

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο ισχαιμικής αιτιολογίας

Δοκουτσίδου Ελένη¹, Αντωνίου Κωνσταντίνα²

1. Νοσηλεύτρια, MSc, Ευαγγελισμός
2. Νοσηλεύτρια, MSc, Αρεταίειο

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (Α.Ε.Ε.) αποτελεί την τρίτη αιτία θανάτου μετά τα καρδιακά νοσήματα και τον καρκίνο και ευθύνεται για το 10% των θανάτων, παγκοσμίως.

Σκοπός της παρούσης εργασίας ήταν η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με τους τύπους του Α.Ε.Ε και τους παράγοντες κινδύνου πρόκλησης του Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας.

Υλικό και μέθοδος: Η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε περιελάμβανε βιβλιογραφική αναζήτηση ερευνητικών και ανασκοπικών μελετών της ελληνικής και διεθνούς βάσης δεδομένων που αναφέρονταν στο Α.Ε.Ε, ισχαιμικής αιτιολογίας.

Αποτελέσματα: Το Α.Ε.Ε ταξινομείται ανάλογα με την παθογένειά του σε δυο μεγάλες κατηγορίες, αιμορραγικού και ισχαιμικού τύπου. Το 20% των Α.Ε.Ε είναι αιμορραγικού τύπου και περίπου το 80% ισχαιμικού τύπου. Παρότι, το ισχαιμικό επεισόδιο αποτελεί το πιο συνηθισμένο τύπο Α.Ε.Ε, εντούτοις η αιτιοπαθολογία του διαφέρει. Τα Α.Ε.Ε ισχαιμικού τύπου διακρίνονται σε θρομβωτικό, εμβολικό, κενοδοπιώδες, αγνώστου αιτιολογίας, παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (ΠΙΕ) και Α.Ε.Ε λόγω συστηματικής χαμηλής ροής αίματος. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται, ότι οι παράγοντες κινδύνου πρόκλησης Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας ταξινομούνται σε μη-τροποποιήσιμους και τροποποιήσιμους. Οι μη-τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι η ηλικία, το φύλο, η εθνικότητα-φυλή, και η κληρονομικότητα. Ο πιο σημαντικός τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου είναι η υπέρταση και η κοιλιακή μαρμαρυγή. Άλλοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι η υπερλιπιδαιμία-υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα (ενεργητικό και παθητικό), η στένωση των καρωτίδων, η κατανάλωση αλκοόλ, η χρήση ναρκωτικών ουσιών, η έλλειψη σωματικής άσκησης, η παχυσαρκία και η μη-σωστή διατροφή.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, το Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας παρουσιάζει υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης. Η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου παραμένει η βασικότερη αρχή για την πρόληψη Α.Ε.Ε. ισχαιμικής αιτιολογίας.

Λέξεις κλειδιά: αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, τύπος Α.Ε.Ε., παράγοντες κινδύνου

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΑΛΛΗΛΟΓΡΑΦΙΑΣ

*Δοκουτσίδου Ελένη,
Αστυδάμαντος 66-68,
Παγκράτι, Τ.Κ. 11634,
Τηλ :210-7250459, 6937709015
e-mail: lenadok10@yahoo.gr*

REVIEW**Ischemic Stroke**

Dokoutsidou Eleni¹, Antoniou Konstantina²

1. RN., Msc., Evaggelismos
2. RN., Msc., Aretaion

ABSTRACT

Stroke is currently the third leading cause of death, ranking after heart disease and cancer and causes 10% of deaths, worldwide.

Aim: The aim of the present study was to review the literature about the types of stroke and the risk factors for ischemic stroke.

The **methodology** that was followed included bibliography review from the both the research and the review literature of Greek and international data base which referred to ischemic stroke.

Results: Stroke, according to its' underlying etiology, can be classified into two major categories, ischemic and hemorrhagic. 20% of stroke are of hemorrhagic type, whereas 80% are of ischemic type. Although, ischemic stroke is the most common type, its' etiology differs. Ischemic stroke is categorized in thrombotic, embolic, lacunar, unknown etiology, transient and due to systematic low blood pressure. In the literature is cited that risk factors for stroke are classified in non-modifiable and modifiable. Non-modifiable risk factors are age, gender, ethnicity and heredity. The most important modifiable risk factors for stroke are high blood pressure and atrial fibrillation. Other modifiable risk

factors include high blood cholesterol levels, diabetes mellitus, cigarette smoking (active and passive), carotid artery stenosis, heavy alcohol consumption, drug abuse, lack of physical activity, obesity and unhealthy diet.

