



Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης
Σχολή Τεχνολογίας Γεωπονίας & Τεχνολογίας Τροφίμων
Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας

Πτυχιακή εργασία με θέμα:

«Δευτερογενής διατροφική πρόληψη εγκεφαλικού επεισοδίου»

Επιμέλεια: Βερύκοκκος Κωνσταντίνος

Παπαγεωργίου Ελένη

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Χατζή Βασιλική

Σητεία, 2015



Technological Educational Institute of Crete
School of Agricultural and Food Technology
Department of Nutrition and Dietetics

Thesis title:

“Secondary dietary prevention of stroke”

Edited by: Verykokkos Konstantinos

Papageorgiou Eleni

Supervised by: Chatzi Vasiliki

Sitia, 2015

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το εγκεφαλικό αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα υγείας, καθώς είναι η τρίτη κατά σειρά αιτία θανάτου, μετά τη στεφανιαία νόσο και τον καρκίνο. Αποτελεί επίσης ένα σημαντικό κοινωνικό πρόβλημα, διότι είναι η συχνότερη αιτία χρόνιας δυσλειτουργίας και αναπηρίας.

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας ήταν να διερευνήσει τον ρόλο της διατροφής στη δευτερογενή πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου, δηλαδή στην αποκατάσταση και στην πρόληψη ενός επόμενου συμβάματος, ενισχύοντας τον ρόλο της φαρμακευτικής αγωγής. Στην παρούσα εργασία αρχικά δίνονται πληροφορίες για τη βασική λειτουργία και φυσιολογία του εγκεφάλου. Στη συνέχεια επεξηγούνται τα αίτια και η παθοφυσιολογία, τα συμπτώματα και οι παράγοντες κινδύνου της νόσου. Αναλύονται εκτενώς τα συνοδά διατροφικά προβλήματα που αντιμετωπίζει ένας ασθενής με εγκεφαλικό επεισόδιο, τόσο στην οξεία φάση όσο και στη φάση της αποκατάστασης και γίνεται εκτενής αναφορά στους παράγοντες κινδύνου πρόκλησης ενός δεύτερου εγκεφαλικού επεισοδίου με έμφαση στη διατροφική παρέμβαση και τους σχετιζόμενους με αυτή παράγοντες, βάσει των πιο πρόσφατων βιβλιογραφικών αναφορών.

Η διατροφή παίζει πολύ σημαντικό ρόλο σε όλα τα στάδια της νόσου. Οι σημαντικότεροι τροποποιησιμοι παράγοντες κινδύνου είναι άμεσα συνδεδεμένοι με τη διατροφή, γεγονός που ενισχύει την ανάγκη της διατροφικής αξιολόγησης και της διατροφικής παρέμβασης. Απαραίτητη είναι η συνέχιση της διεξαγωγής επιδημιολογικών μελετών με υψηλό επίπεδο ενδείξεων, ώστε να κατοχυρωθεί η σπουδαιότητα της διατροφής και στη δευτερογενή πρόληψη. Επίσης, έμφαση πρέπει να δοθεί στο κομμάτι της εκπαίδευσης των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο, έτσι ώστε να κατανοήσουν τη σημασία του υγιεινού τρόπου ζωής. Έχει αποδειχθεί, μέσω πληθώρας μελετών, ότι η υιοθέτηση ενός Μεσογειακού προτύπου διατροφής σε συνδυασμό με τακτική άσκηση, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο επανεμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου, επιδρώντας βελτιωτικά σε πολλούς παράγοντες κινδύνου. Τέλος, σημαντικό είναι να αναφερθεί και η επιμέρους επίδραση των θρεπτικών συστατικών στη μείωση του κινδύνου επανεμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου.

Λέξεις-Κλειδιά: εγκεφαλικό, TIA, CVD, διαβήτης, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, δευτερογενής πρόληψη, Μεσογειακή διατροφή.

ABSTRACT

Stroke remains a major healthcare issue, as it is the third leading cause of death after coronary heart disease and cancer. It constitutes also an important social problem, because it is a leading cause of functional impairments and disabilities.

The aim of the thesis was to analyze the importance of nutrition in secondary prevention of stroke, that is rehabilitation and prevention of a recurrent episode, reinforcing the role of the medication. At first, it is presented the basic functions and physiology of the brain. In continuation, determinants, pathophysiology and symptoms of the disease are explained. Common nutritional problems that are faced by a stroke patient are extensively analyzed, regarding both acute and rehabilitation phase, as well as the risk factors for a recurrent stroke are fully described, focusing on nutritional intervention on each determinant linked to diet, according to the latest evidence-based research.

Nutrition plays very important role in all the disease stages. The most important modifiable risk factors are directly linked to diet, and special emphasis should be given on nutritional assessment and dietary intervention. It is necessary to conduct more epidemiological studies providing high level of evidence to ensure the importance of nutrition in the secondary prevention. Emphasis should also be given in the training of stroke patients, in order to understand the importance of following a healthy lifestyle. It has been demonstrated by many studies that the adoption of a standard Mediterranean dietary pattern combined with regular exercise, can reduce the risk of a recurrent stroke as it improves the detrimental effect of risk factors. Finally, it should be also mentioned the individual effect of nutrients in reducing the risk of a recurrent stroke.

Keywords: stroke, TIA, CVD, diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, secondary prevention, Mediterranean diet.

Πίνακας περιεχομένων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ, ΕΙΚΟΝΩΝ ΚΑΙ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	8
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Ανατομία και φυσιολογία του εγκεφάλου και της αιμάτωσής του	13
1.1 Ανατομία και φυσιολογία του εγκεφάλου.....	13
1.1.1 Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια.....	13
1.1.2 Βασικά γάγγλια	14
1.1.3 Παρεγκεφαλίδα.....	15
1.1.4 Εγκεφαλικό στέλεχος.....	15
1.1.5 Νωτιαίος μυελός	16
1.2 Ανατομία νευρικού συστήματος.....	17
1.2.1 Νευρώνες	17
1.2.2 Νευρόγλοια	18
1.2.3 Μυελίνη	18
1.3 Ανατομία της εγκεφαλικής κυκλοφορίας.....	19
1.3.1 Το σύστημα των έσω καρωτίδων.....	20
1.3.2 Το σπονδυλοβασικό σύστημα	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Παθοφυσιολογία και αίτια Εγκεφαλικού επεισοδίου.....	22
2.1 Φυσιολογική λειτουργία του εγκεφάλου	22
2.2 Παθοφυσιολογία ισχαιμίας εγκεφάλου	23
2.2.1 Εστιακός ισχαιμικός τραυματισμός	23
2.2.2 Εγκεφαλική ροή αίματος.....	24
2.2.3 Μηχανισμός νευρωνικού τραυματισμού.....	25
2.2.4 Ισχαιμική παρασκία (ischemic penumbra).....	26
2.2.5 Θάνατος του νευρώνα	27
2.3 Αίτια ισχαιμίας εγκεφάλου	28
2.4 Παθοφυσιολογία αιμορραγίας εγκεφάλου.....	35
2.4.1 Παθοφυσιολογία και αίτια ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας.....	36
2.4.2 Παθοφυσιολογία και αίτια υπαραχνοειδούς αιμορραγίας (μη τραυματικής). 40	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Ορισμός και επιδημιολογία εγκεφαλικού επεισοδίου	44
3.1 Διάκριση τύπων εγκεφαλικού.....	44
3.1.1 Ισχαιμικό εγκεφαλικό.....	45

3.1.2	Αιμορραγικό εγκεφαλικό	45
3.1.3	Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (Π.Ι.Ε.)	46
3.2	Σημάδια εμφάνισης και συμπτώματα	47
3.2.1	Σημάδια εμφάνισης και συμπτώματα ισχαιμικού εγκεφαλικού	47
3.2.2	Σημάδια εμφάνισης και συμπτώματα Π.Ι.Ε.	49
3.2.3	Σημάδια εμφάνισης και συμπτώματα αιμορραγικού εγκεφαλικού.....	50
3.3	Πρόγνωση και επιδημιολογία.....	51
3.3.1	Επιδημιολογία των Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων.....	51
3.3.2	Πρόγνωση εγκεφαλικού επεισοδίου	53
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Πρωτογενής πρόληψη και εκδήλωση πρώτου εγκεφαλικού επεισοδίου		55
4.1	Παράγοντες κινδύνου	55
4.1.1	Γενικά μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....	55
4.1.2	Καλά αποδεδειγμένοι και τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου	57
4.1.3	Όχι και τόσο καλά αποδεδειγμένοι/ πιθανόν τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου	60
4.2	Πρωτογενής πρόληψη	63
4.3	Εκδήλωση πρώτου εγκεφαλικού επεισοδίου	71
4.4	Ενδονοσοκομειακή διάγνωση και γενική αντιμετώπιση	73
4.4.1	Γενική θεραπεία ΑΕΕ	76
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: Συνοδά διατροφικά προβλήματα και διατροφική παρέμβαση		78
5.1	Συνοδά διατροφικά προβλήματα	79
5.1.1	Υποθρεψία	79
5.1.2	Δυσφαγία.....	87
5.1.3	Μεταβολικές διαταραχές.....	93
5.1.4	Παχυσαρκία	97
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: Δευτερογενής πρόληψη και ο ρόλος της διατροφής		99
6.1	Δευτερογενής πρόληψη	99
6.2	Θρεπτικά Συστατικά Τροφίμων στην Πρόληψη των Α.Ε.Ε	123
6.3	Τρόφιμα και Ποτά που Συμβάλλουν στην Πρόληψη των Α.Ε.Ε.....	135
ΕΠΙΛΟΓΟΣ		142
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ		143
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ		154

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Εγκεφαλικό ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Cerebral Vascular Attack - CVA) είναι η ταχεία απώλεια της φυσιολογικής λειτουργίας του εγκεφάλου, που προκαλείται από διαταραχή στην παροχή αίματος προς τον εγκέφαλο. Είναι το αποτέλεσμα ισχαιμίας (μειωμένης ροής αίματος), είτε λόγω απόφραξης, προκαλούμενης από θρόμβωση ή αρτηριακή εμβολή, είτε εξαιτίας αιμορραγίας. Ως αποτέλεσμα, η προσβεβλημένη περιοχή του εγκεφάλου υπολειτουργεί, με συνέπεια την πρόκληση κινητικών, νευρολογικών και διανοητικών δυσλειτουργιών ή/και αναπηριών.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια επείγουσα κλινική κατάσταση και μπορεί να προκαλέσει μόνιμες βλάβες, επιπλοκές, ακόμη και θάνατο. Οι παράγοντες κινδύνου, είναι το γήρας, η υπέρταση, κάποιο προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο, ένα παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο, ο διαβήτης, η υψηλή χοληστερόλη, το κάπνισμα, η κολπική μαρμαρυγή κ.ά. Ο πιο σημαντικός τροποποιήσιμος παράγοντας για εγκεφαλικό είναι η αρτηριακή πίεση, γι' αυτό πρέπει να διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα.

Στην Αμερική κάθε χρόνο περίπου 795.000 άνθρωποι παθαίνουν εγκεφαλικό, εκ των οποίων 610.000 για πρώτη φορά. Γενικά, 6,4 εκατομμύρια άνθρωποι επιζούν μετά από εγκεφαλικό, ενώ 134.000 κάθε χρόνο πεθαίνουν από αυτό. Σημαντικό πρόβλημα αποτελεί και το οικονομικό κόστος. Χαρακτηριστικά, το 2010 δαπανήθηκαν 73,7 δισεκατομμύρια δολάρια για τη φροντίδα ασθενών με εγκεφαλικό.

Το εγκεφαλικό, συνήθως, θεραπεύεται ενδονοσοκομειακά και ανάλογα με τη φύση του χρήζει διαφορετικής ιατρικής και διατροφικής προσέγγισης.

Η διατροφική κατάσταση του ασθενή επηρεάζεται από το εγκεφαλικό επεισόδιο, και συνήθως συνοδεύεται από δυσκολία στη μάσηση, δυσφαγία, ανορεξία ή/και άλλα συναφή προβλήματα, με τον κίνδυνο υποθρεψίας να είναι ιδιαίτερα αυξημένος σε αυτήν την κατηγορία ασθενών. Επιπλέον, ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί έχει επιπτώσεις τόσο στην κινητική όσο και στη διανοητική κατάσταση του ασθενούς, γεγονός που δυσχεραίνει την αυτοσυντήρησή του. Σε κάθε περίπτωση βασικό μέλημα της θεραπευτικής ομάδας είναι η πρόληψη σε όλα τα επίπεδα της υποθρεψίας, καθώς τα περισσότερα περιστατικά εγκεφαλικού που καταλήγουν σε δυσλειτουργίες, οδηγούνται βραχυπρόθεσμα ή μακροπρόθεσμα σε υποθρεψία, η οποία καταλήγει να είναι η ουσιαστική αιτία θανάτου παρά το εγκεφαλικό.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ, ΕΙΚΟΝΩΝ ΚΑΙ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Εικόνα 1.1	Σχηματική αναπαράσταση των μηνίγγων (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 7
Εικόνα 1.2	Λοβοί και λειτουργικές περιοχές του εγκεφάλου (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 8
Εικόνα 1.3	Οριζόντιες διατομές του εγκεφάλου με τα βασικά γάγγλια (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 9
Εικόνα 1.4	Ανατομία της παρεγκεφαλίδας (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 9
Εικόνα 1.5	Ανατομία της επιφάνειας του στελέχους (οπισθοπλάγια και πρόσθια όψη) (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 10
Εικόνα 1.6	Νωτιαίος μυελός, οι μηνίγγες και οι ρίζες των νωτιαίων νεύρων (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 11
Εικόνα 1.7	Ανατομία του νευρώνα (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 11
Εικόνα 1.8	Τύποι νευρικών κυττάρων (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 12
Εικόνα 1.9	Μυελίνωση νευραξόνων στο ΚΝΣ και ΠΝΣ (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 13
Εικόνα 1.10	Κατανομή των αρτηριών στον εγκέφαλο (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 13
Εικόνα 1.11	Αρτηριακή παροχή στον εγκέφαλο και τις μηνίγγες (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 14
Εικόνα 1.12	Σχηματική αναπαράσταση των αρτηριών του εγκεφάλου (Netter, www.slideshare.com)	Σελ. 16
Εικόνα 2.1	Ισχαιμική παρασκιά (www.radiologvassistant.nl)	Σελ. 22
Εικόνα 2.2	Αθηροσκλήρωση, θρόμβωση και εμβολισμός (www.netterimages.com)	Σελ. 23
Εικόνα 2.3	Ο ρόλος των αιμοπεταλίων στην αρτηριακή θρόμβωση (www.netterimages.com)	Σελ. 24
Εικόνα 2.4	Κοινές περιοχές εγκεφαλοαρτηριακών αθηροσκληρωτικών αποφρακτικών παθήσεων (www.netterimages.com)	Σελ. 25
Εικόνα 2.5	Αθηροσκλήρωση εγκεφαλικών αρτηριών (www.clicktocurecancer.info)	Σελ. 26
Εικόνα 2.6	Κενοχωριώδη έμφρακτα (www.netterimages.com)	Σελ. 27
Εικόνα 2.7	Καρδιακές πηγές εγκεφαλικής εμβολής (www.netterimages.com)	Σελ. 27
Εικόνα 2.8	Ωοειδές τρήμα (my.clevelandclinic.org)	Σελ. 28
Εικόνα 2.9	Αρτηριακή διατομή (www.netterimages.com)	Σελ. 29
Εικόνα 2.10	Μορφές εγκεφαλικής αιμορραγίας (watchlearnlive.heart.org)	Σελ. 31
Εικόνα 2.11	Παθογένεια υπερτασικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (www.netterimages.com)	Σελ. 33
Εικόνα 2.12	Κατανομή συγγενών εγκεφαλικών ανευρυσμάτων (www.netterimages.com)	Σελ. 37
Εικόνα 3.1	Απόφραξη μέσης και πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας (www.netterimages.com)	Σελ. 43
Εικόνα 3.2	Αναπαράσταση συστήματος F.A.S.T (American Stroke Association)	Σελ. 44
Εικόνα 3.3	Εγκεφαλική αιμορραγία, κλινικές εκδηλώσεις ανάλογα το σημείο (www.netterimages.com)	Σελ. 46
Εικόνα 5.1	demi-span measurement (https://research.evidencebased.net/login/earlypn/help/armspanht.html)	Σελ. 92
Εικόνα 6.1	Πυραμίδα Μεσογειακής διατροφής (Bach-Faiget al., 2011)	Σελ. 113

Πίνακας 2.1	Άλλες λιγότερο κοινές αιτίες εγκεφαλικής ισχαιμίας (Royden et al., 2012)	Σελ. 30
Πίνακας 2.2	Άλλες λιγότερο κοινές αιτίες ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (Royden et al., 2012)	Σελ. 35
Πίνακας 3.1	Κλινικές εκδηλώσεις της ισχαιμίας στο σπονδυλοβασικό σύστημα σύμφωνα με την αρτηρία που εμπλέκεται (Royden et al., 2012)	Σελ. 43
Πίνακας 3.2	Μοτίβα πρόγνωσης σε διάφορες υποκατηγορίες εγκεφαλικού (WHO, 2006)	Σελ. 49
Πίνακας 4.1	Άμεσος διαγνωστικός έλεγχος ασθενών με οξύ ΑΕΕ σε όλους τους ασθενείς (ESO, 2008)	Σελ. 69
Πίνακας 4.2	Περαιτέρω εργαστηριακές εξετάσεις, ανάλογα με τον τύπο του ΑΕΕ και την υποτιθέμενη αιτιολογία (ESO, 2008)	Σελ. 70
Πίνακας 5.1	Βιοχημικοί παράμετροι της διατροφικής κατάστασης (Teasell, 2013)	Σελ. 77
Πίνακας 5.2	Διατροφικές συστάσεις με βάση το Gugging Swallowing Screen (Trapl, et al., 2007)	Σελ. 84
Πίνακας 6.1	Τροποποιήσεις και υπέρταση (Nelms et al., 2010)	Σελ. 96
Πίνακας 6.2	Διατροφικές συστάσεις για τη μείωση TC και LDL-C (Catapano et al., 2011)	Σελ. 99
Πίνακας 6.3	Τρόπος ζωής και επιλογές τροφίμων για τη διαχείριση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου (Catapano et al., 2011)	Σελ. 110
Σχήμα 3.1	Διάκριση τύπων εγκεφαλικού (signsofstrokeinfo/types-of-stroke)	Σελ. 39

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

ACC	American College of Cardiology
ADA	American Diabetes Association
AHA	American Heart Association
APMA	4-aminophenylmercuric acetate
ASA	American Stroke Association
BMI	Body Mass Index
CAD	Coronary Artery Disease
CAGE	Cut down, Annoyed, Guilty, and Eye-opener
CAPRIE	Clopidogrel Versus Aspirin in patients at risk of ischaemic events
CBF	Cerebral Blood Flow
CEE	Conjugated Equine Estrogens
CHARISMA	Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance
CI	Confidence Interval
CMR_{glc}	Cerebral Metabolic Rate of glucose consumption
CMRO₂	Cerebral Metabolic Rate of O ₂
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CRP	C-reactive protein
CT	Computed Tomography
CVD	Cardiovascular Disease
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DHA	Docosahexaenoic Acid
DNA	Deoxyribonucleic Acid
EDV	Endothelium Dependent Vasodilation
EPA	Eicosapentaenoic Acid
ESO	European Stroke Organization
F.A.S.T.	Facial drooping, Arm weakness, Speech difficulties, Time
FOOD(trial)	Feed Or Ordinary Diet (trial)
GUSS	Gugging Swallowing Screen
HbA1c	Hemoglobin A1c
HDL-C	High-Density Lipoprotein Cholesterol

HOPE	Heart Outcomes Prevention Evaluation
HR	Hazard Ratio
H₂O	Dihydrogen Monoxide (water)
ICH	Intracerebral Hemorrhage
IHD	Ischemic Heart Disease
INR	International Normalized Ratio
INTERSTROKE	Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries
LDL-C	Low-Density Lipoprotein Cholesterol
LP-pla2	Lipoprotein-associated phospholipase A2
MATCH	Medication Aids for Tobacco Cessation and Health
MEDFICTS	Meats, Eggs, Dairy, Frying Foods, In baked goods, Convenience foods, Table fats, Snack
MNA	Mini Nutritional Assessment
MPA	Medroxyprogesterone Acetate
MRI	Magnetic resonance imaging
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NCEP	National Cholesterol Educational Program
NCEP ATP III	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NMDA	N-methyl-d-aspartate
NO	Nitric Oxide
OR	Odds Ratio
O₂	Oxygen consumption
O₂EF	O ₂ Ejection Fraction
PATS	Post-stroke Antihypertensive Treatment Study
PCO₂	Partial Pressure of Carbon Dioxide
PEM	Protein-Energy Malnutrition
PFO	Patent Foramen Ovale
PICA	Posterior <u>Inferior Cerebellar Artery</u>
PROactive	PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events
ProFESS	Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes
PROGRESS	Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study

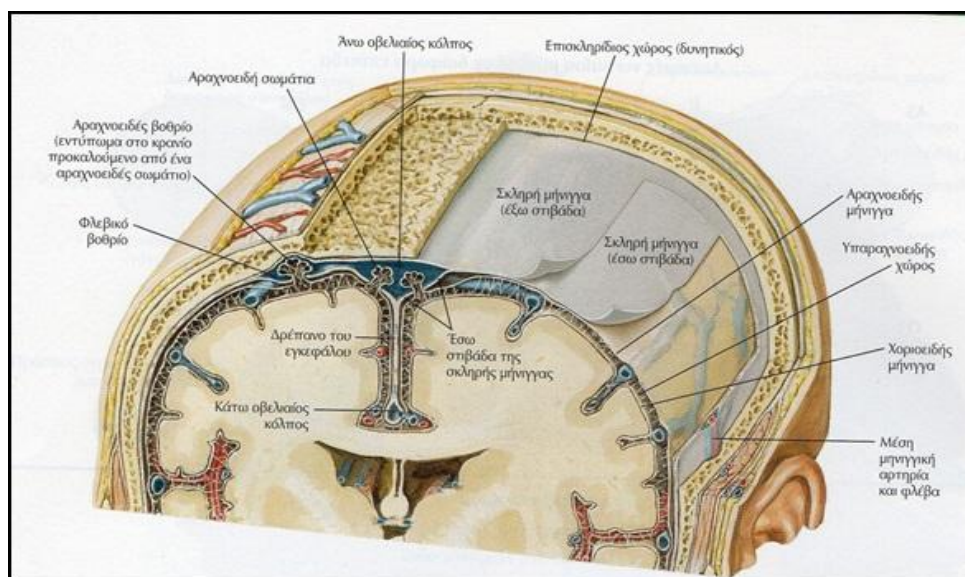
REAP	Rapid Eating <i>Assessment</i> for Patients
ROSIER	Recognition of Stroke in the Emergency Room
RR	Relative Risk
SAFA	Saturated Fats
SGA	Subjective Global Assessment
SPARCL	Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels
TC	Total Cholesterol
TEE	Total Energy Expenditure
TG	Triglycerides
TIA	Transient Ischemic Attack
TLC	Therapeutic Lifestyle Changes
U:C	Urine:Creatinine
VITAL	VITamin D and OmegA-3 <i>Trial</i>
WHO	World Health Organization
WSA	World Stroke Association
AEE	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
ΑΠ	Αρτηριακή Πίεση
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
ΕΚΑΒ	Εθνικό Κέντρο Άμεσης Βοήθειας
ΚΝΣ	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
Π.Ι.Ε.	Παροδικό Ισχαιμικό Εγκεφαλικό
ΣΑΠ	Συστηματική Αρτηριακή Πίεση
ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΤΕΠ	Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Ανατομία και φυσιολογία του εγκεφάλου και της αιμάτωσής του

1.1 Ανατομία και φυσιολογία του εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος χωρίζεται στον εγκέφαλο, την παρεγκεφαλίδα, το εγκεφαλικό στέλεχος και τα βασικά γάγγλια. Στη βάση του κρανίου βρίσκεται το ινιακό τρήμα, ένα άνοιγμα μέσω του οποίου ο νωτιαίος μυελός σχηματίζει μία συνεχή σύνδεση με τον εγκέφαλο (Frizzell, 2005). Ο εγκέφαλος καλύπτεται και προστατεύεται από 3 στιβάδες (εικ. 1.1):

- Τη χοριοειδή μήνιγγα (η εσωτερική στιβάδα)
- Την αραχνοειδή μήνιγγα (η μεσαία στιβάδα)
- Τη σκληρή μήνιγγα (η εξωτερική στιβάδα)



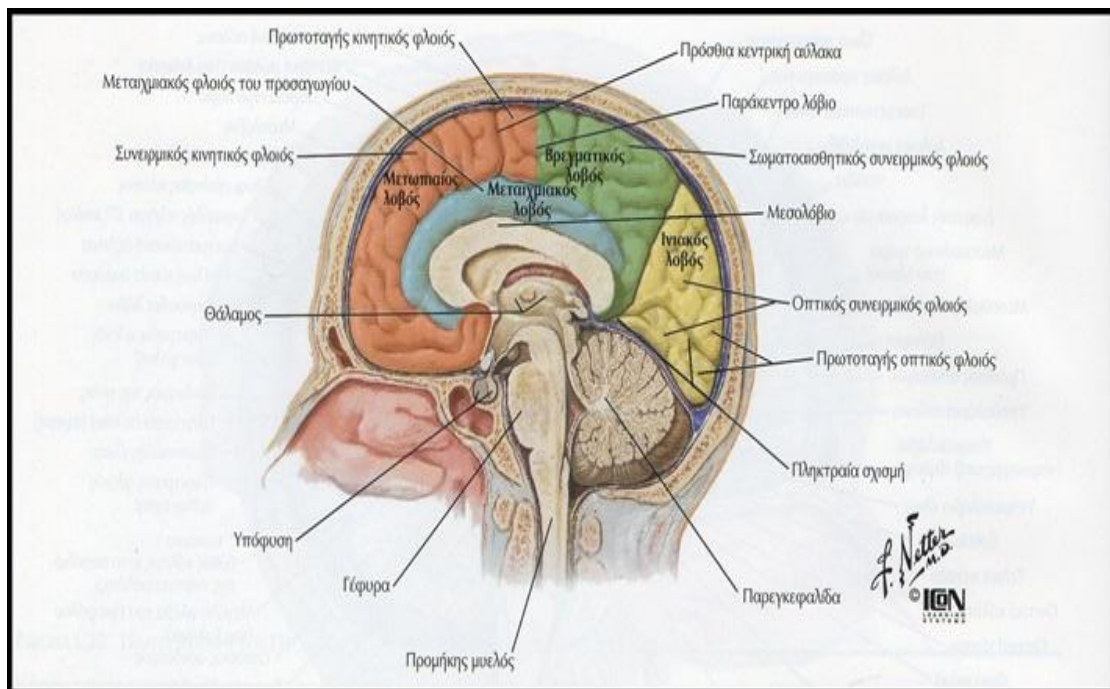
Εικόνα 1.1: Σχηματική αναπαράσταση των μηνίγγων (Netter, www.slideshare.com)

1.1.1 Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια

Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αποτελούν την έδρα των ανώτερων νοητικών λειτουργιών. Το επικρατούν ημισφαίριο (το αριστερό στους δεξιόχειρες) ελέγχει το λόγο και το μη επικρατούν εξασφαλίζει τον έλεγχο του χώρου (Vishram, 2014). Κάθε εγκεφαλικό ημισφαίριο έχει μία κεντρική κοιλότητα, η οποία είναι γεμάτη με καθαρό εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Μεταφέρεται από την κοιλία μέσω στενών σωληνοειδών ανοιγμάτων στον υπαραχνοειδή χώρο για να διαποτίσει ολόκληρη την επιφάνεια του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού (Frizzell, 2005). Οι λοβοί των ημισφαιρίων (εικ. 1.2) ελέγχουν επιμέρους λειτουργίες (Vishram, 2014).

Μετωπιαίος: έλεγχος της κινητικότητας του αντίθετου ημιμόριου του σώματος, έλεγχος των συναισθημάτων και, στο επικρατούν ημισφαίριο, εκπομπή του λόγου.

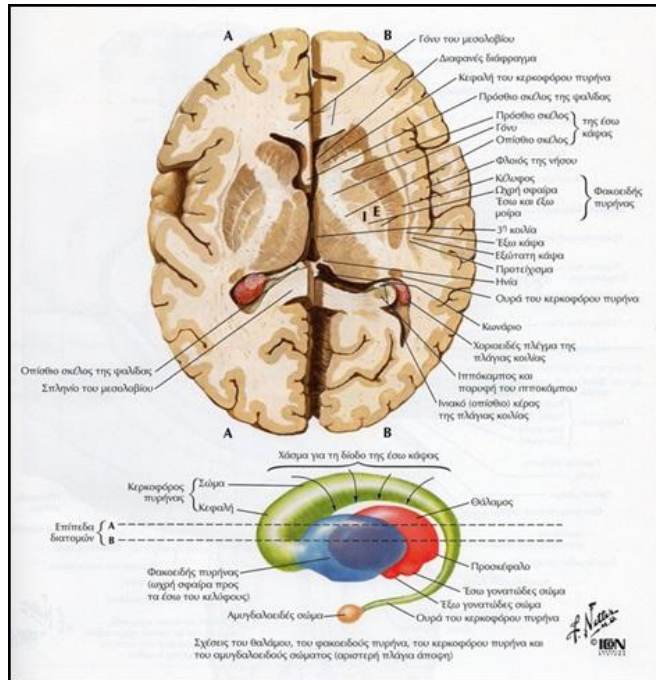
- Κροταφικός: μνήμη και συναισθήματα και, στο επικρατούν ημισφαίριο, κατανόηση του λόγου.
- Βρεγματικός: αισθητικότητα του αντίθετου ημιμορίου του σώματος και εκτίμηση του χώρου, ιδίως στο μη επικρατούν ημισφαίριο
- Ινιακός: λειτουργία της όρασης.



Εικόνα 1.2: Λοβοί και λειτουργικές περιοχές του εγκεφάλου (Netter, www.slideshare.com)

1.1.2 Βασικά γάγγλια

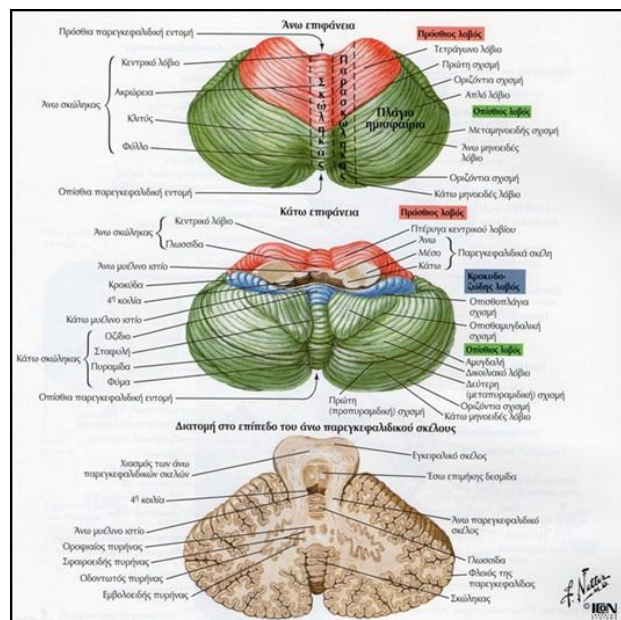
Τα βασικά γάγγλια (εικ. 1.3) είναι εν τω βάθει πυρήνες που συνδέονται μεταξύ τους και περιλαμβάνουν τον κερκοφόρο πυρήνα, το κέλυφος την ωχρά σφαίρα και τη μέλαινα ουσία, με πολύπλοκες συνδέσεις. Συμμετέχουν στην επεξεργασία των κινητικών και αισθητικών κεντρομόλων ερεθισμάτων (Vishram, 2014).



Εικόνα 1.3: Οριζόντιες διατομές του εγκεφάλου με τα βασικά γάγγλια (Netter, www.slideshare.com)

1.1.3 Παρεγκεφαλίδα

Η παρεγκεφαλίδα συντονίζει την κινητικότητα και έχει σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της ισορροπίας και της όρθιας στάσης (Vishram, 2014).

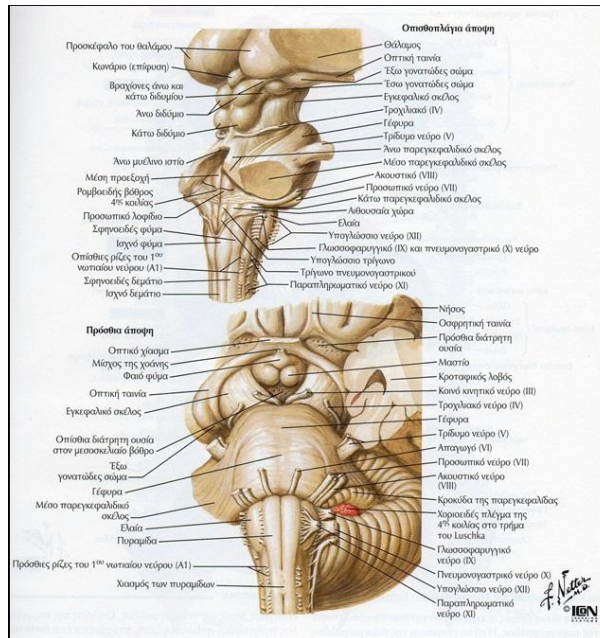


Εικόνα 1.4: Ανατομία της παρεγκεφαλίδας (Netter, www.slideshare.com)

1.1.4 Εγκεφαλικό στέλεχος

Το εγκεφαλικό στέλεχος είναι η γέφυρα που συνδέει τον εγκέφαλο με το νωτιαίο μυελό και έχει τρία τμήματα: τον μέσο εγκέφαλο, τη γέφυρα και το μυελό. Περιέχει δίκτυα νευρώνων

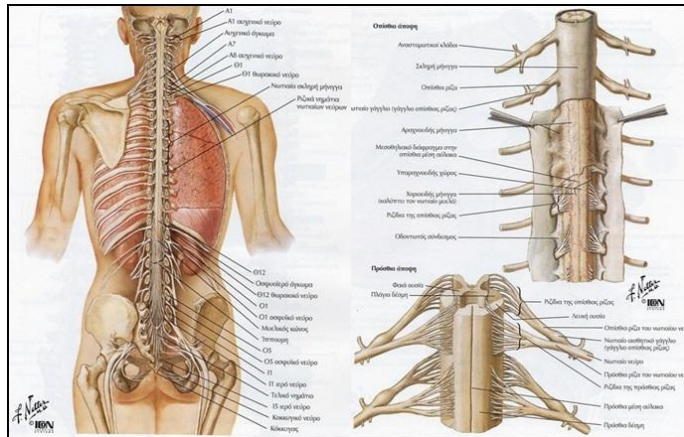
που συγκροτούν κέντρα ελέγχου ζωτικών λειτουργιών, όπως η αναπνοή και η αρτηριακή πίεση. Οι ανώτερες ψυχικές και γνωσιακές λειτουργίες, όπως η μνήμη, η σκέψη, η αντίληψη, εξαρτώνται από το εγκεφαλικό στέλεχος, οπότε βλάβη του εγκεφαλικού στελέχους, προκαλεί συνολική δυσλειτουργία του εγκεφάλου (Vishram, 2014).



Εικόνα 1.5: Ανατομία της επιφάνειας του στελέχους (οπισθοπλάγια και πρόσθια όψη) (Netter, www.slideshare.com)

1.1.5 Νωτιαίος μυελός

Ο νωτιαίος μυελός είναι μια μακριά, λεπτή σωληνοειδής δέσμη νευρικών κυττάρων που προεξέχει από τον εγκέφαλο μέσα στη σπονδυλική στήλη. Αποτελεί βασική μονάδα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Από τα πλάγια του νωτιαίου μυελού, ξεκινούν νεύρα, τα οποία είναι γνωστά ως νωτιαία νεύρα. Τα νωτιαία νεύρα μέσα στον σπονδυλικό σωλήνα διαιρούνται σε δύο κλάδους, που ονομάζονται πρόσθιες και οπίσθιες ρίζες. Το αισθητικό νευρικό σύστημα συνδέεται με τον μυελό με τις οπίσθιες ρίζες, ενώ το κινητικό νευρικό σύστημα συνδέεται με τον μυελό με τις πρόσθιες ρίζες. Ο νωτιαίος μυελός αποτελείται από περιοχές λευκής και φαιάς ουσίας, οι οποίες είναι διατεταγμένες αντίθετα σε σχέση με τον εγκέφαλο. Η φαιά ουσία βρίσκεται στο κέντρο του νωτιαίου μυελού ενώ η λευκή βρίσκεται εξωτερικά. Και αυτή με την σειρά της αποτελείται από ξεχωριστά τμήματα που συνδέονται με το κινητικό νευρικό σύστημα και ξεχωριστά που συνδέονται με το αισθητικό νευρικό σύστημα. Η λευκή ουσία αποτελείται κυρίως από νευρογλοιακά κύτταρα και νευρικές ίνες που προέρχονται από τον εγκέφαλο. Οι νευρώνες του νωτιαίου μυελού είναι υπεύθυνοι για τα αντανακλαστικά (Vishram, 2014).



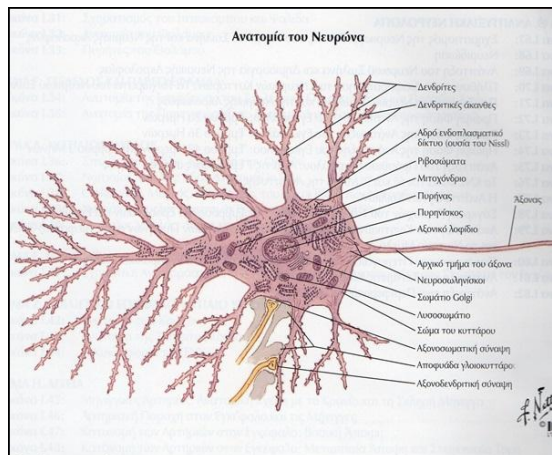
Εικόνα 1.6: Νωτιαίος μυελός, οι μήνιγγες και οι ρίζες των νωτιαίων νEURΩΝ (Netter, www.slideshare.com)

1.2 Ανατομία νευρικού συστήματος

1.2.1 Νευρώνες

Ο νευρώνας αποτελεί το δομικό, γενετικό, και λειτουργικό κομμάτι του νευρικού συστήματος. Αποτελείται από το κυτταρικό σώμα, τους δENDRΊTES και τους άξονες (εικ. 1.7). Τα κυτταρικά σώματα βρίσκονται σε στρώματα στην επιφάνεια του εγκεφάλου ή του νωτιαίου μυελού και περιλαμβάνουν ό,τι αναφέρεται ως φαΐά ουσΐα. Οι νευρώνες περιέχουν ενδοκυτταρικές δομές, τις οποίες συναντάμε σε πολλά κύτταρα.

Οι νευρώνες χρησιμοποιούν τη γλυκόζη ως την ενεργειακή τους πηγή και εξαρτώνται από τον οξειδωτικό μεταβολισμό. Παράγουν και απελευθερώνουν νευροδιαβιβαστές, οι οποίοι προκαλούν αλλαγές στη διαπερατότητα των κυττάρων των νευρώνων κάνοντάς τα περισσότερο ή λιγότερο ικανά να παράγουν ώσεις (Vishram, 2014).



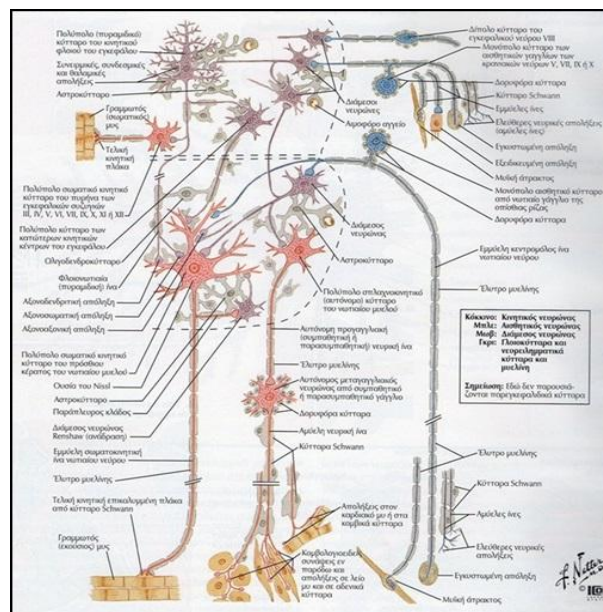
Εικόνα 1.7: Ανατομία του νευρώνα (Netter, www.slideshare.com)

1.2.2 Νευρόγλια

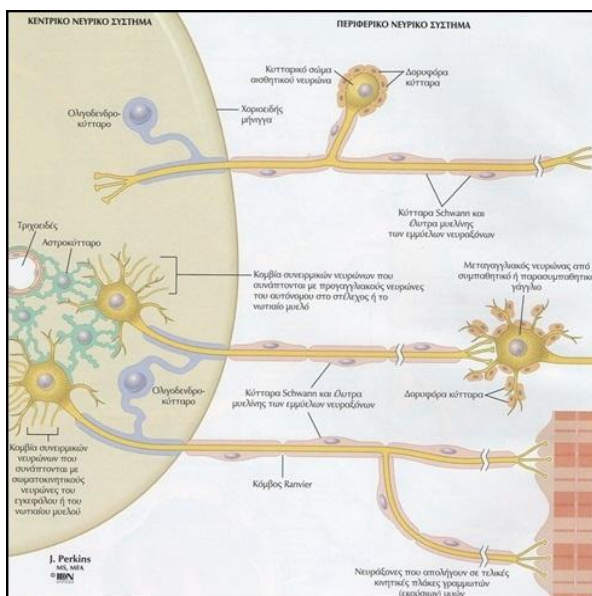
Είναι υποστηρικτικά κύτταρα για τους νευρώνες του κεντρικού νευρικού συστήματος, ενώ τα κύτταρα Schwann έχουν αυτή τη λειτουργία στο περιφερικό νευρικό σύστημα (Felten & Jozefowicz, 2004). Τα νευρόγλια αποτελούν περίπου το 40% του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Ξεπερνούν σε αριθμό τους νευρώνες σε αναλογία 4:1. Έχουν ταυτοποιηθεί τέσσερις ξεχωριστοί τύποι κυττάρων των νευρόγλιων: τα μικρόγλια, τα επένδυμα, τα αστρούγλια και τα ολιγοδενδρόγλια (εικ. 1.8) εκ των οποίων κάθε τύπος έχει ξεχωριστές λειτουργίες (Vishram, 2014).

1.2.3 Μυελίνη

Η μυελίνη είναι ένα λευκό λιποπρωτεϊνικό σύμπλεγμα το οποίο παρέχει μόνωση κατά μήκος μιας νευρικής ώσης (εικ. 1.9). Εμποδίζει τη ροή των ιόντων του νατρίου και του καλίου κατά μήκος των μεμβρανών του νευρώνα σχεδόν ολοκληρωτικά εκεί που είναι παρούσα. Μέσα στο ΚΝΣ οι νευρικές ίνες με έλυτρα μυελίνης βρίσκονται μέσα στη λευκή ουσία, ενώ οι ίνες που δεν περιέχουν μυελίνη βρίσκονται μέσα στη φαιά ουσία (Vishram, 2014).



