

Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες

ΜΑΡΙΑ ΓΙΑΝΝΑΚΟΥ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) αποτελεί οξύ και επείγον ιατρικό συμβάν, δυνητικά απειλητικό για την ζωή του ασθενούς που απαιτεί επείγουσα και εντατική αντιμετώπιση. Αποτελεί την 3η αιτία θανάτου στις κοινωνικο-οικονομικά αναπτυγμένες χώρες.

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 ήτοι: την **ταχεία** και έγκαιρη μεταφορά σε εξειδικευμένο κέντρο, την **ταχεία** διαφοροδιαγνωστική προσπέλαση, 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. Ανεξάρτητα από την αγωγή, αποτελέσματα έδωσαν μελέτες που εφάρμοσαν θεραπείες μέσα στις πρώτες ώρες (NINDS, ECASS, LUB INT, ST). Όλες οι ενδείξεις συνηγορούν στο ότι υφίσταται ένα εξατομικευμένο θεραπευτικό παράθυρο που επιπλέον είναι και εξειδικευμένο ανάλογα με την εφαρμοζόμενη αγωγή.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο εγκέφαλος είναι ο περισσότερο δραστήριος μεταβολικά ιστός. Ενώ αντιπροσωπεύει μόνο το 2% του βάρους σώματος εν τούτοις καταναλώνει το 15-20% της καρδιακής παροχής για τις μεταβολικές ανάγκες του σε O₂ και γλυκόζη. Τα ισχαιμικά ΑΕΕ προκύπτουν από γεγονότα που περιορίζουν ή διακόπτουν την αιματική ροή, όπως εμβολή, τοπική θρόμβωση ή σχετική υποάρδευση. Καθώς η αιματική ροή μειώνεται, οι νευρώνες παύουν να λειτουργούν και επέρχεται μη αναστρέψιμη ισχαιμική βλάβη όταν η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) είναι <18 mL/100mg/min (φ.τ. 45-50 mL/100mg/min). Η διαδικασία σε κυτταρικό επίπεδο αναφέρεται ως ισχαιμικός καταρράκτης. Πυροδοτείται εντός δευτερολέπτων από την διακοπή της παροχής O₂ ή γλυκόζης προς τους νευρώνες. Είναι μια περίπλοκη ακολουθία αντιδράσεων που ξεκινάει με τη διακοπή της ηλεκτροφυσιολογικής λειτουργίας των κυττάρων. Ο κυτταρικός μεταβολισμός μεταπίπτει από αερόβιο σε αναερόβιο. Η συνεχιζόμενη ένδεια του ATP οδηγεί σε ανεπάρκεια των κυτταρικών ιοντικών αντλιών με συνέπεια αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης νατρίου και ασβεστίου. Οι κυτταροτοξικές αντιδράσεις που πυροδοτούνται από την αύξηση του ενδοκυττάρου ασβεστίου οδηγούν στην απελευθέρωση διεγερτικών αμινοξέων (γλουταμάτη), στην ενεργοποίηση πρωτεασών, ενδονουκλεασών, φωσφολιπασών, συνθετάσης του νιτρικού οξειδίου (NO) και στον σχηματισμό ελευθέρων ριζών.

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 (ischaemic penumbra) 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 επανααίματωση της περιοχής.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ- ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ (ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΑΕΕ)

Ο όρος ΑΕΕ είναι μη ειδικός καθ' ότι περιλαμβάνει ετερόκλητες παθοφυσιολογικές αιτίες όπως εμβολή, θρόμβωση και αιμορραγία. Μετά τη λεπτομερή καταγραφή του ιστορικού και την εκτενή κλινική εξέταση, ο ιατρός οφείλει να συσχετίσει τα κλινικά σημεία με την ανατομία και λειτουργία του εγκεφάλου προκειμένου να προσδιορίσει το σημείο της βλάβης καθώς και τα πιθανά αγγεία που εμπλέκονται. Τα κλινικά ευρήματα συχνά εμφανίζουν κλασική σημειολογία που βοηθά στην εντόπιση της βλάβης. Τα ΑΕΕ διακρίνονται σε ισχαιμικά και αιμορραγικά. Το οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο οφείλεται σε θρόμβωση ή εμβολή και αποτελεί το 80% των ΑΕΕ (Πίν.1). Τα αιμορραγικά ΑΕΕ διακρίνονται σε ενδοπαρεγχυματικά ή υπαραχνοειδή.

ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΕΕ

Τα συμπτώματα αντιστοιχούν στην πάσχουσα περιοχή του εγκεφάλου (Πίν.2). Το ιστορικό και η εξέλιξη της συμπτωματολογίας έχουν τα κλινικά χαρακτηριστικά της υποκείμενης αιτίας και του αγγείου που έχει αποκλεισθεί. Τα παραπάνω έχουν ύψιστη ση-

Πίνακας 1: Αίτια ΑΕΕ

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ

- **Αρτηριακή νόσος - θρόμβωση**
 - αθρώματα καρωτίδος, σπονδυλικής αρτηρίας, ενδοκρανιακού αγγείου
 - νόσος μικρών αγγείων
 - αιματολογικές διαταραχές, υπερπηκτικά σύνδρομα
- **Εμβολή Καρδιά**
 - νόσος αορτικής και μιτροειδούς βαλβίδας
 - κοιλιακή μαρμαρυγή
 - κοιλιακό μύζωμα
 - ενδοκαρδίτις
 - μυοκαρδιοπάθεια
 - προσθετικές βαλβίδες
 - πρόπτωση μιτροειδούς
 - καρδιακοί όγκοι
 - τοιχωματική θρόμβωση μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου
- **Φλέβες**
 - παράδοση εμβολή
 - πνευμονικές φλέβες
 - λιπώδης, αεριώδης εμβολή
- **Υποάρδευση**
 - καρδιογενής καταπληξία
 - shock
- **Άλλες αγγειακές διαταραχές**

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΑΕΕ

- υπερτασική αγγειακή νόσος, λιπο υαλίνωση, μικροανευρύσματα
- ανευρύσματα: σακκοειδή, μυκωτικά
- αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες
- αμυλοειδής εγκεφαλοπάθεια
- αιμορραγική διάθεση
- δευτερογενής αιμορραγία σε όγκο ή έμφρακτο

Πίνακας 2:

Κοινά σημεία και συμπτώματα ΤΙΑ και ΑΕΕ

Πρόσθια κυκλοφορία (καρωτίδα)

- θάμβος ή αμαύρωση ενός οφθαλμού
- αδυναμία - υπαισθησία ενός κάτω άκρου
- αδυναμία - υπαισθησία ημιπροσώπου και ομόπλευρου άνω άκρου (ίσως και κάτω άκρου σε ήπιο βαθμό)
- αφασία

Σπονδυλοβασική κυκλοφορία

- διπλωπία
- δυσκαταποσία
- ίλιγγος
- διαταραχή ισορροπίας
- διαταραχή επιπέδου συνείδησης
- συνδυασμός ενός ή περισσότερων από τα παραπάνω με ημιπάρεση και υπαισθησία.

