

ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

ΜΕΡΟΣ 1^ο

www.pegkaspanagiotis.gr

Βασικές πηγές:

<http://www.stroke.gr/el/stroke-articles/83-therapeia-oxeias-fasis-ae>

Περιεχόμενα

ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ	1
ΜΕΡΟΣ 1 ^ο	1
Εισαγωγή.....	2
ΠΡΟ-ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΑΣΗ	2
ΟΞΕΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΑΣΗ	2
Τμήμα επειγόντων περιστατικών	3
Εισαγωγή στο νοσοκομείο	3
Θεραπεία των οξέων επιπλοκών.	4
Συστηματικές επιπλοκές.	4
ΥΠΕΡΟΞΕΙΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΜΦΡΑΚΤΟΥ (πρώτες ώρες)	10
ΠΡΩΙΜΗ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ.....	11
Αντιπηκτικά.....	11
Ασπιρίνη.....	12
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	12

Εισαγωγή

Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) είναι μια οξεία νευρολογική δυσλειτουργία αγγειακής αιτιολογίας, με αιφνίδια ή ταχεία εμφάνιση συμπτωμάτων και σημείων, που παραμένει πάνω από 24 ώρες.

Παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ είναι ένα σύντομο επεισόδιο νευρολογικής δυσλειτουργίας προκαλούμενο από εστιακή εγκεφαλική ή αμφιβληστροειδική ισχαιμία, με κλινικά συμπτώματα διάρκειας <1 ώρας που αποδεδειγμένα **δεν οφείλονται σε οξύ εγκεφαλικό έμφρακτο** (συνήθως 2-15 min).¹

Τα ΑΕΕ, όμως, είναι μια ετερογενής ομάδα νευρολογικών συνδρόμων διαφόρου αιτιολογίας, διαφόρου παθοφυσιολογικού μηχανισμού και συνεπώς διαφόρου θεραπευτικής προσέγγισης.²

Η σύγχρονη **ταξινόμηση των ΑΕΕ**, στηρίζεται στο αίτιο και το μηχανισμό δημιουργίας τους. Οι κυριότερες κατηγορίες είναι:

α) **ισχαιμικά** ΑΕΕ με τις εξής υποομάδες:

- αθηρωσκληρωτική νόσος μεγάλων αγγείων με εμβολικό ή χαμηλής ροής μηχανισμό,
- νόσος μικρών διατριαινόντων αρτηριών (lacunes),
- καρδιοεμβολικό έμφρακτο,
- έμφρακτο αναπόδεικτης αιτιολογίας (cryptogenic stroke),
- συστηματικοί αιμοδυναμικοί λόγοι και σπάνια αίτια

β) **αιμορραγικά** ΑΕΕ:

- ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και
- υπαραχνοειδής αιμορραγία.

Η αναγνώριση της κατηγορίας που ανήκει το ΑΕΕ έχει σημασία για την άμεση αγωγή και την αντιμετώπιση των δευτερογενών υποτροπών, όπως περιγράφεται στις επόμενες παραγράφους.

[...αρχή](#)

ΠΡΟ-ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΑΣΗ

Υπάρχει **ανάγκη έγκαιρης αναγνώρισης των συμπτωμάτων και σημείων** που χαρακτηρίζουν πρώιμα ένα οξύ ΑΕΕ. **Πολλοί ασθενείς και οι συγγενείς τους δεν αναγνωρίζουν τα συμπτώματα του ΑΕΕ και δεν συνειδητοποιούν ότι η αναζήτηση ιατρικής βοήθειας και θεραπείας είναι επείγουσα.** Επικοινωνία αρχικά με το οικογενειακό γιατρό μπορεί να προκαλέσει καθυστέρηση στη μεταφορά του ασθενή στο νοσοκομείο και να εμποδίσει την πρόωμη έναρξη επαρκούς θεραπείας. Σήμερα συστήνεται **άμεση μεταφορά των ασθενών σε νοσοκομείο που να διαθέτει μονάδα οξέων ΑΕΕ ή σε νοσοκομείο που παρέχει οργανωμένη φροντίδα για ασθενείς με οξύ ΑΕΕ αν δεν υπάρχει διαθέσιμη μονάδα ΑΕΕ.**^{3,4,5} **Με την υποψία συμπτωμάτων ΑΕΕ, οι ασθενείς ή τα κοντινά τους πρόσωπα θα πρέπει να καλούν το ΕΚΑΒ ή άλλο παρόμοιο κέντρο άμεσης βοήθειας.**

Ασθενείς με υπαραχνοειδή αιμορραγία θα πρέπει να παραπέμπονται επείγοντως σε κέντρο που διαθέτει νευροχειρουργικό τμήμα με δυνατότητα νευροακτινολογικής παρέμβασης και νευροχειρουργική μονάδα εντατικής θεραπείας.

