότερες αν ο χρόνος από την έναρξη των συμπτωμάτων ως τη θεραπεία είναι μέσα σε 60 λεπτά και ονομάζεται η χρυσή ώρα. Στη βάση αυτή αναπτύχθηκε κινητή μονάδα αντιμετώπισης οξέος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε κλήσεις έκτακτης ανάγκης. Εάν η ειδική μονάδα δεν ήταν διαθέσιμη, οι ασθενείς λαμβάνουν τη συνήθη φροντίδα. Η ειδική μονάδα είναι εξοπλισμένη με σαρωτή αξονικής υπολογιστικής τομογραφίας, εργαστήριο και τηλεϊατρικής σύνδεσης. Η

μονάδα στελεχώνεται με έναν νευρολόγο εκπαιδευμένο στην ιατρική έκτακτης ανάγκης, παραϊατρικό προσωπικό και έναν τεχνικό. Ανάμεσα σε όλους τους ασθενείς που έλαβαν θρομβόλυση, το ποσοστό της χρυσής ώρας- θρομβόλυσης ήταν 6 φορές υψηλότερο μετά την ανάπτυξη της ειδικής μονάδας. Η χρήση των ειδικών μονάδων αντιμετώπισης εγκεφαλικών επεισοδίων αυξάνει το ποσοστό των ασθενών που λαμβάνει θρομβόλυση εντός της χρυσής ώρας, γεγονός που δεν συνεπάγεται κανένα κίνδυνο για την ασφάλεια των ασθενών και σχετίζεται με καλύτερη βραχυπρόθεσμη έκβαση.

8.Yperzeele L, Van Hooff RJ, De Smedt A, Valenzuela Espinoza A, Van de Casseye R, Hubloue I, De Keyser J, Brouns R. Prehospital stroke care: limitations of current interventions and focus on new developments. Cerebrovasc Dis. 2014;38(1):1-9.

Abstract

BACKGROUND:

The global burden of stroke is immense, both in medical and economic terms. With the aging population and the ongoing industrialization of the third world, stroke prevalence is expected to increase and will have a major effect on national health expenditures. Currently, the medical treatment for acute ischemic stroke is limited to intravenous recombinant tissue plasminogen activator (IV r-tPA), but its time dependency leads to low utilization rates in routine clinical practice. Prehospital delay contributes significantly to delayed or missed treatment opportunities in acute stroke. State-of-the-art acute stroke care, starting in the prehospital phase, could thereby reduce the disease burden and its enormous financial costs.

SUMMARY:

The first part of this review focuses on current education measures for the general public, the emergency medical services (EMS) dispatchers and paramedics. Although much has been expected of these measures to improve stroke care, no major effects on prehospital delay or missed treatment opportunities have been demonstrated over the years. Most interventional studies showed little or no effect on the onset-to-door time, IV r-tPA utilization rates or outcome, except for prenotification of the receiving hospital by the EMS. No data are currently available on the cost-effectiveness of these commonly used measures. In the second part, we discuss new developments for the improvement of prehospital stroke diagnosis and treatment which could open new perspectives in the nearby future. These include the implementation of prehospital telestroke and the deployment of mobile stroke units. These approaches may improve patient care and could serve as a platform for prehospital clinical trials. Other opportunities include the implementation of noninvasive diagnostics (like transcranial

ultrasound and blood-borne biomarkers) and the reevaluation of neuroprotective strategies in the prehospital phase. Key Messages: Timely initiation of treatment can effectively reduce the medical and economic burden of stroke and should begin with optimal prehospital stroke care. For this, prehospital telemedicine is a particularly attractive approach because it is a scalable solution that has the potential to rapidly optimize acute stroke care at limited cost.

