

Περιεχόμενα

Contents

Ανασκοπήσεις

**Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο –
Παράγοντες Κινδύνου**
Πολυκανδριώτη Μαρία, Κυρίτση Ελένη 109

**Νεότερες Απόψεις για την Πρόληψη
των Λοιμώξεων στη
Μονάδα Εντατικής Θεραπείας**
Αποστολοπούλου Ελένη 119

Διάγνωση της Νόσου του Alzheimer
Νικόλαος Β. Φώτος, Κων/νος Δ. Πανταζής 126

Γενικό Άρθρο

**Οι Επιπτώσεις της Ανεπιθύμητης Γονιμότητας
στη Νεαρή Ηλικία**
Χρυσούλα Μελησσοά χαλικιοπούλου 134

Ειδικό Άρθρο

**Το "Δικαίωμα" στο Θάνατο και το Ιατρικό Καθήκον
Διατήρησης της Ζωής** *Ιωάννα Αρ. Γιαρένη* 138

Ερευνητική Εργασία

Προδιαθεσικοί Παράγοντες Στεφανιαίας Νόσου
*Κουτσοπούλου Βασιλική, Μαρβάκη Χριστίνα,
Αργυρίου Γεώργιος, Γουρνή Μαρία,
Πιλάτης Νεκτάριος, Καδδά Όλγα,
Κατοσαρέλη Δήμητρα* 147

Οδηγίες για τους Συγγραφείς 155

Reviews

Stroke – Risk Factors
Polykandrioti Maria, Kyritsi Helen 109

**Current Opinions of Infection Control
in the Intensive Care Unit**
Apostolopoulou Eleni 119

Diagnosis of Alzheimer's Disease
Nikolaos V. Fotos, Konstantinos D. Pantazis 126

General Article

**The Effects of Unplanned Fertility
on Young People**
C. Melissa Halikiopoulou 134

Specific Article

**The Right to Death and the Medical Duty
of Life Preservation**
J. A. Giareni 138

Original Paper

Risk Factors of Coronary Syndrome
*Koutsopoulou Vasiliki, Marvaki Christina,
Argyriou Georgios, Gourni Maria,
Pilatis Nektarios, Kadda Olga,
Katsareli Dimitra* 147

Instructions to Authors 155

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ – ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Πολυκανδριώτη Μαρία¹, Κυρίτση Ελένη²

¹ Εργαστηριακός συνεργάτης Νοσηλευτικής Α' του ΤΕΙ Αθήνας

² Αναπληρώτρια καθηγήτρια Νοσηλευτικής Α' του ΤΕΙ Αθήνας

Polikandrioti Maria¹, Kyritsi Helen²

¹ Laboratory collaborator, Nursing Department A, TEI Athens, Greece.

² Associate Professor, Nursing Department A, TEI Athens, Greece.

Περίληψη Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν την τρίτη αιτία θανάτου στις δυτικές χώρες, μετά τις καρδιοπάθειες και τον καρκίνο και είναι υπεύθυνα για 4.5 εκατ. θανάτους το χρόνο, παγκοσμίως.

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης ήταν να εμψυχήνει, όσο το δυνατόν, περισσότερους παράγοντες κινδύνου και το κατά πόσο ο κάθε παράγοντας ευθύνεται για την πρόκληση των διαφόρων μορφών του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε περιελάμβανε βιβλιογραφικές αναζητήσεις, τόσο από την ελληνική όσο και από την ξένη βιβλιογραφία, κυρίως της τελευταίας πενταετίας.

Τα αποτελέσματα από την ανασκόπηση σχετικών μελετών έδειξαν, ότι εκτός από τους πλέον γνωστούς παράγοντες κινδύνου για την πρόκληση Α.Ε.Ε επεισοδίου, όπως είναι η αθηρωμάτωση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ευθύνονται και άλλοι παράγοντες για την εμφάνιση αυτής της νευρολογικής διαταραχής. Οι περισσότεροι απ' αυτούς ευθύνονται, είτε από μόνοι τους είτε σε συνδυασμό με άλλους. Γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται να ενοχοποιούνται για την εμφάνιση της νόσου, καθώς επίσης ο εθνοπολιτισμικός διαφέρει από φυλή σε φυλή, από χώρα σε χώρα, όπως και από το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο των ατόμων.

Συμπέρασμα: Οι περισσότεροι παράγοντες κινδύνου είναι προβλέψιμοι, γι' αυτό η αγωγή υγείας, που αποσκοπεί στην πρόληψη εμφάνισης της νόσου, είναι επιτακτική. Τα Α.Ε.Ε αποτελούν κοινωνικό πρόβλημα, διότι απαιτούν μακρύ χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο, επανειλημμένες εισαγωγές, έχουν υψηλό κόστος νοσηλείας και αφήνουν τις περισσότερες φορές μόνιμες αναπηρίες.

Λέξεις κλειδιά: Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, παράγοντες κινδύνου, επιδημιολογία.

STROKE – RISK FACTORS

Abstract Stroke is the third reason for death in western countries, after coronary diseases and cancer and is responsible for 4.5m deaths, globally.

The aim of the present review was to underline as many risk factors as possible and the degree that each factor is accountable for the cause of different types of stroke.

The method of this study included bibliography research from both the Greek and foreign literature, mainly during the last five years.

The results from the review of relevant studies showed that, apart from the known risk factors of stroke, for example atheromatosis, diabetes mellitus and coronary diseases, there are some other factors responsible for this neurological disorder. Most of them are responsible either individually, or in interaction with others. Genetic and environmental factors seem to be implicated in the incidence of the disease; furthermore the prevalence of stroke differs from race to race, from country to country and from the socioeconomic status of the persons.

Conclusively, the risk factors of stroke can be predictable, for this reason the course of action that aims to the prevention of the disease is necessary. Stroke is a social problem because of the long stay at hospital, recurrent admissions, high cost of nursing and the fact that these patients face afterwards many permanent disabilities.

Key words: stroke, risk factors, epidemiology.

Υπεύθυνος αλληλογραφίας:

Κυρίτση Ελένη

Μαγνησίας 47, Περισσός Τ.Κ 14232

Τηλ.: 210-2586806

Corresponding author:

Kyritsi Helen

Magnisias 47 Perissos. TK 14232 Athens

Tel: 210-2586806

Εισαγωγή

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει γίνει ευρέως παραδεκτό, ότι από όλα τα νευρολογικά νοσήματα, οι παθήσεις του εγκεφάλου είναι οι συχνότερες. Τουλάχιστον το 50% των νευρολογικών προβλημάτων, σε ένα γενικό νοσοκομείο, αναφέρεται στα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, τα οποία αποτελούν την τρίτη σε συχνότητα αιτία θανάτου, μετά τις καρδιοπάθειες και τον καρκίνο, στις δυτικές χώρες. Τα Α.Ε.Ε είναι υπεύθυνα για 4,5 εκατομμύρια θανάτους περίπου κάθε χρόνο, σε παγκόσμια κλίμακα.^{1,2,3}

Παρ' όλη την πρόοδο της ιατρικής επιστήμης δεν παρατηρήθηκαν ακόμη ικανοποιητικά αποτελέσματα από τη συνήθη αντιμετώπιση και γι' αυτό η πρόληψη αποτελεί το σημαντικότερο στόχο επηρεασμού της φυσικής πορείας της νόσου.³

Κάθε χρόνο στις δυτικές χώρες εμφανίζονται περίπου 150-200 νέα Α.Ε.Ε ανά 100.000 κατοίκους. Αξίζει να σημειωθεί, ότι η συχνότητα και η θνησιμότητα από τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια έχει μειωθεί σημαντικά τα τελευταία 30 χρόνια, περίπου στο 45%.² Ο αριθμός αυτός μειώνεται σταδιακά, ενώ φαίνεται να ποικίλλει ανάλογα με τη γεωγραφική θέση, το φύλο, τη φυλή, την κοινωνικοοικονομική κατάσταση και τον τρόπο ζωής.³ Η μείωση αυτή οφείλεται στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των παραγόντων, που προκαλούν εμβολικά επεισόδια, όπως είναι η υπέρταση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα.²

Τα πιο αντιπροσωπευτικά αγγειακά εγκεφαλικά σύνδρομα είναι καταστάσεις με οξεία έναρξη, εστιακή συμπτωματολογία και πορεία, που την χαρακτηρίζει βελτίωση ή στασιμότητα.