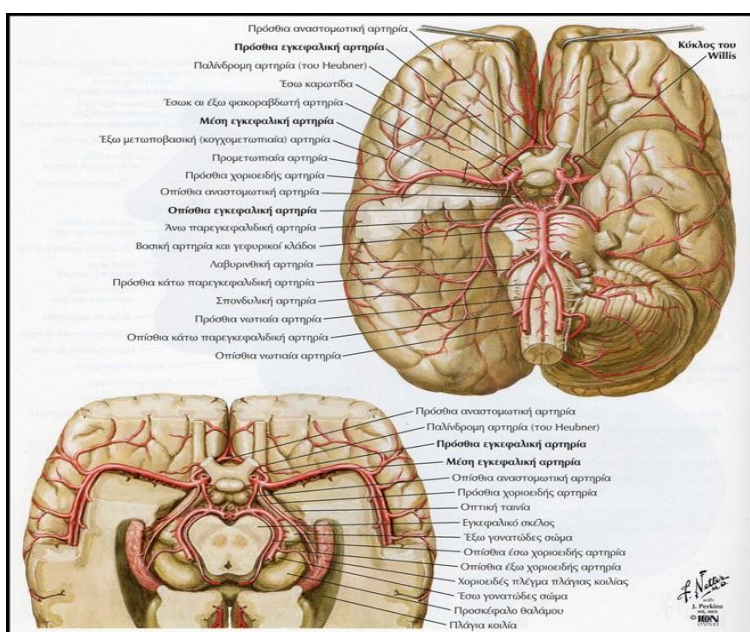
Εικόνα 1.8: Τύποι νευρικών κυττάρων (Netter, www.slideshare.com)



Εικόνα 1.9: Μυελίνωση νευράξων στο ΚΝΣ και ΠΝΣ (Netter, www.slideshare.com)

1.3 Ανατομία της εγκεφαλικής κυκλοφορίας

Το ΚΝΣ, όπως όλοι οι ιστοί του σώματος, εξαρτάται από μία επαρκή παροχή αίματος για την πρόσληψη των απαραίτητων θρεπτικών συστατικών και για την απομάκρυνση των παραγόμενων μεταβολικών αποβλήτων. Η αιμάτωση του εγκεφάλου (εικ. 1.10) προέρχεται από το σύστημα των έσω καρωτίδων και από το σπονδυλοβασικό σύστημα (Vishram, 2014).



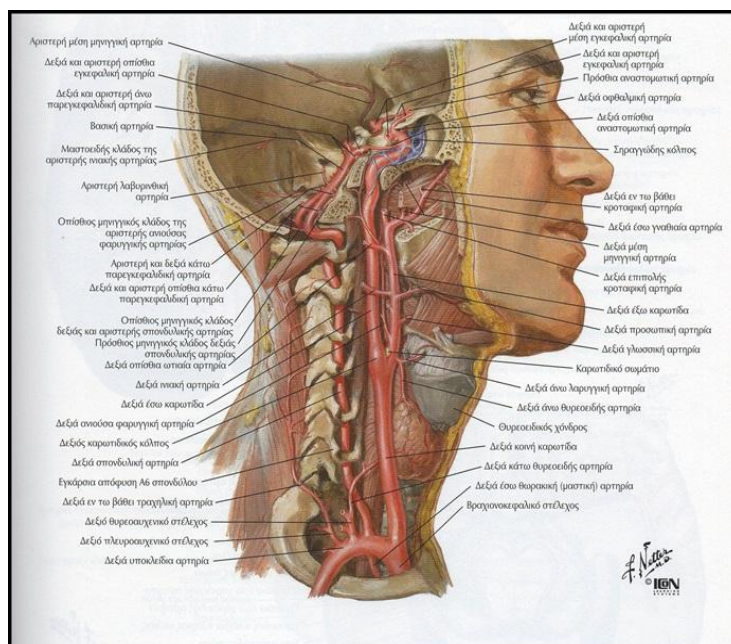
Εικόνα 1.10: Κατανομή των αρτηριών στον εγκέφαλο (Netter, www.slideshare.com)

1.3.1 Το σύστημα των έσω καρωτίδων

Στο δεξιό πλάγιο η έσω καρωτίδα ξεκινά από τη δεξιά κοινή καρωτίδα (κλάδος της ανώνυμης αρτηρίας που ξεκινάει από το αορτικό τόξο). Η αριστερή έσω καρωτίδα προέρχεται από την αριστερή κοινή καρωτίδα που ξεκινά κατευθείαν από το αορτικό τόξο. Οι κυριότεροι κλάδοι της έσω καρωτίδας, είναι: η οφθαλμική αρτηρία, η οπίσθια αναστομωτική αρτηρία, η πρόσθια χοριοειδής αρτηρία, η πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία και η μέση εγκεφαλική αρτηρία. Οι δύο τελευταίες είναι η κυριότερη παροχή αιμάτωσης των ημισφαιρίων (εικ. 1.11).

Η πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία κατανέμεται στην έσω επιφάνεια του ημισφαιρίου (όπου βρίσκονται οι περιοχές του κινητικού και αισθητικού φλοιού για το κάτω άκρο). Αποτελεί την αρτηρία με τις περισσότερες ανατομικές παραλλαγές, ενώνεται με την αντίθετη πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία διά μέσου της πρόσθιας αναστομωτικής αρτηρίας και δίνει διαπιτραινόντες κλάδους (σπουδαιότερος εκ των οποίων είναι η αρτηρία του Heubner) για την αιμάτωση του πρόσθιου σκέλους της έσω κάψας, την κεφαλή του κερκοφόρου πυρήνα και την ωχρά σφαίρα, και φλοιικούς κλάδους οι οποίοι κατανέμονται στην έσω επιφάνεια του εγκεφαλικού ημισφαιρίου.

Η μέση εγκεφαλική αρτηρία είναι ο μεγαλύτερος κλάδος της έσω καρωτίδας αρτηρίας και δίνει διαπιτραινόντες κλάδους για το οπίσθιο σκέλος της έσω κάψας και τα βασικά γάγγλια και φλοιικούς κλάδους για την πλάγια επιφάνεια του ημισφαιρίου (εκτός από τον ινιακό λοβό), για την αιμάτωση του κινητικού και αισθητικού φλοιού (για το άνω άκρο και το πρόσωπο) και για την αιμάτωση της «αφασικής ζώνης» στην κροταφοβρεγματική περιοχή (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).



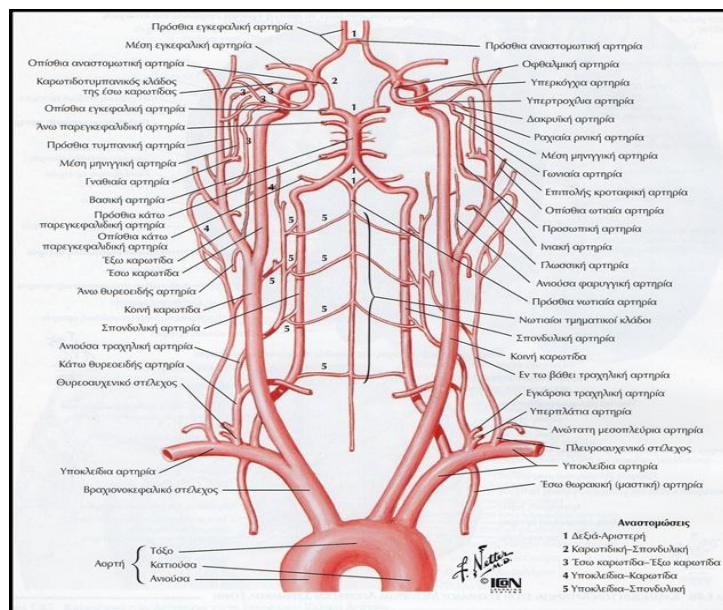
Εικόνα 1.11: Αρτηριακή παροχή στον εγκέφαλο και τις μήνιγγες (Netter, www.slideshare.com)

1.3.2 Το σπονδυλοβασικό σύστημα

Αποτελείται από τις σπονδυλικές αρτηρίες οι οποίες ενώνονται στο κατώτερο τμήμα της γέφυρας και σχηματίζουν τη βασική αρτηρία. Από τις σπονδυλικές αρτηρίες ξεκινούν οι οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες και οι οπίσθιες κάτω παρεγκεφαλιδικές αρτηρίες (PICA), ενώ με κλάδους οι σπονδυλικές αρτηρίες συμβάλλουν στον σχηματισμό της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας. Από τη βασική αρτηρία ξεκινούν διατιτραίνοντες κλάδοι για τη βασική μοίρα του εγκεφαλικού στελέχους και δύο περισπώμενοι κλάδοι: η πρόσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία και η άνω παρεγκεφαλιδική αρτηρία, οι οποίες μαζί με την οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία αιματώνουν την παρεγκεφαλίδα και την καλυπτρική μοίρα του εγκεφαλικού στελέχους. Στο ανώτερο τμήμα της η βασική αρτηρία χωρίζεται στις δύο οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες για την αιμάτωση της έσω και κάτω επιφάνειας του κροταφικού και του ινιακού λοβού και για την αιμάτωση του μεσεγκεφάλου, του θαλάμου και της υποθαλάμιας περιοχής.

Οι αναστομώσεις των δυο παραπάνω συστημάτων σχηματίζουν στη βάση του εγκεφάλου το εξάγωνο του Willis (εικ. 1.12). Το πρόσθιο μισό του εξαγώνου σχηματίζεται από την πρόσθια αναστομωτική, από τα αρχικά τμήματα των πρόσθιων εγκεφαλικών και από την τελική μοίρα των έσω καρωτίδων. Το οπίσθιο μισό του εξαγώνου σχηματίζεται από τις δυο οπίσθιες αναστομωτικές, από τα αρχικά τμήματα των οπίσθιων εγκεφαλικών και από το κεφαλικό μέρος της βασικής αρτηρίας.

Άλλες αξιοσημείωτες αναστομώσεις στην εγκεφαλική κυκλοφορία είναι στις οριακές περιοχές μεταξύ μέσης-πρόσθιας και μέσης-οπίσθιας εγκεφαλικής και, επίσης, μεταξύ εξωκρανιακών και ενδοκρανιακών αγγείων (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).



Εικόνα 1.12: Σχηματική αναπαράσταση των αρτηριών του εγκεφάλου (Netter, www.slideshare.com)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Παθοφυσιολογία και αίτια Εγκεφαλικού επεισοδίου

2.1 Φυσιολογική λειτουργία του εγκεφάλου

Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) παρέχει στους εγκεφαλικούς ιστούς το απαιτούμενο οξυγόνο που είναι απαραίτητο για την οξειδωτική φωσφορυλίωση της γλυκόζης με στόχο την παραγωγή της απαιτούμενης ενέργειας. Η ενέργεια που παράγεται χρησιμοποιείται κατά το 1/3 για νευρομεταβίβαση, 1/3 για τη λειτουργία των αντλιών καλίου-νατρίου και κατά το 1/3 για τη διατήρηση της δομικής ακεραιότητας των μεμβρανών του κυτταροπλάσματος και των μιτοχονδρίων (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

Ο εγκεφαλικός φλοιός σε εγρήγορση δέχεται 70-80 ml/100gr/min αίματος ενώ η λευκή ουσία αποτελεί το 25% της ποσότητας αυτής. Στη σχέση ροής-μεταβολισμού του εγκεφάλου εμπλέκονται: η απορρόφηση οξυγόνου (O_2EF), η κατανάλωση οξυγόνου ($CMRO_2$) και η κατανάλωση γλυκόζης (CMR_{glc}). Σε φυσιολογικές λοιπόν συνθήκες η μέση CBF είναι 50ml/100gr/min, η O_2EF είναι 30-40% του προσφερόμενου οξυγόνου, η $CMRO_2$ 3,2-4ml/100gr/min, ενώ ο λόγος $CMRO_2 / CMR_{glc}$ είναι περίπου 6/1 (Mohr et al., 2011).

Επίσης σε φυσιολογικές συνθήκες ο εγκέφαλος έχει την ικανότητα αυτορρύθμισης της αιματικής ροής, δηλαδή την ικανότητα να διατηρεί σταθερή ροή παρά τις πιθανές αυξομειώσεις τις συστηματικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ) και παρά τις πιθανές μεταβολές της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (PCO_2). Πρωτεύοντα ρόλο στη λειτουργία αυτή παίζουν οι αρτηρίες και τα αρτηριόλια μεγάλης διαμέτρου (> 500μ), ενώ δευτερεύοντα ρόλο παίζουν τα αρτηριόλια μικρής διαμέτρου (< 50-100μ). Η λειτουργία της αυτορρύθμισης στηρίζεται στη μεταβολή της διαμέτρου των αρτηριών και αρτηριολίων (αύξηση ή μείωση διαμέτρου) ως απάντηση σε αντίστοιχη μείωση της ΣΑΠ ή του PCO_2 με στόχο τη διατήρηση της σταθερής CBF (Frizzell, 2005).

Για τον υπολογισμό της ροής του αίματος (Q) χρησιμοποιείται η ακόλουθη εξίσωση:

$$Q = \frac{\Delta P r^4}{8L \eta n}$$

Όπου Q το ποσό της ροής, ΔP η πίεση διάχυσης, r η ακτίνα του αγγείου, L το μήκος του αγγείου και η η γλοιότητα του αίματος.

Από την εξίσωση προκύπτει ότι ισχυρός παράγοντας είναι η γλοιότητα του αίματος που αντιπροσωπεύει τις αγγειακές αντιστάσεις και κάθε αύξησή της συνοδεύεται από μείωση της ροής. Τέτοια αύξηση της γλοιότητας παρατηρείται σε αύξηση του αιματοκρίτη, του

ινωδογόνου, της συγκόλλησης των ερυθρών ή των αιμοπεταλίων και σε αύξηση των σφαιρινών του ορού (Mohr et al., 2011).

Τέλος, οι ελεύθερες ρίζες παράγονται φυσιολογικά κατά τη διάρκεια της κυτταρικής λειτουργίας από το σύστημα μεταφοράς ηλεκτρονίων των μιτοχονδρίων. Τα μιτοχόνδρια αδρανοποιούνται ενζυμικά από τη δισμουτάση και την καταλάση και μετατρέπονται σε H₂O και O₂ με φυσικούς τους συλλέκτες να είναι η ατοκοφερόλη και το ασκορβικό οξύ (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

2.2 Παθοφυσιολογία ισχαιμίας εγκεφάλου

Οι δύο μεγαλύτεροι μηχανισμοί από τους οποίους προκαλείται εγκεφαλική καταστροφή είναι:

- Ισχαιμία
- Αιμορραγία

Στο ισχαιμικό εγκεφαλικό (περίπου 80% των εγκεφαλικών επεισοδίων), παρουσιάζεται μειωμένη ή απύσα αιματική ροή η οποία στερεί από τους νευρώνες την απαραίτητη βιολογική τους υποστήριξη. Τα αποτελέσματα της ισχαιμίας συμβαίνουν αρκετά γρήγορα, επειδή ο εγκέφαλος δεν αποθηκεύει τη γλυκόζη, που είναι η κύρια παροχή βιολογικής ενέργειας, και έτσι καθίσταται «ανίκανος» για τον αναερόβιο μεταβολισμό (Mohr et al., 2011).

2.2.1 Εστιακός ισχαιμικός τραυματισμός

Ένας θρόμβος ή ένα έμβολο μπορούν να αποφράξουν μία εγκεφαλική αρτηρία και να προκαλέσουν ισχαιμία σε μία αγγειακή περιοχή του εγκεφάλου. Η διάκριση μεταξύ της κάκωσης που προκαλείται από έναν θρόμβο από αυτήν που προκαλείται από ένα έμβολο συχνά είναι αδύνατη. Η θρόμβωση ενός αγγείου μπορεί να προκαλέσει εμβολή από αρτηρία σε αρτηρία. Οι μηχανισμοί του τραυματισμού του νευρώνα σε κυτταρικό επίπεδο διέπονται από υποξία ή ανοξία.

Σε ιστολογικό επίπεδο, η αγγειακή βλάβη που οδηγεί σε οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια δυναμική διαδικασία που εξελίσσεται με την πάροδο του χρόνου. Η εξέλιξη της έκτασης της ισχαιμικής βλάβης επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες (Mohr et al., 2011).

I. Ρυθμός έναρξης και διάρκεια

Ο εγκέφαλος ανέχεται καλύτερα ένα ισχαιμικό επεισόδιο μικρής διάρκειας ή ένα επεισόδιο με αργή έναρξη.

II. Παράπλευρη κυκλοφορία

Η επίδραση της ισχαιμικής βλάβης επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από την κατάσταση της παράπλευρης κυκλοφορίας στην πληγείσα περιοχή του εγκεφάλου. Μια καλή παράπλευρη κυκλοφορία σχετίζεται με καλύτερη έκβαση.

III. Υγεία της συστηματικής κυκλοφορίας

Η σταθερή πίεση της εγκεφαλικής αιμάτωσης εξαρτάται από την επαρκή συστηματική αρτηριακή πίεση. Συστηματική υπόταση, από οποιοδήποτε λόγο, μπορεί να οδηγήσει σε συνολική εγκεφαλική ισχαιμία.

IV. Αιματολογικοί παράγοντες

Η κατάσταση της υπερπηκτικότητας αυξάνει την πρόοδο και την έκταση των μικροσκοπικών θρόμβων επιδεινώνοντας την αγγειακή απόφραξη.

V. Θερμοκρασία

Η αυξημένη θερμοκρασία του σώματος συνδέεται με μεγαλύτερη εγκεφαλική ισχαιμική βλάβη.

VI. Ο μεταβολισμός της γλυκόζης

Υπέρ ή υπογλυκαιμία, μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς το μέγεθος ενός εμφράκτου.

2.2.2 Εγκεφαλική ροή αίματος

Ο εγκέφαλος χρειάζεται μία συνεχή και επαρκή αιματική ροή η οποία θα του παρέχει οξυγόνο και γλυκόζη. Τα συστατικά αυτά είναι απαραίτητα για τον ενεργειακό μεταβολισμό του εγκεφάλου. Μία συνεχής αιματική ροή εξασφαλίζεται από έναν αυτορρυθμιστικό μηχανισμό αρτηριών και αρτηριολιών, που συστέλλονται ως απάντηση στην αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ) και διαστέλλονται στην πτώση της ΣΑΠ. Αυτός ο μηχανισμός λειτουργεί όσο η ΣΑΠ παραμένει μεταξύ 60-150mmHg (Haberland, 2007).

Το ¼ της καρδιακής παροχής του αίματος καταλήγει στον εγκέφαλο με μέσο όρο ροής αίματος 700-800ml/min (55-65ml/100gr/min). Μια μείωση της παροχής του αίματος στο 15-20ml/100gr/min για λίγα λεπτά, προκαλεί ισχαιμία και νευρολογικά ελλείμματα. Μια

παρατεταμένη πτώση της αιματικής ροής σε 5-10ml/100gr/min, οδηγεί σε ισχαιμική νέκρωση (Frizzell, 2005).

2.2.3 Μηχανισμός νευρωνικού τραυματισμού

Ο σχηματισμός μικροσκοπικών θρόμβων είναι υπεύθυνος για τη φθορά της μικροκυκλοφορίας στα εγκεφαλικά αρτηρίδια και στα τριχοειδή αγγεία. Ο σχηματισμός ενός μικρού θρόμβου πυροδοτείται από την προκαλούμενη ισχαιμία, ενεργοποιώντας καταστροφικά αγγειοδραστικά ένζυμα τα οποία απελευθερώνονται από το ενδοθήλιο, τα λευκοκύτταρα, τα αιμοπετάλια και άλλα νευρωνικά κύτταρα. Όλα αυτά προκαλούν μία μηχανική απόφραξη.

Σε μοριακό επίπεδο, η ανάπτυξη υποξικού-ισχαιμικού νευρολογικού τραυματισμού επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από την υπεραντίδραση νευροδιαβιβαστών του γλουταμινικού και του ασπαρτικού οξέως. Αυτή η διαδικασία ονομάζεται «υπερτοξικότητα» και πυροδοτείται από την εξάντληση των κυτταρικών ενεργειακών αποθεμάτων. Το γλουταμινικό οξύ, το οποίο υπό φυσιολογικές συνθήκες αποθηκεύεται στο εσωτερικό του τέλους των συνάψεων, αποβάλλεται από τον εξωκυττάριο χώρο. Η πολλή αυξημένη συγκέντρωση του γλουταμινικού και ασπαρτικού οξέως σε μειωμένη ενεργειακή κατάσταση, προκαλεί το άνοιγμα των διαύλων του ασβεστίου που συνδέονται με NMDA και APMA υποδοχείς. Η εκπόλωση της μεμβράνης προκαλεί την εισροή του ασβεστίου και του νατρίου αλλά και ιόντων χλωριδίου ενώ αντίθετα προκαλεί την εκροή ιόντων καλίου.

Το ενδοκυτταρικό ασβέστιο ευθύνεται για την ενεργοποίηση μιας σειράς καταστρεπτικών ενζύμων όπως οι πρωτεάσες, οι λιπάσες, οι ενδονουκλεάσες, τα οποία επιτρέπουν την απελευθέρωση κυτοκινών και άλλων μεσολαβητών με αποτέλεσμα την απώλεια της κυτταρικής ακεραιότητας.

Η φλεγμονώδης αντίδραση στον τραυματισμό του ιστού ξεκινάει με τη γρήγορη παραγωγή πολλών διαφορετικών φλεγμονώδων μεσολαβητών, με τον παράγοντα νέκρωσης όγκου να είναι πολύ σημαντικός. Η επιστράτευση των λευκοκυττάρων στις ισχαιμικές περιοχές συμβαίνει το συντομότερο 30 λεπτά μετά την ισχαιμία και την επαναιμάτωση.

Επιπλέον εκτός από τη συμβολή στη μηχανική απόφραξη της μικροκυκλοφορίας, τα λευκοκύτταρα ενεργοποιούν αγγειοδραστικές ουσίες όπως ελεύθερες ρίζες O₂, μεταβολίτες του αραχιδονικού οξέως (κυτοκίνες) και νιτρικό οξύ. Τα κυτταρικά αποτελέσματα αυτών των διαμεσολαβητών είναι: η αγγειοδιαστολή, η αγγειοσυστολή, η αυξημένη διαπερατότητα, η αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων, η αυξημένη προσκόλληση λευκοκυττάρων στο ενδοθηλιακό τοίχωμα και η ανοσορρύθμιση. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα είναι από τους

πρώτους τύπους κυττάρων που ανταποκρίνονται στην υποξία. Αυτή η απόκριση συμβαίνει σε επίπεδα μορφολογικά, βιοχημικά και ανοσολογικά, προκαλώντας μία ποικιλία φυσιολογικών και φαρμακολογικών επιδράσεων.

Μορφολογικά, τα ενδοθηλιακά κύτταρα διογκώνονται στην επιφάνεια του αυλού του κυττάρου. Αυτό οδηγεί σε στένωση του αυλού του τριχοειδούς αγγείου και αργότερα σε απόφραξη από ερυθροκύτταρα, λευκοκύτταρα και αιμοπετάλια. Σε βιοχημικό επίπεδο, τα ενδοθηλιακά κύτταρα διαμεσολαβούν στις επιδράσεις των αγγειοδραστικών παραγόντων όπως τα πεπτίδια ενδοθηλίνης, και στην ομαλή μυϊκή χαλάρωση παράγοντες που εν μέρει διαμορφώνουν τον αγγειακό τόνο της μικροκυκλοφορίας.

Η ενεργοποίηση των ενδοθηλιακών μορίων προάγει την προσκόλληση των λευκοκυττάρων στο ενδοθηλιακό τοίχωμα, μια βασική διαδικασία για την έναρξη της φλεγμονής (Shah, 2000).

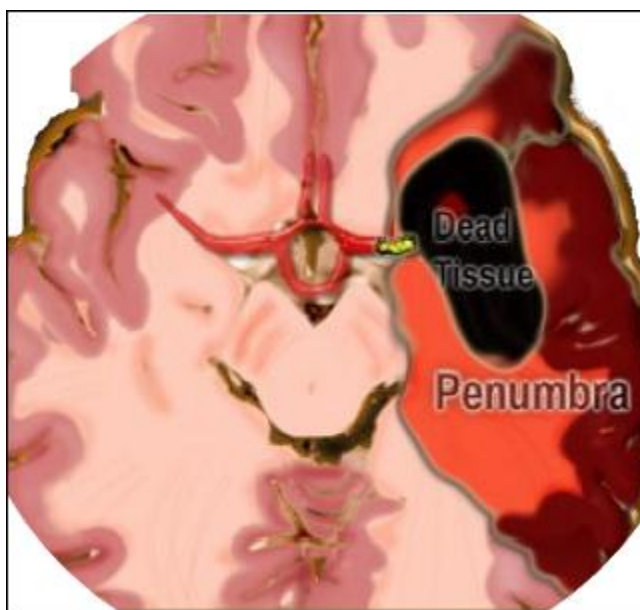
2.2.4 Ισχαιμική παρασκιά (ischemic penumbra)

Μέσα σε μία ώρα υποξικής-ισχαιμικής προσβολής υπάρχει ένας πυρήνας του εμφράκτου που περιβάλλεται από μία ολιγαιμική ζώνη που ονομάζεται ισχαιμική παρασκιά. Είναι η δακτυλιοειδής περιοχή ισχαιμίας γύρω από την κεντρική εγκεφαλική ζώνη του εμφράκτου (εικ.2.1). Απευθύνεται στη στενή οριακή σχέση μεταξύ της αιματικής ροής και της λειτουργικής βιωσιμότητας του εγκεφαλικού ιστού (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

Χαρακτηρίζεται από:

- Μειωμένη λειτουργικότητα
- Χαμηλή αιματική ροή
- Ήπια διαταραχή του μεταβολισμού
- Ήπια διαταραχή CMRO₂
- Αρχόμενη διαταραχή της νευρομεταβίβασης με εκδήλωση συμπτωμάτων
- Φυσιολογική λειτουργία αντλιών καλίου / νατρίου
- Άθικτη δομικά κυτταρική μεμβράνη

Η κρίσιμη χρονική περίοδος κατά την οποία αυτός ο όγκος του εγκεφαλικού ιστού βρίσκεται σε κίνδυνο αναφέρεται ως το «παράθυρο ευκαιρίας», αφού τα νευρολογικά ελλείμματα που δημιουργούνται από την ισχαιμία μπορούν να αντιστραφούν μερικώς ή πλήρως από την επαναιμάτωση του ισχαιμικού αλλά βιώσιμου εγκεφαλικού ιστού εντός μιας κρίσιμης χρονικής περιόδου των 2-4 ωρών (Shah, 2000).



Εικόνα 2.1: Ισχαιμική παρασκιά (www.radiologyassistant.nl)

2.2.5 Θάνατος του νευρώνα

Οι δύο διαδικασίες από τις οποίες οι τραυματισμένοι νευρώνες είναι γνωστό ότι πεθαίνουν είναι η νέκρωση από πήξη ή απόπτωση. Η πηκτική νέκρωση αναφέρεται στη διαδικασία κατά την οποία μεμονωμένα κύτταρα πεθαίνουν μεταξύ των ζωντανών γειτονικών κυττάρων χωρίς να εκδηλωθεί καμία φλεγμονή. Αυτός ο τύπος κυτταρικού θανάτου οφείλεται στις επιδράσεις των φυσικών, χημικών και ωσμωτικών βλαβών στη μεμβράνη του πλάσματος (Mohr et al., 2011).

Στην πηκτική νέκρωση τα κύτταρα αρχικά διογκώνονται και στη συνέχεια συρρικνώνονται και υφίστανται πύκνωση (συμπύκνωση της πυρηνικής χρωματίνης). Αυτή η διαδικασία εξελίσσεται πάνω από 6-12 ώρες.

Μη αναστρέψιμη κυτταρική βλάβη όπως αποδεικνύεται από το ηωσινοφιλικό κυτταρόπλασμα και τους συρρικνωμένους πυρήνες φαίνεται μεταξύ 8-12 ωρών μετά την αρτηριακή απόφραξη.

Οι εγκεφαλικοί νευρώνες είναι «προγραμματισμένοι» να πεθάνουν κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες, όπως η ισχαιμία. Αυτή η διαδικασία ονομάζεται απόπτωση. Κατά τη διάρκεια της απόπτωσης, επέρχεται πρώτα η καταστροφή του πυρήνα, μετά η καταστροφή της ακεραιότητας του πλάσματος και της μιτοχονδριακής μεμβράνης μέχρι το τελικό σημείο της προόδου της απόπτωσης. Η ισχαιμία ενεργοποιεί λανθάνουσες «αυτοκτονικές» πρωτεΐνες στους πυρήνες με τις οποίες ξεκινά μία αυτολυτική διαδικασία με αποτέλεσμα το θάνατο των κυττάρων. Αυτή η διαδικασία επέρχεται με διάσπαση του DNA.

Αποπτωτικοί μηχανισμοί ξεκινούν μέσα σε μία ώρα μετά την ισχαιμική βλάβη, ενώ η θρομβωτική νέκρωση αρχίζει έξι ώρες μετά την αρτηριακή απόφραξη (Jordán et al., 2007).

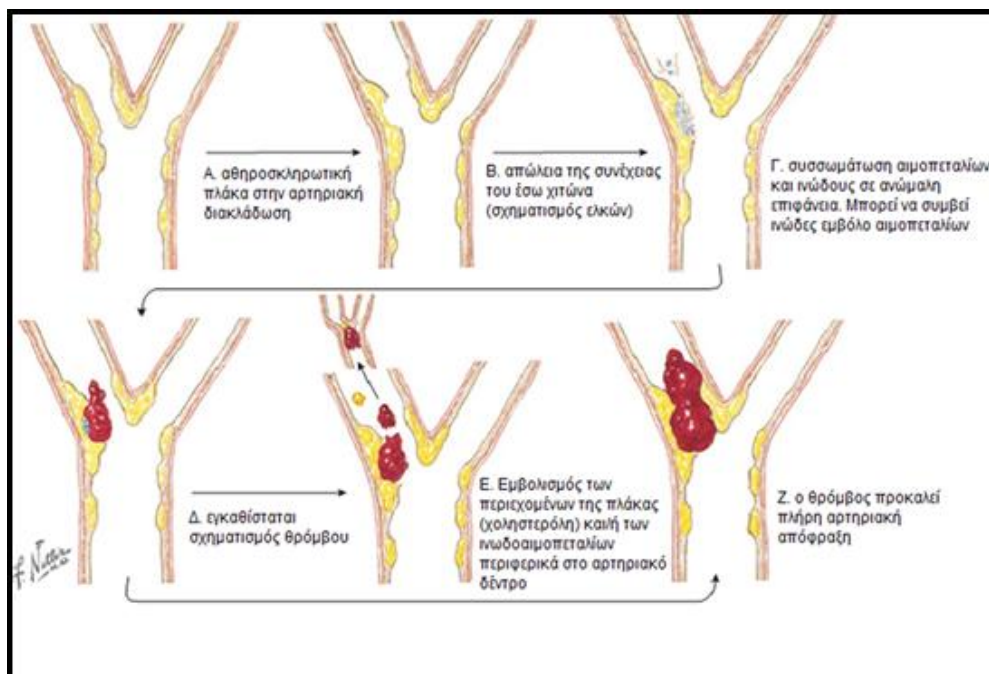
2.3 Αίτια ισχαιμίας εγκεφάλου

Όπως προαναφέραμε, μια μείωση της παροχής του αίματος στο 15-20ml/100gr/min για λίγα λεπτά, προκαλεί ισχαιμία και νευρολογικά ελλείμματα. Μια παρατεταμένη πτώση της αιματικής ροής σε 5-10ml/100gr/min, οδηγεί σε ισχαιμική νέκρωση. Αυτό μπορεί να προκληθεί από ένα έμφρακτο που είναι η κυριότερη αιτία ισχαιμικού εγκεφαλικού (Frizzell, 2005).

Πιο συγκεκριμένα, οι αιτίες του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου είναι:

I. Η αθηροσκλήρωση των μεγάλων αγγείων

Η αθηροσκλήρωση, προκαλεί στένωση ή απόφραξη των εξωκρανιακών και ενδοκρανιακών αρτηριών και είναι άμεσα υπεύθυνη για ένα σημαντικό ποσοστό των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Ο σχηματισμός αθηρώματος είναι η προοδευτική εναπόθεση λιπιδίων, που κυκλοφορούν στο αίμα, και ινώδους ιστού στο στρώμα του έσω χιτώνα των μεγάλων και μεσαίων σε μέγεθος αρτηριών και εμφανίζεται πιο συχνά στα σημεία διακλάδωσής τους.

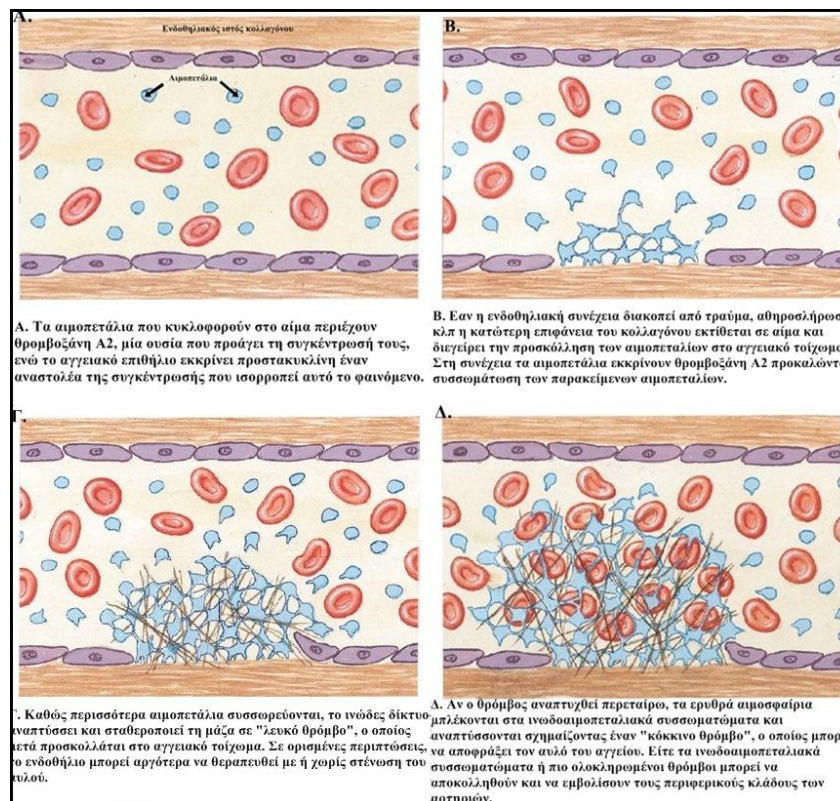


Εικόνα 2.2: Αθηροσκλήρωση, θρόμβωση και εμβολισμός (www.netterimages.com)

Ο σχηματισμός της πλάκας ενισχύεται από φλεγμονώδεις παράγοντες που σχετίζονται με το αίμα, καθώς και με παράγοντες τραυματισμού λόγω διάτμησης από μη ελεγχόμενη

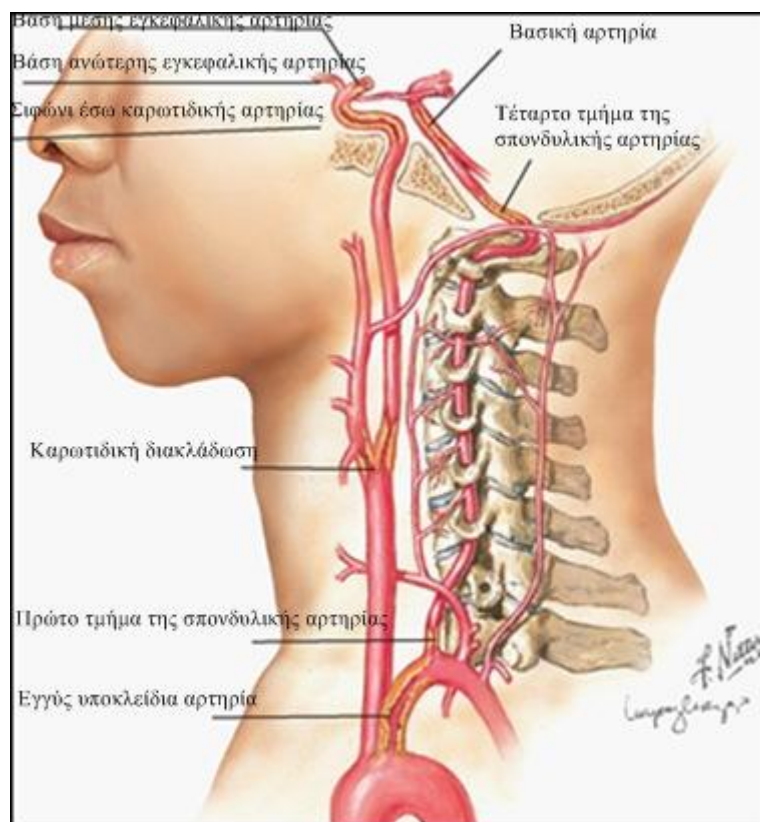
ΣΑΠ του αίματος. Η αιμορραγία στο εσωτερικό της πλάκας, η νέκρωση του έσω χιτώνα με σχηματισμό έλκους και η εναπόθεση ασβεστίου μπορούν να μεγαλώσουν την αθηρωματική πλάκα με συνακόλουθη επιδείνωση του βαθμού της αρτηριακής στένωσης. Διάσπαση της ενδοθηλιακής επιφάνειας ενεργοποιεί το σχηματισμό θρόμβου μέσα στον αρτηριακό αυλό μέσω της ενεργοποίησης των κοντινών αιμοπεταλίων από το ενδοθηλιακό πλέγμα (εικ.2.3).

Όταν τα αιμοπετάλια ενεργοποιούνται απελευθερώνουν θρομβοξάνη A₂, προκαλώντας την περαιτέρω συσσωμάτωσή τους. Τα συσσωματώματα αυτά των αιμοπεταλίων σταθεροποιούνται από την ανάπτυξη ενός ινώδους δικτύου, σχηματίζοντας έτσι ένα «λευκό θρόμβο». Σε περιοχές χαμηλής ή στροβιλοειδούς ροής εντός ή γύρω από την πλάκα ο θρόμβος αναπτύσσεται περισσότερο, εμπλέκοντας έτσι ερυθρά αιμοσφαίρια στο ινωδοαιμοπεταλιακό συσσωμάτωμα για να σχηματιστεί ένας «κόκκινος θρόμβος» (εικ.2.3). Αυτός εντός του χρονικού διαστήματος των 2 εβδομάδων, είναι ανοργάνωτος και εύθραυστος και παρουσιάζει σοβαρό κίνδυνο πολλαπλασιασμού του ή εμβολής. Ωστόσο, είτε ο «λευκός» είτε ο «κόκκινος» θρόμβος μπορούν να αποσπαστούν και να αποφράξουν τους περιφερικούς αρτηριακούς κλάδους (Royden et al., 2012).



Εικόνα 2.3: Ο ρόλος των αιμοπεταλίων στην αρτηριακή θρόμβωση (www.netterimages.com)

Η αρτηριοσκλήρωση των αυχενικοκρανιακών αρτηριών πλήττει κυρίως τις μεγάλες αρτηρίες: Τις εξωκρανιακές εγκεφαλικές αρτηρίες και τα κύρια ενδοκρανιακά παρακλάδια τους. Εξωκρανιακά συνήθως συμβαίνει στις διακλαδώσεις των κοινών καρωτιδικών αρτηριών, στη βάση των εσωτερικών καρωτίδων και στις σπονδυλικές αρτηρίες. Ενδοκρανιακά, η αθηρωμάτωση συνήθως αναπτύσσεται στο σπηλαιώδες τμήμα, στο σιφόνι των καρωτίδων και στα σημεία σύνδεσης των κεντρικών τμημάτων αλλά και των διακλαδώσεων των μεγάλων αρτηριών (εικ.2.4). Η αθηροσκληρωτική αρτηρία είναι άκαμπτη, επιμήκης ή ελικοειδής. Ο αυλός διαστέλλεται ή μειώνεται και το τοίχωμα περιέχει πολλαπλή συχνά συρρέουσα κίτρινη αθηρωματική πλάκα (εικ.2.5) (Royden et al., 2012).

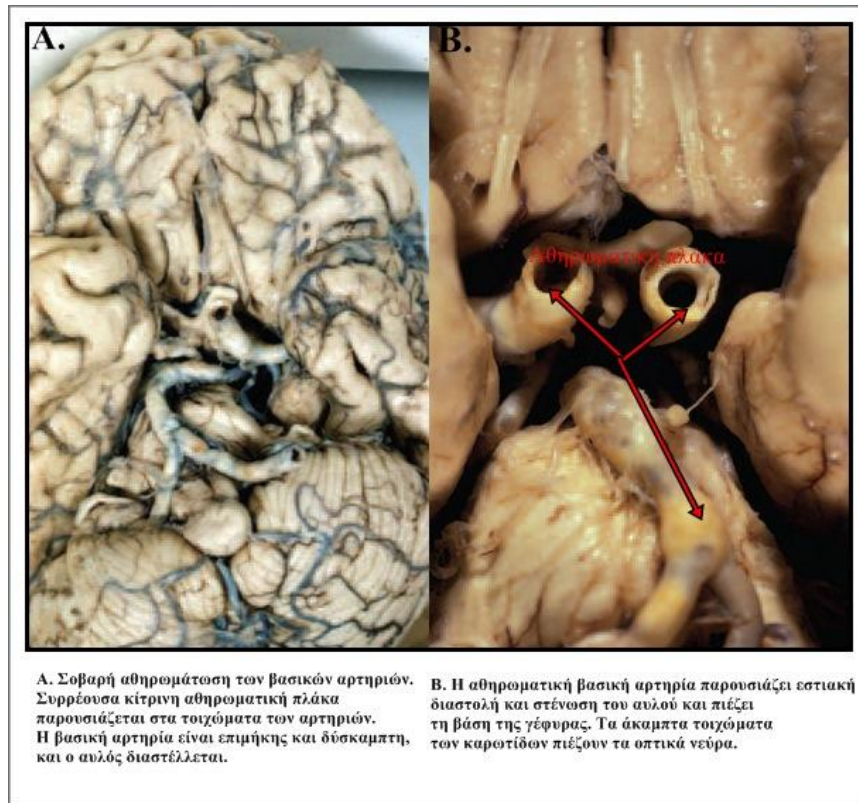


Εικόνα 2.4: Κοινές περιοχές εγκεφαλοαρτηριακών αθηροσκληρωτικών αποφρακτικών παθήσεων (www.netterimages.com)

Η αθηροσκλήρωση προάγει τα έμφρακτα με πολλούς τρόπους:

- προδιαθέτει τον τοπικό σχηματισμό θρόμβου και την απόφραξη του αυλού
- είναι μία πιθανή πηγή εμβόλου χοληστερόλης ή εμβόλου ινωδοαιμοπεταλίων στον εγκέφαλο

- μπορεί σημαντικά να μειώσει το εύρος του αγγειακού αυλού κατά 70% ή περισσότερο, καθιστώντας έτσι την αρτηριακή περιοχή ευάλωτη σε συστηματική κυκλοφορική ανεπάρκεια (Haberland, 2007).