Η παγκόσμια επιβάρυνση του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι τεράστια, τόσο από ιατρική και οικονομική άποψη. Με τη γήρανση του πληθυσμού και τη συνεχιζόμενη εκβιομηχάνιση του Τρίτου Κόσμου, αναμένεται αύξηση των εγκεφαλικών επεισοδίων, γεγονός που έχει σημαντική επίδραση στις εθνικές δαπάνες για την υγεία. Επί του παρόντος, η ιατρική θεραπεία για το οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ περιορίζεται στην ενδοφλέβια χορήγηση ανασυνδυασμένου ενεργοποιητή πλασμινογόνου (IV r-tPA), αλλά η εξάρτηση της χορήγησης από τον χρόνο, οδηγεί σε χαμηλά ποσοστά χρήσης στην καθημερινή κλινική πρακτική. Η προνοσοκομειακή καθυστέρηση συμβάλλει σημαντικά στην καθυστερημένη θεραπεία. Οι νέες εξελίξεις για τη βελτίωση της προνοσοκομειακής διάγνωσης εγκεφαλικού επεισοδίου και της θεραπείας παρέχουν νέες προοπτικές στο κοντινό μέλλον. Αυτά περιλαμβάνουν την εφαρμογή προνοσοκομειακής τηλε-ιατρικής και την ανάπτυξη των κινητών μονάδων ειδικών για το εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτές οι προσεγγίσεις μπορούν να βελτιώσουν την περίθαλψη των ασθενών. Άλλες παράμετροι περιλαμβάνουν την εφαρμογή της μη επεμβατικής διάγνωσης (όπως διακρανιακή χρήση υπερήχων και βιοδείκτων αίματος) και την επανεκτίμηση των νευροπροστατευτικών στρατηγικών σε προνοσοκομειακή φάση. Θεωρείται βασικό ότι η έγκαιρη έναρξη της θεραπείας μπορεί να μειώσει αποτελεσματικά την ιατρική και την οικονομική επιβάρυνση του εγκεφαλικού επεισοδίου και θα πρέπει να αρχίσει με τη βέλτιστη προνοσοκομειακή φροντίδα. Για το σκοπό αυτό, η προνοσοκομειακή τηλεϊατρική είναι μια ιδιαίτερα ελκυστική προσέγγιση, διότι είναι μια επεκτάσιμη λύση που έχει τη δυνατότητα να βελτιστοποιήσει γρήγορα την οξεία φροντίδα εγκεφαλικού επεισοδίου με περιορισμένο κόστος (Yperzeele et al., 2015).

9. Ebinger M, Winter B, Wendt M, Weber JE, Waldschmidt C, Rozanski M, Kunz A, Koch P, Kellner PA, Gierhake D, Villringer K, Fiebach JB, Grittner U, Hartmann A, Mackert BM, Endres M, Audebert HJ; STEMO Consortium. Effect of the use of ambulance-based thrombolysis on time to thrombolysis in acute ischemic stroke: a randomized clinical trial. JAMA. 2015 Apr 23-30;311(16):1622-31.

Abstract

IMPORTANCE:

Time to thrombolysis is crucial for outcome in acute ischemic stroke.

OBJECTIVE:

To determine if starting thrombolysis in a specialized ambulance reduces delays.

DESIGN, SETTING, AND PARTICIPANTS:

In the Prehospital Acute Neurological Treatment and Optimization of Medical care in Stroke Study (PHANTOM-S), conducted in Berlin, Germany, we randomly assigned weeks with and without availability of the Stroke Emergency Mobile (STEMO) from May 1, 2011, to January 31, 2013. Berlin has an established stroke care infrastructure with 14 stroke units. We included 6182 adult patients (STEMO weeks: 44.3% male, mean [SD] age, 73.9 [15.0] y; control weeks: 45.2% male, mean [SD] age, 74.3 [14.9] y) for whom a stroke dispatch was activated.

INTERVENTIONS:

The intervention comprised an ambulance (STEMO) equipped with a CT scanner, point-of-care laboratory, and telemedicine connection; a stroke identification algorithm at dispatcher level; and a prehospital stroke team. Thrombolysis was started before transport to hospital if ischemic stroke was confirmed and contraindications excluded.

MAIN OUTCOMES AND MEASURES:

Primary outcome was alarm-to-thrombolysis time. Secondary outcomes included thrombolysis rate, secondary intracerebral hemorrhage after thrombolysis, and 7-day mortality.