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο προκύπτει από εστιακή νευρολογική διαταραχή αγγειακής αιτιολογίας και αποτελεί πολυπαραγοντική νόσο, για την οποία ευθύνονται τόσο περιβαλλοντικοί παράγοντες όσο και γενετικοί, οι οποίοι αλληλεπιδρούν. Η 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.^{4,5}

Τα χειρόγραφα του Ιπποκράτη αναφέρουν, ότι τα αιφνίδια επεισόδια αιμωδίας και υπαισθησίας στα χέρια είναι σημεία επαπειλούμενης αποπληξίας, που αφορούν άτομα ηλικίας 40-60 ετών.¹

Ο εγκέφαλος, για τη διατήρηση της δομικής και λειτουργικής του ακεραιότητας και για την κάλυψη των μεταβολικών του αναγκών, χρειάζεται επαρκή ροή αίματος. Κάθε απότομη διακοπή της αιματικής ροής σε μια περιοχή, είτε αυτή οφείλεται σε απόφραξη, είτε σε στένωση ενός αγγείου, είτε σε εξαγγείωση αίματος, όπως συμβαίνει στην αιμορραγία, ευθύνεται για την ανάληψη

κλινική εικόνα. Η συχνότητα οξέων προσβολών, που πολλές φορές αναφέρονται ως αποπληκτικές συμβολές, είναι περίπου 2-3‰ στο γενικό πληθυσμό, αλλά φτάνουν το 20 και 50‰ σε ηλικίες πάνω από 60 και 80 ετών, αντίστοιχα.²

Τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια διακρίνονται ανάλογα με την παθογένεια σε θρομβωτικά ή εμβολικά, ανάλογα με τη πορεία τους σε παροδικά, εν εξελίξει και εγκατεστημένα, και τέλος ανάλογα με το αγγείο που αποφράχτηκε διακρίνονται σε επεισόδια από τη μέση εγκεφαλική, την πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία κ.ά.⁶

Ο συχνότερος τύπος Α.Ε.Ε. είναι το θρομβωτικό έμφρακτο με ποσοστό 50%, ενώ όσον αφορά στη θνησιμότητα, η εγκεφαλική αιμορραγία κατέχει την πρώτη θέση με ποσοστό 76,92%.⁷

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια εκτός από την μεγάλη θνησιμότητα αποτελούν έντονο κοινωνικό πρόβλημα λόγω της αναπηρίας και της χρόνιας ανικανότητας που προκαλούν στους πάσχοντες.² Επίσης το κόστος νοσηλείας αποτελεί και αυτό έντονο οικονομικό πρόβλημα και απασχολεί τις χώρες της Δυτικής Ευρώπης. Όπως φαίνεται από μελέτες οι ασθενείς αυτοί κάνουν πολλές επανεισαγωγές στο νοσοκομείο, στο οποίο και χρειάζεται να παραμείνουν για μακρό χρονικό διάστημα.^{8,9}

Παθοφυσιολογία του Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου

Ο εγκέφαλος έχει ιδιαίτερα μεγάλες ανάγκες σε O₂ και γλυκόζη. Υπολογίζεται, ότι παρ' όλο που αποτελεί το 2% του συνολικού βάρους του σώματος, καταναλώνει το 17% του συνόλου του O₂ και την αντίστοιχη γλυκόζη. Η προσφορά οξυγόνου και γλυκόζης για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών του εγκεφαλικού κυττάρου, εξαρτάται από την πίεση της αιματικής παροχής και την περιεκτικότητα του αίματος σε αιμοσφαιρίνη.⁶

Σε φυσιολογικές συνθήκες η αιματική εγκεφαλική ροή συνδέεται άμεσα με τις ανάγκες του εγκεφαλικού ιστού σε O₂ για την οξειδωτική φωσφοθυρίωση της γλυκόζης με στόχο την παραγωγή ενέργειας. Ο εγκεφαλικός φλοιός σε εγρήγορη δέχεται 70-80 ml ανά 100 gr/min αίματος, ενώ η λευκή ουσία περίπου το 25% της ποσότητας αυτής.²

Τα αγγειακά ισχαιμικά επεισόδια χαρακτηρίζονται από μείωση της τοπικής εγκεφαλικής ροής (ΤΕΡ), η οποία σε φυσιολογικές τιμές είναι 55 ml/100gr εγκεφαλικής ουσίας ανά min. Η μείωση αυτή μπορεί να προέλθει από απόφραξη μιας μόνο αρτηρίας, οπότε υπάρχει μείωση της ΤΕΡ μόνο στην αρδευόμενη από την αρτηρία περιοχή και εμφανίζεται έτσι η εστιακή ισχαιμία.

Όταν υπάρχει μεγάλη μείωση ή διακοπή της αιμάτωσης προς τον εγκέφαλο, τότε προκύπτει ολική ισχαιμία.

Στην πρώτη περίπτωση, η οποία οφείλεται είτε σε έμβολο είτε σε ενδογενή απόφραξη, παρατηρούνται βλάβες σε ορισμένη περιοχή, ενώ στη δεύτερη περίπτωση οι βλάβες παρατηρούνται σε διάφορα σημεία του εγκεφάλου⁶.

Οι κυτταρικές μεταβολές στην ισχαιμία εξαρτώνται από τις τιμές της τοπικής εγκεφαλικής ροής. Έτσι ανάλογα με το χρόνο της εγκεφαλικής ισχαιμίας προκαλούνται διάφορες διαταραχές στη φυσιολογική λειτουργία του κυττάρου. Στα πρώτα 30-70 sec εγκεφαλικής ισχαιμίας, η υποξία με την ταυτόχρονη παρουσία γλυκόζης προκαλεί διαταραχές στη μιτοχονδριακή διάσπαση των δινουκλιοτιδίων του νικοτιναμίδιου της αδενίνης (NADH) με αποτέλεσμα την αύξηση τους και την παραγωγή περίσσειας H^+ στο σύστημα μεταφοράς ηλεκτρονίων των μιτοχονδρίων. Τα επόμενα δέκα λεπτά είναι κρίσιμα, διότι αρχίζει η αναστροφή γλυκόλυση, αυξάνεται το γαλακτικό οξύ και το κυτταρικό pH μειώνεται στο 6-6,5, ενώ παράλληλα μειώνεται το ATP, οι κατεχολαμίνες εξέρχονται στο εξωκυτταρικό χώρο, παράγεται κυκλικό AMP και ελεύθερες ρίζες. Μετά το χρόνο αυτό επέρχεται διαταραχή των αντλιών K^+ και Na^+ στη κυτταρική μεμβράνη, εισέρχεται Na^+ και H_2O ενδοκυτταρικά και εξέρχεται K^+ . Στη συνέχεια ακολουθούν άηλες διεργασίες, έτσι ώστε μετά από 15 έως 30 λεπτά να αρχίσει η αποδόμηση των κυτταρικών μεμβρανών και καθώς προστίθεται το εγκεφαλικό οίδημα επέρχεται επίταση του φαύλου κύκλου της ισχαιμικής υποξίας^{2,10}.

Οι περιοχές λοιπόν, όπου η ΤΕΡ είναι άνω των 10ml/100gr/min, είναι περιοχές με υπάρχοντα αποθέματα ενέργειας ATP, δηλ. περιοχές ζώσες, οι οποίες φέρουν διεθνώς το όνομα της ισχαιμικής penumbra. Η διάρκεια της ισχαιμίας είναι ένας από τους σπουδαιότερους παράγοντες καταστροφής του εγκεφαλικού ιστού^{2,6,11}.

Συμπερασματικά η διακοπή της αιματικής ροής σε ένα τμήμα του εγκεφάλου για 3sec. προκαλεί διαταραχές στο κυτταρικό μεταβολισμό και για 1min μπορεί να προκαλέσει αναστολή στη λειτουργία των νευρώνων. Διακοπή 5-10 λεπτά προκαλεί ικανή ανοξία με απαρχή αλλοιώσεων, που μπορεί να φτάσουν σε έμφρακτο. Σ' αυτό το στάδιο, αν η ροή μπορεί να επανορθωθεί η βλάβη μπορεί να μην είναι μόνιμη ή σοβαρή. Η επανόρθωση εξαρτάται από την αιτία που προκαλεί την ισχαιμία, από την έγκαιρη ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας και γενικά από την αποτελεσματικότητα των αυτορυθμιστικών μηχανισμών².