[...αρχή](#)

ΟΞΕΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΑΣΗ

Τμήμα επειγόντων περιστατικών

Η σωστή αντιμετώπιση ενός οξέος ΑΕΕ στηρίζεται:

- στην άμεση εκτίμηση και
- στη καλύτερη διαγνωστική προσπέλαση.

Ο ασθενής με **οξύ ΑΕΕ**, ακόμη και αυτός με ηπιότερα συμπτώματα, πρέπει να **θεωρείται ως επείγον περιστατικό**. Είναι απαραίτητο να αλλάξει η παθητική στάση της αντιμετώπισης των ασθενών με ΑΕΕ στα επείγοντα, θα πρέπει να δίνεται προτεραιότητα όπως αυτό συμβαίνει σήμερα σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Οι ασθενείς δεν πρέπει να καθυστερούν στα επείγοντα αλλά να διεκπεραιώνονται το ταχύτερο δυνατόν.

Η επείγουσα ιατρική εξέταση πρέπει να περιλαμβάνει:

- καρδιαγγειακή,
- πνευμονολογική και
- νευρολογική εξέταση.

Οι πλέον απαραίτητες εξετάσεις κατά την εισαγωγή είναι:

- αξονική τομογραφία εγκεφάλου (CT) χωρίς σκιαγραφικό,
- ηλεκτροκαρδιογράφημα και μερικές φορές
- ακτινογραφία θώρακος (Πίνακας 1).⁵

Για την σωστή αντιμετώπιση του οξέος ΑΕΕ ή πλέον απαραίτητη και πρώτη εξέταση είναι η CT εγκεφάλου που διακρίνει την αιμορραγία σχεδόν κατά 100% και πρέπει να γίνεται από τα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου.

Αρνητική CT εγκεφάλου τις πρώτες ώρες σημαίνει κατά κανόνα έμφρακτο και είναι σκόπιμο να επαναλαμβάνεται 3-5 ημέρες αργότερα.^{5,6,7,8}

Πίνακας 1. Επείγουσες διαγνωστικές εξετάσεις σε οξύ Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο⁵

1. Αξονική Τομογραφία Εγκεφάλου
2. Ηλεκτροκαρδιογράφημα και ακτινογραφία θώρακος
3. Αιματολογικές
Γενική αίματος
INR, aPTT
Ηλεκτρολύτες ορού, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη
CRP, ΤΚΕ
4. Αέρια αίματος, κορεσμός O₂
5. Υπερηχογραφικός έλεγχος αγγείων τραχήλου
6. Οσφυονωτιαία παρακέντηση (επί υποψίας υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και εάν το CT είναι αρνητικό
7. Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI) σε συνδυασμό με Μαγνητική αγγειογραφία (MRA) ή Αξονική αγγειογραφία (CTA)
8. Συνδυασμός “diffusion MRI” και “perfusion MRI”
9. Διαθωρακικό ή διαοισοφαγικό υπερηχογράφημα καρδιάς
10. Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα Τα 5, 6, 7, 8, 9 μόνο σε ειδικές περιπτώσεις

...αρχή

Εισαγωγή στο νοσοκομείο

Ειδικές μονάδες οξέων Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων

Η θεραπευτική αγωγή των ΑΕΕ σε ειδικές μονάδες αυξημένης φροντίδας (less intensive care units) έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη θνητότητα κατά 28% περίπου καθώς και την αναπηρία των επιζώντων ασθενών.⁶ Οι μονάδες οξέων ΑΕΕ παρέχουν συντονισμένη πολυδιάστατη φροντίδα από ιατρικό, νοσηλευτικό και λοιπό προσωπικό εξειδικευμένο στη φροντίδα ασθενών με ΑΕΕ. Η ανάπτυξη και λειτουργία μιας τέτοιας μονάδας στη Θεραπευτική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών από το 1992 μέχρι σήμερα μείωσε τη θνητότητα κατά 33% σε σύγκριση με τη νοσηλεία σε γενικούς θαλάμους.⁷

Η παρακολούθηση των ζωτικών παραμέτρων τις πρώτες 24 ώρες ενός οξέος ΑΕΕ θα πρέπει να γίνεται με:

- συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση,
- μέτρηση κορεσμού O₂,
- αρτηριακής πίεσης και
- θερμοκρασίας ανά 2ωρο και σε ειδικές περιπτώσεις
- μέτρησης ενδοκρανιακής πίεσης.