RESULTS:

Time reduction was assessed in all patients with a stroke dispatch from the entire catchment area in STEMO weeks (3213 patients) vs control weeks (2969 patients) and in patients in whom STEMO was available and deployed (1804 patients) vs control weeks (2969 patients). Compared with thrombolysis during control weeks, there was a reduction of 15 minutes (95% CI, 11-19) in alarm-to-treatment times in the catchment area during STEMO weeks (76.3 min; 95% CI, 73.2-79.3 vs 61.4 min; 95% CI, 58.7-64.0; $P < .001$). Among patients for whom STEMO was deployed, mean alarm-to-treatment time (51.8 min; 95% CI, 49.0-54.6) was shorter by 25 minutes (95% CI, 20-29; $P < .001$) than during control weeks. Thrombolysis rates in ischemic stroke were 29% (310/1070) during STEMO weeks and 33% (200/614) after STEMO deployment vs 21% (220/1041) during control weeks (differences, 8%; 95% CI, 4%-12%; $P < .001$, and 12%, 95% CI, 7%-16%; $P < .001$, respectively). STEMO deployment incurred no increased risk for intracerebral hemorrhage (STEMO deployment: 7/200; conventional care: 22/323; adjusted odds ratio [OR], 0.42, 95% CI, 0.18-1.03; $P = .06$) or 7-day mortality (9/199 vs 15/323; adjusted OR, 0.76; 95% CI, 0.31-1.82; $P = .53$).

CONCLUSIONS AND RELEVANCE:

Compared with usual care, the use of ambulance-based thrombolysis resulted in decreased time to treatment without an increase in adverse events. Further studies are needed to assess the effects on clinical outcomes.

Οι Ebinger και συν. (2015) μελέτησαν την αποτελεσματικότητα της χορήγησης προνοσοκομειακά στο οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η μελέτη τους έγινε στο Βερολίνο, στο οποίο υπάρχει υποδομή φροντίδας ασθενών με ΑΕΕ με 14 κινητές μονάδες αντιμετώπισης εγκεφαλικού επεισοδίου. Κάθε μονάδα είναι εξοπλισμένη με αξονικό τομογράφο, κινητό εργαστήριο και σύνδεση τηλεϊατρικής. Η

θρομβόλυση αρχίζει πριν από τη μεταφορά στο νοσοκομείο, όταν σε αυτή τη φάση υπάρχει επιβεβαίωση του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και οι αντενδείξεις χορήγησης θρομβόλυσης αποκλείονται. Σημεία που αξίζει να αναφερθούν από την έρευνα αυτή είναι ότι η χορήγηση θρομβόλυσης μειώθηκε κατά 15 λεπτά, η προσέγγιση του θύματος μειώθηκε κατά 25 λεπτά και δεν παρατηρηθήκαν σοβαρές επιπλοκές, όπως αιμορραγία. Τελικά σε σύγκριση με τη συνήθη φροντίδα, η χρήση των ειδικών ασθενοφόρων, που σαν σκοπό έχουν τη χορήγηση προνοσοκομειακά θρομβόλυσης, οδήγησε σε μείωση του χρόνου θεραπείας χωρίς αύξηση των ανεπιθύμητων ενεργειών. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να αξιολογήσουν τις επιπτώσεις στην κλινική έκβαση.

10.Herzberg M, Boy S, Hölscher T, Ertl M, Zimmermann M, Ittner KP, Pemmerl J, Pels H, Bogdahn U, Schlachetzki F. Prehospital stroke diagnostics based on neurological examination and transcranial ultrasound. Crit Ultrasound J. 2014 Feb 27;6(1):3.

Abstract

BACKGROUND:

Transcranial color-coded sonography (TCCS) has proved to be a fast and reliable tool for the detection of middle cerebral artery (MCA) occlusions in a hospital setting. In this feasibility study on prehospital sonography, our aim was to investigate the accuracy of TCCS for neurovascular emergency diagnostics when performed in a prehospital setting using mobile ultrasound equipment as part of a neurological examination.

METHODS:

Following a '911 stroke code' call, stroke neurologists experienced in TCCS rendezvoused with the paramedic team. In patients with suspected stroke, TCCS examination including ultrasound contrast agents was performed. Results were compared with neurovascular imaging (CTA, MRA) and the final discharge diagnosis from standard patient-centered stroke care.

RESULTS:

We enrolled '232 stroke code' patients with follow-up data available in 102 patients with complete TCCS examination. A diagnosis of ischemic stroke was made in 73 cases; 29 patients were identified as 'stroke mimics'. MCA occlusion was diagnosed in ten patients, while internal carotid artery (ICA) occlusion/high-grade stenosis leading to reversal of anterior cerebral artery flow was diagnosed in four patients. The initial working diagnosis 'any stroke' showed a sensitivity of 94% and a specificity of 48%. 'Major MCA or ICA stroke' diagnosed by mobile ultrasound showed an overall sensitivity of 78% and specificity of 98%.