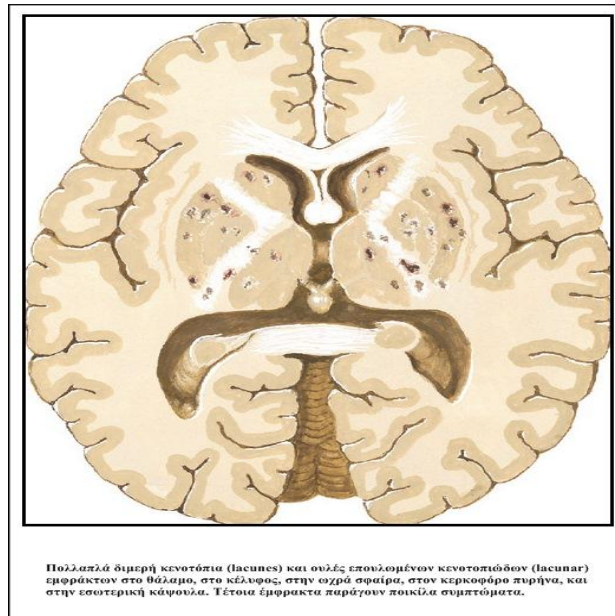


Εικόνα 2.5: Αθηροσκλήρωση εγκεφαλικών αρτηριών (www.clicktocurecancer.info)

II. Η νόσος των μικρών αγγείων

Τα τριχοειδή αγγεία και οι τελικές διεισδυτικές αρτηρίες που τροφοδοτούν τα βασικά γάγγλια, το θάλαμο, την εσωτερική κάψουλα και τις οδούς της λευκής ουσίας δεν είναι επιρρεπή στην αθηροσκλήρωση όπως είναι η εγκεφαλική κυκλοφορία μεγάλου διαμετρήματος, αλλά υφίσταται έναν χαρακτηριστικό παθολογικό εκφυλισμό ως ανταπόκριση στην ενδοθηλιακή καταστροφή. Ο εκφυλισμός του ινώδους με εστιακή διεύρυνση του τοιχώματος του αγγείου, η εισβολή κενοτοπιόδων κυττάρων του αυλού και η αιμορραγική ρήξη δια μέσου του αγγειακού τοιχώματος είναι χαρακτηριστικά της διαδικασίας που είναι γνωστή ως λιποϋαλίνωση ή ινώδης εκφυλισμός (Haberland, 2007). Η απόφραξη αυτών των αρτηριών προκαλεί μικρές (1-20mm), διακριτικές και συχνά ακανόνιστες βλάβες που ονομάζονται κενοτόπια (lacunes).

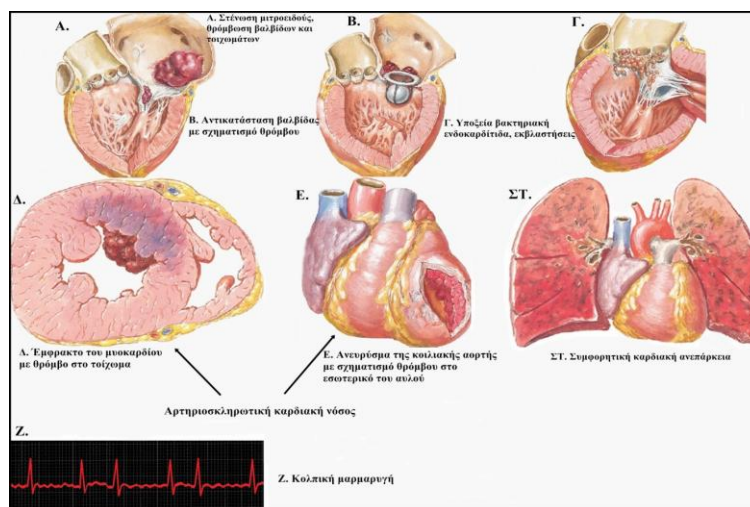
Τα κενοτόπια δεν περιλαμβάνουν τη φλοιώδη φαιά ουσία και απαντώνται συχνότερα στα βασικά γάγγλια, στο θάλαμο, στη γέφυρα, στην εσωτερική κάψουλα και στην εγκεφαλική λευκή ουσία και μπορεί να προκαλέσουν σύνδρομο που συχνά περνούν κλινικά απαρατήρητα (εικ.2.6) (Royden et al., 2012).



Εικόνα 2.6: Κενοχωριώδη εμφράκτα (www.netterimages.com)

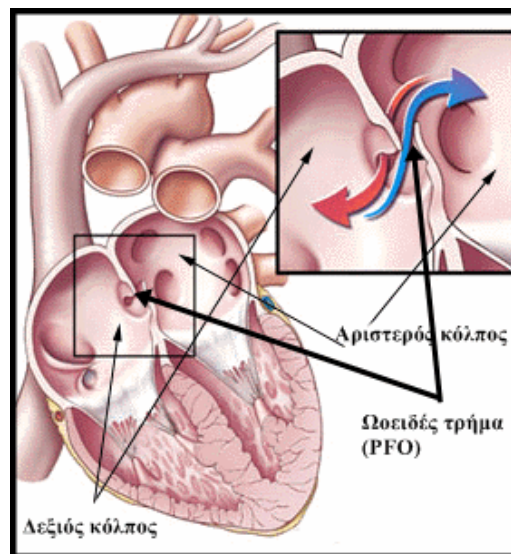
III. Καρδιακές Παθήσεις

Οι περισσότερες καρδιακές παθήσεις είναι πιθανές πηγές εμβόλων προς τον εγκέφαλο. Οι πιο σημαντικές είναι η χρόνια κολπική μαρμαρυγή, το σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου, οι βαλβιδικές ασθένειες της μιτροειδούς και της αορτικής και το έμφραγμα του μυοκαρδίου με υπερκείμενους θρόμβους (εικ.2.7) (Haberland, 2007).



Εικόνα 2.7: Καρδιακές πηγές εγκεφαλικής εμβολής (www.netterimages.com)

Οι αρρυθμίες είναι ικανές επίσης να αποκολλήσουν αιμοπεταλιακά ή ινώδη θραύσματα και κηλίδες ασβεστίου από μία θρόμβωση του τοιχώματος κάποιας αρτηρίας ή κάποιας από τις βαλβίδες. Ένα αριστερό κολπικό μύζωμα είναι μία άλλη αλλά σπάνια πηγή εμβόλων. Ένα κολπικό διαφραγματικό έλλειμμα (δεξιά-αριστερή διακλάδωση) ανοίγει το δρόμο για έμβολα προς τον εγκέφαλο από κάποια βαθιά φλεβική θρόμβωση (παράδοση εμβολή) σε ανοιχτό ωοειδές τρήμα (PFO) (εικ.2.8) (Royden et al., 2012). Τέλος, η καρδιακή ανεπάρκεια με συστηματική υπόταση ή χαμηλό όγκο αίματος είναι μία άλλη σημαντική αιτία εστιακής ισχαιμίας στην περιοχή μίας σοβαρά στενωμένης αρτηρίας (Haberland, 2007).

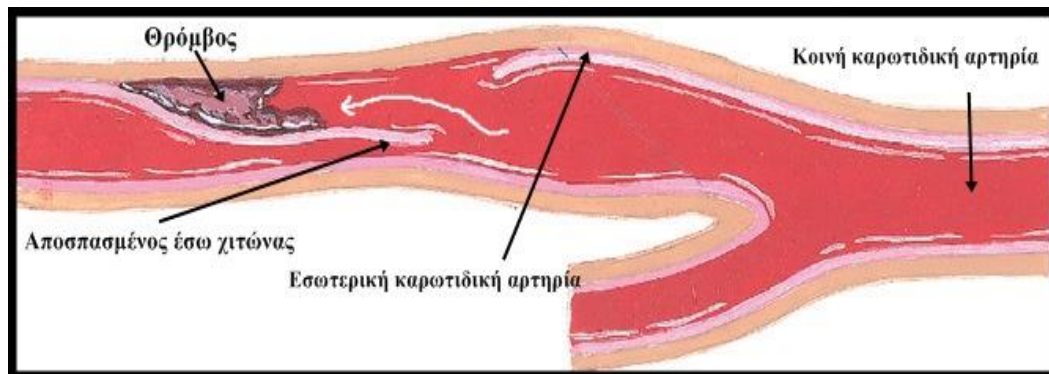


Εικόνα 2.8: Ωοειδές τρήμα (my.clevelandclinic.org)

IV. Αρτηριακή Διατομή

Αρτηριακή διατομή των καρωτιδικών αρτηριών συμβαίνει όταν σχηματίζεται ένα μικρό σχίσμα στην πιο εσωτερική επένδυση του αρτηριακού τοιχώματος (γνωστός ως έσω χιτώνας). Το αίμα είναι τότε σε θέση να εισέλθει στον χώρο μεταξύ του εσωτερικού και του εξωτερικού στρώματος του τοιχώματος των αγγείων, προκαλώντας στένωση ή πλήρη απόφραξη. Όταν συμβεί μια πλήρης απόφραξη, μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία. Συχνά ακόμη και μια πλήρης απόφραξη, είναι εντελώς ασυμπτωματική, επειδή η παράπλευρη κυκλοφορία (της υγιούς καρωτιδικής ή άλλης αρτηρίας) κρατά τον εγκέφαλο καλά αιματομένο. Ωστόσο, όταν σχηματίζονται θρόμβοι και αποκόβονται από το σημείο της τομής, σχηματίζουν έμβολο, το οποίο μπορεί να ταξιδεύσει διαμέσου των αρτηριών στον

εγκέφαλο και να μπλοκάρει την αιματική ροή του εγκεφάλου, οδηγώντας σε ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο (εικ.2.9).



Εικόνα 2.9: Αρτηριακή διατομή (www.netterimages.com)

Τα δύο πιο συχνά επηρεαζόμενα αγγεία όσον αφορά τη διατομή ή το σχίσσιμο, είναι: το εσωτερικό της εξωκρανιακής έσω καρωτιδικής αρτηρίας, ιδιαίτερα του φάρυγγα και των περιφερειακών τμημάτων της, και η εξωκρανιακή σπονδυλική αρτηρία κυρίως στο πρώτο και στο τρίτο τμήμα της. Η διατομή που συμβαίνει μεταξύ του έσω και του μέσου χιτώνα των αγγείων συνήθως προκαλεί στένωση ή απόφραξη της επηρεαζόμενης αρτηρίας, ενώ η διατομή μεταξύ του μέσου και του έξω χιτώνα συνδέεται με ανευρυσματική διαστολή.

Συγγενείς ανωμαλίες, όπως το σύνδρομο Marfan, η ινωμυϊκή δυσπλασία και η κυστική έσω νέκρωση, προάγουν την αρτηριακή διατομή στους ασθενείς. Παρόλο που η αρτηριακή διατομή σχετίζεται με οξύ τραύμα μπορεί να προκύψει και από ένα φαινομενικά αθώο περιστατικό όπως ένα πέσιμο, μία αθλητική δραστηριότητα ή ένα παροξυσμό βηξίματος (Stevic et al., 2011).

V. Άλλες λιγότερο κοινές αιτίες

Αυτή η ομάδα αποτελείται από διάφορες αγγειοπάθειες, αγγειίτιδες, διάφορες αιματολογικές ασθένειες, ιατρογενείς επιπλοκές, κατάχρηση παράνομων ουσιών, που σχετίζονται με ασθένειες και μερικές κληρονομικές μεταβολικές νόσους (πιν.2.1) (Royden et al., 2012).

Πίνακας 2.1: Άλλες λιγότερο κοινές αιτίες εγκεφαλικής ισχαιμίας (Royden et al., 2012)

Άλλες λιγότερο κοινές αιτίες εγκεφαλικής ισχαιμίας		
Αγγειακές διαταραχές	Καρδιακές διαταραχές	Αιματολογικές διαταραχές
<ul style="list-style-type: none"> • Μεγαλοκυτταρική αρτηρίτιδα • Συστηματικός ερυθματώδης λύκος <ul style="list-style-type: none"> • Κοκκιωμάτωση Wegener's • Σύνδρομο Takayasu • Μηνιγγίτιδα (σύφιλη, φυματίωση, μυκητισιακές, βακτηριακές, έρπης ζωστήρος) <ul style="list-style-type: none"> • Σύνδρομο moyamoya • Ημικρανία • Προκαλούμενες από φάρμακα (κοκαΐνη, αμφεταμίνες) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ρευματική καρδιακή νόσος • Ενδοκαρδίτιδα • Προσθετικές βαλβίδες της καρδιάς 	<ul style="list-style-type: none"> • Θρομβοκυττάρωση • Πολυκυτταραιμία • Δρεπανοκυτταρική αναιμία • Λευκοκυττάρωση • Υπερπηκτικές καταστάσεις (ανεπάρκεια πρωτεΐνης S, ομοκυστεϊναιμία, αντιφωσfolιπιδικό σύνδρομο)

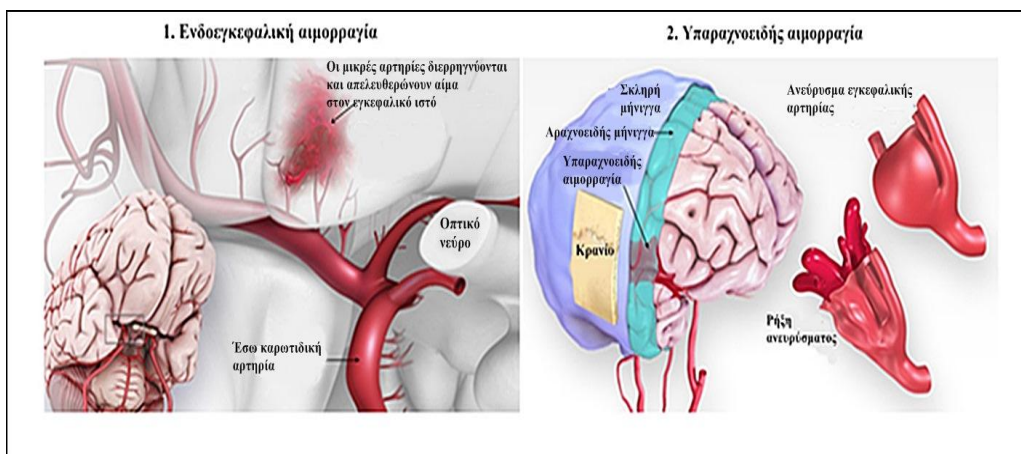
2.4 Παθοφυσιολογία αιμορραγίας εγκεφάλου

Η μη τραυματική ενδοκρανιακή αιμορραγία (περίπου 10-15% των εγκεφαλικών επεισοδίων) προέρχεται από βαθιά διερρηγμένα αγγεία και προκαλεί τραυματισμό του εγκεφαλικού ιστού διακόπτοντας την επαφή των εγκεφαλικών συνδέσεων και προκαλώντας τοπικό τραυματισμό λόγω της υψηλής πίεσης που ασκείται.

Σε κάθε περίπτωση, ελευθερώνονται καταστροφικές βιοχημικές ουσίες από διάφορες πηγές οι οποίες συμβάλλουν στην καταστροφή του ιστού (Shah, 2000).

Το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο ορίζεται ως ένας οξύς νευρολογικός τραυματισμός ο οποίος συμβαίνει ως αποτέλεσμα αιμορραγίας μέσα στο κεφάλι. Υπάρχουν 2 διαφορετικές μορφές (εικ.2.10) :

- Αιμορραγία απευθείας εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος (ενδοεγκεφαλική αιμορραγία - ICH)
- Αιμορραγία στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό που περιέχει αύλακες, σχισμές και δεξαμενές (υπαραχνοειδής αιμορραγία)



Εικόνα 2.10: Μορφές εγκεφαλικής αιμορραγίας (watchlearnlive.heart.org)

Παρόλο που και οι 2 μορφές είναι λιγότερο συχνές από την οξεία ισχαιμία, χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη νοσηρότητα και θνησιμότητα (Smith & Clifford, 2011).

2.4.1 Παθοφυσιολογία και αίτια ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας

Σύμφωνα με το National Stroke Association (2009), η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (ICH) είναι ο πιο κοινός τύπος αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Συμβαίνει όταν ένα αιμοφόρο αγγείο διαρρηγνύεται μέσα στον εγκέφαλο και υπάρχει διαρροή του αίματος στον περιβάλλοντα εγκεφαλικό ιστό.

Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία σύμφωνα με τα αίτια που την προκαλούν διακρίνεται σε πρωτογενή και δευτερογενή (Royden et al., 2012). Η πρωτογενής αναφέρεται στην αυτόματη αιμορραγία εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος ή του κοιλιακού συστήματος του εγκεφάλου και πρέπει να διαφοροποιηθεί από τη δευτερογενή στην οποία η αιμορραγία προκαλείται από άλλο παράγοντα, όπως: τραύμα, αγγειακές δυσπλασίες, διαταραχές της πήκτικότητας, παρατεταμένη έκθεση σε κοκαΐνη ή άλλες παρεμφερείς ουσίες (Rowland, 2010).

I. Πρωτογενής ενδοεγκεφαλική αιμορραγία

- Υπέρταση

Η υπέρταση είναι η πιο συχνή αιτία της αυθόρμητης ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας στους ενήλικες (Smith & Clifford, 2011) και σύμφωνα με τους Testai et al. (2008), «είναι υπεύθυνη για το 60% περίπου των περιπτώσεων».

Έχει παρατηρηθεί από μερικές έρευνες ότι το 90% των ασθενών με ενδοεγκεφαλική αιμορραγία έχουν υπέρταση την ώρα της εκδήλωσής της (Royden et al., 2012).

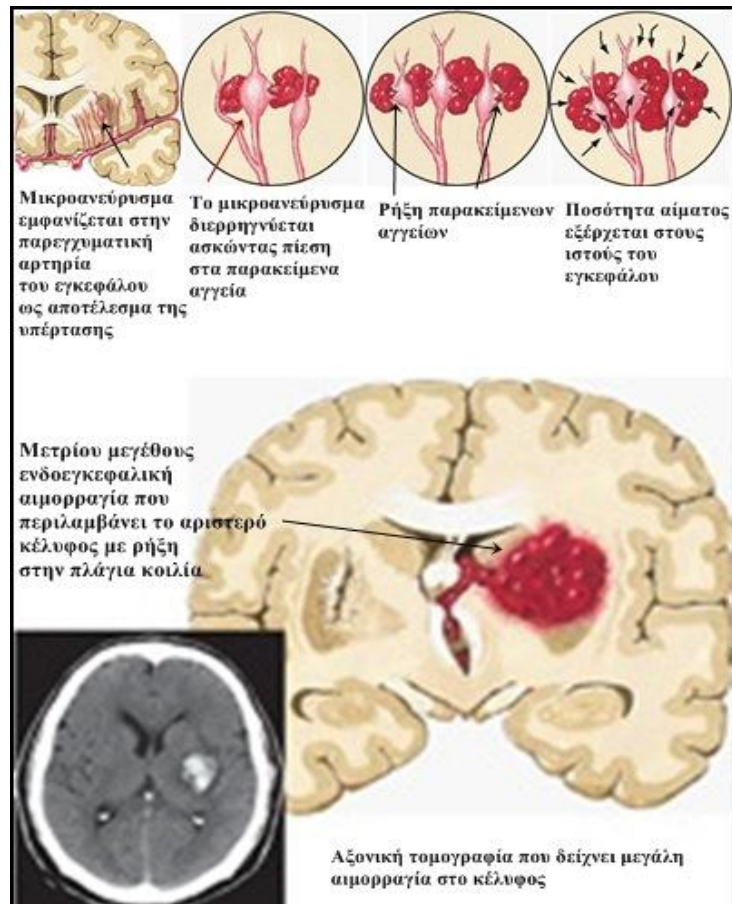
Ο υποκείμενος μηχανισμός φαίνεται να συσχετίζεται με τα αποτελέσματα της συστηματικής αρτηριακής πίεσης στις μικρές διεισδυτικές αρτηρίες που είναι συνέχεια των μεγάλων ενδοκρανιακών αγγείων, δηλαδή των μέσων και οπίσθιων εγκεφαλικών αρτηριών και της βασικής αρτηρίας (Smith & Clifford, 2011).

Σύμφωνα με τους Testai et al. (2008), η παρατεταμένη υπέρταση διεγείρει τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων στα αρτηριόλια. Αυτή η διαδικασία ονομάζεται υπερπλαστική αρτηριοσκλήρωση. Με την πάροδο του χρόνου τα λεία μυϊκά κύτταρα πεθαίνουν και ο μεσαίος χιτώνας αντικαθίσταται από κολлагόνο, οδηγώντας τα αγγεία σε χαμηλό τόνο και κακή ανταπόκριση. Τα αγγεία μπορεί να αναπτύξουν υπερπλασία του χιτώνα, υποϋαλίνωση του εσωτερικού χιτώνα και εκφυλισμό που τα προδιαθέτουν σε εστιακή νέκρωση και ρήξη (Smith & Clifford, 2011).

Ο εκφυλισμός του λείου αρτηριακού μυϊκού τοιχώματος είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας στην εξέλιξη της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας. Η υπερτασική ενδοεγκεφαλική αιμορραγία τείνει να συμβαίνει στα βασικά γάγγλια και στο θάλαμο καθότι τα αρτηριόλια σε αυτές τις δομές είναι πιο ευάλωτα σε εκφυλιστικές αλλαγές που προκαλούνται από τους έντονους παλμούς της αρτηριακής πίεσης με την πάροδο του χρόνου (Royden et al., 2012) (εικ.2.11).

Οι υπερτασικές ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες που προέρχονται από τα βασικά γάγγλια και το στέλεχος έχουν την τάση να εκτείνονται στο παρακείμενο κοιλιακό σύστημα του εγκεφάλου (Smith & Clifford, 2011).

Επίσης ένας άλλος παράγοντας είναι ο σχηματισμός σακοειδών μικροανευρισμάτων τα λεγόμενα Charcot - Bouchard ανευρύσματα που είναι επιρρεπή στη διάρρηξη που οδηγεί σε εγκεφαλική αιμορραγία (Testai et al., 2008), αλλά η παρουσία τους ενώ είναι άμεσα συνδεδεμένη με την υπέρταση δεν αποτελεί απαραίτητα την αρχική θέση της αιμορραγίας ή πιθανό περιστατικό υπερτασικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας.



Εικόνα 2.11: Παθογένεια υπερτασικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (www.netterimages.com)

– Αμυλοειδής Αγγειοπάθεια

Μία άλλη πρωτογενής αιτία της αυθόρμητης ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας είναι η εγκεφαλική αμυλοειδής αγγειοπάθεια (Smith & Clifford, 2011). Είναι μία ασθένεια που παρατηρείται σε αρκετά προχωρημένη ηλικία, σπάνια σε ασθενείς κάτω των 60 ετών (10%) με προοδευτικά αυξανόμενη συχνότητα μετά την ηλικία των 65 ετών και με ποσοστό 20% πάνω από τα 70 (Royden et al., 2012).

Η εγκεφαλική αμυλοειδής αγγειοπάθεια χαρακτηρίζεται από εναπόθεση β-αμυλοειδούς πρωτεΐνης στο μέσο χιτώνα και τον εξωτερικό χιτώνα των λεπτομηνιγγικών και φλοιϊκών αρτηριών, των αρτηριολίων και των τριχοειδών αγγείων (Smith & Clifford, 2011). Τα αγγεία με αμυλοειδικό φορτίο είναι δυνατόν να υποστούν ινώδη εκφύλιση, νέκρωση, τμηματική διαστολή ή σχηματισμό ανευρύσματος, καθιστώντας τα επιρρεπή σε ρήξη.

Η απολιποπρωτεΐνη E και οι αλληλουχίες της E₂ και E₄ έχουν συνδεθεί με εκφυλιστικές αλλαγές των τοιχωμάτων των αρτηριών και αυξημένη εναπόθεση β-αμυλοειδούς πρωτεΐνης αντίστοιχα (Testai et al., 2008). Σε αντίθεση με την υπερτασική ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, η εγκεφαλική αμυλοειδής αγγειοπάθεια σχετίζεται με

αιμορραγία που τείνει να συμβαίνει στο φλοιό και την υποφλοιώδη λευκή ουσία (Smith & Clifford, 2011) και σπάνια στα βασικά γάγγλια, το θάλαμο και το εγκεφαλικό στέλεχος (Royden et al., 2012).

II. Δευτερογενής ενδοεγκεφαλική αιμορραγία

- *Αντιπηκτική αγωγή*

Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι πιο συχνή σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά και ινωδολυτικά φάρμακα. Η σχετιζόμενη με αντιπηκτικά από το στόμα ενδοεγκεφαλική αιμορραγία συσχετίζεται με ακόμη υψηλότερο ποσοστό θνησιμότητας από την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία χωρίς να υπάρχει διαταραχή πήκτικότητας και η συνεχιζόμενη αιμορραγία σε μια τέτοια ICH διαρκεί πολύ περισσότερο. Ο στόχος είναι η άμεση αναστροφή της διαταραχής πήξης του αίματος, όσο το δυνατόν συντομότερα (Patel et al., 2012).

- *Αγγειακές δυσπλασίες*

Περιλαμβάνουν ασυνήθιστα εύθραυστα αιμοφόρα αγγεία, ευπαθή σε ρήξη σε φυσιολογική αρτηριακή πίεση (Hammer & McPhee, 2014). Τέσσερις τύποι ενδοκρανιακών αγγειακών δυσπλασιών έχουν περιγραφεί. Με σειρά από τις συχνότερες στις σπανιότερες είναι οι εξής: αναπτυξιακές φλεβικές ανωμαλίες, αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες, τριχοειδείς τελεαγγειεκτασίες και σπηλαιώδεις δυσμορφίες. Από αυτές οι αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες και οι σπηλαιώδεις δυσμορφίες έχουν τάση για αιμορραγία (Smith & Clifford, 2011).

- *Λιγότερο κοινές αιτίες*

Περιλαμβάνουν πρωτογενείς και μεταστατικές κακοήθειες, κολπική θρόμβωση με φλεβικά έμφρακτα και αιμορραγία, επίκτητες ή κληρονομικές διαταραχές της πήξης, επίκτητες ή αυτοάνοσες αγγειίτιδες, συστηματικές κοκκιωματώδεις διαταραχές, λοιμώδεις κεντρικές διεργασίες, και το τραύμα (Royden et al., 2012).

Πίνακας 2.2: Άλλες λιγότερο κοινές αιτίες ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (Royden et al., 2012)

Λιγότερο κοινές αιτίες ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας
1. Ενδοκαρδίτιδα
2. Φλεβική θρόμβωση κόλπων
3. Κακοήθειες: πρωτογενείς, μεταστατικές
4. Προδιάθεση του αίματος <ul style="list-style-type: none">- λευχαιμία- πολλαπλό μυέλωμα- δρεπανοκυτταρική αναιμία
5. Άλλες αιματολογικές διαταραχές
6. Αγγειίτιδες <ul style="list-style-type: none">- πολυαρτηρίτιδας οζώδης- συστηματικό ερυθματώδη λύκο- κοκκιωμάτωση Wegener- αρτηρίτιδα Takayasu- κροταφική αρτηρίτιδα- χημική αγγειίτιδα- πρωτοπαθής αγγειίτιδα του ΚΝΣ- Moyamoya ασθένεια
7. Συμπαθητικομιμητικά (αμφεταμίνη, κοκαΐνη, κλπ)
8. Συστηματικές παθήσεις <ul style="list-style-type: none">- σαρκοείδωση- σύνδρομο Behcet- λοιμώξεις του ΚΝΣ (ιδιαίτερα έρπης ζωστήρος)
9. Τραύμα

2.4.2 Παθοφυσιολογία και αίτια υπαραχνοειδούς αιμορραγίας (μη τραυματικής)

Μία από τις σοβαρότερες κατηγορίες αιμορραγικών εγκεφαλικών επεισοδίων είναι η υπαραχνοειδής αιμορραγία η οποία αποτελεί μαζί με την ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία τις δύο βασικές κατηγορίες αιμορραγιών στον ενδοκράνιο χώρο (De Lucas et al., 2008). Εκδηλώνεται στο 1-7% επί του συνόλου των εγκεφαλικών επεισοδίων (Feigin et al, 2005). Είναι επείγον ιατρικό περιστατικό και μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο ή σε σημαντικό βαθμού αναπηρία, ακόμα και όταν αντιμετωπίζεται έγκαιρα. Περίπου οι μισοί ασθενείς καταλήγουν, 10-15% εκ των οποίων πριν προλάβουν να γίνουν δέκτες ιατρικής μέριμνας (Van Gijn et al., 2007), ενώ όσοι δεν καταλήγουν συχνά εμφανίζουν νευρολογικές και γνωστικές διαταραχές (Suarez et al., 2006).

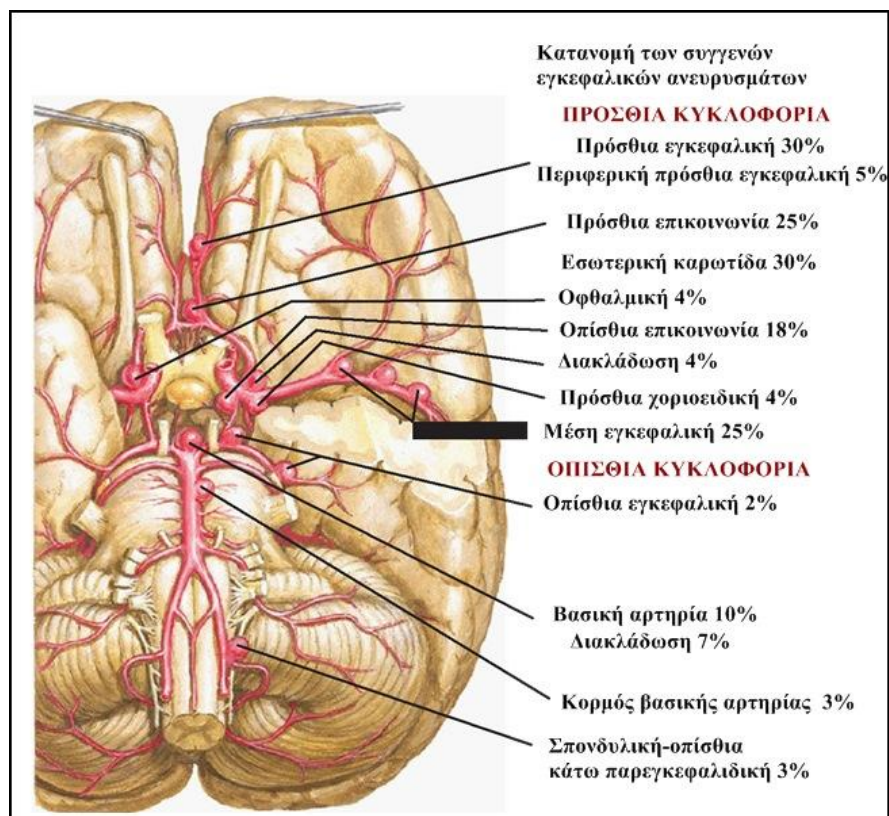
Η υπαραχνοειδής αιμορραγία ονομάζεται έτσι επειδή το αίμα συσσωρεύεται στον υπαραχνοειδή χώρο (κοιλότητα του κεντρικού νευρικού συστήματος που περιέχεται μεταξύ της αραχνοειδούς και χοριοειδούς μήνιγγας) για διάφορους λόγους (Πετσανάς και συν., 2012). Όλα τα μεγάλα αρτηριακά στελέχη για την αιμάτωση του εγκεφάλου και οι κύριοι κλάδοι αυτών πορεύονται εντός του υπαραχνοειδούς χώρου, ως εκ τούτου, σε περίπτωση ρήξης αρτηριακού κλάδου το αίμα κατανέμεται κατά κύριο λόγο στον χώρο αυτόν αναμιγνυόμενο με το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, με αποτέλεσμα την δημιουργία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας (Kenneth, 2012).

Οι αιτίες που αφορούν τη μη τραυματική υπαραχνοειδή αιμορραγία έχουν ταξινομηθεί σε πρωτογενείς ανευρυσματικές και αυτόματους μη ανευρυσματικούς μηχανισμούς (Royden et al., 2012).

I. Πρωτογενείς ανευρυσματικές

Οι πρωτογενείς ανευρυσματικές υπαραχνοειδείς αιμορραγίες προκαλούνται από τα ενδοκρανιακά ανευρύσματα. Αποτελούν τη συντριπτική πλειοψηφία των περιστατικών (85%). Οι κατηγορίες του ενδοκρανιακού ανευρύσματος περιλαμβάνουν: τα σακοειδή ανευρύσματα ή ανευρύσματα σε σχήμα μούρου, τα ατρακτοειδή, τα διατμημένα, τα τραυματικά και τα μολυσματικά. Ο πιο συχνός τύπος ανευρύσματος για να υπάρξει αιμορραγία είναι τα σακοειδή ανευρύσματα που έχουν σφαιρικό σχήμα αλλά συχνά έχουν μία εξωθλακική ασυμμετρία και λοβιοειδή χαρακτηριστικά τα οποία αποτελούν πιθανές θέσεις της ρήξης του ίδιου του ανευρύσματος. Ο ανευρυσματικός πυθμένας ή σώμα είναι συνδεδεμένος με το «μητρικό» αγγείο δια μέσου μιας μικρής περιοχής λαιμού και καθώς το ανεύρυσμα αναπτύσσεται αυτή η περιοχή μπορεί να διευρυνθεί και να ενσωματώσει φυσιολογικές αγγειακές διακλαδώσεις.

Χαρακτηριστικά, τα ενδοκρανιακά ανευρύσματα συμβαίνουν σε σημεία διακλάδωσης των μεγάλων εγκεφαλικών αρτηριών. Περίπου το 85% βρίσκονται στην πρόσθια κυκλοφορία και το 15% στην οπίσθια. Συνολικά, τα πιο κοινά σημεία είναι η πρόσθια αρτηρία και ακολουθείται σε ποσοστό από την οπίσθια συνδετική αρτηρία και τη διακλάδωση της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Εντός της οπίσθιας κυκλοφορίας το πιο συχνό σημείο είναι στην κορυφή της διακλάδωσης της βασικής αρτηρίας, μέσα στις οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες (εικ.2.12).



Εικόνα 2.12: Κατανομή συγγενών εγκεφαλικών ανευρυσμάτων (www.netterimages.com)

Τα ανευρύσματα ταξινομούνται σύμφωνα με το μέγεθός τους σε:

- Μικρά (< 10mm), που είναι και τα πιο συχνά
- Μεγάλα (10-25mm)
- Γιγαντιαία (>25mm), παρατηρούνται στο 2% των ανευρυσμάτων

Τα ανευρύσματα συμβαίνουν περίπου στο 5% του πληθυσμού των ενηλίκων και είναι πιο συχνά στις γυναίκες. Οι αιτίες του σχηματισμού και της διάρρηξης των ενδοκρανιακών ανευρυσμάτων δεν είναι ευρέως κατανοητές, ωστόσο πιθανολογείται ότι τα ενδοκρανιακά ανευρύσματα σχηματίζονται σε μία σχετικά μικρή χρονική περίοδο και είτε διαρρηγνύονται, είτε υφίστανται αλλαγές οδηγώντας στη δημιουργία ενός σταθερού αδιάρρηκτου ανευρύσματος (Royden et al., 2012).

Σε περίπτωση διάρρηξης του ανευρύσματος η υπαραχνοειδής αιμορραγία που προκαλείται, αποτελεί μία πολύ σοβαρή κατάσταση με μεγάλα ποσοστά θνητότητας και νοσηρότητας (Connolly et al., 2012). Η πιο συχνή ηλικία είναι μετά τα 60 έτη, ενώ μόνο το 20% αφορά άτομα 15-45 ετών. Δεν υπάρχει που να προδιαθέτει τη ρήξη, επειδή η ανευρυσματική υπαραχνοειδής αιμορραγία μπορεί να συμβεί εξίσου είτε κατά τη διάρκεια του ύπνου, είτε στην καθημερινή δραστηριότητα, είτε σε κάποια στρεσογόνα δραστηριότητα.

Περίπου το 50% των ασθενών, όταν ρωτήθηκαν, ανέφεραν μία προειδοποιητική διαρροή με πονοκέφαλο ή άλλα συμπτώματα περίπου 2-3 εβδομάδες πριν την αρχική αιμορραγία. Τα μισά από αυτά τα περιστατικά πεθαίνουν πριν φτάσουν στο νοσοκομείο. Οι περισσότεροι από τους επιζήσαντες της αρχικής αιμορραγίας υποκύπτουν σε επαναλαμβανόμενη αιμορραγία μετά την παρουσία τους στο νοσοκομείο περίπου στις πρώτες 24 ώρες. Έως και 2 εβδομάδες μετά την αρχική αιμορραγία το καθημερινό ρίσκο είναι αυξημένο κατά 20-25%, ενώ το ποσοστό της θνησιμότητας που σχετίζεται με τη δεύτερη αιμορραγία είναι 70% (Royden et al., 2012).

II. Αυτόματοι μη ανευρυσματικοί μηχανισμοί

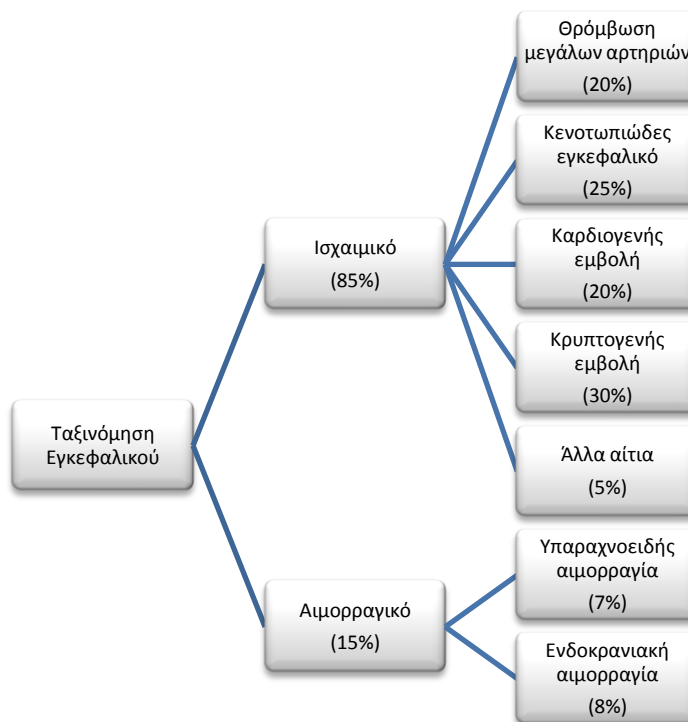
Υπάρχει τέλος ένας μικρός αριθμός ασθενών όπου οι μη τραυματικές υπαραχνοειδείς αιμορραγίες οφείλονται σε άλλου τύπου διαταραχές των αγγείων (όπως οι αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες στον εγκέφαλο ή τον νωτιαίο μυελό), σε αιμορραγικές μετατροπές όγκων του ΚΝΣ, σε χρήση κοκαΐνης, σε αιμοποιητικές διαταραχές (δρεπανοκυτταρική αναιμία, συνήθως σε παιδιά) και σπανιότερα σε διαταραχές πήξης, αντιπηκτική αγωγή και υποφυσιακή αποπληξία (Van Gijn et al., 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Ορισμός και επιδημιολογία εγκεφαλικού επεισοδίου

3.1 Διάκριση τύπων εγκεφαλικού

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια διαταραχή στην εγκεφαλική κυκλοφορία, συχνά μόνιμη, που προκαλεί νευρολογικά ελλείμματα. Πιο συχνά οφείλεται σε κυτταρική ισχαιμία/έμφρακτο ή ενδοκρανιακή αιμορραγία. Για τη σωστή λειτουργία του εγκεφάλου, τα νευρικά κύτταρα στο εσωτερικό του πρέπει να έχουν συνεχή παροχή αίματος, οξυγόνο και γλυκόζη (σάκχαρο αίματος). Εάν αυτή η παροχή είναι μειωμένη, μέρη του εγκεφάλου μπορεί να σταματήσουν τη λειτουργία τους προσωρινά, με αποτέλεσμα την εγκεφαλική ισχαιμία. Η επιστροφή της λειτουργίας μπορεί να συμβεί αν η ροή του αίματος αποκατασταθεί μέσα σε λίγα λεπτά. Όταν τα συμπτώματα είναι μόνο παροδικά (δηλαδή, λιγότερο από 24 ώρες), αυτό θα μπορούσε να θεωρηθεί μια παροδική ισχαιμική προσβολή (TIA). Αν η βλάβη είναι σοβαρή, ή διαρκέσει πολύ, τα εγκεφαλικά κύτταρα πεθαίνουν και μόνιμη βλάβη ακολουθεί (Frizzell, 2005).

Η ταξινόμηση των εγκεφαλικών σύμφωνα με τους Amarenco et al. (2009) είναι πολύπλοκη και συμπεριλαμβάνει πολλούς παράγοντες (σχ.3.1).



Σχήμα 3.1: Διάκριση τύπων εγκεφαλικού (signsofstrokeinfo/types-of-stroke)

Ο αρχικός, και πιο σημαντικός, διαχωρισμός που πρέπει να γίνει είναι η διάκριση μεταξύ ισχαιμικού ή αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου, υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, εγκεφαλικής φλεβικής θρόμβωσης και νωτιαίου μυελού. Οι υποκατηγορίες των εγκεφαλικών επεισοδίων που θα αναλύσουμε στη συνέχεια είναι το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο και το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο - T.I.A. (Transient Ischemic Attack).

3.1.1 Ισχαιμικό εγκεφαλικό

Τα ισχαιμικά εγκεφαλικά προκαλούνται από τη μείωση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο και υπολογίζονται στο 85% των εγκεφαλικών επεισοδίων (Jauch & Stettler, 2013). Ισχαιμία συμβαίνει όταν υπάρχει μείωση στην αιματική ροή σε λιγότερο από 20 mL/100 γραμμάρια εγκεφαλικού ιστού ανά λεπτό. Μείωση στην αιματική ροή σε λιγότερο από 16 mL/100 γραμμάρια εγκεφαλικού ιστού ανά λεπτό οδηγεί σε νέκρωση του εγκεφαλικού ιστού σε λιγότερο από μία ώρα (Mohr et al., 2011).

Η εγκεφαλική θρόμβωση και η εγκεφαλική εμβολή προκαλούνται από θρόμβους που περιορίζουν την αρτηριακή εγκεφαλική παροχή είτε στον ίδιο τον εγκέφαλο είτε στις καρωτίδες. Η εγκεφαλική θρόμβωση συμβαίνει όταν ένας θρόμβος δημιουργείται μέσα στον ίδιο τον εγκέφαλο, εμποδίζοντας τη ροή του αίματος μέσω του προσβεβλημένου αγγείου (εικ.2.2). Οι θρόμβοι σχηματίζονται συχνότερα λόγω «σκλήρυνσης» των εγκεφαλικών αρτηριών (αθηροσκλήρωση). Η εγκεφαλική θρόμβωση συμβαίνει συχνότερα τη νύχτα ή νωρίς το πρωί και συχνά προηγείται από το παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό (Π.Ι.Ε.) επεισόδιο (Chamberlin & Narins, 2005).

Η εγκεφαλική εμβολή προκαλείται από έναν θρόμβο που απελευθερώνεται από οποιοδήποτε σημείο του κυκλοφορικού συστήματος. Αν ο θρόμβος αυτός προσκολληθεί σε μία αρτηρία, είτε του ίδιου του εγκεφάλου είτε των καρωτίδων, η οποία παρέχει το αίμα στον εγκέφαλο δύναται να προκληθεί εγκεφαλικό (εικ.2.2). Η πιο συχνή αιτία εγκεφαλικής εμβολής είναι η κολπική μαρμαρυγή, μία διαταραχή της καρδιακής συχνότητας (αρρυθμία) (Chamberlin & Narins, 2005).

3.1.2 Αιμορραγικό εγκεφαλικό

Το αιμορραγικό εγκεφαλικό είναι η τρίτη πιο συχνή αιτία εγκεφαλικού επεισοδίου και σχετίζεται με το 50% της πληθυσμιακής θνησιμότητας. Προκαλείται από ένα αδύναμο αγγείο το οποίο διαρρηγνύεται και αιμορραγεί μέσα στο περιβάλλον του εγκεφάλου για διάφορους λόγους. Το αίμα συσσωρεύεται και πιέζει τους εγκεφαλικούς ιστούς (Jauch & Stettler, 2013).

Επιπρόσθετα με την ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία συμπτώματα μπορεί να προκύψουν και από υποσκληρίδιο ή επισκληρίδιο αιμάτωμα. Αυτά είναι συνήθως τα αποτελέσματα κάποιου είδους τραύματος και μπορεί να συμβούν αρκετές ώρες μετά τον αρχικό τραυματισμό (Frizzell, 2005).