Ταξινόμηση Εγκεφαλικών Επεισοδίων και Παράγοντες Κινδύνου

Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια: Με το όρο παροδικά ισχαιμικά επεισόδια (ΠΙΕ) εννοούμε κάθε τοπική διαταραχή της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, η οποία συχνά επαναλαμβάνεται και έχει ως αποτέλεσμα πρόσκαιρη διαταραχή της λειτουργίας της αντίστοιχης περιοχής του

εγκεφάλου που ισχαιμεί. Η επάνοδος στα φυσιολογικά πλαίσια στη περίπτωση αυτή γίνεται χωρίς κανένα υπόλειμμα και σε χρόνο λιγότερο από 24 ώρες. Το 50% αυτών διαρκεί λιγότερο από 15min και ένα μικρό ποσοστό διαρκεί περισσότερο από 2-3 ώρες με οξεία νευρολογική συμπτωματολογία από το καρωτιδικό ή σπονδυλοβασικό σύστημα. Τα ΠΙΕ, που διαρκούν πάνω από μία ώρα, μπορεί να εγκαταλείψουν μικρά έμφρακτα, μολονότι υπάρχει πλήρη λειτουργική αποκατάσταση του ασθενούς².

Υπάρχει διαφωνία για τους κινδύνους των παροδικών επεισοδίων και μερικοί υποστηρίζουν ότι το 50% των ασθενών θα πεθάνουν από καρδιακό νόσημα και όχι από εγκεφαλικό επεισόδιο. Μεγάλη κλινική σημασία είναι ότι αποτελούν τα πρόδρομα σημεία εγκεφαλικού εμφράκτου με μόνιμες νευρολογικές διαταραχές σε ποσοστό περίπου 30% και σε διάστημα πέντε ετών¹.

Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια επίσης προηγούνται, συνοδεύουν, ή ακολουθούν ένα βαρύτερο εγκεφαλικό ισχαιμικό επεισόδιο. Το 20% των παροδικών επεισοδίων καταλήγουν σε μόνιμα, σε διάρκεια ενός μήνα από την πρώτη εμφάνιση και το 50% μετά από ένα χρόνο. Η συμπτωματολογία των ΠΙΕ είναι ανάλογη με τη λειτουργία της περιοχής που ισχαιμεί. Τα επεισόδια από το καρωτιδικό σύστημα προκαλούν μυϊκή αδυναμία πυραμιδικού τύπου, αιμωδίες ή και υπαισθησία στο παρετικό άκρο ή ημίσωμα και πτώση της αντίπλευρης γωνίας του στόματος. Τα επεισόδια αυτά συναντώνται επίσης και σε αυτά από το σπονδυλοβασικό. Χαρακτηριστικά σημεία από το καρωτιδικό σύστημα είναι οι αφασικές διαταραχές, η καρωτιδική αμαύρωση και θόλωση της οράσεως από τον οφθαλμό της ίδιας πλευράς με την αποφραχθείσα καρωτίδα. Το υπόστρωμα των παροδικών επεισοδίων είναι η αθηροσκληρωτική βλάβη, που κυρίως αφορά μεγάλα αρτηριακά στελέχη, όπως την έσω καρωτίδα, τη σπονδυλοβασική αρτηρία, την υποκλειδία ή και το αορτικό τόξο.

Η μείωση της αιματικής εγκεφαλικής ροής, που γρήγορα αντιρροπείται, μπορεί να οφείλεται στην επίδραση εμφανών ή μη εμφανών εκκλητικών παραγόντων, όπως σε ορθοστατική υπόταση, σε καρδιακές διαταραχές αληθιά και σε εμβολικό μηχανισμό, που είναι η συχνότερη αιτία με απόσπαση εύθρυπτων θρόμβων από την επιφανεια εξελκουμένων αθηρωματωδών πλάκων από τα μεγάλα αγγεία του τραχήλου ή των καρδιογενών εμβόλων, τα οποία εισέρχονται συχνότερα κατά 85% στην καρδιακή κυκλοφορία^{2,12}.

Όταν αποφράσσονται από την αθηροσκληρωτική μικρές εγκεφαλικές αρτηρίες, το άτομο ενδέχεται να εμφανίσει ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, αποκαθίσταται όμως γρήγορα λόγω της καλής παράπλευρης κυκλοφορίας^{6,13}.

Η συμπτωματολογία από το σπονδυλοβασικό σύστημα είναι πιο σύνθετη και εμφανίζει περισσότερα κλινικά

σημεία, τα οποία είναι ανάλογα με την προσβολή των διαφόρων εγκεφαλικών συζυγιών όπως ίλιγγος, δυσαρθρία, αμφοτερόπλευρη θόλωση της όρασης και διπλωπία. Επίσης παρατηρούνται αιμωδίες και δυσαισθησίες στο πρόσωπο, στο σώμα ή στα άκρα και πυραμιδικού τύπου μυϊκή αδυναμία⁶. Τα αίτια, που μπορούν να προκαλέσουν παροδικά επεισόδια, είναι η αγγειοστένωση από την πρόοδο της αθηροσκλήρυνσης αυτής καθεαυτής, αλλά και από έμβολα τα οποία επίσης μπορούν να αποσπαστούν από την καρδιά και τα μεγάλα εξ αυτής προερχόμενα αγγεία^{6,14,15}.

Εμβολικά επεισόδια: Πρόκειται για αποφράξεις αγγείων του εγκεφάλου οφειλόμενες σε έμβολα, που αποσπώνται κυρίως από θρόμβους ή από άηλο υλικό, το οποίο αποσπάστηκε από μια απομακρυσμένη εστία. Μικρά εγκεφαλικά έμβολα μπορεί να διασπαστούν και τελικά να περάσουν στην κυκλοφορία χωρίς να σχηματίσουν έμφρακτο, δίνοντας πιθανώς μόνο την εικόνα του παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου. Το εγκεφαλικό έμβολο είναι κατά 20-30% καρδιογενούς αιτιολογίας, οφειλόμενο σε βαλβιδοπάθεια και μάλιστα από στένωση της μιτροειδούς, ενδοκαρδίτιδα, κοιλιακή μαρμαρυγή, έμφρακτο του μυοκαρδίου κ.ά. Επίσης το εγκεφαλικό έμβολο μπορεί να προέρχεται από μεγάλα αγγεία, όπως η έσω καρωτίδα και το αορτικό τόξο, από τα οποία ξεκινούν εξεληκόμενες αθηρωματικές πλάκες.

Η έναρξη των συμπτωμάτων είναι αστραπιαία χωρίς πρόδρομα συμπτώματα. Οι εκδηλώσεις προέρχονται κυρίως από το εγκεφαλικό ημισφαίριο με ημιπληγία περισσότερο στο άνω άκρο. Σε πολλαπλά έμβολα προκαλείται οξεία διάχυτη πολυεστιακή συμπτωματολογία, που συχνά συνοδεύεται από επιληπτικά επεισόδια².

Εγκεφαλικό έμφρακτο: Το εγκεφαλικό έμφρακτο, μη εμβολικής προέλευσης είναι αγγειοθρόμβωση πάνω σε αθηρωμαμένη αθηρωματώδη επιφάνεια. Έμφρακτο μπορεί επίσης να γίνει χωρίς θρόμβωση, αν υπάρχει παρατεταμένη ισχαιμία λόγω αγγειοστένωσης. Τα έμφρακτα μπορούν να αναπτυχθούν και σε υπόστρωμα άηλης αγγειίτιδας, σε διαχωριστικά ανευρύσματα, σε πίεση καθώς και σε τραύματα των αγγείων^{2,16,17}.

Η εξέλιξη της κλινικής εικόνας είναι διαφορετική στη θρόμβωση από ό,τι είναι στο εμβολικό ή στην αιμορραγία. Στη θρόμβωση το 75% των προσβαλλόμενων έχει προηγουμένως παρουσιάσει ελαφρά σημεία νευρολογικής δυσλειτουργίας ή κάποια παροδικά ισχαιμικά επεισόδια. Επίσης ο τρόπος που διατρέχουν τα θρομβωτικά επεισόδια είναι διαφορετικός απ' αυτόν της εμβολής και της αιμορραγίας. Στη θρόμβωση υπάρχει συνήθως μια προσβολή, που εξελίσσεται σε λίγες ώρες ή παρατηρείται προοδευτική επιδείνωση των νευρολογικών συμπτωμάτων μετά από ώρες ή ημέρες. Μερικές φορές μπορεί να παρουσιαστεί ένα μερικό αγγειακό επεισόδιο, που βελτιώνεται για μερικές ώρες και γρήγορα στην συνέχεια μετατρέπεται σε πλήρες. Όσον αφορά στην κλινική εικόνα αυτή μπορεί να εμφανίζεται από ένα

μόνο μέλος και στη συνέχεια προσβάλλεται όλο το ημιμόριο.