CONCLUSIONS:

The study demonstrates the feasibility and high diagnostic accuracy of emergency transcranial ultrasound assessment combined with neurological examinations for major ischemic

stroke. Future combination with telemedical support, point-of-care analysis of blood serum markers, and probability algorithms of prehospital stroke diagnosis including ultrasound may help to speed up stroke treatment.

Οι Herzberg και συν. (2014) μελέτησαν τη προνοσοκομειακή χρήση διακρανιακού υπερήχου στο εγκεφαλικό επεισόδιο. Ο διακρανιακός υπέρηχος έχει αποδειχθεί ότι είναι ένα γρήγορο και αξιόπιστο εργαλείο για την ανίχνευση της απόφραξης της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας σε νοσοκομειακό περιβάλλον. Σε αυτή τη μελέτη στόχος ήταν να διερευνηθεί η ακρίβεια του διακρανιακού υπερήχου σε ένα περιβάλλον προνοσοκομειακής χρήσης ως μέρος μιας νευρολογικής εξέτασης. Η μελέτη αποδεικνύει τη σκοπιμότητα και την υψηλή διαγνωστική ακρίβεια του διακρανιακού υπερήχου σε συνδυασμό με νευρολογικές εξετάσεις για μεγάλα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια. Οι μελλοντικές θέσεις στην επιτάχυνση της θεραπείας του εγκεφαλικού επεισοδίου απαιτούν τηλεϊατρική υποστήριξη, κινητό εργαστήριο για ανάλυση των δεικτών του αίματος, καθώς και την εφαρμογή ειδικών αλγόριθμων συμπεριλαμβανόμενων των υπερήχων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από την εγκατάσταση των συμπτωμάτων ενός ΑΕΕ μέχρι την πρώτη κλήση για ιατρική βοήθεια αποτελεί το πιο σημαντικό μέρος της παρατηρούμενης προ-νοσοκομειακής καθυστέρησης. Σαν βασικά αίτια θεωρούνται από την πλευρά του ασθενούς η καθυστερημένη επικοινωνία με τον ιατρό ή το ΕΚΑΒ, λόγω άγνοιας ή και αδυναμίας αξιολόγησης των συμπτωμάτων ενός ΑΕΕ. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα ορισμένων μελετών το 45% έως 48% των ασθενών με οξύ ΑΕΕ διακομίστηκαν στο νοσοκομείο μετά από παρέμβαση γενικού ιατρού (Harraf et al., 2002).

Αυτά τα στοιχεία υποδηλώνουν ότι η κατάλληλη εκπαίδευση του πληθυσμού ώστε να αναγνωρίζει τα συμπτώματα ενός ΑΕΕ και η αλλαγή της νοοτροπίας που επικρατεί σχετικά με τα οξέα ΑΕΕ ίσως να μπορέσουν να περιορίσουν την καθυστέρηση από την εγκατάσταση του ΑΕΕ μέχρι την ειδοποίηση του ΕΚΑΒ. Οι ίδιοι οι ασθενείς σπάνια αναζητούν ιατρική φροντίδα. Συνήθως είναι οι συγγενείς εκείνοι που έρχονται σε επαφή με το ΕΚΑΒ αναζητώντας ιατρική βοήθεια. Ως εκ τούτου θα ήταν σκόπιμο οι προσπάθειες ενημέρωσης και εκπαίδευσης να απευθύνονται τόσο στα άτομα υψηλού κινδύνου για την εκδήλωση ΑΕΕ, όσο και στους οικείους τους (Mosley et al., 2007).

Το προσωπικό του ΕΚΑΒ πρέπει να είναι σε θέση να διαγνώσει τηλεφωνικά ένα ΑΕΕ με τη χρήση ενός έγκυρου ερωτηματολογίου. Τα πληρώματα των ασθενοφόρων πρέπει να είναι σε θέση να διαγνώσουν ΑΕΕ με τη χρήση απλών δοκιμασιών (Face-Arm-Speech-Test), να παράσχουν άμεση βοήθεια σε ασθενείς που την έχουν ανάγκη λόγω πρώιμων επιπλοκών ή συννοσηρότητας (διαταραχές επιπέδου συνείδησης, επιληπτικές κρίσεις, έμετος και αιμοδυναμική αστάθεια) (Nor et al., 2004). Οι Khor και συν. (2015) συνέδεσαν την προνοσοκομειακή παρέμβαση σε ζητήματα επικοινωνίας με το νοσοκομείο και διαπίστωσαν ότι η προ-νοσοκομειακή κοινοποίηση συσχετίστηκε με προετοιμασία του χώρου του αξονικού ως και 25 λεπτά νωρίτερα, με ταχύτερη κλινική εκτίμηση και διάγνωση από το γιατρό ως και 30 λεπτά