Η υπαραχνοειδής αιμορραγία μπορεί να συμβεί είτε ως αποτέλεσμα ενός τραύματος, είτε από τη ρήξη ενός ανευρύσματος. Η ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία συνήθως συμβαίνει από τη ρήξη μικρών διεισδυτικών αρτηριών. Είναι πιο συχνά αποτέλεσμα της υπέρτασης. Συνήθως εμφανίζεται στα βασικά γάγγλια, στο θάλαμο, στη γέφυρα, και στην παρεγκεφαλίδα. Ωστόσο, μπορεί επίσης να προκύψει από αγγειακές δυσπλασίες.

Οι διερρηγμένες εγκεφαλικές αρτηρίες είναι η συνηθέστερη πηγή της αιμορραγίας. Εξαγγείωση αίματος συμβαίνει στον εγκέφαλο και / ή στον υπαραχνοειδή χώρο. Οι παρακείμενοι ιστοί μπορεί να μετατοπίζονται και να συμπιέζονται. Η κυκλοφορία του αίματος στις κοιλότητες του εγκεφάλου σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η έκθεση στο αίμα ερεθίζει και προκαλεί αγγειοσπασμούς στα γειτονικά αγγεία. Ένας θρόμβος θα σχηματιστεί και σταδιακά θα απελευθερωθεί και θα μειωθεί σε μέγεθος. Ωστόσο, ο ιστός εγκεφάλου πλησίον του θρόμβου μπορεί να γίνει οίδηματώδης και να νεκρωθεί (Frizzell, 2005).

3.1.3 Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (Π.Ι.Ε.)

Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια είναι σύντομα επεισόδια νευρολογικής δυσλειτουργίας ως αποτέλεσμα εστιακής εγκεφαλικής ισχαιμίας που δε σχετίζεται με μόνιμη εγκεφαλική απόφραξη. Προκαλούνται από θρόμβους και η απόφραξη είναι παροδική. Στο παρελθόν, τα Π.Ι.Ε. ορίζονταν για λειτουργικούς λόγους ως οποιοδήποτε εστιακό εγκεφαλικό ισχαιμικό επεισόδιο με συμπτώματα που διαρκούν λιγότερο από 24 ώρες (Wiebers et al. , 2006).

Πρόσφατα ωστόσο, έρευνες από πολλές ομάδες παγκοσμίως έχουν επιδείξει ότι αυτό το αυθαίρετο χρονικό κατώφλι ήταν πολύ μεγάλο επειδή το 30-50% των περιστατικών Π.Ι.Ε. που έχουν οριστεί με τον κλασσικό ορισμό δείχνουν την ύπαρξη εγκεφαλικού τραυματισμού μέσω μαγνητικής τομογραφίας διάχυσης, που δεν είναι χαρακτηριστικό εύρημα για το Π.Ι.Ε.. Αρκετές από αυτές τις ομάδες υποστηρίζουν έναν ορισμό νεότερο και πιο λειτουργικό, βασισμένο στη νευροαπεικόνιση, για το Π.Ι.Ε. όπως: «ένα σύντομο επεισόδιο νευρολογικής δυσλειτουργίας προκαλούμενο από εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία ή ισχαιμία του αμφιβληστροειδή, με κλινικά συμπτώματα που χαρακτηριστικά διαρκούν λιγότερο από μία ώρα και χωρίς απόδειξη οξείας απόφραξης» (Easton et al., 2009). Ωστόσο, ο νεότερος ορισμός δεν έχει γίνει ακόμη επισήμως δεκτός από τους αρμόδιους διεθνείς οργανισμούς.

Παρόλα αυτά, ενώ συχνά χαρακτηρίζονται ως «μίνι-εγκεφαλικό επεισόδιο», θα ήταν προτιμότερο να χαρακτηρίζονται ως «προειδοποιητικό εγκεφαλικό επεισόδιο», μια προειδοποίηση που θα πρέπει να ληφθεί πολύ σοβαρά υπόψη (American Stroke Association, 2014 από: http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/TypesofStroke/TIA/TIA-Transient-Ischemic-Attack_UCM_310942_Article.jsp).

3.2 Σημάδια εμφάνισης και συμπτώματα

Το εγκεφαλικό επεισόδιο θα πρέπει να θεωρείται πιθανό σε κάθε ασθενή με οξύ νευρολογικό έλλειμμα (εστιακό ή ολικό) ή αλλοιωμένο επίπεδο συνείδησης. Κανένα ιστορικό χαρακτηριστικό δε διακρίνει το ισχαιμικό από το αιμορραγικό, αν και η ναυτία, ο εμετός, ο πονοκέφαλος και η απότομη αλλαγή στο επίπεδο συνείδησης του ασθενούς είναι περισσότερο κοινά στο αιμορραγικό εγκεφαλικό. Κοινά σημεία και συμπτώματα του εγκεφαλικού περιλαμβάνουν την απότομη έναρξη οποιουδήποτε από τα παρακάτω:

- Ημιπάρεση, μονοπάρεση και σπάνια τετραπληγία
- Ελλείμματα αισθητικότητας
- Απώλεια της όρασης (από το ένα ή και τα δύο μάτια)
- Ελλείμματα στο οπτικό πεδίο
- Διπλωπία
- Δυσαρθρία
- Δυσφαγία
- Πάρεση προσώπου
- Αταξία
- Τλιγγος
- Αφασία
- Αιφνίδια μείωση επιπέδου συνείδησης

Παρόλο που τέτοια συμπτώματα μπορεί να συμβούν και μόνα τους, είναι πιθανό να συμβούν σε συνδυασμό (Jauch, 2015 από: <<http://emedicine.medscape.com/article/1916852-overview>>).

3.2.1 Σημάδια εμφάνισης και συμπτώματα ισχαιμικού εγκεφαλικού

Τα συμπτώματα που αφορούν την *εγκεφαλική ισχαιμία* ποικίλλουν και καθορίζονται από το σημείο της βλάβης. Τα συμπτώματα της απόφραξης της μέσης και της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας παρουσιάζονται αναλυτικά στην παρακάτω εικόνα (εικ. 3.1).

Βλάβη					
Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία	Ολόκληρη Περιοχή				ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΠΑΡΑΛΥΣΗ ΒΛΕΜΜΑΤΟΣ, ΗΜΙΠΛΗΓΙΑ, ΗΜΙΥΠΑΙΣΘΗΣΙΑ, ΗΜΙΑΝΟΨΙΑ, ΧΩΡΙΚΗ ΠΑΡΑΜΕΛΗΣΗ, ΟΛΙΚΗ ΑΦΑΣΙΑ (ΑΝ ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΠΛΕΥΡΑ), ΜΕΙΩΜΕΝΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ ΚΑΙ ΚΩΜΑ
	Εν τω Βάθει				ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΗΜΙΠΛΗΓΙΑ, ΗΜΙΥΠΑΙΣΘΗΣΙΑ, ΔΙΑΦΛΟΙΩΔΗ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΗΚΑΙ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΑΦΑΣΙΑ (ΑΝ ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΠΛΕΥΡΑ)
	Πλευρική Σχισμή				ΕΤΕΡ. ΑΔΥΝΑΜΙΑ ΚΑΙ ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΙΣΘΗΤ. ΤΟΥ ΠΡΟΣΩΠΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΧΕΡΙΟΥ, ΑΦΑΣΙΑ ΑΓΩΓΙΜΟΤΗΤΑΣ, ΑΠΡΑΞΙΑ, ΣΥΝ. GERSTMANN (ΑΝ ΑΡ. ΠΛΕΥΡΑ), ΔΥΣΠΡΑΞΙΑ (ΑΝ ΔΕΞ. ΠΛΕΥΡΑ)
	Ανώτερο Τμήμα				ΕΤΕΡ. ΗΜΙΠΛΗΓΙΑ, ΗΜΙΥΠΑΙΣΘΗΣΙΑ, ΠΑΡΑΛΥΣΗ ΒΛΕΜΜΑΤΟΣ, ΧΩΡΙΚΗ ΠΑΡΑΜΕΛΗΣΗ, ΑΦΑΣΙΑ BROCA (ΑΝ ΑΡΙΣΤ. ΠΛΕΥΡΑ)
	Κατώτερο Τμήμα				ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΗΜΙΑΝΟΨΙΑ, ΑΦΑΣΙΑ WERNICKE (ΑΝ ΑΡΙΣΤ. ΠΛΕΥΡΑ) ΚΑΤΑΣΚΕΥΑΣΤΙΚΗ ΔΥΣΠΡΑΞΙΑ (ΔΕ. ΠΛΕΥΡΑ) Η ΑΝΟΨΙΑ ΑΝΩ ΤΕΤΑΡΤΗΜΟΡΙΟΥ
Πρόσθια Εγκεφαλική Αρτηρία	Ολόκληρη Περιοχή				ΑΚΡΑΤΕΙΑ, ΕΤΕΡ. ΗΜΙΠΛΗΓΙΑ, ΔΙΑΦΛΟΙΩΔΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΦΑΣΙΑ ΗΚΑΙ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΑΦΑΣΙΑ, ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΔΥΣΠΡΑΞΙΑ ΑΚΡΩΝ, ΑΒΟΥΛΙΑ
	Περιφερικό Τμήμα				ΕΤΕΡ. ΑΔΥΝΑΜΙΑ ΠΟΔΙΩΝ, ΙΣΧΙΩΝ & ΟΜΩΝ, ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΤΟ ΠΟΔΙ, ΔΙΑΦΛΟΙΩΔΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΦΑΣΙΑ ΗΚΑΙ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΑΦΑΣΙΑ, ΑΡΙΣΤ. ΔΥΣΠΡΑΞΙΑ ΑΚΡΩΝ

Εικόνα 3.1: Απόφραξη μέσης και πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας (www.netterimages.com)

Οι κλινικές εκδηλώσεις της ισχαιμίας στο σπονδυλοβασικό σύστημα ποικίλλουν και εξαρτώνται από την προσβεβλημένη αρτηρία. Αναλυτικά παρουσιάζονται στον ακόλουθο πίνακα (πιν.3.1).

Πίνακας 3.1: Κλινικές εκδηλώσεις της ισχαιμίας στο σπονδυλοβασικό σύστημα σύμφωνα με την αρτηρία που εμπλέκεται (Royden et al., 2012)

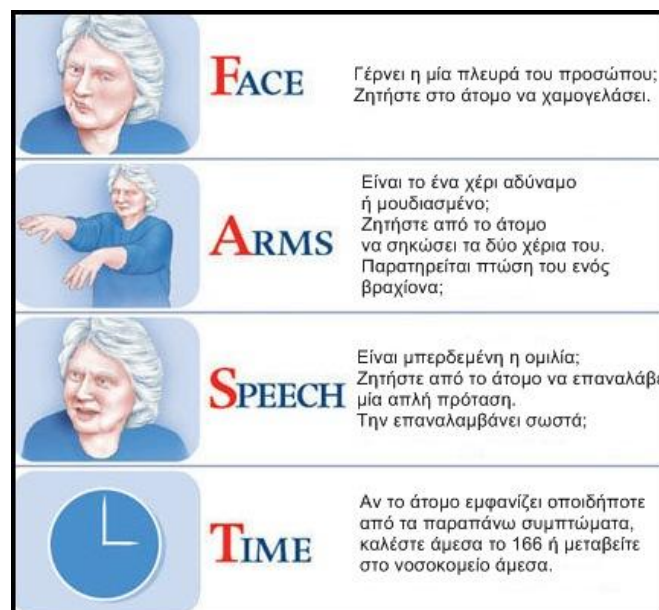
Εμπλεκόμενη Αρτηρία	Κλινικές εκδηλώσεις
Σπονδυλικές ή οπίσθιες-κάτω παρεγκεφαλιδικές διεισδυτικές αρτηρίες	Ομόπλευρη αταξία των άκρων και σύνδρομο Horner, γιαστή απώλεια αισθητικότητας, ύλιγγος, δυσφαγία, βράχνιασμα
Οπίσθιες-κάτω παρεγκεφαλιδικές αρτηρίες	Ύλιγγος, ναυτία, έμετος, αταξία στο βάδισμα
Πρόσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία	Αταξία βάδισης και άκρων, δυσλειτουργία σύστοιχων κρανιακών νεύρων -V, VII, VIII
Ανώτερη παρεγκεφαλιδική αρτηρία	Δυσαρθρία και αταξία άκρων
Οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία δεξιά	Περικοπή ετερόπλευρου οπτικού πεδίου και απώλεια των αισθήσεων, οπτική παραμέληση, προσωπαγνώσια
Οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία αριστερά	Περικοπή ετερόπλευρου οπτικού πεδίου και απώλεια των αισθήσεων, αλεξία χωρίς αγραφία, διαφλοιώδης αισθητηριακή αφασία, διαταραχές της μνήμης και οπτική αγνώσια
Έμφρακτο κεφαλικής μοίρας του στελέχους	Κεφαλική μοίρα του στελέχους-υπνηλία, παραισθήσεις ζωντανές, ονειρική συμπεριφορά, και δυσλειτουργία του κοινού κινητικού νεύρου

Τέλος, όσον αφορά τα κενοχωριώδη έμφρακτα, λόγω του μικρού τους μεγέθους και την καθορισμένη υποφλοιώδη τοποθεσία τους δεν οδηγούν σε βλάβες στη μνήμη, την αντίληψη, την ομιλία ή το επίπεδο συνείδησης (Jauch, 2015 από:<<http://emedicine.medscape.com/article/1916852-overview>>).

3.2.2 Σημάδια εμφάνισης και συμπτώματα Π.Ι.Ε.

Όσον αφορά τα παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια , τα συμπτώματα εμφανίζονται γρήγορα και διαρκούν ένα σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα. Τα περισσότερα ΠΙΕ διαρκούν λιγότερο από πέντε λεπτά ενώ ο μέσος όρος είναι περίπου ένα λεπτό. Όταν ένα παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο τελειώσει, συνήθως δεν προκαλεί καμία μόνιμη βλάβη στον εγκέφαλο. Δεν πρέπει να υπάρχει διαφορά στην ανταπόκριση μεταξύ του παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου και του εγκεφαλικού επεισοδίου. Παρά το γεγονός ότι ένα παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο υποχωρεί από μόνο του, πριν υπάρξει βλάβη, δεν υπάρχει κανένας τρόπος να προβλέψουμε ποιοι θρόμβοι θα διαλυθούν από μόνοι τους. Το εγκεφαλικό επεισόδιο και το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο είναι επείγοντα ιατρικά περιστατικά. Ένας εύκολος τρόπος για να αναγνωρίζουμε τα ξαφνικά σημάδια και τα συμπτώματα ενός εγκεφαλικού επεισοδίου προκειμένου να ζητήσουμε άμεση ιατρική βοήθεια είναι το σύστημα F.A.S.T. (εικ.3.2)

(ASA,2014 από:http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/TypesofStroke/TIA/TIA-Transient-Ischemic-Attack_UCM_310942_Article.jsp).










Εικόνα 3.2: Αναπαράσταση συστήματος F.A.S.T (American Stroke Association)

3.2.3 Σημάδια εμφάνισης και συμπτώματα αιμορραγικού εγκεφαλικού

Τα σημάδια εμφάνισης και τα συμπτώματα του αιμορραγικού εγκεφαλικού εξαρτώνται από το είδος της αιμορραγίας (υπαραχνοειδής, ενδοεγκεφαλική). Το κλασικό σύμπτωμα της *υπαραχνοειδούς αιμορραγίας* είναι «ο χειρότερος πονοκέφαλος στη ζωή του ατόμου» όπως χαρακτηριστικά αναφέρεται από τους περισσότερους ασθενείς. Οι πονοκέφαλοι που σχετίζονται με ρήξη ανeurύσματος έχουν συχνά αιφνίδια έναρξη και περιγράφονται σαν αιφνίδιο δυνατό χτύπημα, βασανιστικό και αφόρητο. Ο πονοκέφαλος κορυφώνεται ταχέως σε όλη την κεφαλή προς το λαιμό ενώ μαζί του συνδέονται η ναυτία, ο εμετός, ο πόνος στον αυχένα και η αλλοίωση της συνείδησης. Κατά την ώρα της ρήξης το ¼ των ασθενών πέφτουν σε κωματώδη κατάσταση, το 40% των ασθενών έχει παροδική απώλεια της συνείδησης, ενώ στο 20% μπορεί να παρατηρηθούν επιληπτικές κρίσεις. Τέλος το 30% των ασθενών περίπου είναι μπερδεμένοι και ληθαργικοί μετά τον παροξυσμό (Bederson et al., 2009).

Οι *ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες* διαφέρουν στην παρουσίαση ανάλογα με την περιοχή της αιμορραγίας. Στο 60% των ασθενών τα νευρολογικά συμπτώματα εμφανίζονται μέσα σε μία περίοδο ωρών. Στο 40% των ασθενών παρατηρείται κεφαλαλγία. Στο 50% των ασθενών παρουσιάζεται μείωση του επιπέδου συνείδησης και εμετός ιδιαίτερα εκείνων με μεγάλες αιμορραγίες της παρεγκεφαλίδας. Κατά την έναρξη περίπου στο 10% συμβαίνουν σπασμοί (πιο κοινό σε λοβιοειδής αιμορραγίες στην πρόσθια κυκλοφορία, ενώ σπάνια σε ασθενείς με βαθιά αιμορραγία). Άλλα συμπτώματα περιλαμβάνουν χαμηλό πυρετό, χωρίς εμφανή λοίμωξη, καρδιακές αρρυθμίες και δυσαντονομία, ειδικά σε αιμορραγία της γέφυρας (Smith & Clifford, 2011). Οι κλινικές εκδηλώσεις της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας σχετίζονται με το σημείο της βλάβης (εικ.3.3).

Παθολογία	Αξονική Τομογραφία	Κόρες ματιών	Κινήσεις οφθαλμών	Κινητικά και αισθητικά ελλείμματα	Άλλο
Κερκοφόρος πυρήνας (το αίμα στην κοιλία)		Σε ομόπλευρη συστολή μερικές φορές	Συζυγής απόκλιση προς την πλευρά της βλάβης. Ελαφριά πτώση	Ετερόπλευρη ημιπάρεση, συχνά παροδική	Πονοκέφαλος, σύγχυση
Κέλφος (μικρή αιμορραγία)		Φυσιολογικές	Συζυγής απόκλιση προς την πλευρά της βλάβης	Ετερόπλευρη ημιπάρεση και ημιπαισθησία	Αφασία (αν η κάκωση στην αριστερή πλευρά)
Κέλφος (μεγάλη αιμορραγία)		Σε παρουσία κήλης, η κόρη από την πλευρά της βλάβης διαστέλλεται	Συζυγής απόκλιση προς την πλευρά της βλάβης	Ετερόπλευρη ημιπάρεση και ημιπαισθησία	Μειωμένη συνείδηση
Θάλαμος		Σε συστολή. Κακή αντίδραση στο φως εκατέρωθεν	Τα βλέφαρα συσφιγμένα. Τα μάτια τοποθετημένα κάτω & έσω. Δεν μπορεί να κοιτάξει προς τα πάνω	Ελαφριά ετερόπλευρη ημιπάρεση, αλλά μεγαλύτερη απώλεια αισθητικότητας	Αφασία (αν η κάκωση στην αριστερή πλευρά)
Λευκή ουσία ινιακού λοβού		Φυσιολογικές	Φυσιολογικές	Ήττια, παροδική ημιπάρεση	Ετερόπλευρη ημιανοψία
Γέφυρα		Σε συστολή. Αντιδρούν στο φως	Δεν υπάρχουν οριζόντιες κινήσεις. Διατηρούνται οι κατακόρυφες κινήσεις	Τετραπληγία	Κώμα
Παρεγκεφαλίδα		Ήττια συστολή από την πλευρά της βλάβης	Ελαφριά απόκλιση προς την αντίθετη πλευρά. Διαταραχή κινήσεων προς την πλευρά της βλάβης ή παράλυση του VI κρανιακού νεύρου	Ομόπλευρη αταξία των άκρων, όχι ημιπάρεση	Αταξία στη βάδιση, εμετός

Εικόνα 3.3: Εγκεφαλική αιμορραγία, κλινικές εκδηλώσεις ανάλογα το σημείο (www.netterimages.com)

3.3 Πρόγνωση και επιδημιολογία

3.3.1 Επιδημιολογία των Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων

Το εγκεφαλικό αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα υγείας, καθώς είναι η τρίτη κατά σειρά αιτία θανάτου, μετά την καρδιακή νόσο και τον καρκίνο. Αποτελεί επίσης, ένα σημαντικό κοινωνικό πρόβλημα, διότι είναι η συχνότερη αιτία χρόνιας δυσλειτουργίας και αναπηρίας. Επιφέρει αλλαγή στη ζωή του ασθενή, αλλά και των μελών της οικογένειάς του, όπως και των ατόμων που επιμελούνται τη φροντίδα του (Goldstein et al., 2011).

Στην Αμερική κάθε χρόνο περίπου 795.000 άνθρωποι παθαίνουν εγκεφαλικό, εκ των οποίων 610.000 για πρώτη φορά. Γενικά, 6,4 εκατομμύρια άνθρωποι επιζούν μετά από εγκεφαλικό, ενώ 134.000 κάθε χρόνο πεθαίνουν από αυτό. Σημαντικό πρόβλημα αποτελεί και το οικονομικό κόστος. Χαρακτηριστικά, το 2010 δαπανήθηκαν 73,7 δισεκατομμύρια δολάρια για τη φροντίδα ασθενών με εγκεφαλικό (Roger et al., 2011).

Κάθε χρόνο παγκοσμίως 15000000 άνθρωποι προσβάλλονται από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Από αυτούς, 5000000 πεθαίνουν και 5000000 μένουν με κάποια μόνιμη αναπηρία επιβαρύνοντας έτσι την οικογένειά τους και την κοινωνία. Τα περιστατικά του εγκεφαλικού φαίνεται να είναι μειωμένα σε πολλές ανεπτυγμένες χώρες, κυρίως ως αποτέλεσμα του καλύτερου ελέγχου της υψηλής αρτηριακής πίεσης και της σταδιακής μείωσης του

καπνίσματος. Ωστόσο, ο απόλυτος αριθμός των εγκεφαλικών συνεχίζει να αυξάνεται λόγω της γήρανσης του πληθυσμού. Τέλος, η ετήσια επίπτωση των ΑΕΕ εκτιμάται ότι φθάνει τα 300 ανά 100.000 άτομα του γενικού πληθυσμού (Mackay et al., 2004). Το 2010, ο παγκόσμιος επιπολασμός του εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν 33 εκατομμύρια, με 16.900.000 ανθρώπους που είχαν υποστεί ένα πρώτο εγκεφαλικό επεισόδιο. Το εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν η δεύτερη μεγαλύτερη παγκόσμια αιτία θανάτου μετά τις καρδιακές παθήσεις, αντιπροσωπεύοντας το 11,13% του συνόλου των θανάτων σε όλο τον κόσμο (Mozaffarian et al., 2015).

Όσον αφορά τη χώρα μας, πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες αποδεικνύουν ότι η ετήσια επίπτωση των ΑΕΕ κυμαίνεται περίπου στους 310/100.000 για ασθενείς 45–85 ετών, με αυξητική μάλιστα τάση, λόγω της αύξησης του επιπολασμού πολλών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (υπέρταση, διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, κάπνισμα, αλκοόλ, καρδιοπάθεια κ.λπ.). Οι άνδρες προσβάλλονται πιο συχνά (362/100.000) από τις γυναίκες (271/100.000). Παρά το ολοένα και μικρότερο ποσοστό θνησιμότητας που αποδίδεται σε αυτά τις τελευταίες δύο δεκαετίες, σύμφωνα με τα στοιχεία του παγκόσμιου οργανισμού υγείας (WHO), ποσοστό άνω του 30% των ασθενών με ΑΕΕ καταλήγουν σε θάνατο κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους μετά την εκδήλωση ενός ΑΕΕ. Η θνησιμότητα στην Ελλάδα φτάνει στις 130 περιπτώσεις/100.000 πληθυσμού. Ένα μήνα μετά από το ΑΕΕ, το 26% των ασθενών έχει ήδη πεθάνει. Ένα χρόνο μετά το ΑΕΕ, η θνητότητα φτάνει στο 37% και, από τους επιζώντες, το ένα τρίτο περίπου είναι ανάπηροι που χρειάζονται συνεχή βοήθεια, υποστήριξη και επίβλεψη από άλλο πρόσωπο. Αυτοί οι αριθμοί τεκμηριώνουν το ότι η επίπτωση του ΑΕΕ στην Ελλάδα είναι στις υψηλότερες θέσεις αυτής των αναπτυγμένων χωρών της δυτικής Ευρώπης και της βόρειας Αμερικής, ιδίως όμως ότι η πρόγνυσή του είναι πιο βαριά. Η Ελλάδα βρέθηκε να έχει θνητότητα από αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, διορθωμένη ως προς την ηλικία, υψηλότερη κατά 50% από την αντίστοιχη μέση θνητότητα της Ευρωπαϊκής Ένωσης και βρίσκεται κοντά στις θνητότητες που καταγράφονται σε χώρες της Ανατολικής Ευρώπης. Σ' αυτό συντελούν η ανεπαρκής αντιμετώπιση των ΑΕΕ στην οξεία φάση και η ουσιαστική έλλειψη οργανωμένων έξω ή ενδονοσοκομειακών προγραμμάτων αποκατάστασης χρονίως πασχόντων. Επιπροσθέτως, τα ΑΕΕ προκαλούν μεγάλο οικονομικό κόστος στους πάσχοντες, στις οικογένειές τους και στη χώρα (Χατζητόλιος και συν., 2007). Τα εγκεφαλικά επεισόδια είναι η τρίτη αιτία θανάτου στην Ελλάδα και η πρώτη αιτία χρονίως αναπήρων ασθενών. Κάθε χρόνο στην χώρα μας καταγράφονται περισσότερα από 35.000 νέα εγκεφαλικά, ενώ περίπου 40.000 ασθενείς εξέρχονται κάθε χρόνο από τα νοσοκομεία μας με διάγνωση εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε περισσότερο από 200.000 Έλληνες κάθε χρόνο ο σύζυγος, ο γονέας, ο αδερφός ή το παιδί θα εμπλακεί και θα

επιβαρυνθεί με κάποιο τρόπο λόγω ανάμειξής του στη φροντίδα ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο (Βάρδας και Βέμμος από <http://www.doctorshospital.gr/el/medical-articles/pathological-section-articles/pathology>).

3.3.2 Πρόγνωση εγκεφαλικού επεισοδίου

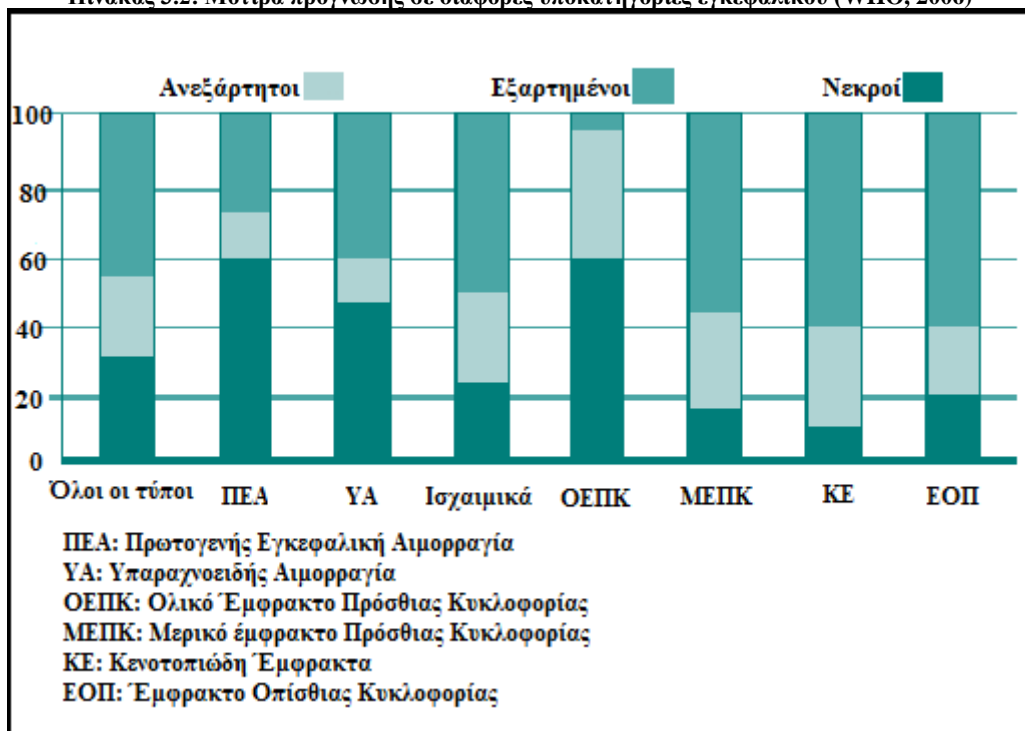
Μετά από κάθε εγκεφαλικό ο πρόωρος θάνατος που πιθανότατα μπορεί να επέλθει, σχετίζεται κυρίως με τις επιπλοκές που προκαλούνται από την εκάστοτε εγκεφαλική βλάβη. Σε περίπτωση επιβίωσης από τις αρχικές επιπλοκές υπάρχει κίνδυνος πρόωρου θανάτου λόγω επιπλοκών που συνδέονται με την ενδονοσοκομειακή περίθαλψη και την εκάστοτε υποστήριξη του ασθενούς. Περίπου το 30% των ασθενών πεθαίνουν μέσα σε ένα χρόνο από τη στιγμή του αρχικού συμβάντος (εγκεφαλικό). Η ανάκαμψη συμβαίνει μέσω διαφόρων αλληλένδετων διεργασιών. Κατά τις πρώτες μέρες και ώρες αυτές οι διεργασίες μπορεί να περιλαμβάνουν διάλυση της ισχαιμίας, εγκεφαλικό οίδημα και συνωδά νοσήματα που αυξάνουν τις λειτουργικές επιπτώσεις του ίδιου του εγκεφαλικού. Αργότερα, η πλαστικότητα των νεύρων, μέσω της οποίας οι νευρώνες αναλαμβάνουν νέες λειτουργίες, η απόκτηση νέων δεξιοτήτων μέσω της εκμάθησης (φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία) και η τροποποίηση του περιβάλλοντος του ασθενούς οδηγεί σε υψηλότερα επίπεδα λειτουργικότητας.

Από τους επιζήσαντες ενός εγκεφαλικού επεισοδίου σχεδόν οι μισοί δεν είναι ανεξάρτητοι. Η πρόγνωση της ασθένειας εξαρτάται από τον παθολογικό τύπο του εγκεφαλικού και την υποκατηγορία του ισχαιμικού εγκεφαλικού (πιν.3.2). Τα τελευταία χρόνια έχει αλλάξει η πρόγνωση μετά από Π.Ι.Ε. και εγκεφαλικό. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος της υποτροπής είναι πολύ υψηλότερος από όσο πιστεύαμε μέχρι σήμερα, τονίζοντας τη σημασία της άμεσης εισαγωγής τους στο νοσοκομείο, της άμεσης διάγνωσης και της λήψης της κατάλληλης θεραπείας. Επιπλέον, μελέτες νευροαπεικόνισης έχουν δείξει ότι τα κλινικά 'σιωπηλά' ισχαιμικά εγκεφαλικά είναι το ίδιο συχνά με τα συμπτωματικά.

Σε μακροπρόθεσμη βάση, η πρόγνωση για επανεμφάνιση είναι επίσης σοβαρή. Δέκα χρόνια μετά, περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς θα εμφανίσουν τουλάχιστον ένα ισχαιμικό επεισόδιο κάτι που υποδεικνύει την ανάγκη για καλύτερα και ανθεκτικά δευτεροβάθμια προληπτικά μέτρα και συστήματα για την παρακολούθηση.

Άλλες κοινές επιπλοκές μετά το εγκεφαλικό είναι η γνωστική εξασθένηση και η άνοια, που φαίνεται να είναι τόσο συχνές όσο τα επεισόδια επανεμφάνισης εγκεφαλικού σε μακροπρόθεσμη προοπτική (Neurological disorders : public health challenges, 2006).

Πίνακας 3.2: Μοτίβα πρόγνωσης σε διάφορες υποκατηγορίες εγκεφαλικού (WHO, 2006)



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Πρωτογενής πρόληψη και εκδήλωση πρώτου εγκεφαλικού επεισοδίου

4.1 Παράγοντες κινδύνου

Μεγάλο μέρος της μείωσης της συχνότητας εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου και της θνησιμότητας τις τελευταίες δεκαετίες στις χώρες της Δύσης έχει αποδοθεί στην καλύτερη αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου. Εξετάζοντας άτομα με εγκεφαλικό, παρατηρούμε συχνά την ύπαρξη παραγόντων κινδύνου. Παρά το γεγονός ότι είναι σημαντικό να προσδιοριστεί η αιτία που προκάλεσε το εγκεφαλικό, εξίσου σημαντικό είναι να προσδιοριστούν οι κοινοί παράγοντες κινδύνου που συνεισφέρουν σε ένα σημαντικό βαθμό με υποβόσκουσες διαδικασίες στην πρόκληση εγκεφαλικού. Η θεραπεία των παραγόντων κινδύνου είναι απαραίτητη για την πρόληψη του πρώτου και του πιθανού επακόλουθου εγκεφαλικού, όλων των τύπων, συμπεριλαμβανομένων των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων, της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, και της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Η μείωση στη συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου στις δυτικές χώρες τις τελευταίες δεκαετίες έχει αποδοθεί στην καλύτερη αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου (Aoki et al., 2011).

Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε 3 κατηγορίες ανάλογα με το κατά πόσο τεκμηριωμένοι είναι και με το κατά πόσο είναι τροποποιήσιμοι:

- Γενικά μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου
- Καλά τεκμηριωμένοι, τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου
- Όχι τόσο καλά τεκμηριωμένοι ή πιθανόν τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

(Meschia et al., 2014).

4.1.1 Γενικά μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες αυτοί είναι γενικά μη τροποποιήσιμοι, αλλά μπορούν να μας βοηθήσουν να αναγνωρίσουμε άτομα με υψηλό ρίσκο για εγκεφαλικό αλλά και να ορίσουμε ποια άτομα μπορούν να επωφεληθούν από κάποια πιθανή θεραπεία ή την πρόληψη των άλλων τροποποιήσιμων παραγόντων. Οι παράγοντες αυτοί είναι οι εξής:

A. Ηλικία:

Το εγκεφαλικό κατά κύριο λόγο θεωρείται ασθένεια των ηλικιωμένων. Παραδόξως, τα τελευταία χρόνια έχουν αυξηθεί κατά πολύ τα παιδιατρικά εγκεφαλικά. Σε γενικές γραμμές πάντως όσο αυξάνεται η ηλικία αυξάνονται και οι πιθανότητες για ισχαιμικό και για

ενδοκρανικό αιμορραγικό εγκεφαλικό. Κάθε δεκαετία μετά τα 55 χρόνια, το ρίσκο δείχνει να διπλασιάζεται (Meschia et al., 2014).

Β. Φύλο:

Το εγκεφαλικό φαίνεται να είναι πιο συχνό στους άντρες από ότι είναι στις γυναίκες και μάλιστα στους άντρες η συχνότητα του εγκεφαλικού που σχετίζεται με την ηλικία δείχνει να είναι μεγαλύτερη. Εξαίρεση στον παραπάνω κανόνα αποτελούν οι γυναίκες ηλικίας 35-44 αντισυλληπτικών και εγκυμοσύνης και άνω των 85 (Meschia et al., 2014).

Γ. Χαμηλό βάρος γέννησης:

Η θνησιμότητα από εγκεφαλικό δείχνει να είναι αυξημένη σε άτομα που γεννήθηκαν με χαμηλό βάρος, δηλαδή κάτω από 2500 γραμμάρια, σε σχέση με αυτά που γεννήθηκαν με αυξημένο βάρος (4000 γραμμάρια) (Hankey, 2012).

Δ. Φυλή/ Εθνικότητα:

Έχει παρατηρηθεί ότι σε σχέση με τους λευκούς οι αφροαμερικάνοι και οι ισπανολατινοαμερικάνοι παρουσιάζουν περισσότερα περιστατικά εγκεφαλικού και μεγαλύτερη θνησιμότητα. Από έρευνα (ARIC, 1985-2016) που έχει διεξαχθεί έχει αποδειχτεί ότι έχουν 38% μεγαλύτερο κίνδυνο από τους λευκούς. Από την άλλη, οι νέοι ή μεσήλικες μαύροι έχει αποδειχθεί ότι έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες για ενδοεγκεφαλικό αιμορραγικό επεισόδιο και για υπαραχνοειδή αιμορραγία σε σχέση με τους λευκούς της ίδιας ηλικίας. Τέλος, έχει αποδειχθεί ότι οι ινδιάνοι της Αμερικής έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για εγκεφαλικό και από τους λευκούς και από τους αφροαμερικάνους (Meschia et al., 2014).

Ε. Γενετικοί παράγοντες:

Άτομα με εγκεφαλικό στο οικογενειακό ιστορικό τους έχουν αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό κατά 30%. Ο αυξημένος κίνδυνος για εγκεφαλικό συνοδευόμενος από θετικό οικογενειακό ιστορικό μπορεί να αποκτηθεί από διάφορους μηχανισμούς, όπως: α) γενετική κληρονομικότητα των παραγόντων για εγκεφαλικό, β) κληρονόμηση της ευαισθησίας στην επίδραση αυτών των παραγόντων, γ) κοινή ενδοοικογενειακοί περιβαλλοντικοί παράγοντες-lifestyle και δ) αντίδραση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Οι γενετικές επιρροές στον κίνδυνο του εγκεφαλικού μπορούν να εξεταστούν ως προς τους ατομικούς παράγοντες κινδύνου, μπορούν να εξεταστούν γενετικά για κοινούς ή μη κοινούς τύπους εγκεφαλικού ή σπάνιους οικογενής τύπους (Meschia et al., 2014).

4.1.2 Καλά αποδεδειγμένοι και τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

A. Υπέρταση:

Είναι ένας από τους μεγαλύτερους παράγοντες για ενδοεγκεφαλικό έμφρακτο και ενδοεγκεφαλική αιμορραγία. Η αρτηριακή πίεση είναι ανάλογη με την εμφάνιση του εγκεφαλικού, δηλαδή όσο ψηλότερη είναι η αρτηριακή πίεση τόσο αυξάνονται οι πιθανότητες εμφάνισής του (Meschia et al., 2014).

B. Κάπνισμα:

Μελέτες παρατήρησης έδειξαν ότι το κάπνισμα αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εγκατάσταση ισχαιμικού ΑΕΕ τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες (Μηλιώνης και συν., 2009). Το κάπνισμα διπλασιάζει τον κίνδυνο όταν συνδυάζεται με τους υπόλοιπους παράγοντες. Προκαλεί οξειδωτικές επιδράσεις στις αρτηρίες δημιουργώντας θρόμβους που είναι επικίνδυνοι για το εγκεφαλικό (Kirshner, 2009). Είναι γνωστό ότι ένα τσιγάρο αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό και τη μέση αρτηριακή πίεση, αυξάνει τον καρδιακό δείκτη ενώ μειώνει την αρτηριακή διατασιμότητα. Το παθητικό κάπνισμα πιθανόν σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΑΕΕ (Meschia et al., 2014).

Γ. Σακχαρώδη διαβήτης:

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη αρτηριοσκλήρυνσης, υπέρτασης, παχυσαρκίας, και δυσλιπιδαιμίας. Ο κίνδυνος που συνεπάγεται ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται ίσος με εκείνη που συνεπάγεται η στεφανιαία νόσος. Ο κίνδυνος του ισχαιμικού εγκεφαλικού είναι 2 έως 6 φορές υψηλότερος σε διαβητικούς ασθενείς, και 9,1% των υποτροπών είναι άμεσα αποδοτέα στον σακχαρώδη διαβήτη. Απαραίτητος είναι ο γλυκαιμικός έλεγχος για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης εγκεφαλικού σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (Fuentes et al., 2012).

Δ. Δυσλιπιδαιμίες:

Οι περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν να υπάρχει σύνδεση μεταξύ των αυξημένων επιπέδων χοληστερίνης στο αίμα και του κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό και καρωτιδική αθηροσκλήρωση. Επίσης, οι περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι τα χαμηλά επίπεδα ολικής χοληστερίνης αυξάνουν τον κίνδυνο αιμορραγικού εγκεφαλικού. Από την άλλη, τα αυξημένα επίπεδα HDL φαίνεται ότι μειώνουν τον κίνδυνο για ισχαιμικό εγκεφαλικό.

Όσον αφορά τα τριγλυκερίδια οι έρευνες δεν είναι ακριβείς ως προς την συσχέτιση τους με το εγκεφαλικό επειδή οι απόψεις δίστανται ως προς την χρήση των αποτελεσμάτων

σε περίοδο νηστείας ή σε περίοδο μη νηστείας. Αυτό γιατί σε περίοδο νηστείας δείχνουν να μην επηρεάζουν τον κίνδυνο της εμφάνισης εγκεφαλικού ενώ σε μη νηστεία δείχνουν να αυξάνεται ο κίνδυνος κατά 15% για κάθε αύξηση των τριγλυκεριδίων κατά 89 mg/dL (Meschia et al., 2014).

Ε. Κολπική μαρμαρυγή:

Η κολπική μαρμαρυγή ακόμη και με την απουσία άλλης καρδιακής νόσου ή νόσου των βαλβίδων συνδέεται με 4 έως 5 φορές αυξημένο ρίσκο για ισχαιμικό εγκεφαλικό (Goldstein et al., 2011). Συνδέεται με περίπου 75.000 εγκεφαλικά επεισόδια κάθε χρόνο και το 16% του συνόλου των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων (Westerberg et al., 2015). Η κολπική μαρμαρυγή σχετίζεται με την απώλεια της αποτελεσματικότητας της κολπικής συσταλτικότητας, την απώλεια κολποκοιλιακού συγχρονισμού και στάση του αίματος που σχετίζεται με το σχηματισμό θρόμβου. Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια και εγκεφαλικά επεισόδια που προκαλούνται από θρομβοεμβολή είναι οι πιο σοβαρές επιπλοκές (Mulruru et al., 2014).

ΣΤ. Άλλες καρδιακές παθήσεις:

Η καρδιογενική εμβολή είναι υπεύθυνη για το 20% των ισχαιμικών εγκεφαλικών. Καρδιακές παθήσεις όπως: κολπική αρρυθμία, κολπική μαρμαρυγή, σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου, αριστερή κολπική θρόμβωση, πρωτογενείς καρδιακοί όγκοι και εκβλαστήσεις, προσθετική καρδιακών βαλβίδων, διεσταλμένη καρδιομυοπάθεια, στεφανιαία νόσος, βαλβιδική καρδιακή νόσος, ενδοκαρδίτιδα, συγγενείς καρδιακές ανωμαλίες (PFO, μεσοκολπικά ελαττώματα, μεσοκολπικά ανευρύσματα) έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου. Τέλος, αυξημένες πιθανότητες για εγκεφαλικό έχουν ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιακό καθετηριασμό, εμφύτευση βηματοδότη και επέμβαση παράκαμψης στεφανιαίας αρτηρίας (by-pass) λόγω της φύσης και της διάρκειας των διαδικασιών αυτών (Meschia et al., 2014).

Z. Καρωτιδική στένωση μη συμπτωματική:

Η παρουσία μιας αθηροσκληρωτικής στενωτικής αλλοίωσης στην εξωκρανιακή εσωτερική καρωτιδική αρτηρία ή στον καρωτιδικό βολβό συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου (Meschia et al., 2014).