Επίσης χαρακτηριστική είναι και η ώρα εμφάνισης του επεισοδίου. Οι θρομβωτικές εκδηλώσεις παρουσιάζονται κατά τη διάρκεια της νύχτας, ενώ η κεφαλαλγία είναι συχνότερη στην εμβολή ή στην αιμορραγία, και στις θρομβώσεις δεν υπάρχει μηνιγγισμός^{6,18}.

Η κλινική εικόνα του εμφράκτου είναι ανάλογη με την περιοχή της ισχαιμίας. Ο τρόπος εισβολής και η εξέλιξη μέχρι την πλήρη εγκατάσταση του εμφράκτου, άσχετα με την αρτηρία που πάσχει, δίνει ορισμένα κοινά χαρακτηριστικά².

Εγκεφαλική αιμορραγία: Οι εγκεφαλικές αιμορραγίες αποτελούν το 10-20% των εγκεφαλικών επεισοδίων και εμφανίζονται συχνότερα σε μικρότερες ηλικίες και σε ποσοστό 90% μεταξύ του 40ου και 50ου έτους της ηλικίας. Η αιμορραγική εστία μπορεί να οφείλεται σε πρωτοπαθή ρήξη αγγείου ή να είναι επακόλουθο μιας πρωτοπαθούς ισχαιμίας, που προκαλεί ισχαιμικές νεκρωτικές αλλοιώσεις στα τοιχώματα των αγγείων, τα οποία στη συνέχεια ρήγνυνται^{19,20,21,22}.

Εμφανίζεται με οξεία εγκατάσταση νευρολογικής συμπτωματολογίας από αγγειακή ρήξη και εξαγγείωση αίματος στον εγκέφαλο. Συχνότερα οι αιμορραγίες εντοπίζονται στα βασικά γάγγλια, στο θάλαμο, στην έσω κάψα και στο εγκεφαλικό στέλεχος. Όταν επεκταθούν προς τις κοιλίες οδηγούν σε ενδοκοιλιακή αιμορραγία, στη συνέχεια η αιμορραγία καταστρέφει ή και παρεκτοπίζει το παρέγχυμα, ενώ η αιμορραγία περιβάλλεται από μεγάλο οίδημα.

Η κλινική εικόνα αρχίζει ξαφνικά με έντονο πονοκέφαλο, συνειδησιακές διαταραχές μέχρι του σημείου να πέφτει ο ασθενής σε κώμα να κάνει έμμετο ή να παθαίνει ακόμα και επιληπτική κρίση. Στην αιμορραγία του ημισφαιρίου, κλινικά παρατηρείται χαλαρή ημιπληγία και σύζυγη στροφή του βλέμματος του ασθενούς προς το αντίθετο πλάγιο. Σε περίπτωση που γίνει εγκοιλιασμός της αγκιστρωτής έλικας από έντονο οίδημα του ημισφαιρίου, υπάρχει μυδρίαση παράλληλα με την αιμορραγία. Επίσης μπορεί να παρουσιαστεί ημιυπαισθησία, ημιανοψία, αφασία, οι οποίες γίνονται αντιληπτές, όταν βελτιωθεί το επίπεδο της συνείδησης. Εάν ο ασθενής επιζήσει, η ημιπληγία γίνεται σπαστική. Οι αιμορραγίες, που αφορούν το στέλεχος, συνοδεύονται από βαθύ κώμα, άρρυθμη αναπνοή, μύση των κορών και απουσία αφθαλμοκεφαλικών αντανακλαστικών. Οι μεγάλες αιμορραγίες οδηγούν γρήγορα στο θάνατο, αφού προηγηθεί αναπνευστική αναστολή^{2,19,21}.

Παράγοντες Κινδύνου

Καρδιακά νοσήματα: Μελέτες έχουν δείξει ότι οι περισσότεροι ασθενείς, που εισάγονται στο νοσοκομείο με ισχαιμικό επεισόδιο, αναφέρουν στο ιστορικό τους καρ-

διακά νοσήματα, τα οποία είναι δυνατόν να αυξήσουν την πιθανότητα πρόκλησης εγκεφαλικού επεισοδίου κατά 2,5 έως 10 φορές. Στις καρδιοπάθειες ρευματικού τύπου π.χ βαλβιδοπάθεια, ο κίνδυνος αυξάνεται μέχρι 25 φορές, αν και σήμερα ο κίνδυνος αυτός έχει μειωθεί στο ελάχιστο με τα αποτελεσματικά προληπτικά μέτρα.^{1, 7, 14,23, 24}

Οι ασθενείς με αρρυθμίες, στους οποίους μειώνεται ο όγκος παλμού ή παρουσιάζουν ατελή καρδιακό αποκλεισμό, είναι υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση ισχαιμικού επεισοδίου.

Από μια μελέτη βρέθηκε ότι ο ενδοκαρδιακός θρόμβος είναι μια κοινή αιτία της καρδιογενούς εγκεφαλικής ισχαιμίας σε ποσοστό 26% των ασθενών.^{2,25}

Αίτια πρόκλησης παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου είναι επίσης η συμπίεση και η απόφραξη των σπονδυλικών αρτηριών λόγω στροφής της κεφαλής⁶.

Αντισυλληπτικά: Τα αντισυλληπτικά και γενικά η λήψη οιστρογόνων μπορεί να προκαλέσει σε γυναίκες άνω των 35 ετών, χωρίς ιστορικό αθηρωμάτωσης ή καρδιακής νόσου, ισχαιμικά επεισόδια λόγω της αύξησης της πυκνότητας του αίματος, που προκαλούν τα οιστρογόνα⁶.

Τα αντισυλληπτικά χάπια και μάλιστα σε συνδυασμό με το κάπνισμα αποτελούν υψηλό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε εκτεταμένες έρευνες, που έγιναν σε γυναίκες 14-44 ετών, σχετικά με την επίδραση των αντισυλληπτικών, ως παράγοντα κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό, βρέθηκε, ότι υπάρχει συσχέτιση εγκεφαλικού ισχαιμικού επεισοδίου με τη δόση και το είδος του αντισυλληπτικού. Γυναίκες οι οποίες έκαναν χρήση δεύτερης γενιάς αντισυλληπτικού από το στόμα με προγεστίνη είχαν σε ένα ποσοστό 61% υψηλότερο κίνδυνο για εμβολή, από εκείνες που χρησιμοποιούσαν 3ης γενιάς προγεστίνη. Αντίθετα άλλη μελέτη βρήκε, ότι δεν υπάρχει διαφορά ανάμεσα στα αντισυλληπτικά πρώτης και τρίτης γενιάς. Η χαμηλή δόση του αντισυλληπτικού, <50mg δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου, όμως αυτή ενοχοποιείται, όταν συνυπάρχουν επιβαρυντικοί παράγοντες όπως υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης και κάπνισμα. Ο κίνδυνος πρόκλησης εγκεφαλικού επεισοδίου με τη λήψη αντισυλληπτικών δισκίων αυξάνει στις γυναίκες με την πάροδο της ηλικίας. Η αύξηση όμως του κινδύνου δεν είναι γνωστή σε περιπτώσεις λήψης του δισκίου για την πρόληψη της οστεοπόρωσης^{26,27,28}.

Κάπνισμα: Ένας σημαντικός παράγοντας του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι και το κάπνισμα. Η συσχέτιση αυτή όμως είναι ασαφής. Το κάπνισμα φαίνεται να συνδέεται δοσολογικά με την αθηροσκλήρυνση. Η επικρατέστερη άποψη είναι ότι το κάπνισμα δρα ανεξάρτητα ως παράγοντας κινδύνου και αθροιστικά με τη συνύπαρξη άλλων παραγόντων, όπως είναι η υπερχοληστεριναιμία

και η υπέρταση. Οι καπνιστές έχουν διπλάσια πιθανότητα να υποστούν ισχαιμικό επεισόδιο, ανεξάρτητα από τη βλαπτική επίδραση του καπνού στα περιφερικά αγγεία και την καρδιά. Άλλοι ερευνητές ανεβάζουν το ποσοστό αυτό στο 46,9% ανάμεσα σε άνδρες²⁹. Μελέτες έχουν δείξει ότι το κάπνισμα αυξάνει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και επιταχύνει το μηχανισμό της πήξης. Η νικοτίνη, που περιέχεται στο καπνό, προκαλεί σύσπαση του τοιχώματος των αγγείων και αυξάνει την LDL χοληστερόλη μειώνοντας την HDL του αίματος. Ο κίνδυνος μεγαλώνει ακόμα περισσότερο όταν το κάπνισμα συνδυάζεται με αντισυλληπτικά.^{1,6,30,31,32,33,34} Αξίζει να σημειωθεί ότι και οι παθητικοί καπνιστές έχουν αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο, διότι προκαλείται δυσλειτουργία στην αγγειακή κυκλοφορία³⁵.