Conclusions: As it is supported by published evidence, ischemic stroke is of higher incidence compared to hemorrhagic stroke. Risk factor modification remains as the principal aspect of care for ischemic stroke prevention.

Key words: stroke, risk factors, type of stroke, etiology

CORRESPONDING AUTHOR

Dokoutsidou Eleni,

66-68 Astydamandos str,

Pagrati, 11634

Tel: 2107250459, 6937709015

E-mail: lenadoc10@yahoo.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Α.Ε.Ε.) ανήκει στα μείζονα προβλήματα δημόσιας υγείας και αποτελεί παγκοσμίως την τρίτη αιτία θανάτου μετά τα καρδιακά νοσήματα και τον καρκίνο. Ευθύνεται για ένα μεγάλο ποσοστό πρόκλησης αναπηρίας από τις νόσους του κεντρικού νευρικού συστήματος.¹⁻⁵

Κάθε χρόνο, σύμφωνα με στοιχεία από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (Π.Ο.Υ.) πεθαίνουν παγκοσμίως 5,5 εκατομμύρια άνθρωποι λόγω εγκεφαλικών επεισοδίων. Περίπου το 10% από όσους θα επιζήσουν του επεισοδίου θα επανακτήσουν τις ικανότητές τους για αυτοεξυπηρέτηση.¹⁻⁵

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας ορίζει ως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο «κάθε

βλάβη του εγκεφαλικού ιστού ή του νωτιαίου μυελού που προκαλείται από διαταραχή στην παροχή αίματος και στην οποία υπάρχει αιφνίδια έναρξη συμπτωμάτων». Το Α.Ε.Ε δεν αποτελεί ειδική πάθηση αλλά συνδυασμό κλινικών εκδηλώσεων, όπου “νοσούν” τα εγκεφαλικά αγγεία και χαρακτηρίζεται από παροδική διακοπή της εγκεφαλικής αιματικής ροής.¹⁻⁵

Παρότι, το Α.Ε.Ε περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Ιπποκράτη, ο οποίος εξέφρασε τις απόψεις του για την πρόγνωση και το αποτέλεσμα της ασθένειας, η βαθύτερη κατανόηση και αναγνώριση του είδους και του μεγέθους της βλάβης συντελέστηκε μόλις στα μέσα του 19^{ου} αιώνα και στις αρχές του 20^{ου} αιώνα, όταν

άρχισε να πραγματοποιείται συστηματικότερη μελέτη των αγγείων του εγκεφάλου μέσω της αξονικής και της μαγνητικής απεικόνισης.⁶⁻⁷

Είναι πλήρως τεκμηριωμένο, ότι το Α.Ε.Ε έχει κοινωνικό, οικογενειακό και οικονομικό αντίκτυπο, λόγω της χρόνιας ανικανότητας που προκαλεί στους πάσχοντες, η οποία επιδρά αρνητικά όχι μόνο στον ίδιο τον ασθενή αλλά και στο περιβάλλον του. Ο ασθενής μετά την έξοδο από το νοσοκομείο είναι εξαρτημένος σε μικρό ή μεγάλο βαθμό συνήθως από το οικογενειακό του περιβάλλον, το οποίο επιβαρύνεται την φροντίδα του. Ο βαθμός ανικανότητας του ασθενή ποικίλει ανάλογα με το είδος του εγκεφαλικού επεισοδίου και τη δυνατότητα αποκατάστασης.⁵⁻⁷

Πολλές φορές η πλήρης θεραπεία του Α.Ε.Ε καθίσταται σχεδόν αδύνατη και ο ασθενής αναγκάζεται να απέχει από την εργασία του, γεγονός, που έχει αρνητικές επιπτώσεις στη ψυχική του υγεία. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, οι ασθενείς μετά από ένα Α.Ε.Ε παρουσιάζουν κυρίως κατάθλιψη, σε ποσοστό από 20 - 63%.⁹⁻¹¹

Τέλος, εκτός το κοινωνικό και οικονομικό κόστος, οι συχνές επανεισαγωγές των ασθενών με Α.Ε.Ε στο νοσοκομείο όπως και η νοσηλεία τους για μακρύ χρονικό διάστημα συνεπάγονται οικονομικό πρόβλημα για τα περισσότερα κράτη.⁹⁻¹¹

Μορφές Α.Ε.Ε.