μασία για την διερεύνηση και θεραπευτική αντιμετώπιση. Καθοριστική όμως σημασία για την τελική διάγνωση αποτελεί μόνο η απεικονιστική διερεύνηση.

- **Εμβολικά ΑΕΕ:** αποτελούν το 20% των ισχαιμικών ΑΕΕ. Είναι καρδιακής ή αρτηριακής προέλευσης (πίν.1). Έχουν αιφνίδια έναρξη και ο νευροακτινολογικός έλεγχος δυνατόν να αποκαλύψει παλαιότερα έμφρακτα .
- **Θρομβωτικά ΑΕΕ:** αποτελούν το 60% των ισχαιμικών ΑΕΕ, περιλαμβάνουν σε μεγαλύτερο ποσοστό,

μεγάλα αγγεία (70%) και σε μικρότερο ποσοστό, μικρά αγγεία (30%). Οφείλονται κυρίως σε απόσπαση αθηρωματικών πλακών ενώ στις νεότερες ηλικίες πρέπει να αναζητηθούν διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού (π.χ. ανεπάρκεια πρωτεΐνης C ή S), δρεπανοκυττάρωση, ινομυική δυσπλασία, αγγειοσύσπαση από κατάχρηση ναρκωτικών ουσιών.

- **Lacunar strokes (κενοτοπιώδη):** αποτελούν το υπόλοιπο 20% των ισχαιμικών ΑΕΕ. Χαρακτηρίζονται από αμιγές κινητικό ή αισθητικό έλλειμμα. Οφείλονται στον αποκλεισμό των διαπιτραινόντων αγγείων του εξαγώνου του Willis, της βασικής αρτηρίας, της σπονδυλικής αρτηρίας και κλάδων της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Το κυριότερο αίτιο εμφάνισής τους είναι η υπερτασική κρίση. Είναι ο τύπος ισχαιμικού ΑΕΕ με την καλύτερη πρόγνωση και έκβαση.

ΠΑΡΟΔΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ (ΠΑΕ) (TIA=Transient Ischaemic Attack)

Το παροδικό αγγειακό επεισόδιο εκδηλώνεται με νευρολογικό έλλειμμα που υποχωρεί εντός 24ώρου (στο 80% των περιπτώσεων, υποχωρεί εντός 30') και είναι θρομβωτικού τύπου. Η συχνότητα πρόσφατου ΠΑΕ ανέρχεται σε 50-75% σε ασθενείς με προηγούμενο ιστορικό ΠΑΕ θρομβωτικής ή εξωκρανιακής καρωτιδικής αιτίας και μόνο σε 10% των υπόλοιπων τύπων ΑΕΕ. Θεωρείται ότι το ΠΑΕ προκαλεί αναστρέψιμη νευρολογική βλάβη, πρόσφατες όμως μελέτες έδειξαν ότι στο 60% των περιπτώσεων συνοδεύεται από ευρήματα στην αξονική τομογραφία. Επιδημιολογικές μελέτες απέδειξαν ότι το ΠΑΕ συδυάζεται με κίνδυνο υποτροπής που ανέρχεται σε 6% ετησίως. Τα παροδικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (TIA=Transient Ischaemic Attack) πρέπει να εκτιμηθούν όπως τα σοβαρά ΑΕΕ προκειμένου να εντοπιστεί η υποκείμενη θεραπεύσιμη αιτία η οποία μπορεί να οδηγήσει σε βαρείας μορφής ΑΕΕ.

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΑ ΑΕΕ

Οφείλονται είτε στη ρήξη μίας αρτηρίας με αιμορραγία επί της επιφανείας του εγκεφάλου (υπα-

ραχνοειδής αιμορραγία-ΥΑ) είτε σε ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία (ενδοεγκεφαλική). Η συχνότερη αιτία ΥΑ είναι η ρήξη ενός ανευρύσματος. Οι αρτηριοφλεβικές διαμαρτίες ενοχοποιούνται μόνο για το 5% των ΥΑ. Η υπέρταση είναι η συχνότερη αιτία της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας.

- **Υπαραχνοειδής αιμορραγία.** Το συχνότερο σύμπτωμα στην υπαραχνοειδή αιμορραγία είναι η ξαφνική εγκατάσταση αιφνίδιας ημικρανίας για την οποία ο πάσχων αναζητεί ιατρική βοήθεια. Περιγράφεται ως η πλέον επώδυνη κεφαλαλγία που έχει νοιώσει ο ασθενής. Η κεφαλαλγία έχει αιφνίδια εγκατάσταση, εμφανίζεται μετά από σωματική κόπωση ή ψυχολογική καταπόνηση. Ο πόνος είναι διάχυτος και επεκτείνεται στον αυχένα και το πρόσωπο. Κεφαλαλγία συνοδευόμενη από παροδική απώλεια συνείδησης είναι ιδιαίτερα ανησυχητική. Η παροδική απώλεια συνείδησης κατά την έναρξη ΑΕΕ μπορεί να οφείλεται σε υπαραχνοειδή αιμορραγία, επιληπτική κρίση ή αρρυθμία. Άλλα συμπτώματα που συνοδεύουν την ΥΑ είναι η ναυτία, ο έμετος, η αυχενάλγία, η μη ανοχή του θορύβου και του φωτός καθώς και διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Το 25% των ασθενών με ΥΑ έχει προειδοποιητικά σημεία οφειλόμενα σε μικρή αιμορραγία. Η βαρύτητα της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας καθώς και η απόφαση για χειρουργική επέμβαση βασίζεται στην κλίμακα Hunt & Hess (πίν. 3).