Τα τυπικά συστατικά της αντιμετώπισης ασθενών με ΑΕΕ στις μονάδες οξέων ΑΕΕ είναι τα ακόλουθα:^{8,9}

α) ιατρική εκτίμηση και διάγνωση (συμπεριλαμβανομένου απεικονιστικού ελέγχου με αξονική τομογραφία), εκτίμηση των αναγκών για νοσηλευτική φροντίδα και θεραπεία στην οξεία φάση,

β) αρχές αντιμετώπισης των ασθενών στην οξεία φάση:

- γρήγορη κινητοποίηση,
- πρόληψη των επιπλοκών,
- αντιμετώπιση:
 - της υποξίας,
 - της υπεργλυκαιμίας,
 - του πυρετού και
 - της αφυδάτωσης και

γ) αρχές συνεχιζόμενης αποκατάστασης (συντονισμένη πολυδιάστατη ομάδα φροντίδας, πρόωμη εκτίμηση των αναγκών των ασθενών μετά την έξοδο από τη μονάδα).

[...αρχή](#)

Θεραπεία των οξέων επιπλοκών.

Συστηματικές επιπλοκές.

Συχνότερες επιπλοκές ή συνυπάρχουσες νοσηρές καταστάσεις είναι:

Υποξία

Ειδικά εάν το επίπεδο συνείδησης είναι μειωμένο. Τα συνηθέστερα αίτια της είναι:

- αποκλεισμός των αεροφόρων οδών,
- εισρόφηση,
- πνευμονία και
- ατελεκτασία.

Η συστηματική χορήγηση οξυγόνου δεν έχει εκτιμηθεί σε κλινικές μελέτες και η χορήγησή του γενικά σε όλους τους ασθενείς δεν είναι απαραίτητη.

Λιασωλήνωση και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής χρειάζεται για:

- $PO_2 < 50$ mmHg,
- $PCO_2 > 50$ mmHg ή
- αναπνοές $> 30/\text{min}$.³

Είναι απαραίτητο όμως να εκτιμάται:

- η γενική κατάσταση του ασθενή,
- οι συνυπάρχουσες απειλητικές για τη ζωή νόσοι,
- το προσδόκιμο επιβίωσης και
- συζήτηση με την οικογένεια του ασθενούς για το τι θα προτιμούσαν να γίνει.

...αρχή

Αρτηριακή υπέρταση

είναι σύνηθες φαινόμενο κατά την οξεία φάση των ΑΕΕ.

Η σχέση ΑΠ και έκβασης των ασθενών φαίνεται ότι ακολουθεί μια καμπύλη "U", συσχετίζεται δηλαδή με κακή έκβαση τόσο ή χαμηλή πίεση τόσο και η πολύ αυξημένη.^{10,11}

Μπορεί να είναι αποτέλεσμα του stress από:

- τη νόσο,
- τον πόνο,
- τη ναυτία,
- τη διέγερση,
- τη γεμάτη ουροδόχο κύστη,
- προϋπάρχουσα υπέρταση ή
- αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης.

Αντιμετώπιση των ως άνω παραγόντων συνεισφέρει στην επάνοδο της αρτηριακής πίεσης στο φυσιολογικό.

Πολλοί ασθενείς με αυξημένη αρτηριακή πίεση κατά τις πρώτες ημέρες επανέρχονται στο φυσιολογικό μετά τη πρώτη εβδομάδα χωρίς θεραπεία.

Αντιυπερτασική αγωγή στην οξεία φάση μπορεί να μειώσει τη προσφορά αίματος στην πάσχουσα περιοχή και επιδείνωση των νευρολογικών σημείων.

**Συνυπάρχον έμφραγμα μυοκαρδίου
Επιδεινούμενη νεφρική ανεπάρκεια,
Επαπειλούμενο πνευμονικό οίδημα και
Διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής**

χρειάζονται

οποσδήποτε μείωση της αρτηριακής πίεσης.^{4,5}

Μέχρι τώρα δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μελέτες αντιμετώπισης της ΑΠ στην οξεία φάση των ΑΕΕ. Υπάρχει γενική συμφωνία στα ισχαιμικά ΑΕΕ να χορηγούνται παρεντερικώς φάρμακα εάν η μέση αρτηριακή πίεση είναι > 130 mmHg, ή η συστολική > 220 mmHg (Πίνακας 3).^{4,5}

Αποφεύγεται η απότομη μείωση της ΑΠ. *Επιθυμητή η μείωση της αρχικής ΑΠ όπου χρειάζεται μέχρι 10-15% της αρχικής.*

Συνιστώμενα φάρμακα:

- ο λαβεταλόλη ή
- ο εναλαπρίλη.
- Οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να πάρουν από το στόμα καπτοπρίλη ή νικαρδιπίνη.