Το Α.Ε.Ε. ταξινομείται ανάλογα με την παθογένεια του σε Α.Ε.Ε. αιμορραγικού και ισχαιμικού τύπου. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, το 20% των Α.Ε.Ε είναι αιμορραγικού τύπου και περίπου το 80% ισχαιμικού τύπου, εκ των οποίων περίπου τα 2/3 των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι αθηροθρομβωτικά. Το 35% των ασθενών που εμφάνισαν ισχαιμικό επεισόδιο μπορεί να επαναπροσβληθούν τα επόμενα πέντε χρόνια.^{1-3, 6-7}

Το Α.Ε.Ε. αιμορραγικού τύπου, δηλαδή η αποδέσμευση μεγάλης ποσότητας αίματος εντός του κρανίου, οδηγεί σε νέκρωση του εγκεφαλικού ιστού. Η έναρξή του είναι αιφνίδια και παρατηρείται αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης επειδή απωθείται η εγκεφαλική μάζα.^{1-3, 6-7}

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

της βλάβης και η ανοξία του ιστού, προκαλείται από την διακοπή της εγκεφαλικής συστηματικής ροής.^{1-3,6-7}

Αναλυτικότερα σήμερα με τη χρήση της αξονικής και της μαγνητικής τομογραφίας το Α.Ε.Ε. ισχαιμικού τύπου διακρίνεται σε Θρομβωτικό, Εμβολικό, Κενοτοπιώδες, Αγνώστου Αιτιολογίας, Παροδικό Ισχαιμικό Επεισόδιο (ΠΙΕ) και Α.Ε.Ε λόγω Συστηματικής Χαμηλής Ροής αίματος.¹⁻³

Στο Α.Ε.Ε, Θρομβωτικού τύπου δημιουργείται βλάβη και στένωση του αγγειακού τοιχώματος λόγω αρτηριοσκλήρωσης, η οποία βλάπτει κυρίως τα μεγάλα ενδοκράνια και εξωκράνια αγγεία εν αντιθέσει με τα μικρά αγγεία τα οποία βλάπτονται κυρίως από την υπέρταση. Η πιο συχνή αιτία πρόκλησης Α.Ε.Ε. είναι η στένωση των καρωτίδων λόγω δημιουργίας πλάκας αθηρώματος. Όταν ο βαθμός στένωσης του αυλού μιας καρωτίδας αρτηρίας ξεπεράσει το 70% της διαμέτρου του αυλού της, η κλινική αντιμετώπιση είναι αναγκαία.^{1-3,6-7}

Το Α.Ε.Ε Εμβολικού τύπου οφείλεται κυρίως σε παθολογικό πήγμα (έμβολο), το οποίο μετά τον σχηματισμό του έχει αποσπασθεί μέσα σε ένα αγγείο και έχει την τάση να φράσσει τα στεφανιαία αγγεία και τα αγγεία του εγκεφάλου. Το Α.Ε.Ε εμβολικού τύπου μπορεί να είναι καρδιακής αιτιολογίας ή αγγειακής αιτιολογίας.

Ως Κενοτοπιώδες Α.Ε.Ε ορίζεται το έμφρακτο από νόσο μικρών αγγείων (lacunar) και αφορά βλάβες των αγγείων του δικτύου του κύκλου του Willis. Οφείλονται σε χρόνια υπέρταση και σε μικροαγγειοπάθειες λόγω σακχαρώδη διαβήτη.^{1-3,6-7}

Το Α.Ε.Ε, λόγω Συστηματικής Χαμηλής Ροής αίματος, οφείλεται σε μειωμένη παροχή αίματος στον εγκεφαλικό ιστό λόγω συνεχούς χαμηλής αρτηριακής πίεσης. Οι πιο κοινές αιτίες είναι: η καρδιακή ανεπάρκεια, συχνά οφειλόμενη σε έμφραγμα μυοκαρδίου ή αρρυθμία και η συστηματική υπόταση εξ αιτίας απώλειας αίματος ή υποογκαιμίας.^{1-3,6-7}