Πίνακας 3:
Κλίμακα HUNT & HESS

ΚΑΤΑΤΑΞΗ	ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ
0	Μη ραγέν ανεύρησμα
I	Ασυμπτωματικός ασθενής ή παρουσία ελαφρού πονοκεφάλου με αυχενική δυσκαμψία
II	Μέτριος έως σοβαρός πονοκέφαλος, αυχενική ακαμψία, νευρολογική συμπτωματολογία (παράλυσες νευρών)
III	Υπνηλία, σύγχυση, ήπια εστιακή συμπτωματολογία
IV	Καταπληξία, μέτρια ή βαρεία ημιπάρεση ή αρχή απεγκεφαλισμού, φυτικές διαταραχές
V	Βαθύ κόμα απεγκεφαλισμός

- **Ενδοεγκεφαλική/ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία.** Όπως και στο ισχαιμικό ΑΕΕ οι ασθενείς με ενδοεγκεφαλική αιμορραγία παρουσιάζουν την ίδια εστιακή συμπτωματολογία που συνοδεύεται συνήθως από μειωμένο επίπεδο συνείδησης, κεφαλαλγία και έμετο. (Πίν. 4)

Πίνακας 4: Αρθρικά κλινικά σημεία που βοηθούν στη διαφορική διάγνωση μεταξύ αιμορραγικού και ισχαιμικού ΑΕΕ

	ημικρανία	ελαττωμένο επίπεδο συνείδησης	εστιακή σημειολογία
Έμφρακτο	++	++	+++
Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία	+++	+++	+++
ΥΑ	+++	+++	+

Πίνακας 5: Διαφορική διάγνωση ΑΕΕ

- αιμορραγικό ΑΕΕ
- ισχαιμικό ΑΕΕ
- ΚΕΚ / κάκωση ΑΜΣΣ
- μηνιγγίτις / εγκεφαλίτις
- υπερτασική εγκεφαλοπάθεια
- ενδοκρανιακή μάζα (όγκος, επισκληρίδιο αιμάτωμα)
- σπασμοί με επίμονη νευρολογική συμπτωματολογία
- μεταβολική αιτία (υπερ/υπογλυκαιμία, ισχαιμία μετά από καρδιακή ανακοπή, φαρμακευτική τοξικότητα)

- **Ενδοπαρεγκεφαλιδική αιμορραγία.** Ο ασθενής εμφανίζει αιφνίδια εγκατάσταση ζάλης, εμέτου, αταξίας και αδυναμίας βάρδισης. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να συνοδεύονται από καθήλωση του βλέμματος και λήθαργο και να εξελιχθούν ταχύτατα σε κώμα και εγχολεασμό εάν δεν αντιμετωπιστούν χειρουργικά είτε με αποσυμπίεση είτε με παροχέτευση του αιματώματος.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ (Πίν. 5)

- Εξωαξονική συλλογή αίματος λόγω κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης προκαλεί την ίδια συμπτωματολογία με ΑΕΕ. Ηλικιωμένοι ασθενείς που εντάσσονται στην επικίνδυνη ηλικία για ΑΕΕ, λόγω επαναλαμβανόμενων πτώσεων μπορούν να εμφανίσουν χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα.
- Διαχωρισμός της καρωτίδας μπορεί να επέλθει μετά από κάκωση ή ξαφνική υπερέκταση της ΑΜΣΣ. Εκδηλώνεται με εστιακή νευρολογική συμπτωματολογία. Το ιστορικό, η αγγειογραφία ή η μαγνητική τομογραφία βοηθούν στην τεκμηρίωση της ορθής διάγνωσης.
- Δομικές αλλοιώσεις του εγκεφάλου όπως όγκοι ή αποστήματα επίσης εκδηλώνονται με εστιακή σημειολογία.
- Η γιγαντοκυτταρική αρτηρίτις που επίσης είναι νόσος των ηλικιωμένων προκαλεί σοβαρή κεφα-

λαλγία, οπτικές διαταραχές και σπανίως αφασία και ημιπάρεση. Η διάγνωση τίθεται με βιοψία της κροταφικής αρτηρίας. Νοσήματα του κολλαγόνου όπως η οξώδης πολυαρθρίτιδα, ο ερυθρελαιώδης λύκος ή η αγγειίτιδα μιμούνται τα σύνδρομα του οξέως ισχαιμικού ΑΕΕ.

- Μεταβολικές διαταραχές, κυρίως υπογλυκαιμία και εγκεφαλοπάθεια Wernicke μιμούνται εστιακή νευρολογική συμπτωματολογία και σημεία εμφράκτου της παρεγκεφαλίδας αντιστοίχως.
- Η ημικρανία, η επιληπτική δραστηριότητα, η λαβυρινθίτις, τα απομυελινωτικά νοσήματα και η νόσος του Meniere προκαλούν συμπτώματα παρόμοια με το οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

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. Δυστυχώς στις περισσότερες περιπτώσεις δεν κινητοποιείται έγκαιρα ο προαναφερόμενος μηχανισμός και τα θύματα ΑΕΕ δεν επωφελούνται από τις νεότερες θεραπευτικές παρεμβάσεις όπως π.χ. την θρομβόλυση η οποία πρέπει να πραγματοποιηθεί εντός 3 ωρών από την αρχική προσβολή.

• Προνοσοκομειακά

Η διάκριση ΑΕΕ από άλλες οξείες νευρολογικές καταστάσεις είναι δύσκολη τόσο προνοσοκομειακά όσο και στο τμήμα των επειγόντων. Το πρόβλημα αυτό μπορεί να έχει άμεσες επιπτώσεις στην επιλογή και εφαρμογή της υψηλού κινδύνου αγωγής όπως η θρομβόλυση. Η αρχική φάση αντιμετώπισης του ΑΕΕ πρέπει να εστιάζει στην εξασφάλιση της αεροφόρου οδού και του αερισμού, στην ταχεία εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης (Πίν. 6), στην αντίδραση και κινητικότητα των κορών και στην εκτίμηση του σακχάρου αίματος.