Αρτηριακή πίεση: Η αρτηριακή υπέρταση είναι η κύρια αιτία της εγκεφαλικής αιμορραγίας, η οποία εκτός του ότι προάγει την αθηροσκλήρυνση, οδηγεί σε εκφυλιστικές αθηρωμάτωσης, στενώσεις και ανευρυσματικές διευρύνσεις των μικρών αρτηριών του εγκεφάλου². Τα υπέρτατα άτομα έχουν 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο, να υποστούν εγκεφαλικό επεισόδιο, συνήθως αιμορραγικού τύπου, σε σχέση με τα άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Άλλη μελέτη αναφέρει ότι η υπέρταση είναι ο πιο συχνός παράγοντας κινδύνου για μόνιμο ισχαιμικό επεισόδιο κατά 87%, ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία.²⁹ Η υπέρταση ευθύνεται για την επιδείνωση της αθηροσκλήρυντικής διαδικασίας, την προώθηση των λιπαρών ουσιών στα αρτηριακά τοιχώματα, καθιστώντας τα έτσι εύθραυστα, στενωμένα και άκαμπτα μικροανευρίσματα στην εγκεφαλική μικροκυκλοφορία.

Σήμερα, η υπέρταση θεωρείται σημαντικός παράγοντας κινδύνου τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες και μάλιστα κατά τα 2/3 είναι κάτω των εβδομήντα χρόνων^{1,72}. Το 1/3 των ατόμων που εμφανίζουν εγκεφαλικό επεισόδιο πάσχουν από υπέρταση, ενώ σε άτομα με σοβαρό πρόβλημα υπέρτασης, ο κίνδυνος εξαπλασιάζεται¹.

Απότομη πτώση της αρτηριακής πίεσης ευθύνεται επίσης για τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ τα συμπτώματα στη περίπτωση αυτή είναι περισσότερο γενικευμένα και λιγότερο εστιακά και κατά κύριο λόγο αφορούν στο σπονδυλοβασικό σύστημα, όταν έχει διαταραχθεί η αγγειακή απορρύθμιση. Η υπόταση επίσης είναι υπεύθυνη για το σχηματισμό εμφράκτων από τη μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, ιδιαίτερα σε περιοχές με τοπικές αθηροσκλήρυντικές αθηρωμάτωσης^{1,36,37}.

Αθηροσκλήρυνση: Η συμμετοχή της αθηροσκλήρυνσης, με συχνότερη μορφή την αθηρωμάτωση, θεωρείται αιτιολογικός παράγοντας για τα εγκεφαλικά επεισόδια. Τον όρο εισήγαγε για πρώτη φορά ο Marchard^{1,2}.

Ενώ η ενοχοποίηση της αθηροσκλήρυνσης, ως αιτιολογικού παράγοντα, είναι αποδεκτή, ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός του εγκεφαλικού επεισοδίου δεν έχει ακόμα διερευνηθεί. Σύμφωνα με το Παγκόσμιο

Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ), η αθηροσκλήρωση είναι συνδυασμός μεταβολών στον έσω χιτώνα των αρτηριών, που αποτελούνται από άθροισμα λιποειδών ουσιών, στοιχείων αίματος, ινώδους και άηλων παραγόντων^{1,38}.

Σακχαρώδης διαβήτης: Οι διαβητικοί διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ΑΕΕ, σε διπλάσιο ποσοστό, σε σύγκριση με τα υγιή άτομα, ενώ άηλοι επιστήμονες τετραπλασιάζουν αυτόν τον κίνδυνο. Ο κίνδυνος επίσης είναι μεγαλύτερος στα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα, επειδή παρουσιάζουν συχνότερα αγγειοπάθειες^{1,6}.

Ο μηχανισμός, με τον οποίο ο σακχαρώδης διαβήτης προδιαθέτει σε προσβολές, είναι δυνατόν να σχετίζεται με την επιταχυνόμενη αρτηριοσκλήρυνση. Επίσης οι αθηρωώσεις που προκαλούνται από τη νόσο στα αρτηριακά τοιχώματα αυξάνουν την πιθανότητα σχηματισμού θρόμβων^{1,39,40}.

Στην Αμερική περίπου 500.000 άτομα κάθε χρόνο παρουσιάζουν αγγειοεγκεφαλικά επεισόδια και σε όσα συνυπάρχει σακχαρώδης διαβήτης παρατηρείται υψηλότερη θνησιμότητα, μεγαλύτερη παραμονή στο νοσοκομείο, μειωμένη ανάρρωση και μειωμένη ικανότητα επιστροφής στην εργασία τους⁴¹.

Παθήσεις των αγγείων: Για τα ισχαιμικά επεισόδια, μη θρομβοεμβολικής φύσης μπορεί να ευθύνονται και γενικευμένες αγγειοπάθειες του εγκεφάλου, που είναι αποτέλεσμα φλεγμονωδών ή κολληγονικών νόσων, όπως είναι η οζώδης περιαρτηρίτιδα, η κροταφική αρτηρίτιδα, στην οποία τα τοιχώματα των αρτηριών παχύνονται και καταστρέφονται από ένα φλεγμονώδες εξίδρωμα όπως η κοκκιωματώδης αρτηρίτιδα, ο ερυθρηματώδης λύκος κ.ά.

Οι παθήσεις των τοιχωμάτων των αγγείων ευθύνονται για ένα μεγάλο ποσοστό εγκεφαλικών επεισοδίων και κυρίως αιμορραγικών, όπως η ινομυϊκή δυσπλασία, η νόσος του Μογα-Μογα, τα αυτόματα διαχωριστικά ανευρύσματα, σε ένα μεγάλο όμως ποσοστό ευθύνονται και οι επιπλοκές των καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων⁶.

Από μία άηλη μελέτη βρέθηκε επίσης, ότι η μόλυνση, και συγκεκριμένα της αναπνευστικής οδού, αποτελεί υψηλό παράγοντα κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο σε άτομα που δεν υπήρχαν άηλοι παράγοντες κινδύνου^{16,42}.

Παθήσεις του αίματος: Για τα εγκεφαλικά ισχαιμικά επεισόδια πολλές φορές ευθύνονται και οι παθήσεις του αίματος. Η δρεπανοκυτταρική αναιμία προκαλεί πολυεστιακή συνήθως εντόπιση. Τα δρεπανοκυτταρικά κύτταρα είναι λιγότερο ικανά να μεταφέρουν οξυγόνο στους ιστούς του σώματος και στα όργανα και επίσης έχουν την τάση να κολλούν στα τοιχώματα των αγγείων, πράγμα το οποίο μπορεί να μπλοκάρει τις αρτηρίες του εγκεφάλου και να προκαλέσει εγκεφαλικό⁷³. Στην ιδιοπαθή πολυκυτταραιμία, στην οποία αυξάνεται η γηιοότητα του αίματος και ενδεχομένως υπάρχει

δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων, δημιουργούνται θρομβώσεις. Στη διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, στην οποία έχουμε αυξημένη πηκτικότητα του αίματος, δημιουργούνται θρόμβοι οι οποίοι αποφράσσουν τα μικρά αγγεία του εγκεφάλου. Στη θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα, που είναι βαριά νόσος, προσβάλλονται οι μικρές αρτηρίες. Επίσης στη θρομβοκυττωση και στη θρομβοκυταιμία, στις οποίες αυξάνονται τα αιμοπετάλια άνω των 800.000 ανά κυβ. χιλιοστό, προκαλούνται μικρά επαναλαμβανόμενα ισχαιμικά επεισόδια^{6,43}.