Η υπογλώσσια χορήγηση νιφεδιπίνης θα πρέπει να αποφεύγεται διότι μπορεί να προκαλέσει απότομη μείωση της πίεσης με δυσμενή αποτελέσματα.

Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στην ενδοεγκεφαλική αιμορραγία:

συνιστάται η ίδια θεραπεία για τιμές:

- ο συστολικής ΑΠ >180 mmHg ή
- ο διαστολικής ΑΠ >110 mmHg.

Στην υπαραχνοειδή αιμορραγία χορήγηση αντιπερτασικών εάν:

- ο συστολική ΑΠ >160-170 mmHg.

Πίνακας 2: Θεραπεία επιπλοκών-υπέρταση σε ισχαιμικό ΑΕΕ^{4,5}

1. Ασθενείς που δεν θα πάρουν θρομβόλυση

A. Εάν ΣΑΠ ≤ 220 ή ΔΑΠ ≤ 120 mmHg (2 μετρήσεις σε διάστημα 5 min)

Μη θεραπεία

Αντιμετώπιση: πόνου, κατακράτησης ούρων, κεφαλαλγία, διέγερση, κλπ

Αντιμετώπιση επιπλοκών: υπογλυκαιμίας, υποξίας, εγκεφαλικού οιδήματος

Θεραπεία μόνον σε συνυπάρχον οξύ έμφραγμα, οξύ πνευμονικό οίδημα,

διαχωριστικό ανεύρυσμα

B. Εάν ΣΑΠ ≥ 220 ή ΔΑΠ=121-140 ή ΜΑΠ >130 mmHg (ανά 20 min)

IV λαβεταλόλη 10 mg σε 1-3 min, ή νικαρδιπίνη

IV εναλαπρίλη 1.25 mg σε 5 min, ή PO 10-20 mg

IM κλονιδίνη 0.125 mg ή και IV σε αραίωση

IV νιτρογλυκερίνη 5 mg ή nitropaste διαδερμικά

IV εσμολόλη

Γ. Εάν ΔΑΠ > 140 mm Hg (2 μετρήσεις σε διάστημα 5 min)

IV νιτροπρωσσικό νάτριο 0.5 mg/Kg/min

Ασθενείς που θα πάρουν θρομβολυτική αγωγή

Εάν ΣΑΠ > 185 mm Hg ή ΔΑΠ > 110 mm Hg

Άμεση έναρξη αγωγής

*ΣΑΠ: συστολική ΑΠ, ΔΑΠ: διαστολική ΑΠ, ΜΑΠ: μέση ΑΠ

[...αρχή](#)

Πυρετός

Είναι σύνηθες φαινόμενο στην οξεία φάση των ΑΕΕ και έχει αποδειχθεί ότι **η υπερπυρεξία αυξάνει το μέγεθος του εμφράκτου.**

- Πυρετός οιασδήποτε αιτιολογίας πρέπει να αντιμετωπίζεται με χορήγηση αντιπυρετικών (παρακεταμόλη 4-6 gr/24ωρο).

- Αναγκαία η διερεύνηση για την αιτία του πυρετού.
- Χορήγηση αντιβιοτικών όταν απαιτείται.⁵

[...αρχή](#)

Λοιμώξεις.

- **Πνευμονία από εισρόφιση:**

είναι **από τις συχνότερες επιπλοκές των οξέων ΑΕΕ και η πρώτη αιτία θνητότητας μετά την 1η εβδομάδα.**

Εισρόφιση ανευρίσκεται σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς τις πρώτες ημέρες.

Αποφυγή σίτισης το πρώτο 24ωρο
Εκτίμηση της κατάποσης από
γιατρό ή εκπαιδευμένη
νοσηλεύτρια

Δίνεται στον ασθενή σε θέση καθιστή να καταπιεί νερό, απλό αλλά πολύ χρήσιμο τεστ.⁵

Σε αδυναμία του ασθενούς να καταπιεί μπορεί να χρησιμοποιεί **ρινογαστρικός σωλήνας για σίτιση.**

Πρέπει να τονιστεί όμως ότι **η χρήση του δεν προφυλάσσει από το κίνδυνο εισροφίσεων.**

Σε ασθενείς με βαρύ νευρολογικό έλλειμμα μετά από εκτίμηση του προσδόκιμου επιβίωσης και δυνατότητας αποκατάστασης η διενέργεια **διαδερμικής γαστροστομίας είναι μια εναλλακτική λύση.**

Είναι απαραίτητη στις περιπτώσεις αυτές:

- ✓ **χορήγηση αντιβιοτικών και**
- ✓ **φυσιοθεραπεία της αναπνοής.**

[...αρχή](#)

- **Ουρολοιμώξεις:**

Συχνή επιπλοκή και οφείλεται κυρίως στη **χρήση ουροκαθετήρων.**

Συστήνεται χρήση καθετήρων **μόνο σε περιπτώσεις επίσχεσης.**

Πριν τη χορήγηση οιασδήποτε αντιβιοτικής αγωγής:

- γενική ούρων και
- καλλιέργειες αίματος και ούρων.⁵

[...αρχή](#)

Υπεργλυκαιμία.