• Τμήμα Επειγόντων

Πίνακας 6:

Προνοσοκομειακή εκτίμηση ΑΕΕ κατά Cincinnati

- Πάρεση προσωπικού (παραγγέλλεται στον ασθενή να χαμογελάσει ή να δείξει τα δόντια του
 - Φυσιολογική αντίδραση: οι δύο πλευρές του προσώπου έχουν την ίδια αντίδραση
 - Παθολογική αντίδραση: υστερεί η μία πλευρά του προσώπου
- Αδυναμία άνω άκρων (με κλειστά τα μάτια πρέπει ο ασθενής να σηκώσει τα χέρια του):
 - Φυσιολογική αντίδραση: ίδια αντίδραση από τα 2 χέρια
 - Παθολογική αντίδραση: δεν κινείται το ένα άκρο ή αδυνατεί να μείνει υψωμένο.
- Ομιλία (δίδεται η εντολή στον ασθενή να πει μία πρόταση):
 - Φυσιολογική αντίδραση: ο ασθενής χρησιμοποιεί τις σωστές λέξεις χωρίς να τραυλίζει, χρησιμοποιεί άλλες λέξεις ή αδυνατεί να μιλήσει
 - Παθολογική αντίδραση: Ο ασθενής τραυλίζει, χρησιμοποιεί άλλες λέξεις ή αδυνατεί να μιλήσει

Πίνακας 7: Κλίμακα Γλασκόβης (3-15)

ΑΝΟΙΓΜΑ ΟΦΘΑΛΜΩΝ

αυτόματο	4
μετά από εντολή	3
μετά από επώδυνο ερέθισμα	2
τίποτα	1

ΟΜΙΛΙΑ

με προσανατολισμό	5
με σύγχυση	4
ακατάληπτες λέξεις	3
άναρθροι ήχοι	2
καμία	1

ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ

εκτελεί	6
εντοπίζει	5
αποσύρει	4
παθολογική κάμψη	3
παθολογική έκταση	2
καμία	1

Το τμήμα επειγόντων είναι ο χώρος στον οποίο πρέπει να ληφθούν σημαντικές αποφάσεις που αφορούν την αντιμετώπιση οι οποίες θα αποβούν σωτήριες. Η αντιμετώπιση απαιτεί παράλληλους χειρισμούς δηλαδή, η οξεία εκτίμηση της νευρολογικής εικόνας και των ζωτικών λειτουργιών οφείλει να γίνεται ταυτόχρονα με την αντιμετώπιση των απειλητικών για τη ζωή καταστάσεων (εικ. 1). Ο χρόνος είναι πολύτιμος εφ' όσον το θεραπευτικό παράθυρο είναι στενό. Οι παράγοντες που καθυστερούν την αντιμετώπιση εντός του νοσοκομείου είναι:

- η εφαρμοζόμενη πολιτική στα νοσοκομεία που θέλει την άμεση εισαγωγή των περιστατικών σε παθολογική κλινική
- η αδυναμία διενέργειας άμεσης εξειδικευμένης ακτινολογικής διερεύνησης

- η θεώρηση του ΑΕΕ ως μη επείγοντος περιστατικού
- η έλλειψη ειδικών τμημάτων αντιμετώπισης ΑΕΕ.

Επείγουσα νευρολογική εκτίμηση

Η νευρολογική εκτίμηση εστιάζει σε 4 σημεία:

- **Επίπεδο συνείδησης:** εκτιμάται άριστα με την κλίμακα Γλασκόβης (Πίν.7), επιπλέον πρέπει να εξετασθούν τα αντανακλαστικά του στελέχους (μέγεθος συμμετρία και αντίδραση των κορών στο φως, αντανακλαστικό κούκλας, αντανακλαστικό κερατοειδούς, αντανακλαστικό τρόπιδος, τρόπος αναπνοής)
- **Τύπος ΑΕΕ:** η κλινική εξέταση δίνει λίγες πληροφορίες. Την οριστική απάντηση για τον τύπο του ΑΕΕ δίνει η αξονική τομογραφία εγκεφάλου χωρίς σκιαστικό όπως αναφέρεται παρακάτω
- **Εντόπιση ΑΕΕ** (σύστημα καρωτίδων ή σπονδυλοβασικό). Τα νευρολογικά σημεία επιτρέπουν την διάκριση εμφράκτου στο σπονδυλοβασικό σύστημα από αυτό στο καρωτιδικό σύστημα
- **Σοβαρότητα ΑΕΕ** Εκτίμηση με την κλίμακα NIHSS (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE) (πίν. 8).

Η κλίμακα αυτή

- Εστιάζει σε 6 μείζονα σημεία της νευρολογικής εξέτασης 1) επίπεδο συνείδησης 2) οπτική λειτουργία 3) κινητική λειτουργία 4) αισθητικότητα 5) παρεγκεφαλιδική λειτουργία και 6) ομιλία.
- Επιτρέπει την ταχεία εκτίμηση της σοβαρότητας του ΑΕΕ και την πιθανή εντόπισή του
- Συσχετίζεται με την έκβαση και τέλος
- Μπορεί να προβλέψει ποιοί ασθενείς έχουν πιθανότητες να ανταποκριθούν στην θρομβολυτική θεραπεία

Επείγουσες διαγνωστικές τεχνικές

Οι επείγουσες διαγνωστικές τεχνικές επιβάλλονται προκειμένου να καθορισθεί 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