Η. Δρεπανοκυτταρική αναιμία:

Είναι μία αυτοσωμική κληρονομική διαταραχή. Εμφανίζεται αρχικά και νωρίς σαν αιμολυτική αναιμία με επίπονα επεισόδια που εμπλέκουν τα άκρα του σώματος και τα οστά,

βακτηριακές λοιμώξεις και τέλος οργανικά έμφρακτα όπως και το εγκεφαλικό. Η πρόληψη του εγκεφαλικού είναι το πιο σημαντικό μέτρο για άτομα με δρεπανοκυτταρική αναιμία. Για κάθε χρόνο ζωής των ατόμων με δρεπανοκυτταρική αναιμία αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης εγκεφαλικού κατά 1% (Meschia et al., 2014).

Θ. Ορμονοθεραπεία μετά την εμμηνόπαυση:

Στη συγκεκριμένη ορμονοθεραπεία χρησιμοποιούνται οιστρογόνα (CEE) συνδυασμένα με μεδοξυπρογεστερόνη ακετάτη (MPA). Από έρευνα που έχει γίνει, τα CEE συνδέθηκαν με αυξημένο ρίσκο για εγκεφαλικό. Τέλος, για κάθε δεκαετία λήψης αυτής της θεραπείας αυξάνεται κατά πολύ ο κίνδυνος εμφάνισης εγκεφαλικού (Meschia et al., 2014).

Ι. Αντισυλληπτικά από το στόμα:

Βρίσκεται υπό έρευνα η σύνδεση των αντισυλληπτικών από το στόμα και το ρίσκο του εγκεφαλικού. Το μόνο που έχει αποδειχτεί είναι ότι η χρήση αντισυλληπτικών από του στόματος σε συνδυασμό με οποιοδήποτε παράγοντα κινδύνου αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου (Meschia et al., 2014).

Ια. Καθιστική ζωή:

Άτομα που έχουν υιοθετήσει καθιστική ζωή έχουν αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας από εγκεφαλικό ή καρδιαγγειακές παθήσεις. Η καθιστική ζωή συνδέεται με πολλές αρνητικές επιδράσεις και χειροτερεύει την έκβαση των παθήσεων αυτών. Άτομα με οποιαδήποτε μορφή φυσικής δραστηριότητας έχουν 25-30% μειωμένο κίνδυνο για εγκεφαλικό και μειωμένη θνησιμότητα. Η καθημερινή φυσική δραστηριότητα μπορεί να προλάβει το εγκεφαλικό (Meschia et al., 2014).

Ιβ. Παχυσαρκία και κατανομή του σωματικού λίπους:

Για άτομα που έχουν δείκτη μάζας σώματος (BMI) 25-50 kg/m² κάθε αύξηση 5 kg/m² συνδέεται με 40% αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό. Σε άτομα με δείκτη μάζας σώματος 15-25 kg/m², δεν έχει παρατηρηθεί σχέση μεταξύ BMI (βλέπε παράρτημα) και κινδύνου για εγκεφαλικό (Meschia et al., 2014).

Ιγ. Δίαιτα και διατροφή:

Η σχέση μεταξύ του μεγέθους της πρόσληψης αλατιού και της υπέρτασης μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο τόσο σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, όσο και σε εγκεφαλικό επεισόδιο (Medeiros et al, 2012). Η διατροφή είναι ο κυριότερος τροποποιήσιμος παράγοντας ρίσκου για εγκεφαλικό καθότι είναι υπεύθυνη για τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου του εγκεφαλικού, δηλαδή την αρτηριακή πίεση, αφού έχει αποδειχτεί ότι η αυξημένη πρόσληψη νατρίου, η

μειωμένη πρόσληψη καλίου, το αυξημένο σωματικό βάρος και η παρατεταμένη κατανάλωση αλκοόλ σχετίζονται με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά, χαμηλή σε λιπαρά (SAFA) έχει αποδειχτεί ότι μειώνει την αρτηριακή πίεση, άρα και τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού. Επίσης ισχυρά αντιστρόφως ανάλογη είναι η σχέση της κατανάλωσης των φρούτων και των λαχανικών καθώς και της κατανάλωσης 3-5 μικρογευμάτων την ημέρα με τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού (Meschia et al., 2014).

Επιπλέον, η αυξημένη πρόσληψη τροφών πλούσιων σε θρεπτικά συστατικά (nutrient-dense) έχει γίνει επιτακτική, και ο πληθυσμός έχει δυσκολία στο να ακολουθεί δίαιτα χαμηλή σε θερμίδες για να προωθήσει την απώλεια βάρους σε βάθος χρόνου. Ζαχαρούχα ποτά και ροφήματα συνεισφέρουν στην πρόσληψη ζάχαρης και την αύξηση του σωματικού βάρους που μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου. Μια δίαιτα πλούσια σε δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα και λαχανικά, μπορεί να βοηθήσει στη μείωση του σωματικού βάρους και να παρέχει επαρκείς ποσότητες φλαβονοειδών, καροτενοειδών, μετάλλων, και ιχνοστοιχείων, τα οποία μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση του κινδύνου χρόνιων παθήσεων και εγκεφαλικού επεισοδίου (Medeiros et al, 2012).

4.1.3 Όχι και τόσο καλά αποδεδειγμένοι/ πιθανόν τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

A. Ημικρανία:

Μόνο η ημικρανία με αύρα (ημικρανία με εστιακά νευρολογικά συμπτώματα) έχει συνδεθεί με το ισχαιμικό εγκεφαλικό και μόνο σε νεαρές γυναίκες ηλικίας κάτω των 45 ετών. Η συνοδή λήψη αντισυλληπτικών και η ηλικία άνω των 55 διπλασιάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού. Συγκεκριμένα, συχνότητα εμφάνισης >12 φορές το χρόνο και διάρκεια <1 χρόνο (κατά τη διάρκεια ολόκληρης της ζωής) έχει συνδεθεί με το εγκεφαλικό, αλλά η σοβαρότητα των περιστατικών ημικρανίας δε συνδέεται. Τέλος, σε νεαρούς ενήλικες τα περιστατικά ημικρανίας που σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού είναι αυτά που προκύπτουν από παράδοξη εμβολή (PFO) (Meschia et al., 2014).

B. Μεταβολικό σύνδρομο:

Καθορίζεται από την παρουσία τουλάχιστον 3 στοιχείων από τα εξής:

- ✓ Κοιλιακή παχυσαρκία που καθορίζεται από την περιφέρεια της μέσης (στους άντρες >102cm, στις γυναίκες > 88cm)
- ✓ Τριγλυκερίδια \geq 150 mg/dl
- ✓ HDL (στους άντρες < 40 mg/dl, στις γυναίκες < 50 mg/dl)

- ✓ Αρτηριακή πίεση $\geq 130/85$ mmHg
- ✓ Γλυκόζη νηστείας ≥ 110 mg/dl

Το μεταβολικό σύνδρομο θεωρείται σημαντικό ως προς την πρόβλεψη καρδιαγγειακών παθήσεων (που περιλαμβάνουν τη στεφανιαία νόσο και το εγκεφαλικό) και τη θνησιμότητα όλων των αιτιών. Υπάρχει έλλειψη πληροφοριών συγκεκριμένα για τον κίνδυνο εγκεφαλικού. Εκτιμάται ότι ο κίνδυνος για αγγειακό εγκεφαλικό από μεταβολικό σύνδρομο συνδυάζεται με άλλα αποτελέσματα εκτίμησης ρίσκου (όπως για παράδειγμα καρδιαγγειακές παθήσεις), καθιστώντας δύσκολο τον προσδιορισμό συγκεκριμένης συνιστώσας για τον καθορισμό του ρίσκου του εγκεφαλικού (Meschia et al., 2014).

Γ. Κατανάλωση αλκοόλ:

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ έχει συνδεθεί με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, την υπερπηκτικότητα του αίματος, τη χαμηλή κρανιακή εγκεφαλική ροή αίματος και αυξάνει τον κίνδυνο για κολπική μαρμαρυγή (Meschia et al., 2014).

Δ. Κατάχρηση φαρμάκων:

Η κατάχρηση ουσιών συμπεριλαμβανομένων της κοκαΐνης, των αμφεταμινών και της ηρωΐνης αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση εγκεφαλικού. Αυτά τα φάρμακα προκαλούν:

- ✓ Αύξηση της αρτηριακής πίεσης
- ✓ Εγκεφαλικό αγγειοσπασμό
- ✓ Αγγειίτιδα
- ✓ Εμβολισμό εξαιτίας λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας
- ✓ Αιμοστατικές-αιματολογικές ανωμαλίες (αύξηση του ιξώδους του αίματος, συσσώρευση αιμοπεταλίων)
- ✓ Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία

Η αμφεταμίνη συνδέεται με το αιμορραγικό εγκεφαλικό, ενώ η κοκαΐνη και με τους 2 τύπους (Goldstein et al., 2011).

Ε. Διαταραχή άπνοιας ύπνου:

Η υπνική άπνοια συνδέεται με αυξημένο ρίσκο για εγκεφαλικό σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Ασθενείς που έχουν άπνοια ή υπόπνοια ≥ 5 είχαν αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες όπως η ηλικία, ο δείκτης μάζας σώματος, η λειτουργία της αριστερής κοιλίας, ο σακχαρώδης διαβήτης, το φύλο, η υψηλή αρτηριακή πίεση. Η κολπική μαρμαρυγή, το κάπνισμα και η ύπαρξη προηγούμενου περιστατικού εγκεφαλικού. Ασθενείς με άπνοια ή υπόπνοια 5-15 είχαν 2,44 φορές υψηλότερο κίνδυνο για εμφάνιση

εγκεφαλικού από υγιή άτομα, ενώ ασθενείς με άπνοια ή υπόπνοια ≥ 15 είχαν 3,56 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο σχετικά με υγιή άτομα.

Η διαταραχή της άπνοιας ύπνου μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλώντας αύξηση της αρτηριακής πίεσης και δυσχεραίνοντας την κατάσταση των ατόμων με καρδιαγγειακά προβλήματα, αφού προκαλεί μείωση της εγκεφαλικής ροής του αίματος, δυσχεραίνει την ενδοθηλιακή λειτουργία, αυξάνει την αθηρογένεση, την πηκτικότητα, μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή και παράδοξη εμβολή σε ασθενείς με PFO (Meschia et al., 2014).

ΣΤ. Υπερομοκυστεϊναιμία

Η ομοκυστεΐνη είναι ένα αμινοξύ το οποίο προέρχεται από το μεταβολισμό ενός απαραίτητου αμινοξέος, της μεθειονίνης. Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης έχουν συνδεθεί με 2-3 φορές αυξημένο κίνδυνο για αθηροσκληρωτική αγγειακή νόσο και κατ' επέκταση εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο αίμα έχουν συνδεθεί επίσης με αυξημένα περιστατικά καρωτιδικής πάχυνσης έσω – μέσου χιτώνα και καρωτιδικής αρτηριακής στένωσης. Κάθε 5 mmol/l αυξημένης ομοκυστεΐνης αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού κατά 59%. Κάθε 3 mmol/l μείωση της ομοκυστεΐνης μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού κατά 24%. Οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β πυριδοξίνη, κοβαλαμίνη, και φολικό οξύ (B6, B12, B9) μπορούν να μειώσουν τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης (Meschia et al., 2014).

Z. Αυξημένη λιποπρωτεΐνη (α):

Είναι ένα χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνικό σωματίδιο στο οποίο η απο – λιποπρωτεΐνη β-100 είναι συνδεδεμένη με τη γλυκοπρωτεΐνη απο- πρωτεΐνη α (έχει την ίδια δομή με την LDL) και έχει συνδεθεί με περιστατικά εγκεφαλικού σε μαύρες γυναίκες και άνδρες καθώς και σε λευκές γυναίκες, αλλά όχι σε λευκούς άνδρες και συνδέεται με την αρτηριακή καρωτιδική στένωση (Meschia et al., 2014).

H. Υπερπηκτικότητα:

Η υπερπηκτικότητα συνδέεται με φλεβική θρόμβωση. Η ύπαρξη αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων συνδέεται ισχυρά με αρτηριακή θρόμβωση. Τα αντικαρδιολυτικά αντισώματα είναι σημαντικός δείκτης για την πρόβλεψη του εγκεφαλικού και των εμφράκτων του μυοκαρδίου (Meschia et al., 2014).

Θ. Φλεγμονή και λοίμωξη:

Επηρεάζει τη δημιουργία, την ανάπτυξη και την αποσταθεροποίηση των αθηροσκληρωτικών κακώσεων. Δείκτες φλεγμονής αποτελούν το ινωδογόνο, ο ορός αμινοειδούς α, LP-pla2, η ενδολευκίνη 6 και η CRP. Ο δείκτης LP-pla2 έχει συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό. Οι γυναίκες με ρευματοειδή αρθρίτιδα (χρόνια, συμμετρική, πολυαρθρική, αλλά και συστηματική φλεγμονώδης νόσος) κυρίως 35-55 ετών φαίνεται να έχουν πολύ αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου.

Τέλος, έχει παρατηρηθεί ότι η χρόνια λοίμωξη από ιούς ή βακτήρια προωθεί την αθηροσκλήρωση (Meschia et al., 2014).

4.2 Πρωτογενής πρόληψη

Στόχος της πρωτογενούς πρόληψης είναι η μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΑΕΕ σε ασυμπτωματικά άτομα. Πρωταρχικό μέλημα είναι η τροποποίηση (και σε ευρύτερη κλίμακα η μείωση του επιπολασμού) των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

A. Υπέρταση:

Η υπέρταση είναι υπεύθυνη για το 60% όλων των εγκεφαλικών επεισοδίων (Di Legge et.al, 2012). Υπάρχει άμεση και ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των αυξημένων τιμών της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ > 120/80 mmHg) και της καρδιαγγειακής καθώς και της συνολικής θνησιμότητας. Αντίθετα, ακόμη και μικρές μειώσεις της αρτηριακής πίεσης (περίπου 2-3 mmHg) μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο θνησιμότητας εξαιτίας ΑΕΕ ή στεφανιαίων περιστατικών. Οι στόχοι της αρτηριακής πίεσης καθορίζονται σε επίτευξη επιπέδων χαμηλότερων από 140/90 mmHg, και ακόμη χαμηλότερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, νεφρική ή αγγειακή νόσο. Παρόμοιοι στόχοι προτείνονται και για τους ηλικιωμένους ασθενείς με μεμονωμένη συστολική υπέρταση (Μηλιώνης και συν., 2009). Γι' αυτό το λόγο συνίσταται η αλλαγή του lifestyle (μείωση καπνίσματος, πρόσληψη αλκοόλ, απώλεια βάρους, υιοθέτηση μέτριας φυσικής δραστηριότητας, μείωση της πρόσληψης αλατιού και αύξηση της πρόσληψης των φρούτων και των λαχανικών) σε προυπερτασικά άτομα (Fuentes et al., 2012). Ο επιπολασμός της υπέρτασης είναι αυξανόμενος ειδικά όταν συνυπάρχει αυξημένο σωματικό βάρος. Μια αυστηρή θεραπεία κατά της υπέρτασης μπορεί να μειώσει κατά 23% τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου (Meschia et al., 2014). Μία πενταετής μείωση της τάξης των 5-6 mmHg της διαστολικής πίεσης του αίματος (κυρίως με διουρητικά και βήτα αναστολείς) έχει συσχετιστεί με 42% μείωση του κινδύνου για πρώτο εγκεφαλικό (Di Legge et.al, 2012). Υπάρχουν αδιάσειστα στοιχεία για περισσότερα από 30 χρόνια ότι ο έλεγχος της υψηλής αρτηριακής πίεσης συμβάλλει στην πρόληψη του εγκεφαλικού

επεισοδίου, καθώς και στην πρόληψη ή τη μείωση βλαβών σε άλλα όργανα-στόχους, συμπεριλαμβανομένης της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και της νεφρικής ανεπάρκειας (Sacco et al., 2006).

Παρά τις συστάσεις για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας της υπέρτασης και την ευκολία της διάγνωσης και του ελέγχου όλο και περισσότερα άτομα δεν έχουν διαγνωσθεί και δεν έχουν θεραπεύσει την υπέρταση. Παρόλα αυτά στις μέρες μας έχει παρατηρηθεί μια μικρή βελτίωση (Meschia et al., 2014).

Β. Κάπνισμα:

Το κάπνισμα (ενεργητικό ή παθητικό) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για όλα τα είδη του εγκεφαλικού, ειδικότερα για αθηροθρομβωτικό εγκεφαλικό και σε νέους ασθενείς (Fuentes et al., 2011). Στα άτομα που διακόπτουν το κάπνισμα ο κίνδυνος μειώνεται κατά 50%. Οι πρώτες ενδείξεις από την απαγόρευση του καπνίσματος στους χώρους εργασίας και στους κοινόχρηστους χώρους γενικότερα είναι ενθαρρυντικές για τη μείωση των αγγειακών περιστατικών (Μηλιώνης και συν., 2009).

Γ. Σακχαρώδης διαβήτης:

Δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι η καλύτερη ρύθμιση της γλυκαιμίας μειώνει τον κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε διαβητικούς ασθενείς η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα κάτω των 130/80 mmHg και η χορήγηση στατινών μειώνει τον κίνδυνο μειζόνων καρδιαγγειακών περιστατικών, συμπεριλαμβανομένων και των αγγειακών εγκεφαλικών (Μηλιώνης και συν., 2009). Συγκεκριμένα, έχει παρατηρηθεί ότι ο αυστηρός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης οδήγησε σε μείωση του κινδύνου για εγκεφαλικό κατά 44 % ενώ ένα σημαντικό ποσοστό ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη που έλαβαν αντιυπερτασική θεραπεία μείωσαν τον κίνδυνο κατά 22%. Η γλυκόζη αίματος νηστείας πρέπει να είναι <126mg/dl για να μειώσει τον κίνδυνο εγκεφαλικού (Meschia et al., 2014). Στόχος για τη γλυκοαιμογλοβίνη (HbA1c) κάτω από 7% για να μειώσει τις μικροαγγειακές επιπλοκές σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (ADA, 2014).

Τέλος, σημαντική είναι η εξυγίανση του λιπιδαιμικού προφίλ σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη όπως για παράδειγμα η θεραπεία εμπλουτισμένη με στατίνες που έδειξε ότι μείωσε τον κίνδυνο εγκεφαλικού κατά 24%. Η λήψη στατινών σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και σε συνδυασμό με μειωμένη LDL, με ολική χοληστερόλη ορού 160 mg/dl, χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακού περιστατικού μειώνει τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο κατά 48%. Γενικά, η μείωση της LDL στο αίμα (για παράδειγμα ενός 1 mmol/L) μειώνει κατά 13% τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις και εγκεφαλικό. Τέλος, από έρευνες έχει

παρατηρηθεί ότι η αυξημένη δόση ατορβαστατίνης μειώνει κατά 40% τον κίνδυνο για κρानιοαγγειακά επεισόδια σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (Meschia et al., 2014).

Δ. Δυσλιπιδαιμίες:

Το ισχαιμικό εγκεφαλικό είναι στενά συνδεδεμένο με την κατάσταση των αιμοφόρων αγγείων η οποία σε ένα σημαντικό βαθμό διαμορφώνεται από την πρόσληψη χοληστερόλης και προϊόντων λίπους. Σύμφωνα με το National Cholesterol Educational Program (NCEP)-USA η καθημερινή διατροφική πρόσληψη χοληστερίνης πρέπει να περιοριστεί το πολύ σε 300mg/dl σε ασθενείς με χαμηλό κίνδυνο για αγγειακές παθήσεις και κάτω από 200mg/dl σε εκείνους με πολύ υψηλό κίνδυνο. Όσοι ακολουθούν μια χαμηλή σε χοληστερίνη διαίτα (κάτω από 100mg/dl την ημέρα) και χαμηλή σε λιπαρά διαίτα φαίνεται να έχουν χαμηλά επίπεδα LDL χοληστερίνης και μειωμένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Από την άλλη, η κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών αντί κορεσμένων μπορεί να μειώσει τα επίπεδα χοληστερίνης στο αίμα καθώς και την αθηροσκλήρωση ενώ η πρόσληψη trans λιπαρών φαίνεται να αυξάνει τη χοληστερίνη περισσότερο και από την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών (Apostolopoulou et al., 2012). Έχει αποδειχθεί ότι τα αυξημένα επίπεδα HDL στο αίμα συνδέονται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού. Για κάθε 10mg/dl που αυξάνεται η HDL, μειώνεται ο κίνδυνος εγκεφαλικού από 11-15%. Όσον αφορά τα τριγλυκερίδια, έχει παρατηρηθεί ότι για κάθε 89mg/dl των τριγλυκεριδίων σε μη νηστεία αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση εγκεφαλικού κατά 15%. Για το λόγο αυτό, συνίσταται η διατήρησή τους σε φυσιολογικά επίπεδα (Meschia et al., 2014).

Σε μια μετα-ανάλυση 26 μελετών (που συμπεριέλαβε 95000 ασθενείς) η θεραπεία με στατίνες οδήγησε σε μείωση του κινδύνου ΑΕΕ από 3.4% σε 2.7%, που οφειλόταν κυρίως στη μείωση των μη θανατηφόρων ΑΕΕ από 2.7% σε 2.1% (Μηλιώνης και συν., 2009).

Τέλος, οι έως τώρα συστάσεις για την πρόσληψη της νιασίνης (B₃) με στόχο την αύξηση της HDL και τη μείωση της α-λιποπρωτεΐνης στο πλάσμα πρέπει να θεωρηθεί ότι έχει μη αποδεκτή τοξικότητα για την πλειονότητα των ασθενών και γι' αυτό δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως «φάρμακο ρουτίνας». Η άλλη μεγάλη κατηγορία φαρμάκων κατά της χοληστερίνης, οι στατίνες, που πρωτίστως μειώνουν την «κακή» χοληστερόλη (LDL), θα παραμείνουν το κύριο «όπλο» των γιατρών, ενώ η νιασίνη θα πρέπει πλέον να περιοριστεί μόνο σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, που δεν ανέχονται καλά τις στατίνες (Lloyd-Jones, 2014).

Ε. Κολπική μαρμαρυγή:

Η κολπική μαρμαρυγή αποτελεί ισχυρό, ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης ΑΕΕ. Μια μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών με διάρκεια παρακολούθησης τουλάχιστον τρεις μήνες έδειξε ότι η χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών ελάττωσε τα ΑΕΕ σε ασθενείς με

κολπική μαρμαρυγή. Η επίτευξη στόχων INR 2.0-3.0 με τη χορήγηση βαρφαρίνης ήταν πιο αποτελεσματική σε σύγκριση με την ασπιρίνη στην ελάττωση του κινδύνου ΑΕΕ. Καθώς ο κίνδυνος ΑΕΕ μεταξύ των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή ποικίλει σημαντικά, θα πρέπει να γίνει διαβάθμιση του κινδύνου προκειμένου να αποφασιστεί η χορήγηση θεραπείας με αντιαιμοπεταλιακά ή αντιπηκτικά.

Η αντιπηκτική αγωγή είναι πιο αποτελεσματική σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και έναν ή περισσότερους επιπλέον παράγοντες κινδύνου, όπως ιστορικό εμβολής, ηλικία άνω των 75 ετών, υψηλή αρτηριακή πίεση και δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Ασθενείς που φέρουν προσθετική βαλβίδα, με ή χωρίς κολπική μαρμαρυγή, πρέπει επί μακρόν να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή από το στόμα με στόχο τιμές INR που εξαρτώνται από το τύπο της βαλβίδας (για τις βιολογικές βαλβίδες: INR 2.0–3.0, ενώ για τις μηχανικές βαλβίδες: INR 3.0-4.0) (Westerberg et al., 2015).

ΣΤ. Χειρουργική των καρωτίδων και αγγειοπλαστική:

Σύμφωνα με τις ισχύουσες οδηγίες δε συνιστάται καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή σε ασθενείς με ασυμπτωματική, σημαντικού βαθμού στένωση (NASCET 60-99%) της καρωτίδας, παρά μόνο σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για ΑΕΕ. Μελέτες για τη χειρουργική αντιμετώπιση της ασυμπτωματικής στένωσης της καρωτίδας έδειξαν ότι αν και η χειρουργική θεραπεία μειώνει τον κίνδυνο σύστοιχου (RR 0.47-0.54) και κάθε ΑΕΕ, το απόλυτο όφελος είναι μικρό (περίπου 1% ετησίως). Ο κίνδυνος θανάτου ή ΑΕΕ κατά την προεγχειρητική περίοδο φτάνει όμως το 3%.

Η φαρμακευτική θεραπεία αποτελεί την καλύτερη λύση για την πλειονότητα των ασυμπτωματικών ασθενών με στένωση της καρωτίδας. Μόνο κέντρα με ποσοστά προεγχειρητικών επιπλοκών κάτω του 3% θα πρέπει να προβαίνουν στη χειρουργική αντιμετώπιση ασυμπτωματικών ασθενών. Ασθενείς υψηλού κινδύνου για ΑΕΕ (άνδρες με στένωση >80% και προσδόκιμο επιβίωσης μικρότερο της πενταετίας) μπορεί να έχουν όφελος από τη χειρουργική αντιμετώπιση σε κατάλληλο αγγειοχειρουργικό κέντρο. Δε συνιστάται η αγγειοπλαστική της καρωτίδας με ή χωρίς τοποθέτηση stent σε ασθενείς με ασυμπτωματική στένωση της καρωτίδας. Τέλος, συνιστάται η χορήγηση ασπιρίνης στους ασθενείς πριν και μετά τη χειρουργική επέμβαση (Μηλιώνης και συν., 2009).

Z. Αντιαιμοπεταλιακή αγωγή:

Άτομα χαμηλού κινδύνου

Προς το παρόν δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα σχετικά με τη χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών σε πληθυσμούς χαμηλού κινδύνου. Έξι μεγάλης κλίμακας τυχαιοποιημένες μελέτες

διερεύνησαν τα οφέλη από τη χορήγηση ασπιρίνης στα πλαίσια της πρωτογενούς πρόληψης καρδιαγγειακών συμβάντων σε άνδρες και γυναίκες (47293 υπό ασπιρίνη, 45580 στην ομάδα ελέγχου) μέσης ηλικίας 64.4 ετών. Η ασπιρίνη βρέθηκε ότι μειώνει τα στεφανιαία και γενικά τα καρδιαγγειακά περιστατικά, την καρδιαγγειακή θνησιμότητα και τη συνολική θνησιμότητα, όχι όμως και τα ΑΕΕ. Μεταξύ των γυναικών παρατηρήθηκε μείωση συνολικά των ΑΕΕ (OR 0.83; 95% CI 0.70-0.97) και ειδικότερα των ισχαιμικών ΑΕΕ (OR 0.76; 95% CI 0.63-0.93). Σε μια άλλη μελέτη με τη συμμετοχή 39876 υγιών γυναικών ηλικίας άνω των 45 ετών, η ασπιρίνη ελάττωσε το δεκαετή κίνδυνο ΑΕΕ στο σύνολό τους κατά 17% και κατά 24% τον κίνδυνο των ισχαιμικών ΑΕΕ (RR 0.76; 95% CI 0.63- 0.93), ενώ προκάλεσε στατιστικά μη σημαντική αύξηση των αιμορραγικών ΑΕΕ (Μηλιώνης και συν., 2009).

Άτομα με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου

Μια συστηματική ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών που συνέκριναν μεταξύ αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων και placebo σε ασθενείς με αυξημένη αρτηριακή πίεση χωρίς προηγούμενο ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου έδειξε ότι η ασπιρίνη δεν ελάττωσε τα ΑΕΕ ή το σύνολο των καρδιαγγειακών συμβάντων. Στη μελέτη CHARISMA (Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance), ο συνδυασμός ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης ήταν λιγότερο αποτελεσματικός από τη μονοθεραπεία με ασπιρίνη στην υποομάδα των ασθενών με πολλαπλούς αγγειακούς παράγοντες χωρίς ιστορικό ισχαιμικού επεισοδίου (Μηλιώνης και συν., 2009).

Αθηρωματική νόσος μεγάλων αγγείων

Οι ασθενείς με αθηρωματική νόσο των μεγάλων αγγείων έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου, ΑΕΕ ή θανάτου καρδιαγγειακής αιτιολογίας. Έχει βρεθεί ότι η χορήγηση ασπιρίνης μειώνει τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ασθενείς με ασυμπτωματική στένωση της καρωτίδας και περιορίζει τον κίνδυνο ΑΕΕ μετά από ενδαρτηρεκτομή (Μηλιώνης και συν., 2009).

Η θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα σε γυναίκες μετα-εμμηνοπαυσιακής ηλικίας: Σε μία μελέτη η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης σε υγιείς γυναίκες συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικού ΑΕΕ. Μια συστηματική ανασκόπηση έδειξε ότι η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΑΕΕ (RR 1.44; 95% CI 1.10-1.89). Επιπρόσθετα, μια επιμέρους ανάλυση των στοιχείων της τυχαιοποιημένης μελέτης Women's Health Initiative υποδεικνύει ότι ο κίνδυνος ΑΕΕ μεταξύ των γυναικών που λαμβάνουν ορμονική θεραπεία υποκατάστασης είναι

αυξημένος όταν γίνεται παρατεταμένη χρήση ορμονών (> 5 χρόνια; RR 1.32; 95% CI 1.12-1.56) (Μηλιώνης και συν., 2009).

Θ. Σωματική άσκηση και δραστηριότητα:

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μιας μετα-ανάλυσης, ο κίνδυνος ΑΕΕ είναι μικρότερος στα σωματικά δραστήρια άτομα. Τα άτομα με μέτριο επίπεδο φυσικής κατάστασης έχουν μικρότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τα άτομα που δεν ασκούνται καθόλου (RR 0.80; 95% CI 0.74-0.86). Η συσχέτιση αυτή αποδίδεται εν μέρει στη μείωση του σωματικού βάρους, της αρτηριακής πίεσης και των τιμών των λιπιδίων και της γλυκόζης. Η σωματική άσκηση κατά τον ελεύθερο χρόνο (2 έως 5 ώρες τη βδομάδα) έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση ηπιότερων ΑΕΕ και με καλύτερη βραχυπρόθεσμη έκβαση (Μηλιώνης και συν., 2009). Το 2008 οι Physical Activity Guidelines for Americans συστήνουν συστηματική φυσική δραστηριότητα για να μειωθούν τα δυσμενή αποτελέσματα για την υγεία. Σε αυτόν τον οδηγό τα μεγαλύτερα οφέλη στην υγεία συμβαίνουν με το λιγότερο 150 λεπτά εβδομαδιαίως μέτριας έντασης ή 75 λεπτά εβδομαδιαίως έντονης έντασης αεροβικής φυσικής δραστηριότητας. Ενήλικες με ειδικές ανάγκες που δεν μπορούν να ακολουθήσουν αυτές τις οδηγίες, πρέπει να έχουν μια μέτρια φυσική δραστηριότητα για να μην έχουν την καθιστική ζωή. Η άσκηση μειώνει την πίεση του αίματος, το σωματικό βάρος, και βελτιώνει τους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου συμπεριλαμβανομένου του μεταβολικού συνδρόμου (Junya Aoki, 2011).

Η. Κατανάλωση αλκοόλ:

Η μεγάλη κατανάλωση οινοπνεύματος (>60 g ημερησίως) αυξάνει τον κίνδυνο τόσο των ισχαιμικών όσο και των αιμορραγικών ΑΕΕ. Αντίθετα, η ήπια κατανάλωση αλκοόλ (<12 g ημερησίως) σχετίζεται με μείωση του συνολικού κινδύνου εγκατάστασης ΑΕΕ και του κινδύνου εμφάνισης ισχαιμικού ΑΕΕ. Τέλος, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (12–24 g ημερησίως) σχετίζεται με σημαντική μείωση (κατά 28%) του κινδύνου εμφάνισης ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων (RR 0.72; 95% CI 0.57-0.91) (Μηλιώνης και συν., 2009). Γυναίκες που κατανάλωναν 30 gr αιθυλικής αλκοόλης την ημέρα φάνηκε να έχουν 40% αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό. Αντιθέτως, όπως φαίνεται από τα παραπάνω, η χαμηλή πρόσληψη αλκοόλ δε συνδέεται με την εμφάνιση εγκεφαλικού αλλά θα μπορούσε να χαρακτηριστεί έως και ευεργετική (Μηλιώνης και συν., 2009).

I. Δίαιτα και διατροφή:

Η διατροφή είναι πολύ πιο σημαντική στην πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου από ό, τι εκτιμάται από τους περισσότερους γιατρούς και, παραδόξως, ίσως ακόμη και από τους περισσότερους διαιτολόγους (Fisher et al., 2006).

Ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος (Body Mass Index – BMI ≥ 25) σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο για εγκεφαλικό και στους άνδρες και στις γυναίκες. Η παχυσαρκία, όπως εκφράζεται από την αυξημένη περιφέρεια της κοιλιάς, αποτελεί παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ στους άντρες, όχι όμως και στις γυναίκες. Για το λόγο ότι η παχυσαρκία συσχετίζεται με τη συνύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης και σακχαρώδους διαβήτη θα πρέπει ο δείκτης μάζας σώματος να κυμαίνεται σε φυσιολογικά πλαίσια (Μηλιώνης και συν., 2009).

Οι κατευθυντήριες γραμμές για την πρωτογενή πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου προτείνουν την αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών, καθώς αυτό συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου κατά τρόπο αντιστρόφως ανάλογης απόκρισης: για κάθε αύξηση κατά μία μερίδα ανά ημέρα, φρούτων και λαχανικών, ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου μειώνεται κατά 6%. Τις ίδιες κατευθυντήριες γραμμές εγκρίνει και το μοντέλο DASH (διατροφικές προσεγγίσεις για την αποφυγή υπέρτασης), το οποίο προωθεί μια διατροφή πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα, και χαμηλή σε κορεσμένο και ολικό λίπος. Μια μετα-ανάλυση εννέα μελετών, με συνολικά 257.551 συμμετέχοντες (μεταξύ των οποίων παρατηρήθηκαν 4917 εκδηλώσεις εγκεφαλικού επεισοδίου), με πάνω από μία μέση παρακολούθηση 13 ετών, έδειξε ότι η κατανάλωση περισσότερων από πέντε μερίδες φρούτων και λαχανικών την ημέρα θα μπορούσε να οδηγήσει στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης του εγκεφαλικού επεισοδίου. Επιπλέον, τα σταυρανή και τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά (π.χ. λάχανα, γογγύλια, μπρόκολο), μαζί με τα εσπεριδοειδή και τους χυμούς, λειτουργούν προστατευτικά για το εγκεφαλικό επεισόδιο. Η κατανάλωση προϊόντων ολικής αλέσεως συσχετίστηκε με μια τάση μείωσης στη συχνότητα εμφάνισης του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση και η πρόσληψη φυτικών ινών έχει αποδειχθεί ότι έχουν μια αντίστροφη συσχέτιση με τον κίνδυνο τόσο του αιμορραγικού όσο και του ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (Apostolopoulou et al., 2012).

Ηλεκτρολύτες

Η υψηλότερη πρόσληψη νατρίου σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε αντίθεση, το υψηλότερο επίπεδο της πρόσληψης καλίου έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου σε προοπτικές μελέτες. Η συνιστώμενη πρόσληψη νατρίου

είναι <2,3 g / dl (100 mmol / dl) και η συνιστώμενη πρόσληψη καλίου > 4,7 g / dl (120 mmol / dl). Το μαγνήσιο και το ασβεστίου έχουν μελετηθεί για την επίδρασή τους στο εγκεφαλικό σε μεγάλο βαθμό επειδή λαμβάνονται ευρέως ως συμπληρώματα διατροφής. Μία μετα-ανάλυση έδειξε ότι η πρόσληψη μαγνησίου είναι, όπως η πρόσληψη του καλίου, αντίστροφη με τον κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, και ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου ειδικότερα. Η επίδραση του ασβεστίου είναι πιο αβέβαιη, αν και τα δεδομένα φαίνεται να είναι περισσότερο κατά των συμπληρωμάτων ασβεστίου παρά υπέρ, με αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου στις περισσότερες μελέτες και μία ουδέτερη επίδραση όταν τα συμπληρώματα ασβεστίου προστίθεται σε διφωσφονικά (Apostolopoulou et al., 2012).

Πολυβιταμίνες και αντιοξειδωτικά χάπια

Οι πολυβιταμίνες και τα αντιοξειδωτικά χάπια είναι ευρέως διαθέσιμα. Ωστόσο, μια μετα-ανάλυση 68 τυχαιοποιημένων μελετών με συνολικά 232.606 συμμετέχοντες κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα συμπληρώματα της βήτα καροτίνης, της βιταμίνης A και της βιταμίνης E, μεμονωμένα ή σε συνδυασμό, μπορεί να αυξήσουν τη θνησιμότητα και ότι οι πιθανοί ρόλοι της βιταμίνης C και του σεληνίου στη θνησιμότητα χρειάζεται περαιτέρω μελέτη. Όσον αφορά την βιταμίνη E συγκεκριμένα, δύο ακόμη μετα-αναλύσεις έχουν δείξει ότι ο ρόλος της είναι στην καλύτερη περίπτωση ασαφής στην πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε μία από αυτές βρέθηκε ότι αύξησε τον κίνδυνο για αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο κατά 22% και μείωσε τον κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου κατά 10%. Τα συμπληρώματα της βιταμίνης C, της βιταμίνης B και του φολικού οξέως δε φαίνεται να έχουν μια προστατευτική επίδραση για το εγκεφαλικό επεισόδιο σε τυχαιοποιημένες μελέτες. Παρ' όλα αυτά, υπάρχει μια θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ομοκυστεΐνης και του εγκεφαλικού επεισοδίου. Για το λόγο αυτό, οι κατευθυντήριες γραμμές για την πρωτογενή πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου προτείνουν τη χρήση του φολικού οξέος και της βιταμίνης B σε ασθενείς με αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης, δεδομένης της ασφάλειάς τους και του χαμηλού κόστους τους. Επιπλέον, δεδομένου ότι τα επίπεδα της βιταμίνης B12 στους ηλικιωμένους είναι συχνά κάτω από το «φυσιολογικό» εύρος αναφοράς, θα ήταν συνετό να ενισχυθούν αυτά τα επίπεδα πριν τη λήψη άλλων παρεμβάσεων. Τα χαμηλά επίπεδα της βιταμίνης D έχουν βρεθεί σε έναν αριθμό μελετών να σχετίζονται με την υπέρταση, την αθηροσκλήρωση και τις καρδιαγγειακές παθήσεις, παρόλα αυτά μια πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε ότι η λήψη συμπληρωμάτων βιταμίνης D δεν είχε κανένα όφελος στην έκβαση των καρδιαγγειακών περιστατικών (Apostolopoulou et al., 2012).

Μακροθρεπτικά

Τα αποτελέσματα των διαφόρων μακροθρεπτικών συστατικών εντός της διαίτας είναι δεν είναι ακόμη σαφή. Δεν υπάρχει καμία συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και του εγκεφαλικού επεισοδίου. Ωστόσο, μια πρόσφατη ολλανδική μελέτη 20.069 ανδρών και γυναικών έδειξε ότι η χαμηλή πρόσληψη άλφα-λινολενικού οξέως μπορεί να είναι ένας παράγοντας κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο. Επιπλέον, η κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών αντί κορεσμένων μπορεί να μειώσει τα επίπεδα χοληστερίνης στο αίμα καθώς και την αθηροσκλήρωση ενώ η πρόσληψη trans λιπαρών φαίνεται να αυξάνει τη χοληστερίνη περισσότερο και από την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών. Έχει αποδειχθεί ότι τα αυξημένα επίπεδα HDL στο αίμα συνδέονται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού.

Η προέλευση των πρωτεϊνών φαίνεται να είναι σημαντική. Για παράδειγμα, η κατανάλωση ψαριών έχει μια προστατευτική επίδραση για το εγκεφαλικό επεισόδιο. Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση 15 μελετών κατέληξε στο συμπέρασμα ότι μια αύξηση στις τρεις μερίδες την εβδομάδα στην κατανάλωση ψαριών συνδέθηκε με μια μείωση κατά 6% του συνολικού κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου και επιπλέον μια πρόσφατα δημοσιευμένη μελέτη διαπίστωσε μείωση του κινδύνου κατά 17% από μία μόνο μερίδα ψάρι την ημέρα. Όταν αξιολογήθηκε η επίδραση της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση 20 μελετών, η συγκεντρωτική εκτίμηση του κινδύνου έδειξε 24% υψηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου ανά καθημερινό γεύμα. Μια μελέτη έδειξε ότι μία υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος (1 μερίδα / ημέρα) συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, ενώ μια υψηλότερη πρόσληψη των πουλερικών (1 μερίδα / ημέρα) σχετίζεται με μία μείωση της τάξης του 27%. Η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά συσχετίστηκε με 11% χαμηλότερο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο, και η κατανάλωση πλήρους περιεκτικότητας σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα με 10% χαμηλότερο κίνδυνο. Από την άλλη η κατανάλωση ξηρών καρπών - μια άλλη κοινή πρωτεϊνική πηγή – έδειξε μείωση του κινδύνου κατά 17%. Τέλος, δεν υπάρχουν σημαντικές επιπτώσεις όταν το κόκκινο κρέας αντικαταστάθηκε με όσπρια ή αυγά (Apostolopoulou et al., 2012).

4.3 Εκδήλωση πρώτου εγκεφαλικού επεισοδίου

Με βάσει τις κατευθυντήριες οδηγίες του European Stroke Organization (2008), σε κάθε περίπτωση το ΑΕΕ θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως μια ιατρικά επείγουσα κατάσταση. Βασικός στόχος πρέπει να είναι η αποφυγή οποιασδήποτε καθυστέρησης κατά την προ-

νοσοκομειακή φάση αντιμετώπισης ενός οξέος ΑΕΕ. Για την επίτευξη αυτού απαιτείται η έγκαιρη αναγνώριση και αξιολόγηση των συμπτωμάτων ενός ΑΕΕ από τον ίδιο τον ασθενή και τους συγγενείς του, από το θεράποντα ιατρό κατά την πρώτη επαφή έως και το μέσο μεταφοράς στο νοσοκομείο. Πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή σε καθυστερήσεις που μπορεί να προκύψουν κατά την άμεση αντιμετώπιση οξέων ΑΕΕ:

- Λόγω αδυναμίας αναγνώρισης των συμπτωμάτων του ΑΕΕ από τους ίδιους τους ασθενείς ή το περιβάλλον τους τη στιγμή της εκδήλωσης του και καθυστέρησης άμεσης επικοινωνίας με το ΕΚΑΒ
- Αδυναμίας ορθής αξιολόγησης της ανάγκης για κατά προτεραιότητα μεταφορά ασθενών με ΑΕΕ στο νοσοκομείο από το ΕΚΑΒ
- Λόγω καθυστερήσεων στη διενέργεια του απαραίτητου απεικονιστικού ελέγχου και λόγω ανεπαρκούς ενδονοσοκομειακής φροντίδας

Έχει παρατηρηθεί ότι στα περισσότερα περιστατικά χάνεται σημαντικός χρόνος (μόλις στο 50% των περιπτώσεων καλείται το ΕΚΑΒ) από την εκδήλωση της νόσου έως και τη μεταφορά στο νοσοκομείο για τους παραπάνω λόγους και αυτό καθιστά αναγκαίο την κατάλληλη εκπαίδευση του πληθυσμού ώστε να αναγνωρίζει τα συμπτώματα έγκαιρα και χωρίς άρνηση προς τη νόσο. Κάτι τέτοιο πιθανόν θα εξασφάλιζε καλύτερη κλινική έκβαση της νόσου (European Stroke Organization, 2008).

Επίσης απαραίτητη είναι η συνεχής ενημέρωση και επιμόρφωση σχετικά με τη νόσο του παραϊατρικού προσωπικού και του προσωπικού του Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ), ούτως ώστε να επιτευχθεί ακρίβεια στη διάγνωση των ΑΕΕ και να περιορίσει σημαντικά η προ-νοσοκομειακή χρονική καθυστέρηση.