Ως Ισχαιμικά επεισόδια αγνώστου αιτιολογίας, ορίζονται εκείνα που είναι δύσκολο να καταλήξουμε σε κάποιο γνωστό μηχανισμό πρόκλησης.^{1-3,6-7}

Ως Παροδικό Ισχαιμικό Επεισόδιο (ΠΙΕ) ορίζεται το επεισόδιο διάρκειας μικρότερης των 24 ωρών, το οποίο δεν προκαλεί έμφρακτο ή υπολειμματικό νευρολογικό έλλειμμα. Το 50% των ΠΙΕ διαρκεί λιγότερο από 15 min και ένα μικρό ποσοστό διαρκεί περισσότερο από 2-3 ώρες, με οξεία νευρολογική συμπτωματολογία από το καρωτιδικό ή σπονδυλοβασικό σύστημα. Παρότι, τα ΠΙΕ, έχουν την τάση να επαναλαμβάνονται, εντούτοις δεν καταλήγουν σε έμφρακτο. Όταν όμως τα ΠΙΕ διαρκούν πάνω από μία ώρα, πολύ συχνά

εγκαταλείπουν μικρά έμφρακτα αλλά η λειτουργική αποκατάσταση του ασθενή είναι πλήρης. Η παρουσία ΠΙΕ αυξάνει τον κίνδυνο για Α.Ε.Ε. και σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, το 30 - 40% εκείνων που εμφάνισαν παροδικό επεισόδιο, θα προσβληθούν σύντομα από ένα ολοκληρωμένο Α.Ε.Ε.^{1-3,6-7,12}

Η διερεύνηση της αιτιολογίας των Α.Ε.Ε. όπως επίσης και ο καθορισμός του τύπου είναι απαραίτητη για την λήψη αποφάσεων σχετικά με την θεραπεία και πρόληψη υποτροπών.

Παράγοντες κινδύνου πρόκλησης Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας

Το Α.Ε.Ε αποτελεί πολυπαραγοντική νόσο, για την οποία ευθύνονται αλληλοεπιδρώμενοι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία, οι παράγοντες πρόκλησης του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ταξινομούνται ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησης τους, σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους (modifiable, non modifiable). Μερικοί από τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου έχουν καλά επιβεβαιωθεί (well documented) από επιστημονικές μελέτες και έχει βρεθεί, ότι μετά από ανάλογη παρέμβαση μειώθηκε ο κίνδυνος για την εμφάνιση εγκεφαλικού.¹³ Οι μη- τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι οι εξής:^{13,14}

1. Η ηλικία, όπου ο κίνδυνος διπλασιάζεται σε κάθε διαδοχική δεκαετία ζωής μετά τα 55 χρόνια, παράγοντας, που οφείλεται κυρίως στη γήρανση του καρδιαγγειακού συστήματος.¹³⁻¹⁴
2. Το φύλο, όπου παρατηρείται υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης Α.Ε.Ε στους άνδρες. Εξαίρεση αποτελούν οι γυναίκες ηλικίας 35-44 χρόνων και άνω των 85 χρόνων, όπου η συχνότητα εμφάνισης είναι υψηλότερη σε σχέση με τους άνδρες. Παρότι, δεν υπάρχει σαφής αιτιολογία για τη σχέση φύλου και Α.Ε.Ε, εντούτοις είναι πιθανόν να είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης παραγόντων. Για παράδειγμα, οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα επειδή παρουσιάζουν περισσότερους ενοχοποιητικούς παράγοντες, όπως είναι το κάπνισμα (είναι πιο βαριοί καπνιστές σε σχέση με τις γυναίκες) και η υπέρταση (είναι πιο συχνή στους άνδρες). Επιπλέον, οι γυναίκες είναι και ορμονικά προστατευμένες.^{13,15}
3. Η εθνικότητα-Φυλή. Οι μαύροι και μερικοί Αμερικανοί Ισπανοί έχουν υψηλότερη συχνότητα εγκεφαλικού συγκρινόμενοι με τους λευκούς. Επίσης υψηλή συχνότητα εγκεφαλικού παρατηρείται στους Κινέζους και Γιαπωνέζους.^{13,14}
4. Η κληρονομικότητα. Το κληρονομικό ιστορικό και από τους δυο γονείς μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο Α.Ε.Ε. Πιθανόν να υπάρχει γενετική προδιάθεση, η οποία επιβαρύνεται με περιβαλλοντικούς