Πίνακας 8. Κλίμακα NIHSS

1α. ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ	Εγρήγορη	0
	Υπνηλία	1
	Σύγχυση	2
	Κώμα	3
1β. ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ (ερωτήσεις: μήνας, ηλικία)	Απαντά σωστά	0
	Απαντά μόνο 1	1
	Απαντά λάθος	2
1γ. ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ (εντολές: άνοιξε-κλείσε μάτια, σφίξε-άφησε χέρι)	Εκτελεί σωστά	0
	Εκτελεί μόνο 1	1
	Δεν εκτελεί σωστά	2
2. ΒΛΕΜΜΑ	κ.φ.	0
	Καθήλωση	1
	Παρέκκλιση	2
3. ΟΠΤΙΚΑ ΠΕΔΙΑ	Καμία απώλεια όρασης	0
	Μερική ημιανοψία	1
	Πλήρης ημιανοψία	2
	Ημιανοψία άμφω	3
4. ΠΑΡΕΣΗ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ (δείξε δόντια, σήκωσε τα φρύδια, σφίξε τα μάτια)	κ.φ.	0
	μικρή	1
	μερική	2
	πλήρης	3
5. ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΑΡ. ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ (σήκωσε κατά 90°, κράτα για 10")	κ.φ.	0
	Απόκλιση από τη θέση	1
	Δεν αντιστέκεται στη βαρύτητα	2
	Καμία προσπάθεια αντίστασης	3
6. ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΔΕ. ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ (σήκωσε κατά 90°, κράτα για 10")	κ.φ.	0
	Απόκλιση από τη θέση	1
	Δεν αντιστέκεται στη βαρύτητα	2
	Καμία προσπάθεια αντίστασης	3
7. ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΑΡ. Κ. ΑΚΡΟΥ (σήκωσε κατά 30°, κράτα για 5")	κ.φ.	0
	Απόκλιση από τη θέση	1
	Δεν αντιστέκεται στη βαρύτητα	2
	Καμία προσπάθεια αντίστασης	3
8. ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΔΕ. Κ. ΑΚΡΟΥ (σήκωσε κατά 30°, κράτα για 5")	Καμία	0
	Δεν κρατάει αντίσταση	1
		2
	Καμία κίνηση	3
9. ΑΤΑΞΙΑ ΜΕΛΟΥΣ	Απουσία	0
	Παρούσα σε 1 μέλος	1
	Παρούσα στα 2 μέλη	2
10. ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΤΗΤΑ	κ.φ.	0
	Μερική απώλεια	1
	Σοβαρή απώλεια	2
11. ΑΓΝΩΣΙΑ	Καμία	0
	Μερική	1
	Πλήρης	2
12. ΔΥΣΑΡΘΡΙΑ	Φυσιολογική άρθρωση	0
	Ήπια δυσαρθρία	1
	Σχεδόν ακατάλλητες λέξεις	2
13. ΟΜΙΛΙΑ	Καμία αφασία	0
	Ήπια αφασία	1
	Σοβαρή αφασία	2
	Αλαλία	3
ΣΥΝΟΛΟ		0-42

αιμορραγικού από ισχαιμικό ΑΕΕ. Τα ευρήματα του ισχαιμικού ΑΕΕ φαίνονται εντός 2 ωρών από την εγκατάστασή του, είναι όμως εξελισσόμενα. Η αρχική απεικόνιση εκτεταμένου εμφράκτου δηλώνει σοβαρή ισχαιμία με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης δευτεροπαθούς αιμορραγίας ή σχηματισμού εκτεταμένου οιδήματος.

- **Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου.** Είναι πλιό 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.
- **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 επανααγγείωση περιοχών. Άλλες ηπερηχογραφικές μελέτες περιλαμβάνουν την διαθωρακική ή την διοισοφάγειο ηπερηχογραφία για τον έλεγχο καρδιογενών εμβόλων. Αν δεν είναι εφικτό να γίνουν στα ΤΕΠ πρέπει οπωσδήποτε να διεξαχθούν εντός του πρώτου 24ώρου.
- **ΗΚΓ.** 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.
- **Εργαστηριακές εξετάσεις.** Περιλαμβάνουν την γενική αίματος, τον πηκτικό μηχανισμό, τον βιοχημικό έλεγχο καθώς και τους δείκτες λοίμωξης.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΕΕ

Α. Γενικά υποστηρικτικά μέτρα αντιμετώπισης ισχαιμικών ΑΕΕ

Η αρχική αντιμετώπιση εστιάζει στην εξασφάλιση του αεραγωγού και στην επαρκή οξυγόνωση. Αναλυτικότερα, τα μέτρα περιγράφονται στον πίνακα 9. Η υπεργλυκαιμία έχει συσχετισθεί με αύξηση του όγκου του εμφράκτου και με κακή πρόγνωση. Επίσης

Πίνακας 9: Γενικά υποστηρικτικά μέτρα αντιμετώπισης ισχαιμικών ΑΕΕ

σάκχαρο αίματος	- αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας με D35W - αντιμετώπιση υπεργλυκαιμίας με ινσουλίνη όταν η τιμή είναι ≥ 200 mg/dl
ΑΠ	διατήρηση στα φυσιολογικά επίπεδα για κάθε περίπτωση
ΗΚΓ	συνεχής παρακολούθηση για εντόπιση ισχαιμίας ή κολπικής μαρμαρυγής
Ε.φ. υγρά	αποφυγή D5W και υπερβολικής χορήγησης υγρών
νηστεία	λόγω του κινδύνου εισρόφησης αποφυγή πρόσληψης τροφής-υγρών τις πρώτες ώρες
O₂	όταν SaO ₂ < 90%
θερμοκρασία	αποφυγή υπερθερμίας

η υποθερμία έχει αποδειχθεί σε πειραματικά μοντέλα ότι εξασκεί νευροπροστατευτική δράση. Κάθε περίπτωση υπερθερμίας πρέπει να διερευνηθεί.

Β. Αντιμετώπιση υπέρτασης

Η αντιμετώπιση της υπέρτασης μετά από οξύ ΑΕΕ είναι αμφιλεγόμενη. Εξαρτάται από τον τύπο του ΑΕΕ (αιμορραγικό ή ισχαιμικό) και από την πιθανότητα να γίνει θρομβόλυση. Η αυξημένη ΑΠ δεν χρήζει πάντα επείγουσας αντιμετώπισης εκτός εάν συνυπάρχουν άλλες ιατρικές ενδείξεις (π.χ Εμφραγμα Μυοκαρδίου ή Διαχωρισμός Αορτής). Στους περισσότερους ασθενείς η υπέρταση θα υποχωρήσει με τον έλεγχο της διέγερσης, του εμέτου, του πόνου και της ενδοκρανιακής υπέρτασης. Η αντιμετώπιση της υπέρτασης στο οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ σύμφωνα με τις οδηγίες της ΑΗΑ (American Heart Association) αναφέρεται στον πίνακα 10.