Η άμεση αντιμετώπιση ασθενών με οξύ ΑΕΕ εξαρτάται από τέσσερεις παραμέτρους (European Stroke Organization, 2008):

- i. άμεση αναγνώριση των συμπτωμάτων
- ii. άμεση κλήση του ΕΚΑΒ
- iii. άμεση μεταφορά του ασθενούς από το ΕΚΑΒ και έγκαιρη ενημέρωση του νοσοκομείου υποδοχής του ασθενούς
- iv. άμεση κλινική εκτίμηση στο ΤΕΠ, εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος, ακριβής διάγνωση και άμεση χορήγηση της ενδεδειγμένης θεραπείας

Εφόσον τίθεται η υποψία ΑΕΕ, οι ασθενείς ή οι οικείοι τους πρέπει να καλούν άμεσα το ΕΚΑΒ. Το προσωπικό του ΕΚΑΒ πρέπει να είναι σε θέση να διαγνώσει τηλεφωνικά ένα

ΑΕΕ με τη χρήση ενός έγκυρου ερωτηματολογίου (Aminoff et al., 2009). Τα πληρώματα των ασθενοφόρων πρέπει να είναι σε θέση να διαγνώσουν ΑΕΕ με τη χρήση απλών δοκιμασιών (Face-Arm-Speech-Test), να παράσχουν άμεση βοήθεια σε ασθενείς που την έχουν ανάγκη λόγω πρώιμων επιπλοκών ή συννοσηρότητας (διαταραχές επιπέδου συνείδησης, επιληπτικές κρίσεις, έμετος και αιμοδυναμική αστάθεια).

Πρόσφατες πληθυσμιακές και νοσοκομειακές μελέτες ανέδειξαν αυξημένο κίνδυνο εγκατάστασης ΑΕΕ αμέσως μετά από προηγούμενο ΠΠΕ (Giles & Rothwell, 2007). Σύμφωνα με μελέτες παρατήρησης, η ταχεία διερεύνηση σε εξειδικευμένη κλινική και η άμεση έναρξη της κατάλληλης θεραπείας μειώνει τον κίνδυνο εγκατάστασης ΑΕΕ μετά από ΠΠΕ, υπογραμμίζοντας την ανάγκη για επείγουσα αναφορά των ΠΠΕ, ειδική διερεύνηση και άμεση έναρξη θεραπείας (Lavalley et al., 2007).

4.4 Ενδοноσοκομειακή διάγνωση και γενική αντιμετώπιση

Για την έγκαιρη και έγκυρη αναγνώριση ενός ΑΕΕ απαιτείται η εφαρμογή κλινικών μεθόδων υψηλής διαγνωστικής ακρίβειας (πιν. 4.1). Τα συμπτώματα έναρξης του ΑΕΕ πολλές φορές συγχέονται με κρίσεις ημικρανιών ή με επιληπτικές κρίσεις και μπορεί να προκαλέσουν διαγνωστικές δυσκολίες. Οι διάφορες δοκιμασίες για την αναγνώριση των ΑΕΕ (Face-Arm-Speech-Test και Recognition of Stroke in the Emergency Room - ROSIER) μπορεί να προσφέρουν σημαντική βοήθεια στο ιατρικό προσωπικό (European Stroke Organization, 2008).

Τα διαγνωστικά κριτήρια που χρησιμοποιούνται στην οξεία αξιολόγηση για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο περιλαμβάνουν (European Stroke Organization, 2008):

- Την Κλίμακα Εγκεφαλικού Επεισοδίου Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας (NIHSS) (βλέπε παράρτημα), η οποία αξιολογεί την βαρύτητα του ΑΕΕ μέσω ενός εργαλείου αξιολόγησης που περιλαμβάνει χαρακτηριστικά όπως το επίπεδο της συνείδησης, την απώλεια της όρασης, την απώλεια των αισθήσεων, την γλώσσα, και τις κινητικές δεξιότητες (<http://www.nihstrokescale.org/>, 1999-present).
- Τεχνικές απεικόνισης εγκεφάλου, που είναι ένα σημαντικό εργαλείο στην διάγνωση και αξιολόγηση του εγκεφαλικού επεισοδίου. Χρησιμοποιούνται για τη δημιουργία τρισδιάστατων εικόνων του εγκεφάλου ή της οπτικής σε "φέτες". Αυτό επιτρέπει στους γιατρούς να διακρίνουν αν το εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν ισχαιμικού τύπου ή αιμορραγικού τύπου, καθορίζουν το μέγεθος και τη θέση του, και αποκλείουν άλλες πιθανές νευρολογικές παθήσεις, όπως οι όγκοι του εγκεφάλου. Τυπικές διαγνωστικές δοκιμές για εγκεφαλικό επεισόδιο περιλαμβάνουν 1) την αξονική τομογραφία (CT) και 2) τη μαγνητική τομογραφία (MRI). Οι αξονικές τομογραφίες χρησιμοποιούν ακτίνες X από

πολλαπλές οπτικές γωνίες για να παράγουν εικόνες του εγκεφάλου και είναι πιο εύκολα διαθέσιμες και λιγότερο δαπανηρές από την MRI. CT εικόνες, δείχνουν περιοχές του εγκεφάλου που δεν διαθέτουν επαρκή ροή αίματος και έτσι η θέση ενός εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να εντοπιστεί. Η MRI χρησιμοποιεί ένα μαγνητικό πεδίο για να δημιουργήσει μια λεπτομερή εικόνα του εγκεφάλου για διάγνωση.

- Άλλες τεχνικές απεικόνισης μπορεί να χρησιμοποιηθούν για να εξεταστούν συγκεκριμένα τα αιμοφόρα αγγεία στον εγκέφαλο. Αυτό μπορεί να είναι χρήσιμο για την ανίχνευση της θέσης της απόφραξης ή την ανίχνευση δυσμορφιών όπως τα ανευρύσματα. Η αγγειογραφία είναι μια τεχνική η οποία συνεπάγεται έγχυση (μέσω μιας φλέβας στο χέρι ή πόδι) του σκιαγραφικού υλικού, το οποίο στη συνέχεια ταξιδεύει προς τον εγκέφαλο, με αποτέλεσμα την καθαρή απεικόνιση ενός χάρτη των αιμοφόρων αγγείων του εγκεφάλου. Ο υπέρηχος είναι μια τεχνική που χρησιμοποιεί ηχητικά κύματα, τα οποία ανακλώνται στους μαλακούς ιστούς. Οι συγκεκριμένοι απόηχοι επιτρέπουν τον προσδιορισμό της πυκνότητας και το σχήμα των ιστών, με αποτέλεσμα την παραγωγή μιας εικόνας, συμπεριλαμβανομένων των κυττάρων του αίματος και των αιμοφόρων αγγείων (Nelms et al., 2010).

Πολλοί από τους ασθενείς παρουσιάζουν και άλλες σημαντικές διαταραχές ή παθήσεις όπως τα άλλα έμφρακτα, οι αιμορραγίες, τα υποτροπιάζοντα ΑΕΕ, οι υπερτασικές κρίσεις, το ταυτόχρονο έμφραγμα του μυοκαρδίου, η πνευμονία εξ εισρόφησης, η καρδιακή και η νεφρική ανεπάρκεια και θα πρέπει να διαγιγνώσκονται έγκαιρα τα συμπτώματα και τα κλινικά σημεία που είναι ενδεικτικά εμφάνισης επιπλοκών (Kumar et al., 2010). Η βαρύτητα των ΑΕΕ θα πρέπει να εκτιμάται με τη χρήση της Κλίμακας «National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS» από εκπαιδευμένο προσωπικό (European Stroke Organization, 2008).

Η αρχική κλινική εξέταση θα πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής (European Stroke Organization, 2008):

- εκτίμηση και παρακολούθηση της αναπνευστικής λειτουργίας
- εκτίμηση της δυσφαγίας / δυσκαταποσίας
- καρδιολογική εκτίμηση, καταγραφή της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού και συνεχής καταγραφή και παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας ώστε να διαπιστωθούν τυχόν σοβαρές καρδιακές αρρυθμίες
- μέτρηση του κορεσμού οξυγόνου

Πίνακας 4.1: Άμεσος διαγνωστικός έλεγχος ασθενών με οξύ ΑΕΕ σε όλους τους ασθενείς (ESO, 2008)

1	Απεικόνιση του εγκεφάλου: αξονική τομογραφία ή μαγνητική τομογραφία
2	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
3	Εργαστηριακές εξετάσεις: γενική αίματος, αιμοπετάλια, χρόνος προθρομβίνης, INR, PTT ηλεκτρολύτες αίματος, σάκχαρο αίματος TKE, CRP έλεγχος ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας
<u>Εφόσον υπάρχει ένδειξη</u>	
4	Εξωκρανιακή και διακρανιακή υπερηχογραφία
5	Μαγνητική ή υπολογιστική αγγειογραφία
6	Μαγνητική τομογραφία με ακολουθίες διάχυσης και αιμάτωσης (diffusion & perfusion) ή αξονική τομογραφία αιμάτωσης
7	Υπερηχοκαρδιογράφημα (διαθωρακικό και / ή διοισοφάγειο)
8	Ακτινογραφία θώρακος
9	Παλμική οξυμετρία και ανάλυση αερίων αρτηριακού αίματος
10	Οσφυονωτιαία παρακέντηση
11	Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα
12	Τοξικολογικός έλεγχος

Ταυτόχρονα πρέπει να γίνεται εργαστηριακός έλεγχος (πιν. 4.2) (βιοχημικά, γλυκόζη, πήξη, γενική αίματος) και να τοποθετείται φλεβοκαθετήρας. Η εξέταση πρέπει να συμπληρώνεται από τη λήψη ιατρικού ιστορικού που θα λαμβάνει υπόψη αγγειακούς παράγοντες κινδύνου, καρδιακά νοσήματα, λήψη φαρμάκων και καταστάσεις που προδιαθέτουν σε αιμορραγικές επιπλοκές ή μπορούν να μιμηθούν κλινικά την εικόνα ΑΕΕ. Νεαροί ασθενείς πρέπει να ερωτώνται για τη χρήση τοξικών ουσιών ή αντισυλληπτικών και για ιστορικό λοίμωξης, τραυματισμού ή ημικρανίας (European Stroke Organization, 2008).

Πίνακας 4.2: Περαιτέρω εργαστηριακές εξετάσεις, ανάλογα με τον τύπο του ΑΕΕ και την υποτιθέμενη αιτιολογία (ESO, 2008)

Σύνολο των ασθενών με ΑΕΕ	Γενική αίματος, ηλεκτρολύτες, γλυκόζη, λιπίδια, κρεατινίνη, CRP ή TKE
Θρόμβωση φλεβωδών κόλπων, υπερπηκτικότητα	Έλεγχος θρομβοφιλίας, AT3, Μεταλλάξεις των παραγόντων 2 και 5 (FII, FV), παραγοντας 8 (F VIII), πρωτεΐνη C, πρωτεΐνη S, αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα, d-dimers, ομοκυστεΐνη
Αιμορραγικές διαταραχές	INR, aPTT, ινωδογόνο, κλπ.
Αγγειίτιδα ή συστηματικά νοσήματα	Έλεγχος εγκεφαλονωτιαίου υγρού, ανοσολογικός έλεγχος, ειδικός έλεγχος για HIV, σύφιλη, φυματίωση και μυκητιάσεις, τοξικολογικός έλεγχος.

	Καλλιέργεια αίματος.
Υποψία κληρονομικών νοσημάτων: [π.χ. μιτοχονδριακά νοσήματα (MELAS), CADASIL, δρεπανοκυτταρική αναιμία, N. Fabry, κλπ.]	Γενετικός έλεγχος

4.4.1 Γενική θεραπεία ΑΕΕ

Συστάσεις (European Stroke Organization, 2008):

- ✓ Σε ασθενείς με σημαντικό νευρολογικό έλλειμμα συνιστάται η ανά διαστήματα εκτίμηση της νευρολογικής κλινικής κατάστασης και η παρακολούθηση των σφύξεων, της αρτηριακής πίεσης, της θερμοκρασίας και του κορεσμού οξυγόνου κατά τις πρώτες 72 ώρες
- ✓ Συνιστάται η χορήγηση οξυγόνου εφόσον ο κορεσμός οξυγόνου είναι χαμηλότερος του 95%
- ✓ Συνιστάται η τακτική παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών σε ασθενείς με βαρύ ΑΕΕ ή δυσκαταποσία
- ✓ Συνιστάται η χορήγηση φυσιολογικού ορού (0.9%) για ενυδάτωση κατά το πρώτο 24ωρο από την εγκατάσταση του ΑΕΕ
- ✓ Δε συνιστάται η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης μετά από οξύ ΑΕΕ
- ✓ Συνιστάται η προσεκτική και βραδεία ελάττωση της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με κατ' επανάληψιν ιδιαίτερα υψηλές τιμές πίεσης (>220/120 mmHg), με βαριά καρδιακή ανεπάρκεια, διαχωρισμό της αορτής ή υπερτασική εγκεφαλοπάθεια
- ✓ Συνιστάται η αποφυγή της απότομης ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης
- ✓ Συνιστάται η χορήγηση κολλοειδών διαλυμάτων σε ασθενείς με οξύ ΑΕΕ που παρουσιάζουν χαμηλή αρτηριακή πίεση λόγω υποογκαιμίας ή σχετιζόμενη νευρολογική επιδείνωση
- ✓ Συνιστάται η παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος
- ✓ Συνιστάται η ρύθμιση των αυξημένων τιμών γλυκόζης >180 mg/dl (>10 mmol/l) με χρήση κλίμακας ινσουλίνης
- ✓ Συνιστάται η αντιμετώπιση της σοβαρής υπογλυκαιμίας (<50 mg/dl [<2.8 mmol/l]) με την ενδοφλέβια χορήγηση δεξτρόζης ή διαλύματος γλυκόζης συγκέντρωσης 10–20%
- ✓ Σε περίπτωση πυρετού (θερμοκρασία >37.5°C) πρέπει να γίνει άμεση διερεύνηση για πιθανή εστία λοίμωξης
- ✓ Συνιστάται η αντιμετώπιση του πυρετού (θερμοκρασία >37.5°C) με τη χορήγηση παρακεταμόλης και κρύου αέρα με ανεμιστήρα

✓ Συνιστάται η αποφυγή προφυλακτικής χορήγησης αντιβιοτικών σε μη ανοσοκατασταλαμένους ασθενείς.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: Συνοδά διατροφικά προβλήματα και διατροφική παρέμβαση

Οι Στόχοι του προγράμματος αποκατάστασης και ο σχεδιασμός περιλαμβάνουν τα εξής (European Stroke Organization, 2008):

- κάθε ασθενής ύστερα από σωστή αξιολόγηση των λειτουργικών και νευρολογικών ελλειμμάτων πρέπει να ακολουθεί εξατομικευμένο πρόγραμμα που σχεδιάζεται με βάση τη σοβαρότητα των ελλειμμάτων του
- στόχος της θεραπείας να είναι η αναβάθμιση του λειτουργικού επιπέδου του ασθενούς
- εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειας του σχετικά με την πάθηση και τις επιπλοκές
- αξιολόγηση του ασθενούς για χορήγηση κατάλληλων βοηθημάτων για τις μετακινήσεις και τις δραστηριότητες της καθημερινότητας
- πρόληψη νέου ΑΕΕ
- βελτίωση της φυσικής του κατάστασης
- πρόληψη και θεραπεία των συνοδών παθήσεων
- ψυχολογική υποστήριξη
- κοινωνική επανένταξη
- εκπαίδευση στην αυτοεξυπηρέτηση και ανεξαρτησία του ασθενούς

Η φύση των συμβουλών που δίνονται, μπορεί να χρειαστεί να διαφοροποιηθούν ως αποτέλεσμα των επιπλοκών του εγκεφαλικού στις κινητικές και επικοινωνιακές ικανότητες του ατόμου. Τα μειωμένα επίπεδα συνείδησης, η δυσφαγία ή η δυσκαταποσία έχουν προφανείς επιπλοκές στην ανεπαρκή διατροφική πρόληψη. Η δυσκολία στην κατάποση έχει συσχετιστεί με υψηλή θνητότητα και κακή λειτουργική έκβαση και σίγουρα θέτει τους ασθενείς σε κίνδυνο εισρόφησης, πνευμονίας, αφυδάτωσης και υποσιτισμού (Warlow et al., 2008). Η παρουσία ημιπληγίας μπορεί να επηρεάσει με πολλούς τρόπους τη διατροφική πρόσληψη του ασθενούς. Αν επηρεαστεί η κύρια σωματική πλευρά, ο ασθενής θα πρέπει να χρησιμοποιήσει το άλλο του χέρι, κάτι που θα κάνει τη διαδικασία του φαγητού δύσκολη και κουραστική. Μπορεί επίσης να επηρεαστεί η ικανότητα κίνησης και αίσθησης κατά τη μάσηση και την κατάποση. Σε περίπτωση που το εγκεφαλικό προκαλέσει έκπτωση της νοητικής/ γνωστικής λειτουργίας, η διαιτητική οδηγία πρέπει να προσαρμοστεί στις ατομικές

ικανότητες του ασθενή (Lutz et al., 2015). Αν υφίσταται ανικανότητα του ασθενή να καταλάβει λέξεις (αφασία), οι διαιτητικές συμβουλές προς αυτόν πρέπει να μεταφέρονται μέσω εικόνων, ενώ αν ο ασθενής ξεχνά γρήγορα, οι συμβουλές μπορεί να χρειαστεί να δίδονται γραπτώς (National Stroke Foundation, 2010).

5.1 Συνοδά διατροφικά προβλήματα

Τα συνοδά διατροφικά προβλήματα είναι τα εξής (Warlow et al., 2008):

- Υποθρεψία
- Δυσφαγία
- Παχυσαρκία
- Μεταβολικές διαταραχές

5.1.1 Υποθρεψία

Ο όρος «υποθρεψία» αντιπροσωπεύει μια σημαντική αποτρέψιμη επιπλοκή του οξέως εγκεφαλικού επεισοδίου και χρησιμοποιείται για να περιγράψει το αποτέλεσμα του αυξημένου μεταβολισμού είτε καταβολισμού ή την ανεπαρκή πρόσληψη θρεπτικών ουσιών με αποτέλεσμα να αλλάξει τη σύνθεση του σώματος και να προκαλέσει μειωμένη βιολογική λειτουργία (Bouziana & Tziomalos, 2011). Ένας ΔΜΣ μικρότερος από 18,5 kg / m² ορίζει ενήλικες που είναι σταθερά λιποβαρείς και σε κίνδυνο για υποσιτισμό (Hark et al., 2014). Ο υποσιτισμός είναι ένα κοινό και συχνά μη αναγνωρίσιμο πρόβλημα σε ασθενείς που εισάγονται στο νοσοκομείο, ειδικά σε γηραιότερους ασθενείς. Η ανάπτυξη του υποσιτισμού μπορεί επίσης να επιταχυνθεί αν ο γαστρεντερικός σωλήνας είναι σε κίνδυνο και η απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών είναι μειωμένη (Warlow et al., 2008).

Η επικράτηση της υποθρεψίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ποικίλλει ευρέως μεταξύ δημοσιευμένων αναφορών και ερευνών. Εκτιμάται ότι περίπου το ένα πέμπτο των ασθενών με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο υποσιτίζονται κατά την εισαγωγή. Σε μια μικρή μελέτη σε ηλικιωμένους ασθενείς με σοβαρό εγκεφαλικό επεισόδιο, το 56,3% βρέθηκαν υποσιτισμένοι σε κάποιο σημείο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους που διήρκεσε περισσότερο από 3 εβδομάδες. Από την άλλη πλευρά, μετά το ΑΕΕ για τους ασθενείς που παραμένουν σε ένα νοσηλεύτήριο, η επικράτηση του υποσιτισμού βρέθηκε να είναι 61%. Σε μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση 18 μελετών, η συχνότητα του υποσιτισμού κυμαίνονταν 6,1 έως 62% (Foley et al., 2009). Σε αυτήν την μεγάλη

μεταβλητότητα μπορεί να έχουν συμβάλει: 1) οι διαφορές στο χρονοδιάγραμμα της αξιολόγησης, 2) ο τύπος του ΑΕΕ (ισχαιμικό έναντι του αιμορραγικού), 3) και τέλος οι συνυπάρχουσες παθήσεις του εγκεφαλικού επεισοδίου και οι πιθανές επιπλοκές (Bouziانا & Tziomalos, 2011). Ωστόσο, ένα σημαντικό ποσοστό της μεταβολής μπορεί επίσης να αποδοθεί στην ετερογένεια των διατροφικών μεθόδων αξιολόγησης. Σε 22 μελέτες που έγιναν, χρησιμοποιήθηκαν 18 διαφορετικές μέθοδοι αξιολόγησης. Μόνο οι πέντε μελέτες χρησιμοποίησαν ήδη επικυρωμένες μεθόδους αξιολόγησης όπως :

- Υποκειμενική Σφαιρική Αξιολόγηση (SGA),
- "μια άτυπη αξιολόγηση",
- Μικρή Διατροφική Αξιολόγηση (MNA).

Οι διατροφικές μέθοδοι αξιολόγησης που χρησιμοποιούνται στις υπόλοιπες μελέτες που αναφέρθηκαν δεν είχαν επικυρωθεί προηγουμένως (Teasell, 2013). Η επικράτηση του υποσιτισμού αυξάνεται με την αύξηση της διάρκειας της νοσηλείας και με τη μειωμένη λειτουργική βελτίωση κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης. Σε μια μελέτη σε 104 ασθενείς με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ανιχνεύθηκε πρωτεϊνοενεργειακός υποσιτισμός στο 16,3% κατά την εισαγωγή, και το ποσοστό αυτό αυξήθηκε σε 26,4% κατά την 7η ημέρα και σε 35% κατά την 14η ημέρα σε αυτούς που παρέμειναν στο νοσοκομείο (Bouziانا & Tziomalos, 2011).

5.1.1.1 Παράγοντες κινδύνου υποθρεψίας

Η παρουσία χρόνιων ασθενειών, η πολυφαρμακία, η παρουσία κακοήθειας, η κακή οικογενειακή ή νοσηλευτική φροντίδα, η μη έγκαιρη αποκατάσταση, το μειωμένο επίπεδο συνείδησης, η κακή στοματική υγιεινή, η κατάθλιψη, το ιστορικό σοβαρού αλκοολισμού και η μεγάλη ηλικία συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο υποσιτισμού και αφυδάτωσης. Προϋπάρχων υποσιτισμός μπορεί επίσης να αυξήσει τον κίνδυνο για επιδείνωση της διατροφικής κατάστασης, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς. Η ανεπαρκής διατροφική πρόσληψη για μια παρατεταμένη χρονική περίοδο, ιδιαίτερα των πρωτεϊνών, αυξάνει επίσης τον κίνδυνο για την ανάπτυξη υποσιτισμού, υπογραμμίζοντας τη σημασία της στενής παρακολούθησης της διατροφικής πρόσληψης. Ο σακχαρώδης διαβήτης και το ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου αυξάνει τον κίνδυνο για υποσιτισμό κατά 58 και 71%, αντίστοιχα. Αντίθετα η κοινωνικοοικονομική κατάσταση και η εκπαίδευση δεν σχετίζονται σημαντικά με τον υποσιτισμό.

Έχει εκτιμηθεί ότι 10 ημέρες σε κλινήρη θέση σε υγιείς ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας μειώνει την πρωτεϊνική σύνθεση των μυών κατά 30% και την άλιπη μάζα των κάτω

άκρων κατά 6%, με αποτέλεσμα 16% μείωση της δύναμης των μυών. Η κακή κινητικότητα ή η αδράνεια μπορεί επίσης να επηρεάσει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, η οποία επηρεάζει το μεταβολισμό της ενέργειας εξαρτώμενη από τη γλυκόζη και μειώνει την ινσουλίνη που προκαλείται από την αναβολική διέγερση. Οι ασθενείς με ημιπληγία μπορεί να μην είναι σε θέση να διατηρήσουν το κεφάλι ή το σώμα τους σε όρθια θέση και μπορεί να χρειαστεί να τρώνε με το μη κυρίαρχο χέρι. Οι ασθενείς με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, επίσης, συχνά βιώνουν κόπωση και αυτό προκαλεί δυσκολίες με το φαγητό. Θα μπορούσαν να σταματήσουν, για παράδειγμα, να τρώνε πριν να χορτάσουν, διότι θα χρειαστεί να ξεκουραστούν ή ακόμη και να κοιμηθούν. Εάν οι ασθενείς τρώνε και πίνουν πολύ λίγο σε σχέση με τις ανάγκες τους, αυτό μπορεί να επιδεινώσει την κούραση και να οδηγήσει σε υποσιτισμό (Bouziana & Tziomalos, 2011).

Οι οπτικές δυσκολίες, οι δυσκολίες στην ομιλία και οι γλωσσικές δυσκολίες εμποδίζουν την επαρκή επικοινωνία σχετικά με τις διατροφικές ανάγκες και προτιμήσεις. Τα γνωστικά ελλείμματα περιορίζουν επίσης την ικανότητα των ασθενών να εκτελούν τις δραστηριότητες που απαιτούνται για να φάνε ένα γεύμα, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο για υποσιτισμό.

Η σημασία της σοβαρότητας και ο τύπος του εγκεφαλικού επεισοδίου δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς ως προς τη σχέση τους με τον υποσιτισμό (Teasell, 2013). Τέλος, οι γυναίκες είναι πιο ευάλωτες από τους άνδρες σε υποσιτισμό, επειδή φαίνεται να τρώνε λιγότερο και να έχουν υποστεί εγκεφαλικά επεισόδια σε μεγαλύτερη ηλικία. Κατά συνέπεια, ο έλεγχος για τον υποσιτισμό θα πρέπει να είναι πιο ενδελεχής σε γυναίκες με εγκεφαλικό επεισόδιο, και η διαχείριση των υποσιτισμένων γυναικών θα πρέπει να αρχίζει άμεσα.

Η δυσφαγία είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για υποσιτισμό σε ασθενείς που έχουν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο. Μια προοπτική μελέτη σε 49 ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο έδειξε ότι η δυσφαγία και η παρεντερική σίτιση ήταν ισχυροί προάγγελοι του υποσιτισμού κατά την εισαγωγή σε νοσοκομείο αποκατάστασης (Bouziana & Tziomalos, 2011). Ο υποσιτισμός μπορεί να αναπτυχθεί ως συνέπεια της δυσφαγίας εάν η διατροφική πρόσληψη είναι σημαντικά μειωμένη σε σχέση με τις απαιτήσεις κατά τη διάρκεια των ημερών ή εβδομάδων (Foley et al., 2009). Εκτός από τη δυσφαγία και την ανεπαρκή διατροφική πρόσληψη, οι αυξημένες απαιτήσεις του μεταβολισμού κατά τη διάρκεια της ανάκαμψης αυξάνουν επίσης τον κίνδυνο του υποσιτισμού (Bouziana & Tziomalos, 2011).

5.1.1.2 Υποθρεψία και έκβαση εγκεφαλικού επεισοδίου

Υπάρχουν πολλές αποδείξεις ότι ο υποσιτισμός συνδέεται με κακή έκβαση σε ασθενείς τόσο με ισχαιμικό και αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο (Bouziانا & Tziomalos, 2011). Η πρωτεΐνοενεργειακή υποθρεψία (PEM) κατά την εισαγωγή επηρεάζει τους μηχανισμούς της ισχαιμικής βλάβης του εγκεφάλου και καθυστερεί την ανάκαμψη (Smith et al., 2011).

Οι υποσιτιζόμενοι ασθενείς που έχουν υποστεί εγκεφαλικό έχουν περισσότερο έντονες αντιδράσεις στρες, δείχνουν υψηλότερα ποσοστά ελκών πίεσης και λοιμώξεων του ουροποιητικού και του αναπνευστικού συστήματος, και έχουν μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας και υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας (Yoo Sung-Hee et al., 2008).

Επίσης σύμφωνα με την έρευνα FOOD trial (2003), οι ασθενείς που ήταν υποσιτισμένοι είχαν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν πνευμονία, ή άλλες λοιμώξεις, και γαστρεντερική αιμορραγία. Οι υποσιτισμένοι ασθενείς είχαν επίσης υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας κατά τη διάρκεια μιας διάμεσης παρακολούθησης διάστηματος 196 ημερών (Bouziانا & Tziomalos, 2011). Τα χαμηλά επίπεδα της πρωτεΐνης και της αλβουμίνης του ορού είναι δείκτες του υποσιτισμού και σχετίζονται με μειωμένη λειτουργική κατάσταση, κακή έκβαση και υψηλότερη θνησιμότητα (Chai et al., 2008). Ωστόσο, ο ρόλος τους ως δείκτης υποσιτισμού παραμένει αμφιλεγόμενος επειδή το εγκεφαλικό επεισόδιο, ως μία κρίσιμη ασθένεια, θα μπορούσε να προωθήσει φλεγμονή, η οποία με τη σειρά της αυξάνει την ενεργειακή δαπάνη και προωθεί τον καταβολισμό των μυών, οδηγώντας σε μειωμένα επίπεδα στην κυκλοφορία των πρωτεϊνών στο αίμα. Ως εκ τούτου, δεν είναι συχνά σαφές εάν τα χαμηλά επίπεδα πρωτεΐνης σε έναν ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο είναι λόγω υποσιτισμού ή φλεγμονής (Jensen et al., 2010). Ωστόσο, σε ασθενείς με οξύ ΑΕΕ, η χαμηλότερη συγκέντρωση αλβουμίνης ορού προβλέπει τη θνησιμότητα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας καθώς και την ανάγκη για ιδρυματική φροντίδα (Chai et al., 2008). Σε νέους ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η προαλβουμίνη ορού (τρανσθυρετίνης) ήταν επίσης ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης της κλινικής έκβασης (Gao et al., 2010).

Τα επίπεδα ορού των βιταμινών Α, Ε, και C είναι συχνά μειωμένα σε ασθενείς με οξύ ΑΕΕ κατά την εισαγωγή και μειώνονται περαιτέρω κατά τη διάρκεια της νοσηλείας. Αυτά τα μειωμένα επίπεδα ενδέχεται να αντικατοπτρίζουν την παρουσία υποσιτισμού ή να αντιπροσωπεύουν το αποτέλεσμα αυξημένου οξειδωτικού στρες κατά τη διάρκεια οξέως εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα χαμηλά επίπεδα των βιταμινών αυτών έχουν συνδεθεί με μεγαλύτερα εγκεφαλικά έμφρακτα, λειτουργική έκπτωση, καθώς και υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας. Η αφυδάτωση μπορεί επίσης ενδεχομένως να επιδεινώσει την ισχαιμική διαδικασία αυξάνοντας το επίπεδο του αιματοκρίτη και το ιζώδες του αίματος και μειώνοντας

την αρτηριακή πίεση. Η αφυδάτωση αυξάνει τον κίνδυνο για επανεμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου, καθώς ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο και υψηλά επίπεδα ωσμωτικότητας του πλάσματος κατά την εισαγωγή είχαν φτωχότερη επιβίωση στους 3 μήνες (Teasell, 2013).

5.1.1.3 Εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης / Δείκτες για την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης

Επί του παρόντος, δεν υπάρχει παγκοσμίως αποδεκτό χρυσό πρότυπο για την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης. Η αναγνώριση του υποσιτισμού γίνεται συνήθως με βάση την αξιολόγηση του συνδυασμού των βιοχημικών και ανθρωπομετρικών δεικτών. Η πραγματική επίπτωση του υποσιτισμού μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι πιθανόν άγνωστη. Οι δείκτες που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα συνοπτικά (Teasell, 2013).

Πίνακας 5.1: Βιοχημικοί παράμετροι της διατροφικής κατάστασης (Teasell, 2013)

ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ	ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ
Αλβουμίνη ορού	Μεγάλα αποθέματα στον οργανισμό Δεν μεταβάλλεται ιδιαίτερα με τη διατροφή Μείωση σε ξαφνική ασθένεια
Τρανσφερίνη ορού	Δεν εξαρτάται από τη διατροφή Μείωση σε ξαφνική ασθένεια
Θυροξίνη δεσμευμένη σε προαλβουμίνη	Δεν εξαρτάται από τη διατροφή Μείωση σε ξαφνική ασθένεια
Ρετινόλη δεσμευμένη σε πρωτεΐνη	Δεν εξαρτάται από τη διατροφή
Συνολικός αριθμός λεμφοκυττάρων	Μικρή ευαισθησία και εξειδίκευση

Οι δείκτες του υποσιτισμού περιλαμβάνουν τα επίπεδα της αλβουμίνης, της προαλβουμίνης, και της τρανσφερίνης ορού, τον συνολικό αριθμό των λεμφοκυττάρων, το σωματικό βάρος και το δείκτη μάζας σώματος και τα πάχος της δερματικής πτυχής του τρικέφαλου και την περίμετρο των μυών του βραχίονα. Τα εγγενή μειονεκτήματα με τη μέτρηση δερματοπτυχών τρικέφαλου έχουν χαμηλή ευαισθησία και μεταβλητότητα μεταξύ των παρατηρητών. Το σωματικό βάρος, ο δείκτης μάζας σώματος, και η περιφέρεια των μυών στο μέσο του βραχίονα έχουν επίσης χαμηλή ευαισθησία και ειδικότητα, ενώ ο αριθμός των λεμφοκυττάρων και των επιπέδων της αλβουμίνης, της προαλβουμίνης, και της τρανσφερίνης ορού επηρεάζονται από την παρουσία φλεγμονής (Bouziana & Tziomalos, 2011).

Οι κλινικοί θα πρέπει να γνωρίζουν τα πλεονεκτήματα και τους περιορισμούς του καθενός από τους δείκτες που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση του υποσιτισμού, και μπορεί να είναι προτιμότερο να χρησιμοποιούν ένα συνδυασμό των δεικτών αντί για έναν ενιαίο δείκτη. Μια πρώτη εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης θα βοηθήσει σε μεγάλο

βαθμό στην ανάπτυξη κατάλληλου διατροφικού σχεδίου, και περιστασιακές επανεκτιμήσεις μπορεί να κατευθύνουν τις οποιοσδήποτε απαραίτητες αλλαγές στο πρόγραμμα. Η λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού διατροφής, συμπεριλαμβανομένης της πρόσληψης τροφής και του πρόσφατου ιστορικού του σωματικού βάρους, είναι ένα άλλο σημαντικό μέρος της διατροφικής αξιολόγησης. Αν η γνωστική λειτουργία περιορίζει την ικανότητα του ασθενούς να παρέχει ένα ακριβές ιστορικό, οι επαγγελματίες της διατροφής θα πρέπει να αναζητήσουν αυτές τις πληροφορίες από τα μέλη της οικογένειας (Bouziana & Tziomalos, 2011).

5.1.1.4 Διαχείριση του υποσιτισμού

Όλες οι μελέτες έδειξαν ότι η σύνθεση πρωτεΐνης καταστέλλεται και το οξειδωτικό στρες επιδεινώνεται στον εγκέφαλο μετά από οξεία αποπληξία. Η διατροφική φροντίδα φαίνεται να έχει ευεργετικά αποτελέσματα για τους μηχανισμούς πλαστικότητας που είναι σημαντικοί για την ανάκτηση μετά από την εγκεφαλική ισχαιμία. Οι διατροφικές παρεμβάσεις μπορούν επίσης να βελτιώσουν την αποτελεσματικότητα της αποκατάστασης μέσω της θετικής επιρροής τους στη σωματική και διανοητική λειτουργία. Λόγω της απώλειας της μυϊκής μάζας και του λίπους σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, εξατομικευμένες διατροφικές στρατηγικές θα πρέπει να παρέχουν ειδική και επαρκή διατροφική κάλυψη και υποστήριξη για την πρόληψη της παρατεταμένης παραμονής στο νοσοκομείο, την κακή λειτουργική έκβαση, και το θάνατο (Bouziana & Tziomalos, 2011).

Η απόφαση σχετικά με το πώς θα τραφεί ένας ασθενής με οξύ ΑΕΕ πρέπει να γίνεται αμέσως μετά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο. Εάν το έντερο είναι λειτουργικό και δεν υπάρχουν άλλες αντενδείξεις, η εντερική σίτιση είναι η προτιμώμενη μέθοδος τροφοδοσίας. Η λειτουργία της κατάποσης θα πρέπει επίσης να αξιολογηθεί, από έναν λογοθεραπευτή. Για το σκοπό αυτό, οι περισσότεροι κλινικοί γιατροί χρησιμοποιούν μια σειρά από ειδικά τρόφιμα, συμπεριλαμβανομένων πουτίγκα, λεπτά και συμπυκνωμένα υγρά, μαλακές και υδαρείς τροφές, αλλά και τρόφιμα που απαιτούν μάσηση. Ο αρχικός δοκιμαστικός όγκος συνήθως κυμαίνεται από 5 έως 10 ml, και σε περίπτωση κατάποσης επιτυχώς, απαιτούνται μεγαλύτεροι βλωμοί με παρόμοια ρεολογικά χαρακτηριστικά σε σχέση με τον αρχικό. Η απόδοση του ασθενούς σε κάθε υλικό πρέπει να είναι ο οδηγός για την προσπάθεια κατάποσης μεγαλύτερων όγκων. Μεγάλη σημασία πρέπει να δοθεί σε αυτή την τακτική παρατήρησης καθότι η επιλεκτική ανοχή μόνο σε μαλακές τροφές και λεπτά σε πυκνότητα υγρά είναι δείκτης για την εφαρμογή τροφοδοσίας μέσω σωλήνα (Bouziana & Tziomalos, 2011).

Η κατάσταση του σωματικού βάρους μετά το ΑΕΕ και τη σύσταση του σώματος μπορεί να αλλάξει. Το σωματικό βάρος πρέπει να μετράται τακτικά κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης. Οι διατροφικές παρεμβάσεις πρέπει να στοχεύουν στην αποφυγή της απώλειας βάρους και να πραγματοποιούνται χρησιμοποιώντας μια δίαιτα προσαρμοσμένη στην ικανότητα κατάποσης. Η συμβουλευτική παρέμβαση από ένα κλινικό διαιτολόγο είναι επίσης σημαντική για την διατροφική αξιολόγηση και για την εκπόνηση ενός σχεδίου παρακολούθησης. Η ηλικία, η παχυσαρκία, η σοβαρότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου, η παρουσία λοίμωξης και τυχόν συνοδά νοσήματα, τα φάρμακα, η κινητικότητα και δραστηριότητα επηρεάζουν τα επίπεδα των θερμιδικών απαιτήσεων, τα οποία απαιτούν συχνή επανεκτίμηση από τους κλινικούς διαιτολόγους. Η έμμεση θερμιδομετρία είναι ο χρυσός κανόνας για τον καθορισμό των θερμιδικών απαιτήσεων, αλλά συνήθως δεν εφαρμόζεται (Bouziana & Tziomalos, 2011).

Επί του παρόντος, δεν υπάρχει ενιαίος τύπος για τον υπολογισμό των διατροφικών απαιτήσεων που να έχει επικυρωθεί για τον πληθυσμό των ατόμων που έχουν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο. Είναι ενδιαφέρον ότι, η συμβατική θεωρία που αφορά τους ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, ότι είναι αρχικά υπερμεταβολικοί έχει αμφισβητηθεί κατά την τελευταία δεκαετία. Οι συνολικές δαπάνες της ενέργειας (TEE), όπως προσδιορίζονται με συνεχή έμμεση θερμιδομετρία ήταν χαμηλές κατά τις πρώτες 5 ημέρες σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο που εισήχθησαν στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Επιπλέον, οι θερμιδικές απαιτήσεις θα μπορούσαν να είναι μειωμένες κατά τη διάρκεια της νοσηλείας λόγω της μειωμένης κινητικότητας. Συνολικά, οι ακόλουθες οδηγίες για την ημερήσια διατροφική πρόσληψη που συνιστάται για κλινικά σταθερούς ασθενείς, που βρίσκονται σε οξεία φάση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και έχουν φυσιολογική νεφρική λειτουργία είναι οι εξής (Bouziana & Tziomalos, 2011):

- ημερήσια πρόσληψη πρωτεΐνης $> 1 \text{ g / kg}$, προκειμένου να επιτευχθεί μια αναλογία υδατάνθρακα / πρωτεΐνης $< 2,5$
- ενεργειακή πρόσληψη $\geq 25 \text{ kcal / kg}$ σε μη παχύσαρκα άτομα να διατηρούν το σωματικό βάρος
- ενώ $< 25 \text{ kcal / kg}$ σε παχύσαρκα άτομα να διατηρήσουν μια αναλογία υδατάνθρακα / πρωτεΐνης $< 2,5$.

Συσσωρευμένα στοιχεία υποδεικνύουν ότι η επαρκής πρόσληψη πρωτεΐνης είναι μια σημαντική πτυχή της διατροφικής διαχείρισης των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο. Η σημασία της πρωτεϊνοσύνθεσης του εγκεφάλου για τη νευρωνική επιβίωση έχει τεκμηριωθεί, και η επιδημιολογική μελέτη έδειξε υψηλότερο κίνδυνο για νευρολογικές διαταραχές σε υγιή

άτομα με χαμηλή πρόσληψη πρωτεϊνών. Επιπλέον, πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι η σύνθεση πρωτεΐνης καταστέλλεται στην ισχαιμική παρασκιά (ischemic penumbra). Επιπλέον, η μειωμένη αξιοποίηση της γλυκόζης από τα κύτταρα των ισχαιμικών εγκεφαλικών νευρώνων καθιστά τα αμινοξέα ως εναλλακτική πηγή για την αερόβια παραγωγή ενέργειας σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο. Μια πρόσφατη μελέτη που αποσκοπεί στον προσδιορισμό της βέλτιστης διατροφικής στρατηγικής αποκάλυψε ότι η επιλεκτική χορήγηση συμπληρωμάτων, που περιλαμβάνουν απαραίτητα αμινοξέα μπορούν να έχουν πλεονεκτήματα στη διατήρηση των μυών στη μεταβολική τους ακεραιότητα και λειτουργία. Ωστόσο, τα απαραίτητα αμινοξέα είναι λιγότερο εύγευστα από την αμιγή πρωτεΐνη, και τα δεδομένα σχετικά με την ασφάλεια τους είναι περιορισμένα. Μεταξύ ειδικά των απαραίτητων αμινοξέων, πρέπει πιθανώς να αποφεύγεται η υπερβολική πρόσληψη της μεθειονίνης, επειδή μετατρέπεται σε ομοκυστεΐνη, η οποία είναι δυνητικά αθηρογόνο (Bouziana & Tziomalos, 2011).

Μια άλλη μελέτη σε ασθενείς με οξύ ΑΕΕ έδειξε ότι η βελτίωση των νευρογνωστικών ελλειμμάτων συσχετίζεται θετικά με την πρόσληψη πρωτεϊνών και αρνητικά με την αναλογία πρόσληψης υδατανθράκων / πρωτεϊνών. Ένα εξατομικευμένο ενεργειακό και πρωτεϊνικό συμπληρωματικό διαιτολόγιο κατά τη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο βελτίωσε επίσης την υγεία και την δύναμη της λαβής του χεριού μετά από 3 μήνες, παράγοντες που σχετίζονται με την ποιότητα της ζωής του ασθενούς (Bouziana & Tziomalos, 2011).