παράγοντες, όπως η κουλτούρα και ο τρόπος ζωής, κ.ά.¹⁴

Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι οι εξής : ^{13,16-23}

1. Η αρτηριακή πίεση. Τόσο η αυξημένη συστολική πίεση όσο και η απότομη πτώση της πίεσης αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση εγκεφαλικού. Ειδικότερα, η υπέρταση αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για Α.Ε.Ε., διότι αφενός αυξάνει τις τάσεις που δέχονται τα αγγεία ως αγωγοί αφετέρου καταστρέφει και τα τοιχώματα των αγγείων κάνοντάς τα θρομβογόνα.

2. Κάπνισμα. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τόσο οι καπνιστές όσο και οι μη-καπνιστές βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου, διότι το κάπνισμα (ενεργητικό-παθητικό) αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα που επιταχύνει την αθηρωμάτωση. Αντιθέτως, η διακοπή του καπνίσματος μειώνει το κίνδυνο για Α.Ε.Ε, κυρίως σε όσους καπνίζουν ελαφρά.

3. Διαβήτης. Παρότι, ο κίνδυνος εμφάνισης Α.Ε.Ε σε διαβητικούς ασθενείς ποικίλει στις διάφορες ερευνητικές μελέτες, εντούτοις, οι περισσότεροι ερευνητές συγκλίνουν στο συμπέρασμα, ότι είναι τουλάχιστον διπλάσιος στους διαβητικούς ασθενείς και ειδικότερα στα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

4. Καρωτιδική στένωση. Οι στενώσεις των καρωτίδων ευθύνονται για το 20%-30% των

Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, μια συμπτωματική στένωση καρωτίδας της τάξης του 70-80%, είναι δυνατό σε διάστημα δυο χρόνων να προκαλέσει αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο που μπορεί να αφήσει αναπηρία στο 20%-30% των ασθενών. Ασθενείς με στένωση καρωτίδας της τάξης του 80-90% μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να παρουσιάσουν αναπηρία σε ποσοστό 30%. Εκείνοι δε με στένωση μεγαλύτερη από 90% διατρέχουν κίνδυνο που υπερβαίνει το 35%.²⁴

5. Υπερλιπιδαιμία. Οι διαταραχές των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης, της HDL και της LDL ευθύνονται για την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων, αλλά και της καρωτίδας. Άτομα με αυξημένη ολική χοληστερόλη >500 mg/dl, η οποία αποτελεί κύριο συστατικό των LDL εμφανίζουν εκτεταμένη αρτηριοσκλήρυνση.

6. Παθήσεις του αίματος. Οι συνηθέστερες παθήσεις που ευθύνονται για το Α.Ε.Ε ισχαιμικού τύπου είναι η δρεπανοκυτταρική αναιμία, η ιδιοπαθής πολυκυτταραιμία, η θρομβοκύττωση και η θρομβοκυταιμία, η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, κ.ά.

7. Καρδιακά νοσήματα. Αποτελούν τον πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου πρόκλησης Α.Ε.Ε. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, όταν η καρδιά ανεπαρκεί - αδυνατεί για οποιοδήποτε λόγο να λειτουργήσει φυσιολογικά ως αντλία, προκαλείται στάση

του αίματος – λίμναση δημιουργία θρόμβου, ο οποίος φράσσει τις εγκεφαλικές αρτηρίες και είναι δυνατό να προκαλέσει Α.Ε.Ε. Ο σχηματισμός θρόμβου αποτελεί πηγή πρόκλησης εμβόλων, ενώ η συνηθέστερη θέση που δημιουργούνται τα έμβολα είναι κοντά ή μέσα στην καρδιά. Για παράδειγμα, στην κολπική μαρμαρυγή οι θρόμβοι σχηματίζονται στους κόλπους της καρδιάς οι οποίοι ανεπαρκούν να λειτουργήσουν ικανοποιητικά και είναι δυνατόν να δώσουν έμβολα στα στεφανιαία αγγεία ή στα αγγεία του εγκεφάλου. Επίσης, θρόμβος είναι δυνατόν να δημιουργηθεί όταν συνυπάρχει αγγειακή νόσος που προκαλεί βλάβη του ενδοθηλίου των αγγείων.