Γ. Αντιμετώπιση σπασμών

Δεν συνιστάται η προφυλακτική χορήγηση αντιεπιληπτικών. Οι σπασμοί που σε ποσοστό 80% εμφανίζονται το πρώτο 48ωρο, αντιμετωπίζονται οξέως με βενζοδιαζεπίνες (διαζεπάμη, λοραζεπάμη) και στη συνέχεια με δόση εφόδου φαινυτοΐνης (20mg/kg με ρυθμό 25 mg/min) ή φωσφαίνυτοΐνης και επακόλουθη δόση συντήρησης. Επί μη ελεγχόμενης κατάστασης συνιστάται διασωλήνωση και καταστολή με μιδαζολάμη ή θειοπεντάλη.

Δ. Αντιμετώπιση αυξημένης ενδοκρανιακής υπέρτασης

Το 10-20% των ΑΕΕ θα επιπλακεί με εγκεφαλικό

Πίνακας 10: Επείγουσα αντιυπερτασική αγωγή στο οξύ ΑΕΕ

ΑΠ	ΑΓΩΓΗ
Ασθενείς μη υποψήφιοι για θρομβόλυση	
<ul style="list-style-type: none"> • ΔΑΠ > 120 mmHg • ΣΑΠ > 220 ή ΔΑΠ 121-140 mmHg ή ΜΑΡ > 130 mmHg • ΣΑΠ < 220, ΔΑΠ < 120 ή ΜΑΡ < 130 mmHg 	SNP (0,5μg/kg/min. Στόχος = 10-20% μείωση ΔΑΠ Labetalol (10-20mg) IV εντός 2 min. Επανάληψη κάθε 20 min (μέγιστη δόση = 150 mmHg) Η επείγουσα αντιυπερτασική αγωγή αναβάλλεται παρουσία αορτικού διαχωρισμού, οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου, σοβαρής συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή υπερτασική εγκεφαλοπάθειας.
Ασθενείς υποψήφιοι για θρομβόλυση	
<ul style="list-style-type: none"> • Προετοιμασία -ΣΑΠ > 185 ή ΔΑΠ > 110 mmHg • Κατά και μετά την θρομβόλυση -παρακολούθηση ΑΠ -ΔΑΠ > 140 mmHg 	3Labetalol (10-20mg) IV εντός 2 min. Εφόσον η ΑΠ δεν διατηρείται < 180/100 mmHg, η θρομβόλυση δεν γίνεται. SNP (0,5μg/kg/min)
-ΣΑΠ > 230 ή ΔΑΠ 120-140 mmHg	Labetalol (10-20mg) IV εντός 2 min. Επανάληψη κάθε 20 min (μέγιστη δόση = 150mmHg) ή ΕΦ συνεχής έγχυση 1-8mg/min. Επί μη ελέγχου, έναρξη SNP.
-ΣΑΠ > 180-230 mmHg ή ΔΑΠ 105-120 mmHg	Labetalol 10mg IV. Επανάληψη κάθε 20min (μέγιστη δόση = 150 mmHg) ή ΕΦ συνεχής έγχυση 1-8mg/min.
ΣΑΠ = συστολική αρτηριακή πίεση, ΔΑΠ = διαστολική αρτηριακή πίεση, ΜΑΡ = μέση αρτηριακή πίεση, SNP = νιτροπρωσσικό νάτριο Σημ. Αποφυγή Labetalol σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα ή σοβαρές διαταραχές αγωγιμότητας. Εναλλακτικά χορήγηση Enalapril.	

οίδημα που θα χρειασθεί ειδική θεραπευτική αντιμετώπιση. Θα πρέπει να διορθωθούν οι μεταβολικοί εκείνοι παράγοντες που επιβαρύνουν το οίδημα, να ανυψώνεται η κεφαλή κατά 20-30 μοίρες και να βρισκείται σε μέση θέση, να διατηρείται η ΑΠ σε συγκεκριμένα επίπεδα (πίν. 10), να ελέγχεται το pCO₂ σε επίπεδα > 30mmHg και να αποφεύγεται η υπερκαπνία με τη βοήθεια του μηχανικού αερισμού, να χορηγούνται ωσμωτικά διουρητικά και να υπάρχει η δυνατότητα επεμβατικής παρακολούθησης της ενδοκρανιακής πίεσης. Ιδιαίτερα υψηλού κινδύνου είναι οι ασθενείς με έμφρακτο της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας που αναπτύσσουν κακόηθες εγκεφαλικό οίδημα που δεν ανταποκρίνεται στα σύνηθη θεραπευτικά μέσα και που πρέπει να αντιμετωπισθεί με εκτεταμένη κρανιεκτομή.

Ε. Ειδικά μέτρα αντιμετώπισης ισχαιμικών ΑΕΕ

• Θρομβόλυση

Η αρχική αντιμετώπιση εξαρτάται κυρίως από τον χρόνο που έχει μεσολαβήσει από την εγκατάσταση των συμπτωμάτων έως την προσέλευση στο νοσοκομείο. Αν επιβεβαιωθεί ότι πρόκειται για ισχαιμικό ΑΕΕ, έχουν παρέλθει λιγότερο από 3 ώρες και δεν συντρέχουν κριτήρια αποκλεισμού (πίν.11) τότε μπορεί να εξετασθεί το ενδεχόμενο επείγουσας θρομβόλυσης. Η δόση του rtPA (recobinant tissue plasminogen activator) είναι 0.9mg/kg (έως 90mg). Το 10% χορηγείται εφ'άπαξ και το υπόλοιπο σε 10 min. Απαιτείται στη συνέχεια ειδική παρακολούθηση σε ΜΕΘ. Ασθενείς άνω των 75 ετών με σοβαρό ισχαιμικό επεισόδιο εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα αιμορραγίας μετά από χορήγηση rtPA.

• Ενδαρτηριακή θρομβόλυση

Ενδείκνυται στις περιπτώσεις αποκλεισμού μεγάλων αγγείων και στους ασθενείς όπου το θεραπευτικό παράθυρο για την χορήγηση rtPA έχει ξεπεραστεί.

• Ηπαρίνη

Συχνά χορηγείται σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ ή ΠΑΑ. Η αποτελεσματικότητά της δεν έχει όμως τεκμηριωθεί.

• Ηπαρίνη μικρού μοριακού βάρους (LMWH)

Υπάρχουν αναφορές με καλά αποτελέσματα για την χορήγησή τους εντός 48 ωρών από την εκδήλωση του ισχαιμικού ΑΕΕ, όμως δεν αποτελούν κατευθυντήρια οδηγία.