Η αύξηση της γλυκόζης αίματος κατά την είσοδο στο νοσοκομείο αποτελεί συχνό φαινόμενο και μπορεί να συνοδεύεται με κακή έκβαση.¹²

Παρουσιάζεται σε γνωστό ή άγνωστο σακχαρώδη διαβήτη ή ακόμα και σε μη διαβητικούς ασθενείς (**stress hyperglycemia**) .

Υψηλά επίπεδα γλυκόζης είναι επιβλαβή στο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, όχι μόνο στους διαβητικούς ασθενείς, των οποίων η διαταραχή στο μεταβολισμό χειροτερεύει στην οξεία φάση του επεισοδίου, αλλά και στους μη διαβητικούς. Ωστόσο, η χορήγηση ινσουλίνης ίσως κριθεί απαραίτητη. Γλυκόζης αίματος της τάξεως 10 mmol/l ή υψηλότερη δικαιολογεί άμεση τιτλοποίηση και χορήγηση ινσουλίνης.^{3,4,5}

...αρχή

Υπογλυκαιμία.

Σπάνια μιμείται οξύ ισχαιμικό έμφρακτο.

Αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβια δεξτρόζη bolus ή έγχυση 10-20% γλυκόζης διαμέσου κεντρικής φλεβικής γραμμής.

...αρχή

Υγρά και ηλεκτρολύτες.

Ασθενείς με ΑΕΕ πρέπει να έχουν καλή ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών ώστε να αποφεύγεται τη μείωση του όγκου πλάσματος, η οποία μπορεί να επηρεάσει την εγκεφαλική παροχή και τη νεφρική λειτουργία.

Η αφυδάτωση στην είσοδο είναι συχνή και μπορεί να σχετίζεται με άσχημη έκβαση.

Γενικά όλοι οι ασθενείς με οξύ ΑΕΕ χρειάζονται ενδοφλέβια χορήγηση υγρών σύμφωνα με το βαθμό αφυδάτωσης.

Συνήθως χορηγείται διάλυμα NaCl 0.9% ή Ringers μέχρι 1500 cc/24ωρο.⁵

Ωστόσο, η υπερβολική αντικατάσταση όγκου μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονικό οίδημα.

Ελαφρά αρνητικό ισοζύγιο υγρών συστήνεται επί παρουσίας εγκεφαλικού οιδήματος.

Υποτονικά διαλύματα (NaCl 0.45% ή γλυκόζης 5%) αντενδείκνυνται εξαιτίας του κινδύνου αύξησης του εγκεφαλικού οιδήματος.

Σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές είναι ασυνήθιστες σε ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό. Οι ηλεκτρολύτες θα πρέπει να ελέγχονται καθημερινά και να αντικαθίστανται σύμφωνα με τις ανάγκες.

Η περιφερική φλεβική γραμμή είναι συνήθως κατάλληλη για αρχική χορήγηση υγρών και λήψη αίματος, ενώ κεντρικός φλεβικός καθετηριασμός απαιτείται σε περίπτωση έγχυσης μεγαλύτερου όγκου υγρών ή υπεροσμωτικών διαλυμάτων.

...αρχή

Αρρυθμίες και ισχαιμία του μυοκαρδίου.

Καρδιακές επιπλοκές είναι συχνές κατά την οξεία φάση των ΑΕΕ και εμφανίζονται συχνότερα στα αιμορραγικά ΑΕΕ ή σε ασθενείς με προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο.

Η συνηθέστερη αρρυθμία είναι η κοιλική μαριαρυγία που είναι και από τα κυριότερα αίτια καρδιοεμβολικού ΑΕΕ. Συχνά ανακαλύπτεται μετά από ένα ΑΕΕ για

πρώτη φορά. Ασθενείς με παροξυσμική κοιλιακή μαρμαρυγή στην είσοδο στο νοσοκομείο μπορεί να έχουν φλεβοκομβικό ρυθμό. Απαραίτητη θεωρείται η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση του ασθενή ιδίως τις πρώτες 48 ώρες. Κοιλιακές έκτακτες συστολές, ή ριπές κοιλιακών μπορεί να είναι πρόδρομοι κοιλιακής μαρμαρυγής. Σε μικρό ποσοστό των ασθενών παρατηρούνται ισχαιμικές αλλοιώσεις στο ηλεκτροκαρδιογράφημα που θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψιν και να αντιμετωπίζονται ανάλογα.