5.1.1.5 Από του στόματος συμπληρώματα

Οι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, οι οποίοι είναι σε θέση να φάνε και οι οποίοι είναι σε κίνδυνο υποσιτισμού, ή υποσιτίζονται ή βρίσκονται σε κίνδυνο για κατακλίσεις θα πρέπει να λαμβάνουν από του στόματος συμπληρώματα διατροφής. Στο σύνολο της ομάδας των ασθενών με ΑΕΕ χωρίς δυσφαγία, τα συμπληρώματα διατροφής από του στόματος δεν βελτιώνουν την επιβίωση ή το λειτουργικό αποτέλεσμα. Σε ηλικιωμένους ασθενείς με κακή διατροφή συμπληρώματα διατροφής από του στόματος βελτιώνουν την επιβίωση. Αυτό πιθανόν ισχύει και για τους ηλικιωμένους ασθενείς που υποσιτίζονται μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε υποσιτιζόμενους ασθενείς μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο τα συμπληρώματα διατροφής από του στόματος μπορούν να υποστηρίξουν τη λειτουργική αποκατάσταση. Σε ασθενείς με κίνδυνο για έλκη πίεσης τα συμπληρώματα διατροφής από του στόματος μπορούν να μειώσουν την ταχύτητα των κατακλίσεων. Αυτό πιθανόν να ισχύει και για ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο (Wirth et al., 2013).

5.1.2 Δυσφαγία

Η δυσφαγία είναι ο όρος που δίνεται για τη δυσκολία ή την ενόχληση στην κατάποση. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε δομικές ανωμαλίες, αισθητηριακά ή κινητικά νευρολογικά προβλήματα που προέρχονται τοπικά ή κεντρικά στον εγκέφαλο. Μπορεί επίσης να εμφανιστεί ως συνέπεια μειωμένης γνωστικής λειτουργίας (για παράδειγμα σε προχωρημένη άνοια), όταν ένας ασθενής χάνει την ικανότητα να επικεντρωθεί στην διατροφή (Schrock et al., 2011). Στα πλαίσια του εγκεφαλικού επεισοδίου η στοματοφαρυγγική δυσφαγία είναι πιο πιθανή και ορίζεται ως η διαταραχή της μεταφοράς του βλωμού μέσω του στόματος και του φάρυγγα (Singh & Hamdy, 2006).

Έως και το 50 % των ασθενών που εισάγονται στο νοσοκομείο με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο και έχουν τις αισθήσεις τους, δεν μπορούν να καταπιούν με ασφάλεια σε δοκιμές που πραγματοποιήθηκαν. Ωστόσο, οι εκτιμήσεις της συχνότητας της δυσκολίας στην κατάποση ποικίλουν εξαιτίας των διαφορετικών ορισμών, του χρόνου και των μεθόδων ανίχνευσης της δυσφαγίας και της επιλογής των ασθενών για τη μελέτη (Warlow et al., 2008). Η δυσκολία στην κατάποση έχει συσχετισθεί με υψηλό ποσοστό θνησιμότητας και κακή λειτουργική έκβαση καθώς θέτει σίγουρα τους ασθενείς σε κίνδυνο αναρρόφησης, πνευμονίας, αφυδάτωσης και υποσιτισμού. Ωστόσο, ένα μεγάλο μέρος της υπερβάλλουσας θνησιμότητας και νοσηρότητας οφείλεται πιθανώς στη σοβαρότητα της ίδιας της ασθένειας και όχι τόσο στη δυσκαταποσία (Kumar et al., 2010).

5.1.2.1 Μηχανισμός δυσφαγίας

Τα ακόλουθα μοντέλα της δυσφαγίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο έχουν ταυτοποιηθεί με βίντεοακτινοσκόπηση και είναι τα εξής (WSA, 2010):

1. Στοματική δυσφαγία: λόγω της μειωμένης αντοχής και / ή μη φυσιολογικού συντονισμού των μυών του στόματος και της γλώσσας, ο ασθενής δεν μπορεί να σχηματίσει ένα βλωμό τροφών ή να τοποθετήσει το φαγητό στο στόμα του στο πλαίσιο της προετοιμασίας για την κατάποση
2. Φαρυγγική δυσφαγία: η κακή νευρική λειτουργία και ο κακός μυϊκός συντονισμός μπορεί να καθυστερήσουν την ενεργοποίηση της κατάποσης και μπορεί να αφήσουν την αναπνευστική οδό απροστάτευτη ή μόνο εν μέρει προστατευμένη
3. Οισοφαγική δυσφαγία: οφείλεται σε διαταραχές της κινητικότητας εντός ή σε μηχανική δυσλειτουργία του οισοφάγου, του οισοφαγικού σφιγκτήρα ή της καρδιακής μοίρας του στομάχου. Αυτή συνήθως πιο συχνά συνδέεται με γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση ή στενώματα του οισοφάγου (όπως ο καρκίνος)

5.1.2.2 Επιπλοκές δυσφαγίας

Οι 3 σημαντικές επιπλοκές της δυσφαγίας είναι (Warlow et al., 2008):

1. Αναρρόφηση και πνευμονία
2. Ο υποσιτισμός
3. Η αφυδάτωση

1. Η αναρρόφηση

Η αναρρόφηση λαμβάνει χώρα όταν η τροφή, τα υγρά ή το σάλιο εισέρχονται στην αναπνευστική οδό κάτω από το επίπεδο των φωνητικών χορδών, δηλαδή στην τραχεία. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε βήχα, πνιγμό, ή δυσκολία στην αναπνοή (Sura et al., 2012). Σε ασθενείς που έχουν χάσει το αντανακλαστικό του λάρυγγα ή που έχουν μειωμένη αίσθηση στο λάρυγγα, το αντανακλαστικό του βήχα μπορεί επίσης να χαθεί. Αυτό ονομάζεται "σιωπηλή αναρρόφηση» και συχνά δεν ανιχνεύεται (WSA, 2010). Η κύρια επιπλοκή της αναρρόφησης είναι η πνευμονία από εισρόφηση - μια μόλυνση που προκαλείται από τα τρόφιμα ή τα βακτήρια που έχουν εισέλθει στους πνεύμονες (Sura et al., 2012). Η αναρρόφηση του νερού είναι καλοήθης συμβάν, σε αντίθεση με την αναρρόφηση από άλλα ποτά, επειδή το νερό έχει ουδέτερο pH και ως εκ τούτου φέρει χαμηλό κίνδυνο τραυματισμού ή μόλυνσης των πνευμόνων (Corrigan et al., 2011). Ωστόσο, σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο τα συμπτώματα της αναρρόφησης, όπως η υπερβολικός βήχας κατά τη διάρκεια κατανάλωσης ποτού ή το φαγητού, η αλλαγή στην ποιότητα της φωνής και η δυσκολία στην αναπνοή, θα πρέπει να διερευνηθούν για δυσφαγία (Sura et al., 2012).

2. Ο υποσιτισμός

Ο υποσιτισμός είναι συχνός σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο και η συχνότητα εμφάνισης αγγίζει το 40% μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, λόγω της αυξημένης μεταβολικής κατάστασης, καθώς και λόγω παραγόντων όπως η δυσφαγία που μπορεί να αναπτυχθούν ως αποτέλεσμα του εγκεφαλικού επεισοδίου. Ο υποσιτισμός συνδέεται με χειρότερη πρόγνωση σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, συμπεριλαμβανομένων αυξημένο ποσοστό επιπλοκών, χειρότερα λειτουργικά αποτελέσματα, μεγαλύτερες περιόδους νοσηλείας και μείωση της ποιότητας της ζωής (Wirth et al., 2013).

3. Η αφυδάτωση

Η αίσθηση της δίψας μειώνεται με την ηλικία, θέτοντας τους ηλικιωμένους σε αυξημένο κίνδυνο μειωμένης πρόσληψης υγρών, που δυνητικά μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση (Corrigan et al., 2011). Άλλοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τη μειωμένη κινητικότητα, τη μειωμένη γνωστική λειτουργία, την άνοια, και τη δυσφαγία. Η αφυδάτωση αυξάνει τον κίνδυνο περαιτέρω εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο (WSA, 2010).

5.1.2.3 Ανίχνευση της δυσφαγίας

Η έγκαιρη ανίχνευση και η κατάλληλη διαχείριση της δυσφαγίας σχετίζεται με βελτιωμένα αποτελέσματα σε επιζήσαντες εγκεφαλικού επεισοδίου. Η διαχείριση της δυσφαγίας μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο θα πρέπει να γίνεται από μια διεπιστημονική ομάδα, συμπεριλαμβανομένων εκτός από την ιατρική ομάδα, ένα λογοθεραπευτή, έναν εργοθεραπευτή, και έναν φυσιοθεραπευτή. Μπορεί επίσης να είναι απαραίτητο να συμμετάσχουν περαιτέρω ομάδες υποστήριξης και ένας ψυχολόγος, σε ορισμένες περιπτώσεις (WSA, 2010).

Παρά τη συχνότητά τους, καθώς και τις σοβαρές συνέπειες της αποτυχίας για τον εντοπισμό τους, τα προβλήματα κατάποσης συχνά δεν αναζητούνται συστηματικά από τους ειδικούς σε ασθενείς που εισάγονται στο νοσοκομείο με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Warlow et al., 2008). Η τρέχουσα συνιστώμενη προσέγγιση που μπορεί να γίνει από κατάλληλα εκπαιδευμένο νοσηλευτικό προσωπικό ή άλλο εργαζόμενο υγειονομικής περίθαλψης είναι η εκτέλεση ενός παρακλινικού ελέγχου κατάποσης, ώστε να διακρίνουν τους ασθενείς που είναι σε θέση να λάβουν από του στόματος τροφή και υγρά με ασφάλεια από όσους απαιτούν μια πιο λεπτομερή αξιολόγηση. Ένας από τους πιο πρακτικούς ελέγχους είναι το Gugging Swallowing Screen (GUSS) (βλέπε παράρτημα) και με βάση τα αποτελέσματά του καθορίζονται και οι διατροφικές συστάσεις για τους ασθενείς (πίν. 5.3) (Trapl, et al., 2007).

Οι ασθενείς που «αποτυγχάνουν» στο παραπάνω τεστ υποβάλλονται συνήθως σε μια πιο λεπτομερή αξιολόγηση από λογοθεραπευτή, που συνοδεύεται ενδεχομένως από κάποια εργαστηριακή εξέταση όπως βίντεοακτινoscόπηση ή ενδοσκόπηση οπτικών ινών για την αξιολόγηση της κατάποσης (Warlow et al., 2008).

Η ενδοσκοπική αξιολόγηση της κατάποσης με χρήση οπτικών ινών θεωρείται μια τυπική διαδικασία που ακολουθείται για την αξιολόγηση των ασθενών με δυσκολία στην κατάποση. Είναι μια ελάχιστα επεμβατική διαδικασία, η οποία μπορεί ακόμη και να

εκτελείται δίπλα στο κρεβάτι εάν είναι απαραίτητο. Στη διαδικασία αυτή, ένα εύκαμπτο λαρυγγοσκόπιο εισάγεται διαμέσου ενός από τα ρουθούνια και οι εικόνες καταγράφονται, ώστε να μπορούν να αναλυθούν αργότερα (Warlow et al., 2008).

Πίνακας 5.2: Διατροφικές συστάσεις με βάση το Gugging Swallowing Screen (Trapl, et al., 2007)

	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ	ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ
20	επιτυχής κατάποση όλων (στερεών/ υγρών/ ημιστερεών)	ελάχιστη / καθόλου δυσφαγία. Ελάχιστος κίνδυνος αναρρόφησης	<ul style="list-style-type: none"> • Κανονική διαίτα • Κανονικά υγρά • Πρώτη κατάποση υπό την εποπτεία εξειδικευμένου νοσηλευτικού προσωπικού
15-19	επιτυχής κατάποση ημιστερεών και υγρής υφής και ανεπιτυχής στερεών	ελαφριά δυσφαγία με μικρό κίνδυνο αναρρόφησης	<ul style="list-style-type: none"> • Διατροφή δυσφαγίας (πολτοποιημένα και μαλακά τρόφιμα) • Υγρά πολύ αργά - μία γουλιά τη φορά • Λειτουργική αξιολόγηση της κατάποσης • Ανατρέξτε στο λογοθεραπευτή
10-14	κατάποση ημιστερεών επιτυχής και ανεπιτυχής κατάποση υγρών	μέτρια δυσφαγία με κίνδυνο αναρρόφησης	<p>Διατροφή δυσφαγίας που αρχίζει με:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Τροφές ημιστερείς υφής όπως βρεφικές και παρεντερική σίτιση • Όλα τα υγρά πρέπει να είναι παχύρρευστα • Τα χάπια πρέπει να συνθλίβονται και να αναμιγνύονται με παχύρρευστο υγρό • Καμία φαρμακευτική αγωγή υγρής μορφής • Περαιτέρω λειτουργική αξιολόγηση της κατάποσης • Ανατρέξτε στο λογοθεραπευτή <p><i>Παροχή με ρινογαστρικό καθετήρα ή παρεντερική σίτιση</i></p>
0-9	προκαταρκτική έρευνα ανεπιτυχής ή κατάποση ημιστερεών ανεπιτυχής	σοβαρή δυσφαγία με υψηλό κίνδυνο αναρρόφησης	<ul style="list-style-type: none"> • Καθόλου τροφή από του στόματος • Περαιτέρω λειτουργική αξιολόγηση της κατάποσης • Ανατρέξτε στο λογοθεραπευτή <p><i>Παροχή με ρινογαστρικό καθετήρα ή παρεντερική σίτιση</i></p>

Η βίντεοακτινοσκόπηση παρέχει λεπτομερείς πληροφορίες σχετικά με το μηχανισμό της δυσφαγίας και μπορεί να προσδιορίσει τυχόν σιωπηλή αναρρόφηση, κάτι που είναι

σημαντικό, δεδομένου ότι σιωπηλή αναρρόφηση μπορεί να ενέχει μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών. Θεωρείται ως η ιδανική τυποποιημένη μέθοδος για την αξιολόγηση της κατάποσης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ωστόσο, δεν είναι ευρέως διαθέσιμη (Wirth et al., 2013).

5.1.2.4 Θεραπεία δυσφαγίας

Η προοδευτική αξιολόγηση της ικανότητας της κατάποσης των ασθενών με την βοήθεια ενός λογοθεραπευτή είναι πολύτιμη για την καθοδήγηση της κατάποσης υγρών και της διατροφικής αγωγής τους, έτσι ώστε οι ασθενείς να μην στερούνται άσκοπα την διατροφή ή να τίθενται σε κίνδυνο αναρρόφησης. Η εκτίμηση ενός λογοθεραπευτή είναι προτιμότερή από εκείνη άλλων θεραπειών καθώς περιλαμβάνει πιο αποτελεσματικές μεθόδους όπως (Warlow et al., 2008):

- την τροφοδοσία του ασθενούς σε διάφορες θέσεις (π.χ. κλίση προς μία πλευρά ή την άλλη)
- με διαφορετικές υφές τροφίμων (π.χ. υγρά, πυκνά ρευστά, πουρέ ή στερεά)
- με την αύξηση του μεγέθους του βλωμού
- με διαφορετικές μεθόδους παράδοσης
- και με διαφορετικές λεκτικές νύξεις ή οδηγίες

✓ Εντερική σίτιση

Σε ασθενείς με σοβαρή δυσφαγία, η εντερική διατροφή με ένα ρινογαστρικό σωλήνα ή με διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία είναι η θεραπεία επιλογής. Ο διαθερμικός ενδοσκοπικός σωλήνας νηστιδοστομίας είναι η προτιμώμενη επιλογή για τους ασθενείς με νόσο του παγκρέατος, με απόφραξη της γαστρεντερικής οδού, ή με συχνά επεισόδια αναρρόφησης. Οι ασθενείς συνήθως λαμβάνουν αυτή τη διατροφική θεραπεία υποστήριξης για λιγότερο από 6 εβδομάδες, αν και μερικοί μπορούν να βασίζονται σε αυτή για όλη τους τη ζωή. Συγκεκριμένα η εντερική σίτιση είναι οικονομικά αποδοτική, διατηρεί ή βελτιώνει τη διατροφική κατάσταση, και μειώνει τον κίνδυνο υποσιτισμού που σχετίζεται με τις επιπλοκές (Kang et al., 2010).

Σε ασθενείς με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και δυσφαγία, η πρωτεϊνική και η ενεργειακή πρόσληψη ήταν υψηλότερη σε ασθενείς που λάμβαναν εντερική σίτιση με σωλήνα από ό, τι σε εκείνους που ακολουθούσαν κανονική διατροφή ή δίαιτα για δυσφαγία. Η σίτιση τόσο με ρινογαστρικό σωλήνα όσο και με διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία είναι αποτελεσματική για την έγκαιρη διατροφική υποστήριξη. Ωστόσο, εάν υπάρχουν

αντενδείξεις για εντερική σίτιση όπως μη λειτουργικό έντερο όπου μπορεί να είναι ανεπαρκής η κάλυψη των διατροφικών αναγκών κατά την εντερική σίτιση ή εάν η τοποθέτηση του ρινογαστρικού σωλήνα και της διαδερμικής ενδοσκοπικής γαστροστομίας δεν είναι εφικτή, μπορεί να παρέχεται παρεντερική διατροφή. Σε σύγκριση με την παρεντερική διατροφή, η εντερική σίτιση δείχνει να έχει περισσότερα φυσιολογικά πλεονεκτήματα. Είναι λιγότερο δαπανηρή, και συνδέεται με λιγότερες επιπλοκές. Ωστόσο, πολλοί ασθενείς βρίσκουν τον ρινογαστρικό σωλήνα άβολο και τον αφαιρούν συχνά κατά λάθος οδηγώντας σε αποτυχία της θεραπείας και πνευμονία από εισρόφηση. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η χρήση ενός συστήματος συγκράτησης ή ένα ρινικό χαλινάρι έχει συσχετισθεί με λιγότερες πιθανότητες εκτόπισης του σωλήνα (Warlow et al., 2008).

Η διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία χρησιμοποιείται σε ασθενείς που είναι ακόμη σε θέση να μην μπορούν να καταπιούν μετά από μερικές εβδομάδες από την έναρξη του εγκεφαλικού. Συνδέεται με λιγότερα προβλήματα ως προς την εφαρμογή, είναι πιο αποτελεσματική από τη σίτιση μέσω ρινογαστρικού σωλήνα στη διατήρηση της διατροφικής κατάστασης, και ενδεχομένως μειώνει τον κίνδυνο πνευμονίας από εισρόφηση. Ωστόσο, η τοποθέτησή του είναι μια επεμβατική διαδικασία και μπορεί να είναι περίπλοκη ενώ σπάνια έχει επιπλοκές όπως περιτονίτιδα ή διάτρηση του εντέρου. Επιπλέον, η βέλτιστη χρονική στιγμή της τοποθέτησής του είναι ασαφής (WSA, 2010). Ωστόσο, στη δοκιμή FOOD (2003), σε ασθενείς με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο και δυσφαγία, που υποβλήθηκαν σε διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία κατά τις πρώτες 1-2 εβδομάδες μετά από οξεία αποπληξία είχαν χειρότερα αποτελέσματα από τους ασθενείς οι οποίοι τροφοδοτούνταν μέσω ρινογαστρικού σωλήνα.

✓ Επιπρόσθετες διατροφικές συστάσεις

Άλλες διατροφικές παραμέτρους που θα πρέπει να λάβει υπόψη του ο κλινικός διαιτολόγος είναι: Να υπολογίσει τις ανάγκες του ασθενούς σε 30-35 kcal / kg και τις πρωτεϊνικές απαιτήσεις σε 1 έως 1,5 g/kg σωματικού βάρους για τη διασφάλιση της επάρκειας και την αποφυγή πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας που έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια της άλιπης μάζας σώματος. Απαραίτητη είναι και η παρακολούθηση της καρδιακής, ηπατικής, και νεφρικής λειτουργίας. Σε περίπτωση μειωμένης παραγωγής σάλιου, βρέξτε τα τρόφιμα με μικρές ποσότητες υγρών και χρησιμοποιήστε επιπλέον λίπη, ελαφριές σάλτσες και ζωμούς. Παρακολούθηση του ασθενούς για τυχόν ελλείψεις σε φυτικές ίνες, βιταμίνη Α και C, αν δεν καταναλώνονται δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα, και τα λαχανικά. Αποφυγή αλκοολούχων ποτών και ποτών με πολύ υψηλές ή πολύ χαμηλές θερμοκρασίες. Σε περίπτωση

μειωμένης στοματικής αισθητικότητας, τοποθετείστε τις τροφές στην πιο ευαίσθητη περιοχή και χρησιμοποιείτε κρύα φαγητά. Σε περίπτωση ύπαρξης σοβαρής πληγής στο στόμα, αποφύγετε τα όξινα τρόφιμα και χρησιμοποιείτε μαλακές τροφές σε μέτριες θερμοκρασίες (Escott-Stump, 2012).

Σε περίπτωση καθυστερημένου ή απόντος αντανακλαστικού της κατάποσης, τρόφιμα με ακραίες θερμοκρασίες ή και πικάντικα τρόφιμα μπορεί να βοηθήσουν στη διέγερση των απαραίτητων νεύρων. Τέλος, σε περίπτωση δυσκοιλιότητας το αλεσμένο πίτουρο στα δημητριακά, οι φυτικές ίνες σε σκόνη ή κάποιο σκεύασμα εντερικής σίτισης με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες θα είχε ευεργετικά αποτελέσματα (Escott-Stump, 2012).

5.1.3 Μεταβολικές διαταραχές

Οι διαταραχές του μεταβολισμού, οι οποίες μπορεί ενίοτε να μιμούνται το εγκεφαλικό επεισόδιο, είναι συνήθεις σε ασθενείς με βαριά εγκεφαλικά επεισόδια. Είναι σημαντικό, διότι μπορεί να προκαλέσουν «επιδείνωση», αλλά συχνά μπορεί εύκολα να είναι αναστρέψιμες (Warlow et al., 2008).

1. Αφυδάτωση

Οι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ευάλωτοι σε αφυδάτωση διότι:

- οι δυσκολίες στην κατάποση είναι κοινές μετά από οξύ AEE
- η ακινησία συνεπάγεται ότι οι ασθενείς εξαρτώνται από άλλους για την ενυδάτωσή τους
- μπορεί να έχουν προβλήματα επικοινωνίας, έτσι ώστε να μην μπορούν να ζητήσουν νερό
- μπορεί να έχουν ημιανοψία ή οπτική αμέλεια, έτσι ώστε να μην μπορούν να δουν την κανάτα ή το ποτήρι με το νερό δίπλα τους
- είναι συχνά ηλικιωμένοι και ως εκ τούτου, μπορεί να έχουν μειωμένο αίσθημα δίψας
- μπορεί να έχουν πυρετό, λοίμωξη του αναπνευστικού, υπεργλυκαιμία ή να λαμβάνουν διουρητικά, τα οποία αυξάνουν τις απώλειες των υγρών τους
- να περιορίζουν ηθελημένα την πρόσληψη υγρών τους για να αποφύγουν ενοχλητικά επεισόδια ακράτειας ούρων.
- οι ασθενείς με δυσφαγία που απαιτούν γεύματα πυκνής ρευστότητας και εκείνοι που λαμβάνουν αγωγή με διουρητικά είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι σε αυξημένη ωσμωτικότητα που έχει συσχετιστεί με χειρότερη επιβίωση σε 3 μήνες και

αυξημένη ουρία του πλάσματος με μεγαλύτερη συχνότητα φλεβικής θρομβοεμβολής.

Εκτίμηση

Κλινικά συμπτώματα όπως η δίψα, η μειωμένη ελαστικότητα του δέρματος και η ξηρασία των βλεννογόνων είναι χρήσιμα για τον εντοπισμό της αφυδάτωσης, αλλά είναι δύσκολο να εκτιμηθούν με αξιοπιστία, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς. Η ταχυκαρδία, η κακή περιφερική αιμάτωση και η χαμηλή φλεβική πίεση μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως δείκτες σε σοβαρές περιπτώσεις. Οι εργαστηριακές αναλύσεις είναι πιθανόν πιο αξιόπιστες από την αξιολόγηση πάρα κλίνη. Η αφυδάτωση μπορεί να ανιχνευθεί με βιοχημικούς δείκτες που αποδεικνύουν το χαμηλό όγκο υγρών στο αίμα. Αυτό γίνεται συνήθως με τη χρήση της ουρίας: κρεατινίνης (U:C) και την αναλογία της ωσμωτικότητας του πλάσματος (Rowat et al., 2012). Στο νοσοκομείο, τα γραφήματα πρόσληψης υγρών και τα παραπροϊόντα μεταβολισμού (ούρα, κόπρανα) των ασθενών είναι επίσης χρήσιμα. Η υπερνατρίαμία συνήθως οφείλεται σε εξάντληση του νερού χωρίς ταυτόχρονη μείωση του νατρίου και συχνά συμβαίνει εάν οι ασθενείς δεν πίνουν επαρκείς ποσότητες. Μπορεί να διαγνωστεί μόνο με τη μέτρηση του νατρίου του ορού, δεδομένου ότι είναι δύσκολο να ανιχνευθεί κλινικά (Warlow et al., 2008).

Πρόληψη και θεραπεία

Οι ασθενείς οι οποίοι αδυνατούν ή δεν επιθυμούν να λαμβάνουν τα κατάλληλα υγρά από το στόμα για την πρόληψη ή την αναστροφή της αφυδάτωσης θα πρέπει να λάβουν υγρά αναπλήρωσης με άλλο τρόπο, δηλαδή ενδοφλέβια, υποδόρια ή μέσω ρινογαστρικού σωλήνα. Η παρεντερική αντικατάσταση υγρών θα πρέπει να καθοδηγείται από την τακτική παρακολούθηση της ουρίας και των ηλεκτρολυτών διότι οι απαιτήσεις των ασθενών για υγρά είναι απρόβλεπτες και μπορεί να συμβεί υπερυδάτωση. Η απαίτηση υγρού για τους ενήλικες είναι 20-40 ml / kg σωματικού βάρους, ή 1,0-1,5 mL / Kcal της ενέργειας που δαπανάται (Harvey et al., 2009). Εάν οι ασθενείς είναι πρόθυμοι και ικανοί να λάβουν υγρά από το στόμα θα πρέπει να δοθεί επαρκής πρόσβαση σε υγρά (π.χ. το κύπελλο και η κανάτα πρέπει να τοποθετούνται μέσα στις δυνατότητές τους και όχι από την πάσχουσα πλευρά τους) και το σημαντικότερο είναι η τακτική ενθάρρυνση για να πουν. Σε περίπτωση που ο ασθενής πάσχει από υπερνατρίαμία, η επαρκής αντικατάσταση με ισοτονικό υγρό, θα ομαλοποιήσει συνήθως το νάτριο του ορού (Warlow et al., 2008).

2. Υπονατρίαση

Η υπονατρίαση είναι ασυνήθιστη μετά από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, αν και είναι πιο συχνή μετά από την υπαραχνοειδή αιμορραγία. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε υπερβολική απώλεια άλατος που προκαλείται για παράδειγμα από τα διουρητικά, ή μπορεί να είναι αραιωτική (αντανακλώντας ακατάλληλη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης) αντανακλώντας πιθανή βλάβη του εγκεφάλου, ή από φαρμακευτική αγωγή ή από ιατρικές επιπλοκές. Η αραιώση είναι η συμβατική εξήγηση για την υπονατρίαση μετά από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ή ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, αλλά μετά από υπαραχνοειδή αιμορραγία, η υπονατρίαση έχει αποδοθεί πιο συχνά στην υπερβολική νεφρική απώλεια άλατος. Η υπονατρίαση μπορεί να προκαλέσει περιστασιακά επιδείνωση σε νευρολογικούς ασθενείς, γι' αυτό είναι σημαντικό να ανιχνευθεί δεδομένου ότι είναι συνήθως αναστρέψιμη (Warlow et al., 2008).

Εκτίμηση

Μετράμε την ουρία και τους ηλεκτρολύτες σε όλους τους ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο ως μέρος της αρχικής εκτίμησης, και τους παρακολουθούμε τακτικά όταν η αρχική εκτίμηση δείχνει μια ανωμαλία, ή τους ασθενείς μετά από σοβαρό εγκεφαλικό επεισόδιο, καθώς και τα άτομα με προβλήματα κατάποσης. Ένα χαμηλό νάτριο ορού θα πρέπει να οδηγήσει σε μια αναζήτηση για την αιτία, συμπεριλαμβανομένης της αναθεώρησης του φαρμάκου, ή μια κλινική εκτίμηση της ενυδάτωσης και της ισορροπίας των υγρών και ανάλογα με τις περιστάσεις, ορισμένες εξετάσεις, π.χ. σακχάρου στο αίμα, ουρία και κρεατινίνη, ωσμωτικότητα του πλάσματος και ούρων και συγκέντρωση νατρίου, επίπεδα πλάσματος αντιδιουρητικής ορμόνης (όπου υπάρχει) και ίσως μια ακτινογραφία θώρακος για να εντοπιστεί μια εναλλακτική αιτία της ακατάλληλης έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης (Warlow et al., 2008).

Θεραπεία

Η θεραπεία της υπονατρίασης εξαρτάται προφανώς από την αιτία, π.χ. διακοπή των διουρητικών, περιορισμός της κατανάλωσης υγρών σε διαλυτική υπονατρίαση και προσεκτική χορήγηση ενδοφλέβιου ισοτονικού αλατούχου διαλύματος, όπου επιβεβαιώνεται η απώλεια νατρίου. Η υπονατρίαση συνιστάται να διορθώνεται σταδιακά, με την πάροδο των ημερών αντί των ωρών, για να μειωθεί ο κίνδυνος της κεντρικής γεφυρικής μυελινολύσης (Warlow et al., 2008).

3. Υπεργλυκαιμία

Η υπεργλυκαιμία (που ορίζεται ως ένα επίπεδο γλυκόζης νηστείας $> 6,7 \text{ mmol / L}$ ή 120 mg / dL) συμβαίνει σε περίπου το ένα τρίτο των μη διαβητικών ασθενών με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο και στα δύο τρίτα των ατόμων με διαβήτη. Περίπου το ένα τέταρτο των ατόμων με υπεργλυκαιμία είναι γνωστό ότι έχουν σακχαρώδη διαβήτη ήδη και άλλο ένα τέταρτο έχουν αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C) που υποδηλώνει ότι η γλυκόζη στο αίμα τους ήταν υψηλή για κάποιο χρονικό διάστημα πριν το εγκεφαλικό επεισόδιο και αναφέρεται ως «λανθάνον διαβήτη». Δεν έχει αποδειχτεί αν η υπεργλυκαιμία σε μη διαβητικούς οφείλεται στην απελευθέρωση των κατεχολαμινών και κορτικοστεροειδών, ως μέρος ανταπόκρισης του στρες. Η υπεργλυκαιμία, μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, τουλάχιστον σε μη-διαβητικούς ασθενείς, συνδέεται με αυξημένη θνησιμότητα και κακή λειτουργική έκβαση. Αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί από το ότι τα πιο σοβαρά εγκεφαλικά επεισόδια παράγουν μεγαλύτερη απόκριση στρες (Warlow et al., 2008).

Εκτίμηση

Η γλυκόζη στο αίμα θα πρέπει να μετριέται σε όλους τους ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε άτομα με υπεργλυκαιμία, η γλυκόζη νηστείας και η HbA1C θα βοηθήσει στη διάκριση λανθάνοντα διαβήτη από υπεργλυκαιμία που οφείλεται στο ίδιο το εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα είναι πιθανό να πέσουν αυθόρμητα κατά τις πρώτες μέρες μετά την έναρξη του εγκεφαλικού επεισοδίου. Μια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης μετά την οξεία φάση της νόσου μπορεί να είναι χρήσιμη στο διαχωρισμό των ασθενών που έχουν διαβήτη ή διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, με εκείνους που απλώς έχουν υπεργλυκαιμία που σχετίζονται με το οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι ασθενείς με εγκατεστημένο σακχαρώδη διαβήτη και λανθάνοντα διαβήτη θα πρέπει να αξιολογούνται για να αποτραπούν αγγειακές (μικρο και μακρο) και νευρολογικές επιπλοκές (Warlow et al., 2008).

Θεραπεία

Κατά τις πρώτες ημέρες μετά από ένα οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο στόχος είναι η διατήρηση του σακχάρου στο αίμα να είναι μικρότερη από 11 mmol / L (200 mg / dL). Αυτό θα βοηθήσει τον ασθενή από το υπερβάλλον αίσθημα της δίψας και την αποφυγή της υπερβολικής διούρησης που μπορεί να προκαλέσει η αφυδάτωση (Warlow et al., 2008).

4. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία μπορεί περιστασιακά να μιμηθεί το οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο ή το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο. Ιδανικά, θα πρέπει να αποκλειστεί από την πρώτη επαφή με τις ιατρικές

υπηρεσίες (π.χ. παραϊατρικό προσωπικό, γιατρό πρωτοβάθμιας φροντίδας) με τη μέτρηση της γλυκόζης σε όλους τους ασθενείς λαμβάνουν θεραπεία υπογλυκαιμίας. Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται επίσης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, λόγω των προσπαθειών για την ομαλοποίηση του σακχάρου στο αίμα σε άτομα με υπεργλυκαιμία και σε διαβητικούς ασθενείς που λαμβάνουν υπογλυκαιμικά φάρμακα από τη μία, αλλά έχουν μειωμένη πρόσληψη τροφής λόγω της δυσφαγίας ή άλλα προβλήματα μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο από την άλλη. Δεδομένου ότι η υπογλυκαιμία μπορεί, να προκαλέσει επιδείνωση του νευρολογικού ελλείμματος αν είναι σοβαρή ή μη ανιχνεύσιμη, το σάκχαρο του αίματος θα πρέπει να παρακολουθείται ιδιαίτερα προσεκτικά σε διαβητικούς ασθενείς που λαμβάνουν υπογλυκαιμική αγωγή (Warlow et al., 2008).

5.1.4 Παχυσαρκία

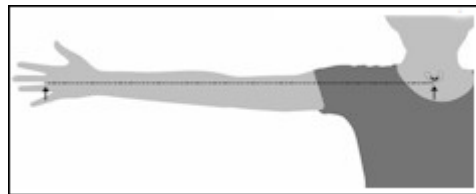
Το υπερβολικό βάρος αναγνωρίζεται πλέον ως παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και ως παράγοντας που συμβάλλει στην ανάπτυξη πολλαπλών άλλων ασθενειών, κυρίως σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος, και ορισμένες μορφές καρκίνου. Η παχυσαρκία στους ενήλικες συχνά ορίζεται από $BMI \geq 30.0 \text{ kg / m}^2$ (Bray & Bouchard, 2014) και είναι κοινή μεταξύ των νοσηλευόμενων ασθενών με ΑΕΕ. Αφενός είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο και πιθανού υποτροπιάζοντος εγκεφαλικού επεισοδίου αφετέρου μπορεί επίσης να είναι ένα πρόβλημα κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης. Παρόλα αυτά, σε μία έρευνα των Βέμμος και συν. (2011) που έγινε σε 2.785 ασθενείς χωρισμένους σε 3 κατηγορίες με βάση το ΔΜΣ (φυσιολογικοί, υπέρβαροι, παχύσαρκοι) και με παρόμοιο σκορ στην κλίμακα NHISS, παρατηρήθηκε ότι τα ποσοστά επιβίωσης την πρώτη εβδομάδα ήταν σημαντικά υψηλότερα στους παχύσαρκους και τους υπέρβαρους ασθενείς σε σχέση με αυτούς που είχαν φυσιολογικό βάρος.

Σε περίπτωση που οι ασθενείς έχουν περιορισμένη κινητικότητα, ιδίως όταν αυτοί στηρίζονται σε άλλους για βοήθεια σχετικά με τις μεταφορές, η παχυσαρκία μπορεί να αποτελέσει καθοριστικό παράγοντα για πόσο καιρό θα νοσηλευτούν και πόση υποστήριξη χρειάζονται. Αποτελεί επίσης σημαντικό πρόβλημα μακροπρόθεσμα στην επίτευξη επαρκούς ελέγχου των αγγειακών παραγόντων κινδύνου όπως η υπέρταση και ο διαβήτης. Οι ασθενείς αρκετά συχνά παίρνουν βάρος μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, πιθανών λόγω της μειωμένης ενεργειακής δαπάνης και της υπερβολικής πρόσληψης θερμίδων (Warlow et al., 2008).

Εκτίμηση

Στην καθημερινή κλινική πράξη, υπάρχουν πρακτικές δυσκολίες κατά την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο. Απλές εκτιμήσεις του βάρους και του ύψους για τον υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) δεν είναι εφικτές σε κλινήριες ασθενείς. Μπορεί να απαιτείται εξειδικευμένος εξοπλισμός, περιορισμένης διαθεσιμότητας, όπως κρεβάτια ζύγισης ή ανελκυστήρες και ράμπες που δέχονται αναπηρικά αμαξίδια. Το ύψος μπορεί να πρέπει να εκτιμηθεί από το μήκος στέρνου-δακτύλων (εικ. 5.1) ή από το μήκος ή πτέρνας-γόνατου του ασθενούς. Ένα διατροφικό και ένα ιστορικό βάρους μπορεί να μην είναι διαθέσιμο λόγω προβλημάτων επικοινωνίας με τους ασθενείς και ειδικά αν ο ασθενής ζει μόνος του.

Εργαστηριακές παράμετροι όπως η αιμοσφαιρίνη, η πρωτεΐνη του ορού, η αλβουμίνη και η τρανσφερίνη μπορεί να μην αντικατοπτρίζουν τη διατροφική κατάσταση πλήρως. Απαιτούνται πιο πολύπλοκες ανθρωπομετρικές μετρήσεις, εκτιμήσεις βιταμινών, και βιοηλεκτρική εμπέδυση οι οποίες δεν είναι ευρέως διαθέσιμες (Warlow et al., 2008).



Εικόνα 5.1: demi-span measurement
(<https://research.evidencebased.net/login/earlypn/help/armspanht.html>)

Θεραπεία της παχυσαρκίας

Οι επαγγελματίες υγείας κλινικά αξιολογούν τον κάθε ασθενή με βάση το ιστορικό του, την κλινική εξέταση και τα εργαστηριακά δεδομένα. Οι υπέρβαροι ασθενείς θα πρέπει να δέχονται συμβουλές ώστε να χάσουν βάρος με τη μείωση των συνολικών θερμίδων, τη μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, τη χρήση μικρότερων μεγεθών μερίδας και επιλέγοντας υγιεινά τρόφιμα. Σε περίπτωση που συνυπάρχουν και άλλα νοσήματα όπως ο διαβήτης και η υπέρταση, οι συμβουλές γίνονται πιο εξειδικευμένες. Για παράδειγμα εκτός από τη μείωση των συνολικών θερμίδων σε περίπτωση υπέρτασης συνίσταται η μείωση του νατρίου και της ζάχαρης, η αύξηση της πρόσληψης του καλίου και του ασβεστίου. Σε περίπτωση σακχαρώδους διαβήτη εκτός από τον περιορισμό των συνολικών θερμίδων συνίσταται η σταθεροποίηση των υδατανθράκων (εξατομικευμένα ανάλογα με την ενεργειακή πρόσληψη), η μείωση των κορεσμένων λιπαρών και της χοληστερίνης καθώς επίσης και η αύξηση των φυτικών ινών (Hark et al., 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: Δευτερογενής πρόληψη και ο ρόλος της διατροφής

6.1 Δευτερογενής πρόληψη

Οι διαιτητικές συστάσεις για τη δευτερογενή πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι παρόμοιες με αυτές της πρωτογενούς πρόληψης (βλ. *ανωτέρω*), αλλά χαρακτηρίζονται επιπρόσθετα από περισσότερο δραστικά, εξατομικευμένα, προληπτικά μέτρα. Τα ανώτερα φυσιολογικά επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, των λιπιδίων και της γλυκόζης του αίματος είναι πιο αυστηρά σε σύγκριση με αυτά της πρωτογενούς πρόληψης. Επίσης, η διατροφή πρέπει να είναι κατά το δυνατόν πιο υγιεινή (με έμφαση σε μειωμένο λίπος και νάτριο) και η αποφυγή ή θεραπεία και των ελάχιστων παραγόντων κινδύνου είναι επιτακτική ανάγκη (Ringleb et al., 2010).

Οι ασθενείς που υπέστησαν ένα αγγειακό εγκεφαλικό ή ένα παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν ένα νέο τέτοιο επεισόδιο. Υπολογίζεται ότι στις ΗΠΑ, από τους 700000 ασθενείς που υφίστανται ΑΕΕ κάθε χρόνο περίπου 200000 θα εμφανίσουν ένα δεύτερο εγκεφαλικό. Κατά συνέπεια, έχει ιδιαίτερη σημασία η εφαρμογή μέτρων για την αποτροπή των δευτερογενών υποτροπών (Kirshner, 2007). Στόχος της δευτερογενούς πρόληψης είναι η αναγνώριση και η θεραπεία των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου (Kernan et al., 2014). Κατά το σχεδιασμό της δευτερογενούς πρόληψης, είναι σημαντικό να προσδιοριστεί η παθογένεση του ΤΙΑ ή του ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (Davis & Donnan, 2012).

Απαραίτητο σε σχεδόν όλους τους ασθενείς, ανεξαιρέτως της παθογένεσης του επεισοδίου, είναι η άμεση αντιμετώπιση των εξής τριών πρωταρχικών παραγόντων κινδύνου:

A. Έλεγχος της υπέρτασης:

Η πίεση του αίματος είναι ο πιο σημαντικός τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου τόσο στην πρωτογενή όσο και στη δευτερογενή πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου. Οι κλινικές μελέτες υποστηρίζουν τη μείωση της αρτηριακής πίεσης για τη δευτεροβάθμια πρόληψη στους περισσότερους ασθενείς, ανεξάρτητα από το αρχικό επίπεδο της αρτηριακής πίεσης (Davis & Donnan, 2012). Δεν υπάρχουν δεδομένα για τον προσδιορισμό της πλέον αποτελεσματικής αρτηριακής πίεσης και την έκταση της μείωσης, και οι κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν ότι η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται, αλλά είναι λογικό να επιτευχθεί μια συστολική πίεση <140 mmHg και διαστολική πίεση <90 mmHg. Για τους ασθενείς με

πρόσφατο κενοχωριώδες εγκεφαλικό επεισόδιο, θα ήταν λογικό να στοχευτεί μια συστολική αρτηριακή πίεση <130 mmHg (Kernan et al., 2014).

Μια μετα-ανάλυση επτά τυχαιοποιημένων μελετών έδειξε ότι η αντιυπερτασική θεραπεία ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ σε ασθενείς που υπέστησαν ΑΕΕ ή ΠΠΕ κατά 34%. Στη μετα-ανάλυση αυτή συμπεριλήφθηκαν οι μελέτες PATS (χορήγηση ινδαπαμίδης), HOPE (χορήγηση ραμιπρίλης) και PROGRESS (χορήγηση περινδοπρίλη με ή χωρίς τη συγχορήγηση ινδαπαμίδης). Η μείωση του κινδύνου νέου ΑΕΕ ήταν ανεξάρτητη από τις τιμές της αρτηριακής πίεσης και του τύπου του ΑΕΕ. Επομένως, η αρτηριακή πίεση πρέπει να ελαττώνεται και να παρακολουθείται τακτικά μετά από ΑΕΕ και ΠΠΕ. Οφείλουμε να τονίσουμε η αρτηριακή πίεση δεν πρέπει να μειώνεται απότομα στους ασθενείς με ΑΕΕ αιμοδυναμικής αιτιολογίας καθώς και στους ασθενείς με αμφοτερόπλευρη στένωση των καρωτίδων (Μηλιώνης και συν., 2009).

Τέλος, η φυσική δραστηριότητα των 30 λεπτών ανά ημέρα μειώνει την αρτηριακή πίεση κατά 4-9 mm Hg και διευκολύνει τη διαχείριση του βάρους. Η διακοπή του καπνίσματος μπορεί να είναι η πιο σημαντική αλλαγή που μπορεί να κάνει ο ασθενής για να μειωθεί ο κίνδυνος της υπέρτασης και όλων των καρδιαγγειακών νοσημάτων (Nelms et al., 2010).