και με χορήγηση θρομβόλυσης εντός των 60 λεπτών. Σημεία που προκαλούσαν καθυστέρηση στη χορήγηση της θεραπείας ήταν ο διαγνωστικός έλεγχος, το πρόβλημα μείωσης της αρτηριακής πίεσης και η συγκατάθεση των συγγενών. Την προ-νοσοκομειακή χορήγηση θρομβόλυσης υποστηρίζει μεγάλη μελέτη στο Σικάγο σε δείγμα μεγαλύτερο από 1000 ασθενείς, που εφάρμοσαν ευρέως το πρόγραμμα προνοσοκομειακής θρομβόλυσης, χωρίς να υπάρχουν επιπλοκές στους ασθενείς (Prabhakaran, 2013). Οι Ebinger και συν. (2015a) υποστηρίζουν την ακόμα πιο ακριβή και πολύπλοκη χρήση του φορητού αξονικού τομογράφου, η χρήση του οποίου γίνεται σε ειδικά διαμορφωμένο ασθενοφόρο πριν τη χορήγηση θρομβόλυσης, ώστε να υπάρχει μεγάλη βεβαιότητα ότι ο ασθενής πάσχει από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι Meretoja και συν. (2012) μελετώντας τη χορήγηση θρομβόλυσης προνοσοκομειακά, βρήκαν ότι κερδίζεται ένας χρόνος 20 λεπτών, όταν γίνεται η χορήγηση θρομβόλυσης εντός του ασθενοφόρου.

Το ζήτημα της χρήσης συστημάτων τηλεϊατρικής υποστηρίζεται από πολλές μελέτες (Meyer et al., 2008). Οι Silva και συν. (2012) αναφέρουν τον όρο «Telestroke», μια υπηρεσία που αναπτύχθηκε σε περισσότερες από τις μισές πολιτείες των ΗΠΑ και έχει σαν σκοπό την ενημέρωση των ατόμων που απευθύνονται σε κλήση του ΕΚΑΒ, στη διαλογή των ασθενών και στην τηλεφωνική καθοδήγηση των καλούντων, ώστε να προχωρήσουν σε βασικά βήματα μέχρι την έλευση του ασθενοφόρου. Επίσης το ζήτημα της χρήσης αμφίδρομων συστημάτων τηλεϊατρικής υποστηρίζεται για την παροχή υπηρεσιών υγείας ή για την υποστήριξη του έργου του ιατρικού προσωπικού σε απομακρυσμένες περιοχές. Η χρήση αυτών των συστημάτων είναι εφικτή και αποτελεί έγκυρο και αξιόπιστο τρόπο για την επιτάχυνση της χορήγησης θρομβόλυσης σε ασθενείς σε απομακρυσμένα νοσοκομεία από όπου η έγκαιρη μεταφορά σε Μονάδα Αντιμετώπισης ΑΕΕ δεν είναι δυνατή. Η ποιότητα της θεραπείας, τα ποσοστά επιπλοκών, η βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη έκβαση των ασθενών με οξύ ΑΕΕ που έλαβαν θρομβολυτική αγωγή σε περιφερειακά νοσοκομεία με τη βοήθεια συστημάτων τηλεϊατρικής είναι ανάλογα με τα αντίστοιχα αποτελέσματα που καταγράφονται σε πανεπιστημιακά κέντρα (Schwamm et al., 2004).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η επιτυχής αντιμετώπιση ασθενών με οξύ ΑΕΕ προϋποθέτει την αναγνώριση από το γενικό πληθυσμό και τους επαγγελματίες της υγείας ότι το ΑΕΕ αποτελεί επείγον ιατρικό πρόβλημα, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και τα τροχαία ατυχήματα. Όμως στην καθημερινή πρακτική μικρός αριθμός ασθενών με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ λαμβάνει θρομβολυτική θεραπεία με ενεργοποιητή του ιστικού πλασμινογόνου (rtPA) λόγω της καθυστερημένης άφιξής του στο νοσοκομείο.