...αρχή

Φλεβοθρόμβωση και πνευμονική εμβολή.

Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση στα κάτω άκρα και κυρίως στα ημίπληκτα απαντάται σε σημαντικό ποσοστό των ασθενών. Ο κίνδυνος συνεπώς πνευμονικής εμβολής και θανάτου είναι προφανής. Συστήνεται η έγκαιρη έναρξη παθητικής φυσιοθεραπείας από το πρώτο 24ωρο και η χορήγηση υποδοριώς χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρινών σε δόσης πρόληψης φλεβοθρόμβωσης.^{3,4,5, 13}

...αρχή

Νευρολογικές επιπλοκές.

Οι σπουδαιότερες νευρολογικές επιπλοκές στη οξεία φάση είναι:

- ✓ **επιληψία** και
- ✓ **εγκεφαλικό οίδημα.**

- ***Επιληψία***

Επιληπτικές κρίσεις συμβαίνουν σε λιγότερο από 3-4% τις πρώτες 2 εβδομάδες μετά από ΑΕΕ.

Αντιμετωπίζονται με χορήγηση:

- καρβαμαζεπίνης ή
- φαινυλδαντοίνης.

Σε περίπτωση status epilepticus;

- 1-2 mg IV λοραζεπάμης είναι συνήθως αποτελεσματικά.
- Προληπτική χορήγηση αντιεπιληπτικών δεν συνιστάται.

...αρχή

- ***Εγκεφαλικό οίδημα και αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης:***

Είναι η κυριότερη αιτία θανάτου τη 1η εβδομάδα ενός οξέος ΑΕΕ.¹⁴

Συνήθως ακολουθεί:

- απόφραξη ενός μείζονος αγγειακού στελέχους ή
- ενδοπαραεγχυματικής αιμορραγίας.

Αρχίζει το πρώτο 48ωρο.

Φθάνει στο μέγιστο μεταξύ 3ης-5ης ημέρας προκαλώντας:

- επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας και
- μείωση του επιπέδου συνείδησης.

Συνιστάται περιορισμός των ενδοφλέβιων υγρών (Ringers ή Normal saline μέχρι 1500cc/24ωρο).

Έχει σίγουρα αποδειχθεί ότι τα κορτικοστεροειδή δεν ωφελούν στην μείωση του εγκεφαλικού οιδήματος, ενώ αντιθέτως μπορεί και να βλάψουν (λοιμώξεις, υπεργλυκαιμία).¹⁵

Ανύψωση της κεφαλής κατά 20-30 μοίρες βοηθάει.

Τεχνητός υπεραερισμός μετά από διασωλήνωση (με σκοπό $pCO_2 < 35-30\text{mmHg}$),

ή χορήγηση ανά 6ωρο 100cc μαννιτόλης 20% σε IV έγχυση 20 min μπορεί να ελαττώσει αρκετά την ενδοκρανιακή πίεση.

Μεγάλα παρεγκεφαλιδικά έμφρακτα ενδεχομένως χρειάζονται **νευροχειρουργική επέμβαση**.

Κρανιεκτομή και αποσυμπίεση δοκιμάζεται τελευταίως με επιτυχία σε έμφρακτα του κροταφοβρεγματικού λοβού.^{3,4,5}

Σε ασθενείς με έμφρακτο της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας που παρουσιάζουν πρώιμα σημεία εγκεφαλικού οιδήματος και εφόσον είναι νεότεροι των 60 ετών συνιστάται ευρεία **κρανιοτομή και αποσυμπίεση** κατά τις πρώτες 48 ώρες.¹⁶

[...αρχή](#)

ΥΠΕΡΟΞΕΙΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΜΦΡΑΚΤΟΥ (πρώτες ώρες)

Θρομβολυτική θεραπεία.

Η χορήγηση IV 0.9 mg/Kg βάρους σώματος ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (rt-PA) εντός των πρώτων 3 ωρών από της έναρξης των συμπτωμάτων βελτιώνει την έκβαση 3 μήνες μετά, τουλάχιστον κατά 30%.¹⁷

Το 10% του φαρμάκου δίδεται αμέσως και το υπόλοιπο εντός μιας ώρας.

Λόγω του μεγάλου ποσοστού ενδοεγκεφαλικών αιμορραγιών (μέχρι και 6%) η θεραπεία αυτή θα πρέπει να γίνεται σε εξειδικευμένα μόνο κέντρα που μπορούν να παρακολουθούν συνεχώς τον ασθενή και να έχουν εμπειρία εκτίμησης πρώιμων σημείων ισχαιμίας στην αξονική τομογραφία εγκεφάλου.