• Ασπιρίνη

Ελαττώνει τον κίνδυνο υποτροπής ισχαιμικού ΑΕΕ. Οπου οι θρομβολυτικές και αντιπηκτικές ουσίες αντενδείκνυνται, χορηγείται ενδοφλέβια ασπιρίνη σε δόση 160-1000mg. Η επείγουσα χορήγησή της στο τμήμα επειγόντων δεν έχει εδραιωθεί. **Δεν πρέπει να δοθεί σε ασθενείς που λαμβάνουν ινωδογονολυτική ουσία.** Άλλοι αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες (π.χ. Τικλοπιδίνη) είναι ακόμα υπό διερεύνηση.

• Επείγουσα καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή.

Παρατηρήθηκε βελτίωση της νευρολογικής εικό-

νας σε ασθενείς με σοβαρή στένωση ή αποκλεισμό της έσω καρωτιδας που υποβλήθηκαν σε καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή. Οι παράγοντες που συνηγορούν υπέρ της χειρουργικής επέμβασης είναι: η νεότερη σχετικά ηλικία, η καλή παράπλευρη κυκλοφορία όπως προκύπτει από την αρτηριογραφία, οι ελάχιστες συστηματικές συνοδές παθήσεις και το σύντομο χρονικό διάστημα μεταξύ συμβάντος και επέμβασης.

• Εμβολεκτομή

Η έγκαιρη εμβολεκτομή αντιστρέφει ενίοτε την αιφνίδια νευρολογική δυσλειτουργία λόγω εμβόλου στην μέση εγκεφαλική αρτηρία.

• Αγγειοπλαστική

Η αποτελεσματικότητά της στην αντιμετώπιση βλαβών της καρωτιδικής ή σπονδυλοβασικής κυκλοφορίας δεν είναι πλήρως τεκμηριωμένη παρά τα ενθαρρυντικά αποτελέσματα κάποιων μελετών.

ΣΤ. Ειδικά μέτρα αντιμετώπισης αιμορραγικών ΑΕΕ

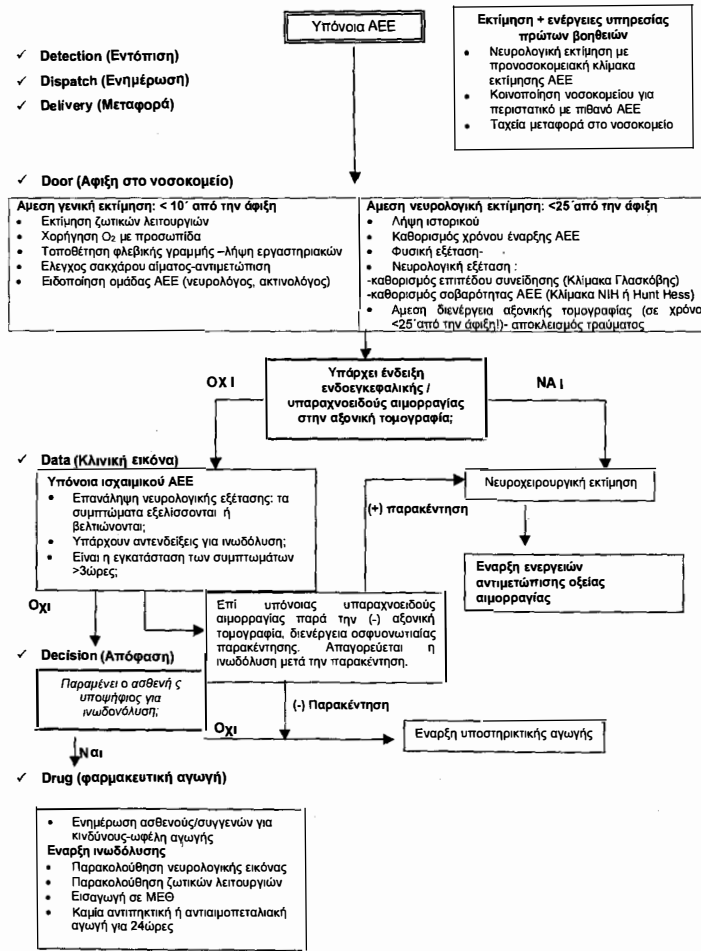
Μετά την εξασφάλιση των ζωτικών λειτουργιών, η πρώιμη αντιμετώπιση πρέπει να εστιάζει στον έλεγχο της ΑΠ, του εγκεφαλικού οιδήματος με παράλληλη νευροχειρουργική εκτίμηση.

Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία

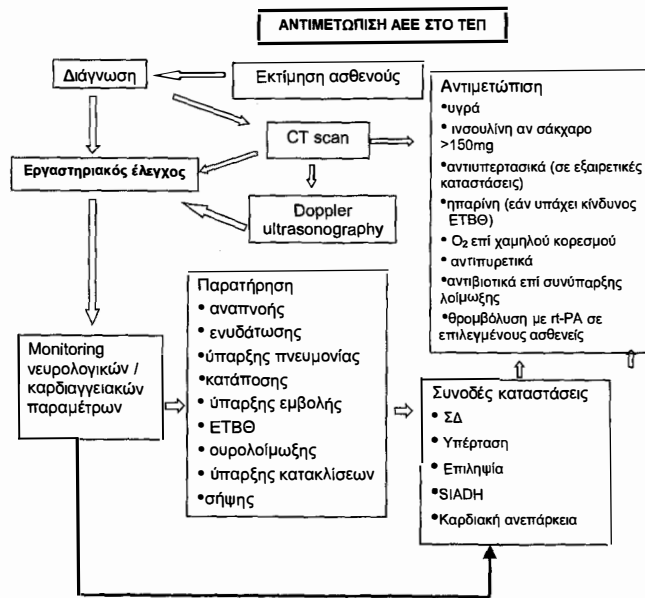
Ο ρόλος της οξείας χειρουργικής επέμβασης παραμένει αμφιλεγόμενος και εξαρτάται από τη νευρολογική εικόνα καθώς επίσης από την εντόπιση και έκταση του αιματώματος. Η χειρουργική επέμβαση ενδείκνυται σε ασθενείς με ενδοπαρεγκεφαλική αιμορραγία μεγέθους >3cm ή στις αιμορραγίες που εντοπίζονται στην περιοχή του στελέχους.