Το σύνθημα «ο χρόνος είναι εγκέφαλος» (“time is brain”) σημαίνει ότι κάθε περίπτωση ΑΕΕ θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως μια ιατρικά επείγουσα κατάσταση. Η αποφυγή οποιασδήποτε καθυστέρησης θα πρέπει να αποτελεί το βασικό στόχο κατά την προ-νοσοκομειακή φάση αντιμετώπισης ενός οξέος ΑΕΕ. Σημαντικό ρόλο για την επίτευξη του στόχου αυτού παίζουν η έγκαιρη αναγνώριση και αξιολόγηση των συμπτωμάτων ενός ΑΕΕ από τον ίδιο τον ασθενή και τους συγγενείς του, η πρώτη επαφή με τον ιατρό και το μέσο μεταφοράς στο νοσοκομείο.

Παρεμβάσεις πρέπει να γίνουν σε διάφορα επίπεδα από ειδικευμένους νοσηλευτές:

- Σε επίπεδο γενικού πληθυσμού, λόγω αδυναμίας αναγνώρισης των συμπτωμάτων του ΑΕΕ και άμεσης επικοινωνίας με το ΕΚΑΒ
- Σε επίπεδο ΕΚΑΒ, λόγω αδυναμίας ορθής αξιολόγησης της ανάγκης για κατά προτεραιότητα μεταφορά ασθενών με ΑΕΕ στο νοσοκομείο
- Σε νοσοκομειακό επίπεδο, λόγω καθυστερήσεων στη διενέργεια του απαραίτητου απεικονιστικού ελέγχου και λόγω ανεπαρκούς ενδονοσοκομειακής φροντίδας.

Τα εκπαιδευτικά προγράμματα θα πρέπει να απευθύνονται τόσο στο παραϊατρικό προσωπικό, όσο και στο προσωπικό του Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) των νοσοκομείων προκειμένου να επιτευχθεί ακρίβεια στη διάγνωση των ΑΕΕ και να επιταχυνθεί η μεταφορά των ασθενών στο νοσοκομείο. Η εκπαίδευση του

παραϊατρικού προσωπικού έχει αποδεδειγμένα βελτιώσει τις γνώσεις του σχετικά με τα ΑΕΕ, τις κλινικές και επικοινωνιακές δεξιότητές του, ενώ έχει περιορίσει σημαντικά την προ-νοσοκομειακή χρονική καθυστέρηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αντζα Χ., Κώτσης Β. (2013). Πρακτικές οδηγίες για την επείγουσα αντιμετώπιση ασθενών με οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό. *Αρτηριακή Υπέρταση*, 22, 3: 186 – 192.
2. Αντωνακούδης Χ., Δραγομάνοβιτς Σ., Αντωνακούδης Γ. (2009). Η σύγχρονη αντιμετώπιση της οξείας φάσης των ισχαιμικών επεισοδίων. *Αρτηριακή υπέρταση*, 13(3):99-105.
3. Αρτέμης Ν., Μάλετιτς- Αποστολίδη Γ. (2012). Ιστορική εξέλιξη στην διάγνωση και θεραπεία του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. *Νευρολογία*, 21(4): 5-10.
4. Baird M., Keen J., Swearingen P. (2010). *Επείγουσα Νοσηλευτική ΜΕΘ- Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις και Συνεργατική Αντιμετώπιση*. Επιμέλεια Γ. Μπαλτόπουλος. Εκδόσεις Βήτα Medical Art.
5. Βόζνιακ Γ., Ρεκλείτη Μ., Ρούπα Ζ. (2010). *Προσεγγίζοντας το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο. Πρώιμα συμπτώματα, σημεία και απεικονίσεις*. 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου, Λουτράκι.
6. Cerejo R, John S, Buletko AB, Taqui A, Itrat A, Organeck N, Cho SM, Sheikhi L, Uchino K, Briggs F, Reimer AP, Winners S, Toth G, Rasmussen P, Hussain MS. (2015). A Mobile Stroke Treatment Unit for Field Triage of Patients for Intraarterial Revascularization Therapy. *J Neuroimaging.*; 25(6):940-5.
7. Γιαννάκου Μ. (2011). Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, 11(23): 87-97.
8. Διδάγγελος Τ., Χατζητόλιος Α. (2007). Σακχαρώδης διαβήτης και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 20(1):2-11.
9. Δοκουτσίδου Ε., Αντωνίου Κ. (2009). Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο ισχαιμικής αιτιολογίας. *Το Βήμα Του Ασκληπιού*, 8(2): 97-106.
10. Ebinger M, Kunz A, Wendt M, Rozanski M, Winter B, Waldschmidt C, Weber J, Villringer K, Fiebach JB, Audebert HJ. (2015). Effects of golden hour