Πίνακας 3. Οδηγίες για θρομβόλυση σε οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ σήμερα^{4,5}

- 0 Χορήγηση IV rt-PA (actilyse) 0.9mg/Kg
- 1 Το 10% της δόσης δίδεται bolus και το υπόλοιπο σε 60min
- 2 Η χορήγηση του φαρμάκου γίνεται <3h
- 3 Καμιά αντιθρομβωτική αγωγή το 1ο 24ωρο
- 4 IV στρεπτοκινάση δεν συνιστάται
- 5 Αρτηριακή πίεση μικρότερη από 180/110 mmHg
- 6 Ανάγκη προσεκτικής εκτίμησης του CT scan από ειδικούς
- 7 Κριτήρια αποκλεισμού ασθενών του NINDS
- 8 Νοσηλεία σε ΜΕΘ ή Μονάδα οξέων ΑΕΕ
- 9 Δυνατότητα αντιμετώπισης αιμορραγιών

Η **κυριότερη σοβαρή επιπλοκή είναι η συμπτωματική εγκεφαλική αιμορραγία που συμβαίνει σε ποσοστό μέχρι και 6%**. Μεταanalύσεις των τελευταίων ετών καθώς και μία πρόσφατη τυχαιοποιημένη μελέτη, δείχνουν **όφελος στη χρήση rt-PA μέχρι και 4.5 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων**.^{18,19}

Κυριότερες αντενδείξεις:

- ταχέως βελτιούμενη νευρολογική εικόνα ή
- σημεία μικρού εμφράκτου,
- προηγούμενη χρήση κουμαρινικών αντιπηκτικών (INR >1.7) ή ηπαρίνης, αιμοπετάλια <100 000/mm³,
- ιστορικό ΑΕΕ στους τελευταίους 3 μήνες,
- χειρουργική επέμβαση τις προηγούμενες 14 ημέρες,
- συστολική αρτηριακή πίεση προ της χορήγησης >185 mmHg ή
- διαστολικής αρτηριακής πίεσης >110 mmHg,
- πρώιμα ακτινολογικά σημεία μεγάλου εμφράκτου στην αξονική τομογραφία εγκεφάλου (π.χ., οίδημα, εξάλειψη των ελίκων),
- επιληπτικές κρίσεις, κλπ.

Τελευταία δεδομένα μας δείχνουν όφελος και **για το χρονικό διάστημα 3 έως και 4.30 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων**.

Τα κριτήρια επιλογής είναι τα ίδια όπως και για το διάστημα 0-3 ώρες με επιπλέον **κριτήρια αποκλεισμού:**

- ασθενείς >80 ετών,
- ασθενείς που λάμβαναν αντιπηκτικά ανεξαρτήτως του INR,
- ασθενείς με NIHSS score>25,
- ασθενείς με ιστορικό προηγούμενο ιστορικό εγκεφαλικού ή
- διαβήτη.

[...αρχή](#)

Νευροπροστασία.

Έχουν δοκιμασθεί δεκάδες **νευροπροστατευτικά φάρμακα μέχρι τώρα αλλά κανένα δεν έχει αποδειχθεί ότι δρα επιτυχώς**. Μερικά μάλιστα αποδείχθηκαν **βλαπτικά**, όπως η νιμοδιπίνη που αυξάνει τη θνητότητα λόγω πτώσης της αρτηριακής πίεσης.^{3,4,5}

ΠΡΩΙΜΗ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Αντιπηκτικά

Ενδοφλέβια ηπαρίνη ή χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες Σήμερα συστήνεται γενικώς **να μη χορηγούνται ηπαρίνες στην οξεία φάση ισχαιμικών ΑΕΕ και κυρίως σε ασθενείς με μέτριο ή σοβαρό κλινικά ΑΕΕ**.^{3,4,5}

Οι περισσότεροι των ερευνητών συμφωνούν ότι:

κυριότερες ενδείξεις έναρξης αγωγής με ηπαρίνη είναι:

- Μικρό ΑΕΕ σε εξέλιξη ή με
- υποτροπιάζοντα παροδικά ισχαιμικά σημεία, οφειλόμενο σε

- αθηροθρομβωτική στένωση ή
- απόφραξη μεγάλου εξωκρανιακού ή
- ενδοκρανιακού αγγείου
- Διαχωρισμός τοιχωμάτων αγγείων τραχήλου (διαχωριστικό ανεύρυσμα)
- Υπερπηκτικές καταστάσεις (θρομβοφιλίες)
- Θρόμβωση φλεβών του εγκεφάλου

Η διάρκεια χορήγησης ηπαρίνης κυμαίνεται μεταξύ 3-7 ημερών και αναλόγως η αντιπηκτική αγωγή συνεχίζεται με κουμαρινικά ή ασπιρίνη.