Υπαραχνοειδής αιμορραγία

Η επαναιμορραγία και ο αγγειόσπασμος αποτελούν τις συχνότερες μείζονες επιπλοκές. Ο κίνδυνος επαναιμορραγίας είναι μεγαλύτερος το πρώτο 24ωρο. Συνιστάται η ΑΠ να διατηρείται σε επίπεδα προ της αιμορραγίας. Ισχαιμία του εγκεφάλου λόγω αγγειόσπασμου επέρχεται μεταξύ της 2ης ημέρας και 2ης εβδομάδος. Η χορήγηση νιμοδιπίνης φαίνεται ότι ελαττώνει τη συχνότητα και σοβαρότητα του αγγειόσπασμου σε ασθενείς με κλίμακα HUNT & HESS I-



Αλγόριθμος αντιμετώπισης ΑΕΕ σύμφωνα με 7D



III . Ασθενείς με κλίμακα HUNT & HESS I-III θα πρέπει να υποβληθούν σε άμεση αγγειογραφία και χειρουργική επέμβαση. Εναλλακτική λύση αποτελεί και ο εμβολισμός του αγγείου.

ΠΡΑΚΤΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην οξεία φάση ενός ΑΕΕ, με γνώμονα την κλινική εικόνα και την ακτινολογική απεικόνιση (CT-scan, MRI), θα πρέπει:

- να καθοριστεί εάν πρόκειται για αιμορραγία ή ισχαιμία
- επί υπόνοιας υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, αρτηρίτιδας ή μηνιγγίτιδας να διενεργείται οσφυονωτιαία παρακέντηση
- να διευκρινίζεται εάν χρειάζεται επείγουσα νευροχειρουργική αντιμετώπιση
- να εξεταστεί το ενδεχόμενο θρομβόλυσης (επί ισχαιμικού ΑΕΕ) με εκλεκτικό καθετηριασμό³⁻⁶ ώρες από την εγκατάσταση του επεισοδίου
- να μη γίνεται επιθετική αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης τις πρώτες ώρες, αντίθετα όμως να διορθώνεται επειγόντως η αρτηριακή υπόταση
- να γίνεται καρδιολογικός έλεγχος (κλινική εξέταση, ΗΚΓ, υπερηχογράφημα) για αναζήτηση π.χ. εμβολογόνου καρδιοπάθειας και για αντιμετώπιση καρδιολογικών διαταραχών
- να εξασφαλιστεί φλεβική οδός
- να αποφευχθεί η χορήγηση D5W

- να διορθωθεί οποιαδήποτε ηλεκτρολυτική ή μεταβολική διαταραχή
- να εξασφαλιστεί η αεροφόρος οδός

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Το κλειδί της αποτελεσματικής αντιμετώπισης είναι η έγκαιρη αναγνώριση, θεραπεία και υποστήριξη ασθενών με ΑΕΕ πριν τα νευρολογικά ελλείμματα καταστούν μη αναστρέψιμα. Οσον αφορά την ταχεία αναγνώριση των ασθενών με ΑΕΕ, το NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) έχει θεσπίσει έναν απλό αλγόριθμο για την κατάταξη/αντιμετώπισή τους:

Βήμα 1. Εντόπιση καταστάσεων απειλητικών για τη ζωή και εφαρμογή του ABC της αναζωογόνησης (AIRWAY, BREATHING, CIRCULATION)

Βήμα 2. Εντόπιση ασθενών με πιθανό ΑΕΕ χρησιμοποιώντας την κλίμακα CINCINNATI κατά την προνοσοκομειακή νευρολογική εκτίμηση

Βήμα 3. Εντόπιση ασθενών υποψηφίων για προγραμματισμό εξειδικευμένης θεραπευτικής παρέμβασης (π.χ. θρομβόλυση)

Βήμα 4. Ολοκλήρωση εκτίμησης ασθενούς με διεξαγωγή αξονικής τομογραφίας και άλλων παρακλινικών εξετάσεων

Βήμα 5. Ανασκόπηση όλων των παραπάνω ευρημάτων, επιβεβαίωση του χρόνου από την αρχική εκτίμηση και εφαρμογή της ενδεδειγμένης αγωγής

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Brainin M, European Federation of Neurological Societies Task Force. Neurological acute stroke care: the role of European neurology. *European Journal of Neurology* 1997; 4: 435-441
2. The NINDS rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333:1581-87
3. The European Cooperative Acute STROKE Study *JAMA* 1995;274: 1017-1025
4. Del Zoppo G. Clinical trials in Acute Stroke. *Neurology* 1998;51(S1):S59-61
5. Hypertension in patients with cerebrovascular accident: To treat or not to treat? *Nephrol Dis Transplant* 1998; 13: 2179-2181
6. Von Kummer R, Allen K, Holle R, Bozzao L, Bastianello S, Manelfe C, Bluhmki E, et al. Acute Stroke: Usefulness of Early CT Findings before Thrombolytic Therapy. *Radiology* 1997; 205: 327-333
7. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute

- ischaemic stroke *The Lancet* 1997; 349: 1569-1581
8. AHA: 1998 Heart and Stroke Facts Statistical Update
 9. AHA consensus
 10. Pulsinelli WA, Levy DA, Sigsbee B ET AL. Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am. J Med* 1983, 74:540
 11. European stroke initiative recommendations for stroke management. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:335-351
 12. Hill M, Hachinski V. Stroke treatment: time is brain. *The Lancet* 1998;352(S111), 10-14
 13. Acute Stroke. Guidelines 2000. *Resuscitation* 2000; 46:239-252
 14. Scott P.A., Barsan W. S. Stroke, transient ischemic attack and other central conditions. In *EMERGENCY MEDICINE: A COMPREHENSIVE STUDY GUIDE*. TINTINELLI JE, KELEN JD, STAPCZYNSKI JS editors, McGraw Hill, p.1430-39, 2000
 15. Kothari R, Barsan WG. Stroke. In *EMERGENCY MEDICINE: CONCEPT & CLINICAL PRACTICE*. 5TH edition J.A MARX editor, Mosby, p.1433-45, 2002 (85 ref)
-