thrombolysis: a Prehospital Acute Neurological Treatment and Optimization of Medical Care in Stroke (PHANTOM-S) substudy. *JAMA Neurol.*;72(1):25-30.

11. Ebinger M, Winter B, Wendt M, Weber JE, Waldschmidt C, Rozanski M, Kunz A, Koch P, Kellner PA, Gierhake D, Villringer K, Fiebach JB, Grittner U, Hartmann A, Mackert BM, Endres M, Audebert HJ. (2015). Effect of the use of ambulance-based thrombolysis on time to thrombolysis in acute ischemic stroke: a randomized clinical trial. *JAMA*. ;311(16):1622-31.
12. Ebinger M., Fiebach J., Heinrich A. (2015a). Mobile computed tomography: prehospital diagnosis and treatment of stroke. *Current Opinion in Neurology*, 28(1):4-9.
13. Grigaitis M. (2012). *Νοσηλευτική αξιολόγηση των Ασθενών με Νευρολογικές Διαταραχές*, στο Osborn K., Wraa C., Watson A. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Εκδόσεις Πασχαλίδης.
14. Harraf F., Sharma AK., Brown MM., Lees KR., Vass RI., Kalra L. (2002). A multicentre observational study of presentation and early assessment of acute stroke. *BMJ*; 325:17.
15. Heaton J. (1998). *Secondary analysis of qualitative data*. 22nd edition. Social research update, England, UK.
16. Herzberg M., Boy S., Hölscher T., Ertl M., Zimmermann M., Ittner KP., Pemmerl J., Pels H., Bogdahn U., Schlachetzki F. (2014). Prehospital stroke diagnostics based on neurological examination and transcranial ultrasound. *Crit Ultrasound J.*, 27;6(1):3.
17. Θεοφανίδης Δ. (2010). *Παράγοντες Κινδύνου για Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο. Επιπολασμός - πρόληψη – αντιμετώπιση*. 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου, Λουτράκι.
18. Karliński M., Gluszkiewicz M., Członkowska A. (2015). The accuracy of prehospital diagnosis of acute cerebrovascular accidents: an observational study. *Arch Med Sci.*; 11(3):530-5.

19. Khor MX., Bown A., Barrett A., Counsell CE., MacLeod MJ., Reid JM. (2015). Pre-hospital notification is associated with improved stroke thrombolysis timing. *The Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*, 45(3):190-195.
20. Lemone P., Burke K. (2007). *Παθολογική- Χειρουργική Νοσηλευτική*. Τόμος 4. Ιατρικές εκδόσεις, Λαγός.
21. Lorenz MW., Lauer A., Foerch C. (2015). Quantifying the Benefit of Prehospital Rapid Treatment in Acute Stroke: Benchmark for Future Innovative Clinical Trials. *Stroke*;46(11):3168-76.
22. Μαλαμάτου Κ. (2010). Ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και πρόληψη. *Ελληνικό Περιοδικό Νοσηλευτικής Επιστήμης*,3(4):123-126.
23. Meyer B., Raman R., Hemmen T., et al. (2008). Efficacy of site-independent telemedicine in the STRokE DOC trial: a randomised, blinded, prospective study. *The Lancet Neurology*, 7(9): 787–795.
24. Meretoja A., Strbian D., Mustanoja S., Tatlisumak T., Lindsberg P., Kaste M. (2012). Reducing in-hospital delay to 20 minutes in stroke thrombolysis, *Neurology*, 79 (4): 4 306-313.
25. Mosley I., Nicol M., Donnan G., Patrick I., Kerr F., Dewey H. (2007). The impact of ambulance practice on acute stroke care. *Stroke*; 38:2765-2770.
26. Μπαϊρακταρης Χ., Καρτσακλής Λ. (2009). Νεώτερα δεδομένα στην προσέγγιση του οξέος ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου. *Εγκέφαλος*, 2(4):23-30.
27. Nor A, Mc Allister C, Louw S, Dyker A, Davis M, Jenkinson D, Ford G. (2004). Agreement between ambulance paramedic- and physician –recorded neurological signs using the Face Arm Speech Test (FAST) in acute stroke patients. *Stroke*; 35(6):1355-9
28. Patel MD., Rose KM., O'Brien EC., Rosamond WD. (2011). Prehospital notification by emergency medical services reduces delays in stroke evaluation:

findings from the North Carolina stroke care collaborative. *Stroke*; 42: 2263-2268.

29. Πολυκανδριώτη Μ., Κυρίτση Ε. (2005). Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Παράγοντες κινδύνου. *Το βήμα του Ασκληπιού*;4(3):109 - 118.
30. Ρούπα - Δαριβάκη Ζ. (2010). *Διαχείριση φροντίδας του ασθενή με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο στο σπίτι*. 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου, Λουτράκι.
31. Prabhakaran S., O'Neill K., Stein-Spencer L., Walter J., Alberts M. (2013). Prehospital Triage to Primary Stroke Centers and Rate of Stroke Thrombolysis. *JAMA Neurol.*; 70(9):1126-1132.
32. Ryan D. (2012). *Φροντίδα Ασθενών με Αγγειακές Εγκεφαλικές Διαταραχές στο* Osborn K., Wraa C., Watson A. *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*. Εκδόσεις Πασχαλίδης.
33. Schwamm L, Rosenthal E, Hirshberg A, Schaefer P, Little E, Kvedar J, Petkovska I, Koroshetz W, Levine S. (2004). Virtual TeleStroke support for the emergency department evaluation of acute stroke. *Acad Emerg Med*; 11:1193-1197.
34. Sharma M, Helzner E, Sinert R, Levine SR, Brandler ES. (2015). Patient characteristics affecting stroke identification by emergency medical service providers in Brooklyn, New York. *Intern Emerg Med*. 2(14):112-122.
35. Silva G., Farrell S., Shandra E., Viswanathan A., Schwamm E. (2012). The Status of Telestroke in the United States A Survey of Currently Active Stroke *Telemedicine Programs*, 43:2078-2085.
36. Τσιβγούλης Γ., Μήτσογλου Α., Φλαμουρίδου Μ., Τσακαλδήμη Σ., Νταλός Π., Χαραλαμπίδης Κ., Μπουτζώνη Σ., Δελλαπόρτα Δ., Ταρτανής Α., Βαδικόλιας Κ., Ηλιόπουλος Ι., Πιπερίδου Χ. (2012). Ενδοφλέβια θρομβόλυση στο οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ: από τη θεωρία στην πράξη. *Νευρολογία*, 21(4):17-35.

37. Χατζητόλιος Α., Ρουντολφ Γ., Ζαφειρόπουλος Α., Σαββόπουλος Χ. (2007). Διαχείριση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων-Ένα μείζον πρόβλημα Δημόσιας Υγείας. *Ιατρικό Βήμα*, 2(4):12-22.
38. Vasiliadis AV, Zikić M. (2014). Current status of stroke epidemiology in Greece: a panorama. *Neurol Neurochir Pol.*; 48(6):449-57.
39. Weber J, Ebinger M, Audebert HJ. (2015). Prehospital stroke care: telemedicine, thrombolysis and neuroprotection. *Expert Rev Neurother.*; 15(7):753-61.
40. Wendt M, Ebinger M, Kunz A, Rozanski M, Waldschmidt C, Weber JE, Winter B, Koch PM, Freitag E, Reich J, Schremmer D, Audebert HJ. (2015). Improved prehospital triage of patients with stroke in a specialized stroke ambulance: results of the pre-hospital acute neurological therapy and optimization of medical care in stroke study. *Stroke.*; 46(3):740-5.
41. Yperzeele L, Van Hooff RJ, De Smedt A, Valenzuela Espinoza A, Van de Casseye R, Hubloue I, De Keyser J, Brouns R. (2015). Prehospital stroke care: limitations of current interventions and focus on new developments. *Cerebrovasc Dis.*;38(1):1-9.