Η αυξημένη γηιοότητα του αίματος, όπως η συσσωρευμένη και αυξημένη συγκόλληση αιμοπεταλίων, η συσώρευση και μειωμένη ελαστικότητα ερυθρών και η αύξηση ινωδογόνου, είναι επίσης ενοχοποιητικοί παράγοντες για την εμφάνιση του ισχαιμικού επεισοδίου, διότι όπως συμβαίνει στην πολυκυτταραιμία το αίμα ρέει βραδέως και αυξάνει την πιθανότητα της θρόμβωσης^{1,2,44}.

Παχυσαρκία: Η σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και της υπέρτασης είναι πολύ καλά τεκμηριωμένη. Η συστολική και η διαστολική πίεση αυξάνει με το Β.Μ.Ι και οι παχύσαρκοι διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης από ό,τι τα άτομα με λεπτό σώμα.

Ο κίνδυνος ανάπτυξης υπέρτασης αυξάνει με την διάρκεια της παχυσαρκίας, ειδικά στις γυναίκες, ενώ η μείωση του βάρους οδηγεί σε ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Αν και η σχέση υπέρτασης και καρδιαγγειακής νόσου έχει τεκμηριωθεί από πολλές μελέτες, δεν έχει δοθεί η ανάλογη έμφαση για τη σχέση της παχυσαρκίας με το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Μια μελέτη, στην οποία πήραν μέρος 1.163 άνδρες ηλικίας 55-68 ετών μη καπνιστές, έδειξε, ότι ο υψηλός δείκτης Β.Μ.Ι συνδεόταν με αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικού αγγειακού επεισοδίου. Από άηλες μελέτες βρέθηκε ότι, ο σχετικά υψηλός λόγος μέσης προς την περίμετρο των γοφών WHR, αποτελεί παράγοντα κινδύνου, περισσότερο από τον υψηλό δείκτη μάζας του σώματος, που σχετίζεται με το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και ότι αυτή η σχέση ήταν ισχυρότερη από οποιαδήποτε άηλη ανθρωπομετρική παράμετρο που εξετάστηκε⁴⁵. Επίσης αναφέρεται ότι το ιστορικό παχυσαρκίας καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής, σε σχέση με την αύξηση του βάρους στη μέση ηλικία, αποτελεί σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για τυχόν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο^{46,47,48}.

Διατροφή: Το είδος της διατροφής, σύμφωνα με μελέτες είναι ένας άηλος επιβαρυντικός παράγοντας για το εγκεφαλικό επεισόδιο. Μοιρονοί δεν υπάρχει συγκεκριμένο διαιτολόγιο, που να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου, μελέτες αναφέρουν ότι δίαιτα πλούσια σε κορεσμένα λίπη μακράς αλυσού και κολληστερόλης, αποτελούν παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο.^{46,49}

Ψυχικά στρες: Τα αυξημένα ψυχικά στρες, όπως παρατηρήθηκε από μελέτες ευθύνονται για την πρόκληση

ισχαιμικών επεισοδίων. Στο στρες αυξάνονται τα επίπεδα των κατεχολαμινών με άμεση επίδραση στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης και κατά συνέπεια στην έκκλιση ισχαιμίας του εγκεφάλου. Επίσης άλλες μελέτες έδειξαν ότι το στρες βρέθηκε υψηλότερο στους ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και αποτελεί ανασταθτικό παράγοντα για την αποκατάσταση του ασθενούς^{50,51}.

Ένας άλλος πιθανός παράγοντας κινδύνου, όπως φαίνεται από μελέτη, είναι και η νευρικότητα. Τα αποτελέσματα απ' αυτήν την εργασία έδειξαν ότι τα άτομα με υψηλό δείκτη νευρικότητας είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο εγκεφαλικού και μάλιστα άτομα κάτω των 60 ετών. Ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται αν δε συνυπάρχουν αυξημένα επίπεδα HDL⁵².

Αλκοόλη: Η αιτιολογική σχέση οινοπνεύματος και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αμφισβητείται. Πιθανόν το ποσό του καταναλωθέντος οινοπνεύματος να μη σχετίζεται με την ασθένεια, μια δόση όμως ισχυρού αλκοολούχου ποτού μπορεί να επισπεύσει ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε μία εργασία βρέθηκε ότι το αλκοόλη ευθύνεται για το 35,1% των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων ανάμεσα στους άνδρες²⁹. Επίσης το οινόπνευμα αυξάνει την αρτηριακή πίεση και την αφυδάτωση με αποτέλεσμα την αύξηση της γηιοότητας και της πηκτικότητας του αίματος εντός των αγγείων και κατά συνέπεια αποτελεί παράγοντα κινδύνου για το εγκεφαλικό επεισόδιο^{1,53}.

Εθνικότητα-κληρονομικότητα: Οι υψηλότεροι δείκτες νοσηρότητας σημειώνονται στις ανατολικό-ευρωπαϊκές χώρες, ενώ οι χαμηλότεροι στις βόρειο-ευρωπαϊκές και βόρειο-αμερικανικές χώρες. Έχει παρατηρηθεί από μελέτες ότι στη μαύρη φυλή, το Α.Ε.Ε. είναι πολύ πιο συχνό^{2,3,37,54,55,56,57}.

Όσον αφορά στη γεωγραφική θέση, έχει βρεθεί, ότι στους Κινέζους παρατηρείται συχνότερα το ισχαιμικό επεισόδιο από το αιμορραγικό, ενώ στους Ιάπωνες είναι συχνότερο το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο σε σύγκριση με τους Ούγγρους, στους οποίους παρατηρείται υψηλότερος δείκτης ισχαιμικού επεισοδίου^{58,59}.

Μια άλλη μελέτη, η οποία εξέτασε τη θνησιμότητα του Α.Ε.Ε. σε σχέση με τον τόπο διαμονής (ύπαιθρος-πόλη) στην Πορτογαλία, στην οποία παρατηρείται ότι η θνησιμότητα στη Δυτική Ευρώπη είναι υψηλότερη, έδειξε ότι η θνησιμότητα στην ύπαιθρο είναι 14,6% ενώ στην πόλη 16,9%⁶⁰.

Ο κίνδυνος του εγκεφαλικού είναι υψηλότερος σε ασθενείς που έχουν κληρονομικό ιστορικό στη συγκεκριμένη ασθένεια. Η υπέρταση και το εγκεφαλικό βρίσκεται σε υψηλή συσχέτιση μεταξύ οικογενειών εξαιτίας επιρροών γενετικών παραγόντων, που από μόνοι τους ή σε συνδυασμό με περιβαλλοντικούς παράγοντες, επηρεάζουν την ευπάθεια στην υπέρταση και το εγκεφαλικό^{5,61,62}.

Φύλο: Από μια μελέτη που έγινε στην Κύπρο δε βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στη θνησιμότητα από το Α.Ε.Ε. σε σχέση με το φύλο⁷. Ενώ μια άλλη μελέτη αναφέρει ότι οι γυναίκες επιβιώνουν ένα χρόνο περισσότερο από τους άνδρες μετά το εγκεφαλικό⁶³. Δε βρέθηκε επίσης, διαφορά στη θνησιμότητα από εγκεφαλικό σε σχέση με την ηλικία εμμηνόπαυσης (πρώιμης κάτω των 40 χρόνων και πάνω από 55 χρ.)⁶⁴.

Σε πολλές μελέτες αναφέρεται ότι υπάρχει διαφορά στους παράγοντες κινδύνου για Α.Ε.Ε. μεταξύ ανδρών και γυναικών. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η συνήθεια του καπνίσματος είναι οι πιο συχνοί μεταξύ των ανδρών, αν και οι ίδιοι αυτοί παράγοντες είναι μάλιστα περισσότερο επιβαρυντικοί στις γυναίκες. Ο κίνδυνος για εγκεφαλικό είναι ο ίδιος τόσο ανάμεσα σε υπερτασικές γυναίκες, όσο και στους υπερτασικούς άνδρες, η υπέρταση όμως είναι πιο συχνή μεταξύ των γυναικών ενέχοντας μεγαλύτερο κίνδυνο για εγκεφαλικό⁶⁵.

Ηλικία: Τα περισσότερα εγκεφαλικά επεισόδια παρουσιάζονται σε άτομα άνω των 55 ετών⁶. Η πηλιοψηφία των εγκεφαλικών επεισοδίων συμβαίνει στην έβδομη δεκαετία της ζωής και είναι σπάνιο κάτω των 35 ετών^{1,66}. Η προχωρημένη ηλικία αποτελεί τον σπουδαιότερο από τους αναγνωρίσιμους παράγοντες, που προδιαθέτουν για εγκεφαλικό επεισόδιο^{1,67}.