Πρέπει να τονιστεί ότι σε κατάκοιτους ασθενείς και ειδικά σε ημιπληγικούς είναι σκόπιμη η χορήγηση LMWH σε μικρές δόσεις για πρόληψη:

- φλεβοθρόμβωσης και
- πνευμονικής εμβολής.^{3,4,5,16}

...αρχή

Ασπιρίνη

Η άμεση έναρξη της στο οξύ ισχαιμικό AEE έχει αποδειχθεί ωφέλιμη τα τελευταία χρόνια.

Η χορήγηση 325 mg ασπιρίνης την ημέρα μειώνει τους θανάτους αλλά και τις υποτροπές (συνολικά 9 συμβάματα ανά 1000 ασθενείς).^{3,4,5}

Θα πρέπει να χορηγείται τουλάχιστον για μια εβδομάδα.

Η ασπιρίνη δεν υποκαθιστά τη χορήγηση θρομβολυτικής αγωγής και θα πρέπει να χορηγείται 24 ώρες μετά από αυτή.

Κλοπιδογρέλη και διπυραδαμόλη δεν έχουν δοκιμασθεί μέχρι σήμερα στην οξεία φάση ισχαιμικών AEE.

...αρχή

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. [Albers G, Caplan L, et al. Transient Ischemic Attack: proposal for a new definition.](#) N Engl J Med 2002;347:1713-1716.
2. [Caplan LR: Stroke: a Clinical Approach](#), 2nd edition. 1993, Butterworth-Heinemann.
3. [The European Ad Hoc Consensus Group. Optimizing intensive care in stroke: A European perspective.](#) A report of an Ad Hoc Consensus Group Meeting. Cerebrovasc Dis 1997;7:113-128.
4. [Adams H, del Zoppo G, Alberts M, Bhatt D, Brass L, Furlan A, et al: Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups.](#) Stroke. 2007;38:1655-1711.
5. [The European Stroke Organization \(ESO\) Executive Committee and Writing Committee: Guidelines for Management of Ischaemic Stroke 2008.](#) At web www.eso-stroke.org, and www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines Greek.

6. [Langhorne P., Williams BO., Gilchrist W., Howle K.: Do stroke units save lives? Lancet 1993;342:395-398.](#)
7. [Vemmos K, Takis K, Madelos D, Synetos A, Kotsakis A, Tzavellas H. Stroke unit treatment versus general medical wards: long term survival. Cerebrovasc Dis 2001;11\(S4\);8.](#)
8. [Langhorne P, Pollock A, for the Stroke Unit Trialists' Collaboration: What are the components of effective stroke unit care? Age Ageing 2002;31:365–371.](#)
9. [Hacke W, Kaste M, Olsen TS, Bogousslavsky J, Orgogozo JM, for the EUSI Executive Committee. Acute treatment of ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 2000;10\(S3\):22-33.](#)
10. [Leonardi-Bee J, Bath PMW, Philips SJ, Sandercock PAG, for the IST Collaborative Group: Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. Stroke 2002;33:1315.](#)
11. [Vemmos KN, Tsivgoulis G, Spengos K, Zakopoulos N, Synetos A, Manios E, Konstantopoulou P, Mavrikakis M. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. J Intern Med. 2004;255:257–265.](#)
12. [Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR: Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow-up study. BMJ 1997;3;314:1303–1306.](#)
13. [Sherman DG, Albers GW, Bladin C, Fieschi C, Gabbai AA, Kase CS, O'Riordan W, Pineo GF; PREVAIL Investigators The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke \(PREVAIL Study\): an open-label randomised comparison. Lancet. 2007;369\(9570\):1347-55.](#)
14. [Toni D, Fiorelli M, Gentile M, Bastianello S, Sacchetti ML, Argentino C, Pozzilli C, Fieschi C: Progressing neurological deficit secondary to acute ischemic stroke. A study on predictability, pathogenesis, and prognosis. Arch Neurol 1995;52:670–675.](#)
15. [Norris J.W., Hachinski V.L.: High dose steroid treatment in cerebral infarction. Br Med J 1986;292:21-23.](#)
16. [Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedeck P, Schwab S, Rothwell PM, Bousser MG, van der Worp HB, Hacke W; DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurol. 2007;6:215-22.](#)
17. [The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581-1587.](#)
18. [Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet 2004;363:768-74.](#)
19. [Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008;359:1317-29.](#)

...αρχή