Άλλα καρδιακά νοσήματα που αποτελούν παράγοντα κινδύνου για Α.Ε.Ε, είναι η βαλβιδοπάθεια, η στεφανιαία νόσος, η καρδιακή ανεπάρκεια και κυρίως το έμφραγμα του μυοκαρδίου που σχετίζεται με την ανάπτυξη κολπικής μαρμαρυγής και αποτελεί κοινή αιτία για καρδιογενές έμβολο.²⁵⁻²⁸

Τέλος, στη βιβλιογραφία αναφέρεται, ότι το μεταβολικό σύνδρομο, η παχυσαρκία με δείκτη μάζας σώματος $BMI > 29 \text{ kg/m}^2$, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η διατροφή πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά αποτελούν ενοχοποιητικούς παράγοντες για την πρόκληση Α.Ε.Ε διότι συμβάλλουν σε σημαντικό βαθμό στην προαγωγή της αθηροσκλήρυνσης.¹³

Ουσιαστικά, το Α.Ε.Ε., αποτελεί απώτερη επιπλοκή μιας νόσου και πολλές φορές για την εκδήλωσή του δεν απαιτείται μόνο ένας αιτιολογικός παράγοντας αλλά μπορεί να είναι και συνδυασμός παραγόντων. Συχνά, ο ένας παράγοντας μπορεί να προκαλέσει τον άλλο, για παράδειγμα διαβήτης και διαβητική δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία και διαβήτης, διαβήτης και υπέρταση. Σύμφωνα με μελέτη, όπου διερευνήθηκε η συχνότητα εμφάνισης παραγόντων κινδύνου για Α.Ε.Ε, τα αποτελέσματα έδειξαν, ότι συχνότεροι ήταν οι συνδυασμοί της υπέρτασης με καρδιακή νόσο, με υπερχοληστερολαιμία, με σακχαρώδη διαβήτη και με το κάπνισμα.³⁰ Φαίνεται λοιπόν ότι, για την εκδήλωση του Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας είναι δυνατόν να υπάρχει αλληλεπίδραση παραγόντων.

Συμπεράσματα

Δυστυχώς, παρότι η ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας έχει συντελέσει στην καλύτερη μελέτη και στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των ασθενών με Α.Ε.Ε., εντούτοις η χρόνια ανικανότητα που επιφέρει ένα Α.Ε.Ε, υπογραμμίζει την ανάγκη για διεθνείς προσπάθειες πρόληψης, η οποία επιτυγχάνεται κυρίως με τη βαθύτερη κατανόηση και τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου.

Όσον αφορά τους προβλέψιμους παράγοντες κινδύνου Α.Ε.Ε ισχαιμικής αιτιολογίας η αγωγή υγείας είναι

απαραίτητη, ειδικά σε ομάδες υψηλού κινδύνου όπως είναι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, με υπέρταση και με παθήσεις του κυκλοφορικού συστήματος.