Άλλοι παράγοντες λιγότερο ενοχοποιητικοί αναφέρεται ότι είναι η καθιστική ζωή και η άπνοια στη διάρκεια του ύπνου, η οποία σχετίζεται σε υψηλό ποσοστό με την παχυσαρκία⁶⁸.

Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια παρατηρούνται στους νέους-ενήλικες και στα παιδιά. Οι αιτίες κινδύνου σε αυτές τις περιπτώσεις είναι οι συγγενείς καρδιοπάθειες, οι ρευματικές και βακτηριδιακές ενδοκαρδίτιδες, οι τοξικές αγγειοπάθειες από φαρμακευτικές ουσίες, όπως κοκαΐνη, αμφεταμίνη, εργοταμινικά παράγωγα και η εγκεφαλική αγγειοπάθεια από την τοξιναιμία. Οι θρομβοφλεβίτιδες προκαλούν στους νέους ισχαιμικές εικόνες^{6,43}.

Μελέτες αναφέρονται επίσης στην εμφάνιση του Α.Ε.Ε. σε σχέση με την ημέρα, την ηλικία και το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο και παρατήρησαν ότι η Δευτέρα είναι η ημέρα με την υψηλότερη συχνότητα του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και σχετίζεται με το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο σε άτομα μεγαλύτερα των 59 ετών, σε σχέση με αυτά που έχουν υψηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο⁶⁹. Το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής, όπως παρατηρείται και πάλη από μελέτες, ευθύνεται για τη συχνότερη εμφάνιση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και μάλιστα στα άτομα που κάνουν κάποια χειρωνακτική εργασία⁷⁰.

Είναι παγκοσμίως αποδεκτό ότι η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, τα καρδιακά νοσήματα και το κάπνισμα ευθύνονται για τα υψηλά επί-

πεδα νοσηρότητας και θνησιμότητας στις πρόσφατα βιομηχανοποιημένες χώρες και αποτελούν παράγοντα κινδύνου για τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια^{46,71}.

Συμπέρασμα

Πολλοί είναι οι παράγοντες που ευθύνονται για την πρόκληση του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Μερικοί απ' αυτούς είναι προβλέψιμοι γι' αυτό η αγωγή υγείας είναι απαραίτητη, ειδικά στα άτομα υψηλού κινδύνου, όπως είναι κυρίως τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, τα υπέρτασικά και με παθήσεις του κυκλοφορικού συστήματος. Η διακοπή συνηθειών του σημερινού μοντέλου ζωής όπως το κάπνισμα, η χρήση αλκοόλ, αντισυλληπτικών και της μη σωστής διατροφής, που προάγουν την αθηροσκλήρυνση και κατά συνέπεια αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση του Α.Ε.Ε., κρίνεται απαραίτητη.

Βιβλιογραφία

1. Ανδρέα-Αποστολίδου Σ. Αυτοφροντίδα αρρώστου με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Διδακτορική διατριβή. Πανεπιστήμιο Αθηνών Τμήμα Νοσηλευτικής, 1997.
2. Μυλωνάς Ι., Λογοθέτης Ι. Νευρολογία 3η έκδοση. Εκ. Universal Press σελ. 417-480. Θεσσαλονίκη 1996.
3. Ποθυρόπουλος Π., Πασχάλης Χ. Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Ιατρική, 1997, τόμ. 71, τευχ. 1, σελ. 31-41.
4. Ivanusa M., Ivanusa Z. Risk factors and in hospital outcomes in stroke and myocardial infraction patients. BMC Public Health. 2004;4:26.
5. Hassan A., Markus HS. Practicalities of genetic studies in human stroke. Methods Mol Med. 2004; 104:223-40.
6. Παπαγεωργίου Κ. και συν. Νευρολογία Β' Τόμος. Εκδ. Παρισιάνου Αθήνα 1993. σελ. 98-166.
7. Πογιατζής Χ., Μάρκου Ι., Κουρουκλήρη Μ. Προδιαθεσικοί παράγοντες και θνησιμότητα του Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου. Ιατρική Κύπρος 1995, τομ. 13, τευχ. 1, σελ. 33-38.
8. Grieve R., Hutton J., Bhalla A., et al. A comparison of the costs and survival of hospital-admitted stroke patients across Europe. Stroke. 2001; 32:1684.
9. Lee A., Somerford P., Yau K. Risk factors for ischaemic stroke recurrence after hospitalization. Fifth International Congress on Peer Review and Biomedical Publication. September 15-17, 2005, Chicago, Illinois, USA.
10. Matinez-Sanchez M., Striggow F., Schroder UH., et al. Na⁽⁺⁾ and Ca⁽⁺⁾ homeostasis pathways, cell death and protection after oxygen-glucose-deprivation in organotypic hippocampal slice cultures Neuroscience. 2004;128 (4):729-740.
11. In.gr.health. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. <http://health.in.gr/Article.asp?ArticleId=18691&CurrentTopId=18661&Issue title=%C>
12. Hutter CM., Austin MA., Humphries SE. Familial hypercholesterolemia, peripheral arterial disease, and stroke : a HuGE minireview. Am J Epidemiol. 2004 Sep 1;160(5):430-5.
13. Πέτρου Ι. και συν. Η συμβολή της αξονικής τομογραφίας εγκεφάλου στη διερεύνηση του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. 120 Ετήσιο συνέδριο Ιατροχειρουργικής Εταιρείας. Κέρκυρα 11-13 Απριλίου, 2003.
14. Arboix A., Roig H., Rossich R., et al. Differences between hypertensive and non-hypertensive ischemic stroke. European Journal of Neurology. Volume 11 Issue 10, page 687 – October 2004.
15. Gorelick PB. Epidemiology of transient ischemic attack and ischemic stroke in patients with underlying cardiovascular disease. Clin Cardiol. 2004 ay;27(5 Suppl 2):II4-11.
16. Lindsberg J., Grau A. Inflammation and infections as risk factors for ischemic stroke. Stroke, 2003 Oct;34(10):2518-32.
17. Nencini P., Sarti C., Innocenti R., et al. Acute inflammatory events and ischemic stroke subtypes. Cerebrovasc.Dis. 2003;15(3):215-21.
18. Arboix A., Roig H., Rossich R., et al. Differences between hypertensive and non-hypertensive ischemic stroke. Eur J Neurol. 2004 Oct; 11(10):687-92.
19. Παπαγεωργίου Ε. Νευρολογία. Εκδόσεις Ν. Αργυρού. Αθήνα.
20. Μουρίκης Δ., Χατζηιωάννου Α. Αγγειακή Επεμβατική Ακτινολογία. Εκδόσεις Βήτα. 2003.
21. Fewel I. Tompson BG Jr, Hoff JT. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review. Neurosurg Focus. 2003.Oct 15;15(4):E1
22. Fan H., Zhang L., Lam W., et al. Cerebral micro bleeds as a risk factor for subsequent intracerebral hemorrhages among patients with acute ischemic stroke. Stroke, 2003 Oct;34(10):2459-62.
23. Turaj W., Slowik A., Szczudlick A. First ischemic stroke in the very old: etiology, clinical course and outcome. Przegl Lek. 2003;60(8):512-5.
24. Kassem-Moussa H., Mahaffey KW., Graffagnino C., et al. Incidence and characteristics of stroke during 90-day follow-up in patients after an acute coronary syndrome. Am Heart J. 2004 Sep;148(3):439-46.
25. Sen S., Laowatana S., Lima J., et al. Risk factors for intracardiac thrombus in patients with recent ischaemic cerebrovascular events. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Oct;75(10):1421-5.
26. Lidegaard O., Kreiner S. Contraceptives and cerebral thrombosis: a five-year national case-control study. Contraception. 2002 Mar; 65(3): 197-205.
27. Kemmeren JM., Tanis BC., van-den-Bosch MA., et al. Risk of Arterial Thrombosis in Relation to Oral Contraceptives (RATIO) study: oral contraceptives

