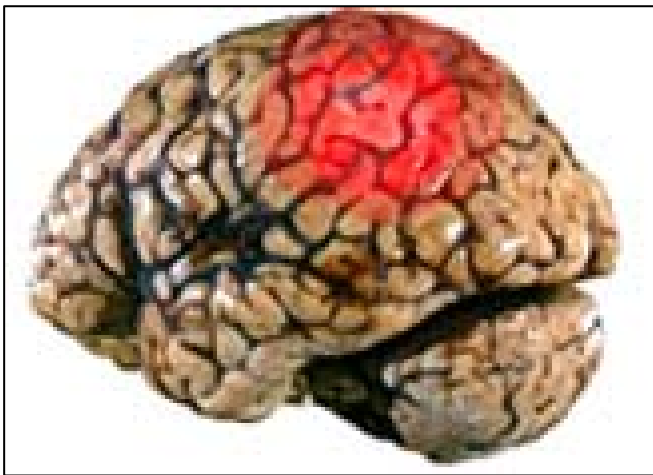


ΑΡΘΡΟ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Στη σύγχρονη εποχή, στον ανεπτυγμένο κόσμο, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ) αποτελούν την τρίτη αιτία θανάτου μετά τα καρδιακά νοσήματα και το καρκίνο. Ευθύνονται για 4,5 εκατομμύρια θανάτους περίπου κάθε χρόνο, σε παγκόσμια κλίμακα και επιπλέον αναδεικνύονται ως η κύρια αιτία θανάτου στους ασθενείς με ηλικία άνω των 65 χρόνων.^{1,2,3}

Ο Π.Ο.Υ ορίζει το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ως την ταχεία εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων μιας εστιακής διαταραχής της εγκεφαλικής λειτουργίας, που διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες ή μέχρι θανάτου με εμφανή ή όχι αγγειακή αιτία.¹⁻⁴



Παρόλο που η εγκεφαλική νόσος εκδηλώνεται με συμπτώματα και σημεία διαταραχής της εγκεφαλικής λειτουργίας, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια δεν μπορεί να θεωρηθούν ως ειδικές παθήσεις, αλλά μάλλον ως στερεότυπος συνδυασμός κλινικών εκδηλώσεων που προκαλούνται από βλάβες των εγκεφαλικών αρτηριών και φλεβών που στη συνέχεια προσβάλλουν την λειτουργία του νευρικού συστήματος. Πρόκειται για κατάσταση όπου «νοσούν» τα εγκεφαλικά αγγεία με αποτέλεσμα τη διακοπή της εγκεφαλικής αιματικής ροής.¹⁻⁴

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ταξινομούνται με βάση τους μηχανισμούς πρόκλησης βλάβης του εγκεφαλικού ιστού, σε δυο κατηγορίες : α) ΑΕΕ αιμορραγικής αιτιολογίας (αποδέσμευση μεγάλης ποσότητας αίματος στον εξωαγγειακό χώρο, ενδοκράνια) και β) ΑΕΕ ισχαιμικής αιτιολογίας (μείωση της αιματικής ροής προς κάποια περιοχή του εγκεφάλου).¹⁻⁴

Η αιμορραγία καταστρέφει τον εγκεφαλικό ιστό αφ' ενός διακόπτοντας την κυκλοφορία και αφ' ετέρου προκαλώντας αύξηση της πίεσης τοπικά ή διάχυτα. Η ισχαιμία δημιουργεί συμπτώματα λόγω ελάττωσης της ροής του αίματος και μπορεί να προκληθεί από τρεις διαφορετικούς μηχανισμούς: την θρόμβωση, την εμβολή και την συστηματική πτώση της αρτηριακής πίεσης.⁵⁻⁸

Η ισχαιμία λόγω αρτηριοσκλήρωσης βλάπτει κυρίως τα μεγάλα ενδοκράνια και εξωκράνια αγγεία. Αρχικά προκαλείται υπερπλασία του έσω χιτώνα των αγγείων όπου αργότερα επικάθονται λιπαρές ουσίες με αποτέλεσμα τον σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας, η οποία προκαλεί τη στένωσή τους (θρόμβωση). Κατόπιν, συναθροίζονται αιμοπετάλια και θρομβίνη και ως αποτέλεσμα δημιουργείται θρόμβος στο εσωτερικό του αγγείου.⁵⁻⁹