Η διακοπή των συνηθειών του σημερινού μοντέλου ζωής όπως είναι το κάπνισμα, η χρήση αλκοόλ, η λήψη αντισυλληπτικών και η κακή διατροφή που προάγουν την αθηροσκλήρυνση και κατά συνέπεια αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση του Α.Ε.Ε. κρίνεται απαραίτητη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μυλωνάς Ι., Λογοθέτης Ι. Νευρολογία. Εκδ. Universal Press. Αθήνα, 1996.
2. Κορδιόλης Ν. Παθήσεις του Νευρικού Συστήματος. Εκδ. Ζήτα. Αθήνα, 1999.
3. Παπαγεωργίου Κ. Νευρολογία. Αθήνα: Εκδ. Παρισιάνου, Αθήνα, 1993.
4. Braunwald E., Fauci A., Kasper D., Hauser St., Longo D., Jameson L. Principles of Internal Medicine. Harrison's 15th edition. 2001.
5. Warlow CP., Dennis M.S., Gijin J. van , Hankey G., Sandercock P.A.G., Bamford JM., Wardlaw J. Stroke. A practical guide to management. Εκδ. Blackwell Science Ltd. 1996.
6. Guyton. Η Φυσιολογία του Ανθρώπου. Εκδ. 5^η. Εκδ. Λίτσας, Αθήνα. 1998.
7. Caplan L. Caplan's Stroke: A clinical Approach. Ed. Butterworth-Heinemann. 2000.
8. Μουρίκης Δ., Χατζηιωάννου Α. Αγγειακή και Επεμβατική Ακτινολογία. Εκδ. Βήτα. Αθήνα, 2003.
9. Van Gijn., Dennis M. Issues and answers in stroke care. Lancet. 1998; 352:23-27.
10. Ανδρεά-Αποστολίδου Σ. Αυτοφροντίδα αρρώστου με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Διδακτορική διατριβή. Πανεπιστήμιο Αθηνών Τμήμα Νοσηλευτικής 1996.
11. Sandin K., Mason K. Manual of stroke rehabilitation. Ed. Butterworth-Heinemann. 1996
12. Wu CM., McLaughlin K., Lorenzetti DL., Hill MD., Manns BJ., Ghali WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2007;167(22):2417-22.
13. Πολυκανδριώτη Μ., Κυρίτση Ε. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Παράγοντες κινδύνου. Το βήμα του Ασκληπιού. 2005;4(3):109-118.
14. Romero JR. Prevention of ischemic stroke: overview of traditional risk factors. Curr Drug Targets. 2007;8(7):794-801.
15. Touzé E, Rothwell PM. Sex differences in heritability of ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. Stroke. 2008;39(1):16-23.

16. Elkind MS., Sacco RL. Stroke risk factors and stroke prevention. *Semin Neurol.* 1998;18(4):429-40.
17. Sacco RL. Newer risk factors for stroke. *Neurology.* 2001;57(5 Suppl 2):S31-4.
18. Hadjiev DI., Mineva PP., Vukov MI. Multiple modifiable risk factors for first ischemic stroke: a population-based epidemiological study. *Eur J Neurol.* 2003;10(5):577-82.
19. Allen CL., Bayraktutan U. Risk factors for ischaemic stroke. *Int J Stroke.* 2008;3(2):105-16.
20. Ingall TJ. Preventing ischemic stroke. Current approaches to primary and secondary prevention. *Postgrad Med.* 2000;107(6):34-6, 39-42, 47-50.
21. Ingall T. Stroke--incidence, mortality, morbidity and risk. *J Insur Med.* 2004; 36(2):143-52.
22. Romero JR., Morris J., Pikula A. Stroke prevention: modifying risk factors. *her Adv Cardiovasc Dis.* 2008;2(4):287-303.
23. Bogousslavsky J., Castillo V. *Acute Stroke Treatment.* Ed. Martin. London, 1997.
24. Διαδυκτιακή σελίδα:
www.incardiology.gr. Πρόσβαση:
1/12/2008
25. Τούτουζας Π., Στεφανάδης Χ., Μπουντούλας Χ. Καρδιακές Παθήσεις. Τόμος Α. Έκδοση Β. Εκδ. Παρισσιάνου. Αθήνα, 2001.
26. Dahl A., Lund C., Russell D. Atherosclerosis and cerebral infarction. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2007;127(7):892-6.
27. Pinto A., Tuttolomondo A., Di Raimondo D., Fernandez P., Licata G. Cerebrovascular risk factors and clinical classification of strokes. *Semin Vasc Med.* 2004;4(3):287-303.
28. Finsterer J., Stöllberger C. Strategies for primary and secondary stroke prevention in atrial fibrillation. *Neth J Med.* 2008; 66(8):327-33.
29. Deplanque D., Leys D. Atrial fibrillation and stroke: from scientific evidence to practice. *Clin Exp Hypertens.* 2006;28(3-4):251-7.
30. Πολυκανδριώτη Μ., Αγγελούσης Ν., Γούργουλης Β., Μάλλιου Π., Κυρίτση Ε. Συχνότητα εμφάνισης παραγόντων κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. *Νοσηλευτική.* 2007;46(1):99-108.