- and the risk of ischemic stroke. *Stroke*. 2002 May; 33(5): 1202-8.
28. Siritho S., Thrift AG., McNeil JJ., et al. Risk of ischemic stroke among users of the oral contraceptive pill: The Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke*. 2003 Jul; 34(7): 1575-80.
 29. Pires SL., Gagliardi RJ., Gorzoni ML. Study of the main risk factors frequencies for ischemic cerebrovascular disease in elderly patients. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004 Sep; 62(3B):844-51. Epub 2004 Oct 05.
 30. Ingall T. Stroke—incidence, mortality, morbidity and risk. *J Insur Med*. 2004;36(2):143-52.
 31. Strazzullo P., Scalfi L., Branca F., et al. Nutrition and prevention of ischemic stroke: present knowledge, limitations and future perspectives. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004 Apr; 14(2):97-114.
 32. Moncayo J., Devuyst G., Van-Melle G., et al. Coexisting causes of ischemic stroke. *Arch-Neurol*. 2000, August; 57(8): 1139-44.
 33. Shaper AG., Wannamethee SG., Whincup PH. Serum albumin and risk of stroke, coronary heart disease, and mortality: the role of cigarette smoking. *J Clin Epidemiol*. 2004 Feb; 57(2):195-202.
 34. McDonnell R., Fan W., Johnson Z., et al. Prevalence of risk factors for ischemic stroke and their treatment among a cohort of stroke patients in Dublin. *Irish journal of medical science*. 2000, Oct-Dec;169(4)253-7.
 35. WORLD HEART FEDERATION. Tobacco, Heart Disease and Stroke. Bonita R., et al. *Tob Control*. 1999; 156-160.
 36. Brillhart B., Jay H., Wyers M. Attitudes towards people with disabilities. *Rehabil Nurs* 1990, 15: 80-84.
 37. Woo D., Haverbusch M., Sekar P., et al. Effect of untreated hypertension on hemorrhagic stroke. *Stroke*. 2004 Jul; 35(7):1703-8. Epub 2004 May 20
 38. Chambless LE., Heiss G., Shahar E., et al. Prediction of ischemic stroke risk in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol*. 2004 Aug 1;160(3):259-69.
 39. Σασαρώλης Σ., Φιορέτος Μ., Φραντζεσκάκης Γ. και συν. Εκτίμηση επιποθέσεως σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακής υπέρτασης σε ένα γεωγραφικά καθορισμένο πληθυσμό. *Ιατρική* 1995, τόμος 68, τεύχος 1, σελ.53-58.
 40. Karapanayiotidis T., Piechowski - Joswiak B., van Melle G., et al. Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology*. 2004 May 11; 62(9):1558-62.
 41. Leventan CS. Effect on hyperglycemia on stroke outcomes. *Endocr Pract*. 2004 Mar-Apr;10 Suppl 2:34-9.
 42. Paganini-Hill A., Lozano E., Fischberg G., et al. Infection and risk of ischemic stroke. *Stroke*, 2003 Feb;34(2):452-7.
 43. Braunwald E., Fauci A., Kasper D., et al. Harrison's 15th edition. Principles of Internal Medicine. Volume 2. 2001,2370-2375.
 44. Ποηυχρονόπουλος Π. Παράγοντες κινδύνου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Διδακτορική διατριβή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Τμήμα Ιατρικής, 1994.
 45. Jood K., Jern C., Wilhelmsen L., et al. Body mass index in Mid-Life is associated with a first stroke in men. A prospective population study over 28 years. *Stroke*. 2004 Oct 28.
 46. Κατσιλάμπρος Ν., Τσίγκος Κ. Παχυσαρκία: η πρόληψη και αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας. Εκδ. Βήτα. 2000.
 47. Abbot RD et al. Body mass index and thromboembolic stroke in nonsmoking men in older middle age. *Stroke*, 1994, 25:2370-2376.
 48. Shaper AG. Obesity and cardiovascular disease. In: Chadwick DJ, Cardew GC, eds. The origins and consequences of obesity. Wiley, Chichester, 1996:90-107.
 49. Strazzullo P., Scalfi L., Branca F., et al. Nutrition and prevention of ischemic stroke: present knowledge, limitations and future perspectives. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004 Apr;14(2):97-114.
 50. Leppavuori A., Pohjasvaara T., Vataja R., et al. Generalized anxiety disorders three to four months after ischemic stroke. *Cerebrovasc-Dis*. 2003; 16(3): 257-64.
 51. Tang WK., Chan SS., Chiu HF., et al. Emotional incontinence in Chinese stroke patients—diagnosis, frequency, and clinical and radiological correlates. *J Neurol*. 2004 Jul; 251 (7):865-9.
 52. Williams E., Nieto J., Sanford P., et al. The association between trait anger and incident stroke risk. *Stroke*, 2002 Jan;33(1):13-20.
 53. Kwon U., Kim S., Lee H., et al. Ischemic stroke in Korean young adults. *Acta-Neurol-Scand*, 2000 Jan; 101(1):19-24.
 54. Schneider AT., Kissela B., Woo D., et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence rates among blacks and whites. *Stroke*. 2004 Jul; 35(7):1552-6 Epub 2004 May 20.
 55. Shen JJ., Washington EL., Aponte-Soto L. Racial disparities in the pathogenesis and outcomes for patients with ischemic stroke. *Manag Care Interface*. 2004 Mar; 17(3):28-34.
 56. Broderick J., et al. Preliminary First-ever stroke and Total Incidence Rates of Stroke Among Blacks. *Stroke*. 1998; 29:415-421.
 57. Stroke, Curriculum for Medical Students. Module 2, 2000. Under development by the University of Massachusetts Medical School and the American Stroke Association.
 58. Zhang LF., Yang J., Hong Z., et al. Proportion of different subtypes of stroke in China. *Stroke*. 2003 Sep; 34(9):2091-6. Epub 2003 Aug 07.
 59. Ovary C., Suzuki K., Nagy Z. Regional differences in incident rates, outcome predictors and survival of stroke. *Neuroepidemiology*. 2004 Sep-Oct; 23(5):240-6.
 60. Correia M., Silva MR., Matos I., et al. Prospective community-based study of stroke in Northern

- Portugal: incidence and case fatality in rural and urban populations. *Stroke*. 2004 Sep; 35(9):2048-53.
61. Alberts J. Genetic epidemiology of ischemic stroke. *Adv Neurol*. 2003 ; 92:1-12.
62. Σαμαράς Γ., και συν. Προδιαθεσικοί παράγοντες ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 60 χρονών. *Γαληνός*, 1989, τομ.31, τευχ.6, σελ.657-665.
63. Jayna M., Holroyd-Leduc, MD, BSc; Moira K. Kapral, MD, MSc, FRCPC; Peter C. Austin, PhD, et al. Sex Differences and Similarities in the Management and Outcome of Stroke Patients. *Stroke*. 2000; 31: 1833.
64. Jacobsen BK., Heuch I., Kvale G. Age at natural menopause and stroke mortality: cohort study with 3561 stroke deaths during 37-year follow-up. *Stroke*. 2004 Jul; 35(7):1548-51.
65. Eva-Lotta Glader, MD; Birgitta Stegmayr PhD; Bo Norrving, MD, PhD, et al. Sex Differences in Management and Outcome After Stroke. *Stroke*. 2003; 34:1970.
66. Hiroki M., Miyashita K., Oe H., et al. Link between linear hypertensivity objects in cerebral white matter and hypertensive intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2004; 18(2):166-73.
67. Champvallins M., Weber F., Collard M., et al. Incidence and predictive factors of cerebrovascular events in elderly treated hypertensive patients during a 3-year follow-u PRESAGE study. *Eur Neurol*. 2001;45(2):89-96.
68. Mohsenin V. Is sleep apnea a risk factor for stroke? A critical analysis. *Minerva Med*. 2004 Aug; 95(4):291-305.
69. Jakovljevic D. Day of the week and ischemic stroke: is it Monday high or Sunday low? *Stroke*. 2004 Sep; 35(9):2089-93.
70. Hart C., Hole D., Smith G. The contribution of risk factors to stroke differentials, by socioeconomic position in adulthood. *American Journal of Public Health*. November 2000, Vol.90, No.11.
71. Swinburn BA et al. Insulin resistance associated with lower rates of weight gain in Prima Indians. *Journal of clinical Investigation* 1991,88:168-173.
72. Lateef F., Anantharaman V.. Brain attack: the multifaceted potential for action. *Singapore-Med-J*, 1998 Jul;39(7):306-10.
73. www.strokeassociation.org. Africans Americans at Greater Risk for Stroke than other Ethnic Groups. *JOURNAL OF THE NATIONAL MEDICAL ASSOCIATION*.VOL.96 No 8 AUGUST 2004, p.1019.