Η ισχαιμία καρδιακής αιτιολογίας αφορά συνήθως απόφραξη του αυλού του αγγείου, από υλικό που δεν σχηματίζεται τοπικά, αλλά μεταναστεύει σε αυτό αποσπώμενο από κάποιο μεγαλύτερο αγγείο (εμβολή) με αποτέλεσμα να εμποδίζει την αιματική ροή. Οι συνηθέστεροι τόποι προέλευσης των εμβόλων είναι η καρδιά, η αορτή, η κοινή και η έσω καρωτίδα, οι σπονδυλικές αρτηρίες και σπανιότερα οι φλέβες. Συνήθως, στα καρδιοεμβολικά ισχαιμικά αγγειακά επεισόδια η καρδιά ανεπαρκεί ή αδυνατεί να

λειτουργεί φυσιολογικά ως αντλία με αποτέλεσμα στάση-λίμναση αίματος, και δημιουργία θρόμβου.⁵⁻⁹

Εκτός από τα ΑΕΕ ισχαιμικής και αιμορραγικής αιτιολογίας, τα ΑΕΕ διακρίνονται και σε παροδικά ισχαιμικά επεισόδια (ΠΙΕ), η διάρκεια των οποίων είναι μικρότερη από 24 ώρες. Το 80% των ΠΙΕ έχουν συνήθως διάρκεια 7-10 λεπτά, μικρής διάρκειας νευρολογικά συμπτώματα και δεν προκαλούν έμφρακτο ή υπολειμματικό νευρολογικό έλλειμμα. Πολλές φορές προηγούνται, συνοδεύουν ή ακολουθούν ένα βαρύτερο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή ακόμα μπορεί να επαναλαμβάνονται χωρίς να καταλήγουν σε μόνιμο ισχαιμικό επεισόδιο. Η παρουσία ΠΙΕ αυξάνει τον κίνδυνο για ΑΕΕ κατά 30%.^{2,4,6}

Ο καθορισμός του τύπου του ΑΕΕ είναι κρίσιμος για τη ορθή αντιμετώπιση του ασθενούς. Η βαρύτητα του ΑΕΕ εξαρτάται από τον εντοπισμό της βλάβης και από την έκταση της καταστροφής των κυττάρων.

Το ΑΕΕ αποτελεί πολυπαραγοντική νόσο, για την οποία ευθύνονται αλληλοεπιδρώμενοι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία, οι παράγοντες που ευθύνονται για την πρόκληση του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ταξινομούνται ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησης τους, σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους (modifiable, non modifiable).^{2,4,6,10}

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

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μυλωνάς Ι., Λογοθέτης Ι. (1996). *Νευρολογία*. Αθήνα: Εκ. Universal Press.
2. Caplan L. *Caplan's Stroke: A clinical Approach*. 2000. Butterworth-Heinemann, p.p:17-45.
3. Κορδιόλης Ν. (1999). Παθήσεις του Νευρικού Συστήματος. Εκδόσεις Ζήτα.
4. Παπαγεωργίου Κ. (1993). *Νευρολογία*. Αθήνα: Εκδ. Παρισιάνου.
5. Braunwald E., Fauci A., Kasper D., Hauser St., Longo D., Jameson L. *Principles of Internal Medicine*. Harrison's 15th edition. 2001, p.p :2369- 2374.
6. Warlow CP., Dennis M.S., Gijin J. van , Hankey G., Sandercock P.A.G., Bamford JM., Wardlaw J. *Stroke. A practical guide to management*. Εκδ. Blackwell Science Ltd. 1996, p.p:25-71.
7. Guyton. (1998) .Η Φυσιολογία του Ανθρώπου. Εκδ. 5^η. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
8. Collins C. *Pathophysiology and classification of stroke*. *Nurs Stand*. 2007;21(28):35-9.
9. Τούτουζας Π., Στεφανάδης Χ., Μπουντούλας Χ. *Καρδιακές Παθήσεις*. Τόμος Α. Έκδοση Β. Ιατρικές Εκδ. Παρισιάνου. Αθήνα 2001.σελ:980-990.
10. Seshadri S., Beiser A., Kelly-Hayes M., Kase CS., Au R., Kannel WB., Wolf PA: The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke* 2006; 37:345-350.

Πολυκανδριώτη Μ.

Νοσηλεύτρια ΤΕ, Msc, Καθηγήτρια Εφαρμογών, Τμήμα Νοσηλευτικής Α', ΤΕΙ Αθηνών