Διατροφική παρέμβαση

Ο κλινικός διαιτολόγος θα πρέπει να αποκτήσει δεδομένα με τα οποία θα μπορέσει να αξιολογήσει σωστά τη διατροφή του ασθενούς και που θα βοηθήσουν στη γενικότερη αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου για την ύπαρξη υπέρτασης. Δεδομένα από την πρόσληψη τροφίμων και θρεπτικών συστατικών του ασθενούς, τις γνώσεις, τις πεποιθήσεις και τις συμπεριφορές του σε σχέση με τη διατροφή, την ύπαρξη φυσικής δραστηριότητας και οι βιοχημικές του αναλύσεις θα πρέπει να ληφθούν υπόψη για να προσδιοριστούν με ακρίβεια συγκεκριμένα διατροφικά προβλήματα που οδηγούν στην υπέρταση. Είναι εξίσου σημαντικό να αξιολογηθεί η ανάγκη για απώλεια βάρους, προκειμένου να επιτευχθεί ένας ΔΜΣ 18,5 έως 24,9 kg/m².

Η διατροφική θεραπεία είναι εξατομικευμένη και καθοδηγείται από το ιστορικό υπέρτασης του ασθενούς, άλλους ιατρικούς παράγοντες κινδύνου, την τρέχουσα ιατρική περίθαλψη, καθώς και την ετοιμότητα για αλλαγή συμπεριφοράς. Οι τομείς του τρόπου ζωής που πρέπει να τροποποιηθούν για τη διαχείριση της υπέρτασης είναι οι εξής (πιν. 6.1):

- ✓ Μείωση του βάρους: Η μείωση του βάρους είναι ένα πρότυπο στοιχείο της διατροφικής θεραπείας της υπέρτασης. Μετά από αξιολόγηση 26 ερευνών βρέθηκε ότι

η απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 5 kg μείωσε τόσο τη διαστολική όσο και τη συστολική ΑΠ. Μία προσεγγιστική απώλεια βάρους 10kg θα οδηγήσει σε χαμηλωμένη συστολική ΑΠ. Αν και η περίμετρος της μέσης σχετίζεται με το σωματικό βάρος, είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης του κινδύνου υπέρτασης. Για τους ασθενείς που έχουν κανονικό ΔΜΣ ή χαρακτηρίζονται υπέρβαροι από το ΔΜΣ είναι απαραίτητο να μετρηθεί η περίμετρος της μέσης. Δεν είναι αναγκαία η μέτρηση της περιμέτρου της μέσης για τους ασθενείς με ΔΜΣ > 35, διότι δεν προσθέτει επιπλέον προγνωστική ισχύ (Nelms et al., 2010).

- ✓ Δίαιτα DASH: Η δίαιτα DASH (βλέπε παράρτημα) είναι το διατροφικό πρότυπο που προωθείται από τις ΗΠΑ με βάση το Εθνικό Ινστιτούτο Καρδιάς και το Ινστιτούτο Πνευμόνων και Αίματος για την πρόληψη και τον έλεγχο της υπέρτασης. Είναι ένα διατροφικό πλάνο που δίνει έμφαση στα φρούτα και στα λαχανικά (4-5 μερίδες/ημέρα) και στα γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος (2-3 μερίδες/ ημέρα). Περιλαμβάνει δημητριακά ολικής αλέσεως και ξηρούς καρπούς και γενικώς είναι πλούσιο σε φυτικές ίνες (7-8 μερίδες/ ημέρα). Συνιστά πουλερικά, ψάρια και άπαχα κρέατα (2 μερίδες/ ημέρα), ενώ είναι χαμηλό σε κορεσμένα λιπαρά και χοληστερόλη (κόκκινο κρέας, γλυκά, αναψυκτικά με ζάχαρη). Όσον αφορά το περιεχόμενό του σε θρεπτικά συστατικά είναι αυξημένο σε κάλιο (4,5-7g), μαγνήσιο (320-420mg), ασβέστιο (1000-1200mg) ενώ είναι μέτρια αυξημένο σε πρωτεΐνη. Τέλος, το διατροφικό πλάνο DASH χαρακτηρίζεται από μειωμένη πρόσληψη νατρίου (<2,4g/ ημέρα). Επιπλέον, η τήρηση της δίαιτας DASH φαίνεται να ασκεί προστατευτική δράση έναντι της ΑΠ και μπορεί να μειώσει τη συστολική ΑΠ κατά 8-14 mmHg (Katsilambros et al., 2011).
- ✓ Πρόσληψη νατρίου: Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι η πρόσληψη νατρίου είναι ένας παράγοντας που συμβάλλει στην αύξηση της ΑΠ και στον επιπολασμό της υπέρτασης. Ο περιορισμός της πρόσληψης νατρίου σε 2 g ανά ημέρα μειώνει τη συστολική πίεση, κατά μέσο όρο 3.7-4.8 mmHg και μειώνει τη διαστολική πίεση, κατά μέσο όρο 0,9-2,5 mmHg, αν και οι μειώσεις ποικίλουν από άτομο σε άτομο πέρα από αυτά τα εύρη (Katsilambros et al., 2011). Σε υπερτασικά άτομα συνίσταται η πρόσληψη νατρίου ≤ 100 mEq / ημέρα (2,3 g νατρίου ή 6 g χλωριούχου νατρίου) (Nelms et al., 2010).

- ✓ Πρόσληψη καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου: Το κάλιο, το ασβέστιο, και το μαγνήσιο έχουν όλα συσχετιστεί θετικά με τη μείωση της ΑΠ και τη θεραπεία της υπέρτασης. Ο ρόλος αυτών των θρεπτικών συστατικών ως μέρος της διατροφικής θεραπείας τονίζεται από τα αποτελέσματα των μελετών που έχουν γίνει πάνω στη DASH. Και τα τρία αυτά συστατικά έχουν αντιστρόφως ανάλογη σχέση με την υπέρταση, γεγονός που υποδηλώνει ότι όσο αυξάνεται η πρόσληψή τους, τόσο μειώνεται η ΑΠ (Nelms et al., 2010). Η διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με εγκεφαλικό επεισόδιο σε πληθυσμούς με χαμηλή έως μέτρια πρόσληψη ασβεστίου και σε ασιατικούς πληθυσμούς (Larsson et al., 2013).
- ✓ Αλκοόλ: Οι κατευθυντήριες οδηγίες των ΗΠΑ συστήνουν περιορισμό της πρόσληψης αλκοόλ σε ≤ 2 ποτά την ημέρα για τους άνδρες και ≤ 1 ποτό την ημέρα για τις γυναίκες (Nelms et al., 2010).

Πίνακας 6.1: Τροποποιήσεις και υπέρταση (Nelms et al., 2010)

Μείωση	Προτεινόμενη συστολική ΑΠ κατά μέσο όρο
Μείωση του βάρους για τη διατήρηση ΔΜΣ 18,5 - 24,9	5–20 mmHg/10 kg
Διατροφή πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, και γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά με μειωμένα κορεσμένα & ολικά λιπαρά και πρόγραμμα διατροφής DASH	8–14 mmHg
Κάλιο: επίπεδα κάτω από τις διατροφικές οδηγίες πρόσληψης μπορεί να προκαλέσουν την αύξηση της ΑΠ	-
Πρόσληψη νατρίου ≤ 100 mEq / ημέρα (2.3 g νατρίου ή 6 g χλωριούχου νατρίου)	2–8 mmHg
Αερόβια δραστηριότητα, όπως το γρήγορο περπάτημα για 30 λεπτά / ημέρα, τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας	4–9 mmHg
Περισσότεροι άνδρες: ≤ 2 ποτά / ημέρα Γυναίκες και άνδρες με ελαφρύτερο βάρος: ≤ 1 ποτό / ημέρα	2–4 mmHg

B. Μείωση χοληστερόλης:

Η μείωση της χοληστερόλης με στατίνες, οι οποίες είναι αποτελεσματικές στην πρωτογενή πρόληψη εγκεφαλικού επεισοδίου, έχει επίσης αποδειχθεί αποτελεσματική στη δευτερογενή πρόληψη μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο. Μία ανάλυση των υποομάδων που περιελάμβανε ασθενείς με ιστορικό εγκεφαλοαγγειακής νόσου στην Heart Protection Study με ένα αρχικό συνολικό επίπεδο της χοληστερόλης τουλάχιστον της τάξης των 135 mg/dl (3,5 mmol ανά λίτρο) έδειξε ότι η σιμβαστατίνη (με δόση 40 mg ανά ημέρα),

σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο, οδήγησε σε μείωση κατά 20% του κινδύνου όλων των αγγειακών παραμέτρων και μια μείωση κατά 25% του κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο (Davis & Donnan, 2012).

Η μελέτη SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) έδειξε ότι η επιθετική υπολιπιδαιμική θεραπεία με ατορβαστατίνη 80 mg την ημέρα μείωσε τον κίνδυνο νέου ΑΕΕ κατά 16%. Και στις δύο μελέτες δεν υπήρχε σχεδιασμός όσον αφορά την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας του φαρμάκου ανάλογα με τον τύπο του ΑΕΕ, ενώ στη μελέτη SPARCL δεν συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με ΑΕΕ καρδιοεμβολικής αιτιολογίας. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η διακοπή της θεραπείας με στατίνη στην οξεία φάση του ΑΕΕ συσχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου ή αναπηρίας (Μηλιώνης και συν., 2009).

Οι δευτερογενείς κατευθυντήριες γραμμές πρόληψης συστήνουν θεραπεία για ασθενείς με ένα επίπεδο χοληστερόλης LDL από 100 mg/dl (2,6 mmol ανά λίτρο) ή υψηλότερη, με στόχο τη μείωση του επιπέδου κατά τουλάχιστον 50% ή την επίτευξη ενός επιπέδου-στόχου το λιγότερο 70 mg/dl (1,8 mmol ανά λίτρο). Παρά το συνολικό όφελος, οι στατίνες έχουν συσχετιστεί με ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (Davis & Donnan, 2012).

Διατροφική παρέμβαση

Παρά το γεγονός ότι η δυσλιπιδαιμία προκαλεί αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου επακόλουθο της αθηροσκλήρωσης, ιδίως μεταξύ των νεότερων ασθενών, η σύνδεσή της με υποτροπιάζον εγκεφαλικό επεισόδιο είναι λιγότερο σαφής. Ωστόσο, επειδή η δυσλιπιδαιμία είναι ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας της μυοκαρδιακής ισχαιμίας, ένα λιπιδικό προφίλ νηστείας θα πρέπει να λαμβάνεται από όλους τους ασθενείς που είχαν πρόσφατα υποστεί ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Εάν τα επίπεδα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης (LDL-C) και της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης (HDL-C) δεν εμπίπτουν στο κατάλληλο εύρος (LDL-C <70-100 mg / dL, HDL-C >50 mg / dL) ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα διαχείρισης που αποτελείται από αλλαγές στον τρόπο ζωής και φάρμακα θα πρέπει να ξεκινά στο νοσοκομείο και να διατηρηθεί σε μακροχρόνια βάση σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία (Adams, 2009).

Το πρώτο βήμα στη διαδικασία της διατροφικής φροντίδας είναι η ολοκλήρωση μιας διεξοδικής αξιολόγησης της διατροφής. Το σχέδιο TLC διαιτητικό πλάνο είναι η πρότυπη μέθοδος με την οποία θα πρέπει να αξιολογηθεί η συνολική εκτίμηση της διατροφής. Συγκεκριμένα, η διατροφική αξιολόγηση θα πρέπει να επικεντρωθεί στα συστατικά, όπως η διαιτητική πρόσληψη λίπους και κορεσμένων λιπαρών, που θα βοηθήσει τον κλινικό

διαιτολόγο να προσδιορίσει συγκεκριμένα προβλήματα διατροφής και να σχεδιάσει μια εξατομικευμένη θεραπευτική διατροφή. Άλλα εργαλεία αξιολόγησης που βοηθούν και στοχεύουν στην εκτίμηση της διατροφικής πρόσληψης αυτών των συγκεκριμένων θρεπτικών ουσιών περιλαμβάνουν το εργαλείο αξιολόγησης MEDFICTS (βλέπε παράρτημα), το διαιτητικό ερωτηματολόγιο CAGE και το πλάνο REAP (βλέπε παράρτημα). Κατά την αξιολόγηση της διατροφής, το βάρος - στόχος του ασθενούς υπολογίζεται επίσης. Οποιαδήποτε από τις καθιερωμένες μεθόδους για την εκτίμηση των απαιτήσεων ενέργειας μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον προσδιορισμό των ενεργειακών απαιτήσεων συντήρησης βάρους ή / και τις απαιτήσεις ενέργειας για την διευκόλυνση της απώλειας βάρους.

Στη συνέχεια, με τη χρήση της μεθόδου εκτίμησης του διατροφικού ιστορικού του ασθενούς, καθορίζονται τα διατροφικά προβλήματα και γίνεται η διατροφική διάγνωση. Άλλες διατροφικές διαγνώσεις που είναι πιθανό να υπάρχουν είναι οι εξής: η υπερβολική πρόσληψη ενέργειας, η υπερβολική πρόσληψη λίπους, η ακατάλληλη πρόσληψη λιπών (κορεσμένα λιπαρά, trans λίπη, χοληστερόλη), η ανεπαρκής πρόσληψη τύπων λίπους (μονοακόρεστα λιπαρά, ωμέγα-3 λιπαρά οξέα οξέα), η ανεπαρκής πρόσληψη βιοδραστικών ουσιών (φυτικές στερόλες), η ανεπαρκής πρόσληψη φυτικών ινών, η ανεπαρκής πρόσληψη βιταμίνης (φολικό οξύ), το υπερβολικό βάρος / παχυσαρκία, τα τρόφιμα και η επιλογή διατροφής που σχετίζεται με το έλλειμμα γνώσης, πιθανές ανεπιθύμητες επιλογές τροφίμων, καθώς και η έλλειψη σωματικής άσκησης (Nelms et al., 2010).

Ο ρόλος της διατροφής στην πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου έχει μελετηθεί εκτενώς. Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι οι διαιτητικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την αθηρογένεση άμεσα ή εμμέσως μειώνοντας την επίδραση άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως τα επίπεδα των λιπιδίων, της αρτηριακής πίεσης, ή τα επίπεδα γλυκόζης. Τα περισσότερα στοιχεία που συνδέουν τη διατροφή με CVD βασίζονται σε μελέτες παρατήρησης και ανάλυσης των επιπτώσεων των διαιτητικών αλλαγών στα επίπεδα των λιπιδίων (πιν. 6.2) (Catapano et al., 2011). Μακροπρόθεσμες κλινικές μελέτες υποστηρίζουν επίσης ότι τα ακόλουθα κύρια συστατικά για διαιτητική παρέμβαση στη μείωση του καρδιακού κινδύνου είναι: η τροποποίηση του διαιτητικού λίπους, του κορεσμένου λίπους και της χοληστερόλης, με παράλληλη αύξηση της ποσότητας των φρούτων, των λαχανικών, και των φυτικών ινών (Nelms et al., 2010).

Πίνακας 6.2: Διατροφικές συστάσεις για τη μείωση TC και LDL-C (Catapano et al., 2011)

	Πρέπει να προτιμηθούν	Πρέπει να χρησιμοποιούνται με μέτρο	Να επιλέγονται περιστασιακά σε περιορισμένες ποσότητες
Δημητριακά	δημητριακά ολικής αλέσεως	κοσκινισμένο ψωμί, ρύζι και ζυμαρικά, μπισκότα, δημητριακά	γλυκά, τηγανίτες, πίτες, κρουασάν
Λαχανικά	ωμά και μαγειρεμένα λαχανικά		λαχανικά μαγειρεμένα σε βούτυρο ή κρέμα γάλακτος
Όσπρια	όλα (συμπεριλαμβανομένων σόγιας και πρωτεΐνης σόγιας)		
Φρούτα	φρέσκα ή κατεψυγμένα φρούτα	αποξηραμένα φρούτα, μαρμελάδες, ζελέ, κομπόστες, γρανίτες, σορμπέ	
Γλυκά και γλυκαντικά	μη θερμιδικές γλυκαντικές ουσίες	σακχαρόζη, μέλι, φρουκτόζη, γλυκόζη, σοκολάτα, ζαχαρωτά	κέικ, παγωτά
Κρέας και ψάρι	άπαχο και λιπαρά ψάρια, πουλερικά χωρίς δέρμα	άπαχο βοδινό κρέας, αρνί, χοιρινό ή μοσχάρι κρέας, θαλασσινά, οστρακοειδή	λουκάνικα, σαλάμι, μπέικον, χοτ ντογκ, παϊδάκια, εντόσθια
Γαλακτοκομικά και αυγά	αποβουτυρωμένο γάλα και γιαούρτι, ασπράδι αυγού	γάλα με χαμηλά λιπαρά, τυρί με χαμηλά λιπαρά και άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα	κανονικό τυρί, κρέμα γάλακτος, κρόκος αυγού, πλήρες γάλα και γιαούρτι
Μαγειρικό λίπος και σάλτσες	ξίδι, κέτσαπ, μουστάρδα, σάλτσες χωρίς λιπαρά	φυτικά έλαια, μαλακές μαργαρίνες, σάλτσες σαλάτας, μαγιονέζα	βούτυρο, στέρες μαργαρίνες, τρανς λιπαρά, έλαια από φοίνικες και καρύδα/ χοιρινό λίπος, μπέικον, σάλτσες φτιαγμένες με κρόκους αυγών
Ξηροί καρποί / σπόροι		όλοι	καρύδα
Διαδικασίες μαγειρέματος	ψήσιμο στη σχάρα, βράσιμο, μαγείρεμα στον ατμό	τηγάνισμα με ανακάτεμα, ψήσιμο	τηγάνισμα

- ✓ Απώλεια Βάρους: Καθώς το υπερβολικό βάρος, η παχυσαρκία και η κεντρικού τύπου παχυσαρκία συχνά συμβάλλουν στη δυσλιπιδαιμία, η θερμιδική πρόσληψη θα πρέπει να μειωθεί και η ενεργειακή δαπάνη θα πρέπει να αυξηθεί σε άτομα με υπερβολικό βάρος ή / και κοιλιακή παχυσαρκία. Άτομα υπέρβαρα θεωρούνται εκείνα με BMI ≥ 25 έως < 30 kg / m² και η παχυσαρκία ορίζεται ως το BMI ≥ 30 kg / m². Μείωση του βάρους του σώματος, ακόμη και εάν είναι μέτρια (5-10% των βασικών σωματικού βάρους), βελτιώνει πιθανές ανωμαλίες των λιπιδίων και επηρεάζει θετικά τους άλλους

παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, συχνά σε δυσλιπιδαιμικά άτομα. Η μείωση του βάρους μπορεί να επιτευχθεί με τη μείωση της κατανάλωσης τροφίμων ενεργειακά πυκνών, και συνιστάται ένα θερμιδικό έλλειμμα 300-500 kcal / ημέρα (Catapano et al., 2011).

- ✓ Σωματική Δραστηριότητα: Προκειμένου να διευκολυνθεί η διατήρηση του σωματικού βάρους κοντά στο στόχο, είναι πάντα σκόπιμο να ενημερώνονται οι ασθενείς με δυσλιπιδαιμία να συμμετάσχουν στην τακτική σωματική άσκηση μέτριας έντασης. Μέτρια μείωση του βάρους και τακτική σωματική άσκηση μέτριας έντασης είναι πολύ αποτελεσματικά στην πρόληψη του διαβήτη τύπου 2 και βελτίωση όλων των μεταβολικών ανωμαλιών και των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου που συχνά συνδέονται με το κοιλιακή παχυσαρκία. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται για τακτική σωματική άσκηση για τουλάχιστον 30 λεπτά / ημέρα καθημερινά (Catapano et al., 2011).
- ✓ Συνολική Διαιτητική Πρόσληψη Λίπους: Τρέχουσες συστάσεις από το NCEP ATP III και τις κατευθυντήριες γραμμές με βάση την ADA με αποδεικτικά στοιχεία περιλαμβάνουν τη διατήρηση της διατροφικής πρόσληψης λίπους στο 20% -35% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης. Η πρόσληψη λίπους που υπερβαίνει το 35% των θερμίδων σχετίζεται γενικά με την αυξημένη πρόσληψη τόσο σε κορεσμένο λίπος όσο και σε θερμίδες. Αντιστρόφως όμως, μια χαμηλή πρόσληψη λιπών και ελαίων αυξάνει τον κίνδυνο ανεπαρκούς πρόσληψης της βιταμίνης E και των απαραίτητων λιπαρών οξέων, και μπορούν να συμβάλλουν σε δυσμενείς αλλαγές στην HDL (Catapano et al., 2011). Το λίπος που καταναλώνεται ως ένα μέρος της κανονικής διαίτας είναι ένα μίγμα κορεσμένων, πολυακόρεστων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων. Για παράδειγμα, το ελαιόλαδο αποτελείται κυρίως από μονοακόρεστα λιπαρά, αλλά περιέχει επίσης μικρότερες ποσότητες κορεσμένων και πολυακόρεστων λιπαρών. Οι τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές τονίζουν τη μείωση των ποσοτήτων των κορεσμένων και trans λιπαρών οξέων και την αυστηρή τήρηση μιας διαίτας με μειωμένα λιπαρά (Nelms et al., 2010).
- ✓ Κορεσμένο Λίπος: Ένα κορεσμένο λιπαρό οξύ είναι ένα λιπαρό οξύ που έχει μόνο απλούς δεσμούς μεταξύ των ανθράκων στη χημική δομή του. Τα κορεσμένα λίπη βρίσκονται κυρίως σε ζωικές πηγές, αν και υπάρχουν και φυτικές πηγές κορεσμένων λιπαρών, όπως το φοινικέλαιο και το λάδι της καρύδας (Nelms et al., 2010). Έρευνα κατά τις τελευταίες πέντε δεκαετίες έχει οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι τα κορεσμένα λιπαρά δεν πρέπει να υπερβαίνουν το 7% των συνολικών θερμίδων (Catapano et al.,

2011). Αλλά εξακολουθεί να υπάρχει αντιπαράθεση, όλα τα κορεσμένα λιπαρά οξέα δεν φαίνεται να επηρεάζουν τα λιπίδια του ορού με τον ίδιο τρόπο. Για παράδειγμα, το στεατικό οξύ, που βρίσκεται στο κρέας, δεν έχει ούτε θετικό ούτε αρνητικό αντίκτυπο στα επίπεδα της χοληστερόλης και της LDL. Εν τω μεταξύ, η σημερινή πρακτική συνιστά μετριοπάθεια στην πρόσληψη κορεσμένου λίπους (Nelms et al., 2010).

- ✓ Trans Λιπαρά Οξέα: Στην υδρογόνωση των λιπαρών οξέων, τα μονοακόρεστα και τα πολυακόρεστα λίπη γίνονται στερεά λίπη, έτσι ώστε να μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως μαργαρίνες ή λίπος. Όταν εισάγεται υδρογόνο, ένας διπλός δεσμός σχηματίζεται. Εάν οι άνθρακες είναι στην αντίθετη πλευρά του διπλού δεσμού άνθρακα-άνθρακα (η οποία λαμβάνει χώρα κατά τη διάρκεια της υδρογόνωσης), αυτό το λίπος έχει χαρακτηριστεί ως trans λιπαρό οξύ. Στη φύση, οι άνθρακες γενικά βρίσκονται στην ίδια πλευρά του διπλού δεσμού άνθρακα-άνθρακα, και ορίζεται ως η διαμόρφωση cis. Τα trans λιπαρά χρησιμοποιούνται στα τρόφιμα για να αυξήσουν τη διάρκεια ζωής τους στο ράφι. Διατροφικά, τα trans λιπαρά οξέα φαίνεται να συμπεριφέρονται παρόμοια με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα κατά το ότι αυξάνουν τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και της LDL και ίσως είναι υπεύθυνα για την μείωση των επιπέδων της HDL. Οι τρέχουσες συστάσεις για τα trans λιπαρά είναι να καταναλώνονται λιγότερο από το 1% της συνολικής ενέργειας (Nelms et al., 2010).
- ✓ Μονοακόρεστα λιπαρά: Ένα μονοακόρεστο λιπαρό οξύ είναι ένα λιπαρό οξύ με ένα άνθρακα-άνθρακα με διπλό δεσμό εντός της χημικής δομή του. Οι προσλήψεις των μονοακόρεστων λιπαρών σχετίζονται με τις καρδιαγγειακές νόσους, καθώς επηρεάζουν τα επίπεδα των λιπιδίων στον ορό θετικά. Συγκεκριμένα, η πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων φαίνεται να μειώνει την LDL, ενώ δεν έχει καμία επίδραση επί των επιπέδων της HDL. Σύμφωνα με το Department of Health and Human Services η ημερήσια πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων πρέπει να ανέρχεται στο 10% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης λίπους (Nelms et al., 2010).
- ✓ Ω-3 (Ωμέγα-3) λιπαρά οξέα (λινολενικό οξύ): Το λινολενικό οξύ, είναι ένα ωμέγα-3 λιπαρό οξύ, και θεωρείται ουσιώδες λιπαρό οξύ επειδή οι άνθρωποι δεν διαθέτουν τα ένζυμα Δ12 και Δ15 δεσατουράσες που είναι απαραίτητα για να προστεθεί ο διπλός δεσμούς σε αυτό λιπαρό οξύ με τους 18-άνθρακες. Δύο επιπλέον λιπαρά οξέα το εικοσιπεντανοϊκό οξύ (EPA) και το δεκαεξανικό οξύ (DHA) - θεωρούνται υπό όρους ουσιώδη λιπαρά οξέα, επειδή η σύνθεσή τους εξαρτάται από τις επαρκείς ποσότητες λινολενικού οξέος. Τα EPA διαδραματίζουν πολύ σημαντικό ρόλο σε κυτταρικές διεργασίες, στην αγγειοσυστολή, την αγγειοδιαστολή, τη λειτουργία των

αιμοπεταλίων, την απόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος, και την φλεγμονώδη απόκριση (Nelms et al., 2010). Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα ω-3 δεν έχουν άμεσο υποχοληστερολαιμικό αποτέλεσμα, ωστόσο, η τακτική κατανάλωση ψαριού συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων (Catapano et al., 2011).

- ✓ Πολυακόρεστα Λιπαρά Οξέα: Τα πολυακόρεστα λιπαρά έχουν την κυρίαρχη ποσότητα των λιπαρών οξέων που περιέχουν περισσότερους από έναν διπλό δεσμό στις χημικές δομές τους. Στην τυπική αμερικανική διατροφή, αυτά τα λιπαρά οξέα είναι κυρίως ω-6 λινελαϊκό οξύ, το οποίο είναι ένα βασικό λιπαρό οξύ. Για τα πολυακόρεστα λιπαρά, πηγές είναι τα έλαια από λαχανικά, όπως αραβοσιτέλαιο, βαμβακέλαιο, σόγελαιο και άλλα. Όταν υποκαθίστουν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, έχουν συνδεθεί με τη μείωση της LDL και συνδέονται με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Σύμφωνα με το Department of Health and Human Services η ημερήσια πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων πρέπει να ανέρχεται στο 20% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης λίπους (Nelms et al., 2010).
- ✓ Χοληστερίνη: Οι άνθρωποι έχουν μια συνεχή απαίτηση για χοληστερόλη, καθώς είναι ένας πρόδρομος για τις περισσότερες ορμόνες, όπως τα οιστρογόνα και η τεστοστερόνη και την προβιταμίνη της βιταμίνης D (dehydrocholesterol). Η χοληστερόλη είναι επίσης ένα σημαντικό συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών και άλλων κυτταρικών δομών. Η συνολική ημερήσια απορρόφηση της χοληστερόλης και σύνθεσης είναι περίπου 1000 mg / ημέρα (Nelms et al., 2010). Στην περίπτωση όμως υπερλιπιδαιμιών και προηγούμενου CVD η πρόσληψη της χοληστερόλης στη διατροφή θα πρέπει ιδανικά να είναι <300mg / ημέρα (Catapano et al., 2011). Από την άλλη Το Εθνικό Πρόγραμμα Εκπαίδευσης για τη Χοληστερόλη συνιστά σήμερα μια πρόσληψη λιγότερο από 200 mg / ημέρα (Nelms et al., 2010).
- ✓ Διαιτητικοί Υδατάνθρακες και Φυτικές Ίνες: Η κατανάλωση υδατανθράκων μπορεί να κυμαίνεται μεταξύ 45 και 55% της συνολικής ενέργειας. Η κατανάλωση λαχανικών, οσπρίων, φρούτων, ξηρών καρπών, και τα δημητριακά ολικής αλέσεως θα πρέπει να ενθαρρύνονται ιδιαίτερα, μαζί με όλα τα άλλα τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Μια τροποποιημένη ως προς το λίπος δίαιτα που παρέχει 25-40g των συνολικών διαιτητικών ινών, συμπεριλαμβανομένης τουλάχιστον 7-13g διαλυτής ίνας, είναι καλά ανεκτή, αποτελεσματική, και συνιστάται για τον έλεγχο των λιπιδίων του πλάσματος Αντίθετα, δεν υπάρχει κανένας λόγος για τη σύσταση μιας πολύ χαμηλής σε υδατάνθρακες διατροφή. Η πρόσληψη σακχάρων δεν πρέπει να υπερβαίνει το 10% της συνολικής ενέργειας (εκτός από την ποσότητα που είναι

παρούσα σε φυσικά τρόφιμα όπως τα γαλακτοκομικά προϊόντα και τα φρούτα). Πιο περιοριστικές συμβουλές σχετικά με τα σάκχαρα μπορεί να είναι χρήσιμες για εκείνους που χρειάζονται να χάσουν βάρος ή με υψηλές τιμές TG στο πλάσμα (Catapano et al., 2011). Τα αναψυκτικά (σόδα, ενεργειακά ποτά, βιταμινούχο νερό) θα πρέπει να καταναλώνονται με μέτρο από το γενικό πληθυσμό και θα πρέπει να περιοριστούν δραστικά σε εκείνα τα άτομα με αυξημένες τιμές TG (Bernstein et al., 2012).

- ✓ Ξηροί Καρποί: Η κατανάλωση ξηρών καρπών έχει συσχετιστεί με μειωμένο καρδιακό κίνδυνο. Αυτό οφείλεται στην συγκεκριμένη σύνθεση των λιπιδίων τους (υψηλή σε ALA, χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά, υψηλή σεακόρεστα λιπαρά). Όταν υποκαθίστουν την ζωική πρωτεΐνη, μπορούν ευνοϊκά να βελτιώσουν τη συνολική περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά της διαίτας. Η σύσταση της κατανάλωσης των ξηρών καρπών είναι περίπου 30 γρ ανάλατους ξηρούς καρπούς την ημέρα αντί για τρόφιμα που είναι πηγές κορεσμένων λιπαρών (Nelms et al., 2010).
- ✓ Στερόλες (φυτοστερόλες): Οι κύριες φυτοστερόλες είναι η σιτοστερόλη, η καμπεστερόλη, και η στιγμαστερόλη και απαντώνται στη φύση στα φυτικά έλαια και, σε μικρότερες ποσότητες, στα λαχανικά, τα φρέσκα φρούτα, τα κάστανα, τα δημητριακά και τα όσπρια. Η διαιτητική πρόσληψη Φυτοστερολών κυμαίνεται κατά μέσο όρο στα 250 mg / ημέρα στη Βόρεια Ευρώπη και σε ~500 mg / ημέρα στις χώρες της Μεσογείου. Οι φυτοστερόλες ανταγωνίζονται τη χοληστερόλη για την εντερική απορρόφηση, διαμορφώνοντας έτσι τα επίπεδα TC. Οι φυτοστερόλες έχουν προστεθεί και σε φυτικά έλαια (στη μαργαρίνη, το βούτυρο και τα μαγειρικά έλαια), καθώς και στο γιαούρτι και άλλα τρόφιμα. Η καθημερινή κατανάλωση 2g φυτοστερολών μπορούν αποτελεσματικά να δώσουν χαμηλότερες TC και LDL-C τιμές κατά 7-10% με ελάχιστη ή καμία επίδραση στην HDL-C και TG επίπεδα όταν καταναλώνεται με το κύριο γεύμα. Μακροχρόνια επιτήρηση είναι όμως αναγκαία για να εγγραφεί την ασφάλεια της τακτικής χρήσης των εμπλουτισμένων προϊόντων με φυτοστερολες. Η πιθανή μείωση των καροτενοειδών και των λιποδιαλυτών βιταμινών από στερόλες / στανόλες μπορούν να προληφθούν με μια διατροφή πλούσια σε αυτά τα θρεπτικά συστατικά (Heavey, 2013).
- ✓ Φυλλικό Οξύ: Το Φυλλικό οξύ και βιταμίνη B12 είναι τα απαιτούμενα συνένζυμα για την μετατροπή του αμινοξέος ομοκυστεΐνη σε μεθειονίνη. Έχει επανειλημμένα παρατηρηθεί ότι τα υψηλά επίπεδα της ομοκυστεΐνης του ορού συσχετίζονται αρνητικά με τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά, και έτσι υπάρχει ενδιαφέρον για την

τροποποίηση της διατροφικής πρόσληψης ούτως ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος αυτός. Διατροφική πρόσληψη φολικού οξέος προκαλεί χαμηλότερα επίπεδα ορού της ομοκυστεΐνης, αλλά ελεγχόμενες μελέτες δεν ήταν σε θέση να αποδείξουν επανειλημμένα ότι αυτό βελτιώνει πραγματικά την έκβαση των καρδιαγγειακών (Teasell et al., 2009).

Γ. Αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία:

Μόνο αν ενδείκνυται αντιπηκτική αγωγή, οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία για τη δευτερογενή πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε μελέτες στις οποίες συμμετείχαν ασθενείς υψηλού κινδύνου, συμπεριλαμβανομένων εκείνων με ένα ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, η ασπιρίνη μείωσε τον κίνδυνο μεταγενέστερων αγγειακών επεισοδίων συνολικά κατά περίπου ένα τέταρτο. Ωστόσο, μια μετα-ανάλυση των δοκιμών ειδικά της ασπιρίνης (έναντι του εικονικού φαρμάκου), που περιορίζεται σε ασθενείς με προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο, πρότεινε ότι η ασπιρίνη μειώνει τον κίνδυνο για μετέπειτα αγγειακά περιστατικά μόνο κατά 13%. Οι χαμηλές δόσεις ασπιρίνης (κυμαινόμενες από 75 έως 325 mg ανά ημέρα) φαίνεται να είναι εξίσου αποτελεσματικές με υψηλότερες δόσεις στη μείωση του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου, με χαμηλότερο κίνδυνο για γαστρεντερικές τοξικές επιδράσεις (Davis & Donnan, 2012). Υπάρχουν ενδείξεις ότι η χορήγηση ασπιρίνης σε ασθενείς με συμπτωματική στένωση ενδοκράνιας αρτηρίας είναι εξίσου αποτελεσματική και πιο ασφαλής από την χορήγηση αντιπηκτικών από του στόματος (Μηλιώνης και συν., 2009).

Η διπυριδαμόλη είναι εξίσου αποτελεσματική με την ασπιρίνη. Η τριφλουζάλη έχει παραπλήσια αποτελεσματικότητα με την ασπιρίνη και λιγότερες παρενέργειες. Στη μελέτη CAPRIE (clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events) βρέθηκε ότι η κλοπιδογρέλη είναι ελαφρώς πιο αποτελεσματική από την ασπιρίνη σε ό,τι αφορά την πρόληψη αγγειακών περιστατικών (RR 0.91; 95% CI 0.84-0.97). Πιθανόν να είναι πιο αποτελεσματική σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (π.χ. ασθενείς με ιστορικό παλαιού ΑΕΕ, περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια, συμπτωματική στεφανιαία νόσο ή σακχαρώδη διαβήτη).

Ο συνδυασμός ασπιρίνης (38-300 mg ημερησίως) και διπυριδαμόλης (200 mg βραδείας αποδέσμευσης δις ημερησίως) έχει βρεθεί ότι μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο αγγειακού θανάτου, ΑΕΕ ή εμφράγματος του μυοκαρδίου περισσότερο από τη μονοθεραπεία με ασπιρίνη (RR 0.82; 95% CI 0.74- 0.91). Η λήψη διπυριδαμόλης μπορεί να προκαλέσει κεφαλαλγία που όμως μπορεί να αποφευχθεί με τη βαθμιαία αύξηση της χορηγούμενης

δόσης. Σε σύγκριση με τη μονοθεραπεία με κλοπιδογρέλη, στη μελέτη MATCH, ο συνδυασμός ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης δεν ελαττώνει τον κίνδυνο ισχαιμικού ΑΕΕ, εμφράγματος του μυοκαρδίου, αγγειακής αιτιολογίας θανάτου, ή επανεισαγωγής στο νοσοκομείο. Ο συνδυασμός αυτός σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο μείζονος αιμορραγίας.

Σύμφωνα και με τα αποτελέσματα της μελέτης CHARISMA ο συνδυασμός ασπιρίνης - κλοπιδογρέλης δεν μειώνει τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου, ΑΕΕ, ή καρδιαγγειακής αιτιολογίας θανάτου σε σύγκριση με τη μονοθεραπεία με ασπιρίνη. Αποδεδειγμένα ο συνδυασμός ασπιρίνης-κλοπιδογρέλης ελαττώνει τον κίνδυνο νέων αγγειακών περιστατικών σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή τοποθέτηση στεφανιαίου stent εντός του προηγούμενου 12μηνου (Μηλιώνης και συν., 2009). Έχει προταθεί βραχυπρόθεσμη χρήση του συνδυασμού ασπιρίνης - κλοπιδογρέλης νωρίς μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο ή το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο, όταν ο κίνδυνος υποτροπής είναι υψηλότερος (Davis & Donnan, 2012). Τέλος στην πρόσφατα δημοσιευμένη μελέτη ProFESS (Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes) η χορήγηση κλοπιδογρέλης 75 mg μια φορά την ημέρα δεν υπερερεύσε του συνδυασμού διπυριδαμόλης 200 mg και ασπιρίνης 25 mg δύο φορές την ημέρα στην πρόληψη νέου ΑΕΕ (Μηλιώνης και συν., 2009).

Πέρα από τους τρεις πρωταρχικούς παράγοντες κινδύνου σημαντικό είναι ανάλογα με την παθογένεια να τροποποιηθούν και οι εξής παράγοντες κινδύνου:

Δ. Κολπική μαρμαρυγή και αντιπηκτική θεραπεία:

Η κολπική μαρμαρυγή προκαλεί τουλάχιστον 15% των περιπτώσεων των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Προσαρμογή της δόσης της βαρφαρίνης ήταν η βασική πορεία της θεραπείας. Μια μετα-ανάλυση μελετών που σύγκρινε το εικονικό φάρμακο με βαρφαρίνη ή ασπιρίνη έδειξε μειώσεις του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου 60% και 40%, αντίστοιχα, αν και αυτές ήταν κυρίως δοκιμές πρωτογενούς πρόληψης. Η βαρφαρίνη έχει επίσης φανεί να είναι πιο αποτελεσματική από την ασπιρίνη ή το συνδυασμό ασπιρίνης - κλοπιδογρέλης για τη δευτερογενή πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή (Davis & Donnan, 2012).

Διατροφική παρέμβαση

Οι ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική θεραπεία με βαρφαρίνη, ενδείκνυται να μειώσουν την πρόσληψη της διαιτητικής βιταμίνης Κ. Στόχος είναι μια καθημερινή πρόσληψη βιταμίνης Κ της τάξης των 90-120 μg / ημέρα, αποφεύγοντας την πολύ υψηλότερη πρόσληψη (Zuchinali et al., 2012).

Ε. Σακχαρώδης διαβήτης:

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένας σαφής παράγοντας κινδύνου για το πρώτο εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά τα στοιχεία που υποστηρίζουν το διαβήτη ως παράγοντα κινδύνου για υποτροπιάζον εγκεφαλικό επεισόδιο είναι πιο αραιά. Ο σακχαρώδης διαβήτης φαίνεται να είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης για πιθανό υποτροπιάζον εγκεφαλικό επεισόδιο και σε μελέτες βασισμένες στον πληθυσμό, και 9,1% των επαναλαμβανόμενων εγκεφαλικών επεισοδίων έχει εκτιμηθεί ότι αποδίδονται στο διαβήτη. Η μελέτη PROactive (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events) ήταν μια μελέτη στην οποία συμμετείχαν 5238 ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και ιστορικό αθηρωματικής νόσου που πήραν αγωγή με πιογλιταζόνη ή εικονικό φάρμακο. Μεταξύ των ασθενών με ιστορικό ΑΕΕ (486 ασθενείς σε κάθε ομάδα), η πιογλιταζόνη οδήγησε σε οριακά καλύτερα αποτελέσματα σε ότι αφορά το θάνατο και τα μείζονα αγγειακά περιστατικά (HR 0.78; 95% CI 0.60-1.02; P=0.067). Περαιτέρω ανάλυση των ευρημάτων της μελέτης έδειξε ότι η θεραπεία με πιογλιταζόνη μείωσε σημαντικά τα θανατηφόρα και τα μη θανατηφόρα ΑΕΕ (HR 0.53; 95% CI 0.34-0.85; P=0.0085) (Kernan et al., 2014).

Διατροφική παρέμβαση

Ο στόχος της διατροφικής παρέμβασης είναι να υποστηρίξει και να διευκολύνει τον τρόπο ζωής και τις αλλαγές στη συμπεριφορά των ασθενών που θα οδηγήσουν σε βελτιωμένο μεταβολικό έλεγχο. Στην περίπτωση του διαβήτη τύπου II οι πιο συχνές μέθοδοι διατροφικής διαγνώσης σχετίζονται με την υπερβολική πρόσληψη ενέργειας, την ανεπαρκή πρόσληψη υγρών, την υπερβολική πρόσληψη λίπους, την ακατάλληλη πρόσληψη λιπών ή υδατανθράκων, την ασυνεπή πρόσληψη υδατανθράκων, την ανεπαρκή πρόσληψη φυτικών ινών, τη μεταβολή στις τιμές των εργαστηριακών εξετάσεων που σχετίζονται με τη διατροφή, την αλληλεπίδραση των τροφίμων και των φαρμάκων, την ύπαρξη υπερβάλλοντος βάρους ή παχυσαρκίας και την εξέταση του τρόπου ζωής του ασθενούς, τις στάσεις του σε θέματα που σχετίζονται με τη διατροφή και την προθυμία του για την αλλαγή του διαιτολογίου και του τρόπου ζωής του (Nelms et al., 2010).

Η μείωση της A1C σε περίπου 7% ή λιγότερο έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τις μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη, και, εάν εφαρμοστούν αμέσως μετά τη διάγνωση του διαβήτη, συνδέονται με τη μακροχρόνια μείωση της μακροαγγειακής νόσου. Ως εκ τούτου, ένας λογικός στόχος A1C για πολλούς μη εγκύους ενήλικες είναι <7% (American Diabetes Association, 2014).

- ✓ Διαχείριση βάρους: Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία συνδέονται στενά με την ανάπτυξη του ΣΔ (II). Επιπλέον, η παχυσαρκία είναι ένας ανεξάρτητος

παράγοντας κινδύνου για την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία, και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, την κύρια αιτία του θανάτου σε ασθενείς με διαβήτη. Μέτρια απώλεια βάρους βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο και μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ως εκ τούτου, η απώλεια βάρους συνιστάται για τα άτομα με ΔΜΣ> 25,0 kg / m². Συνιστώνται αλλαγές στον τρόπο ζωής που περιλαμβάνουν τη μείωση της πρόσληψης ενέργειας και την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας (Nelms et al., 2010).

- ✓ Υδατάνθρακες: Επειδή η συνολική ποσότητα των διαιτητικών υδατανθράκων είναι ένας ισχυρό προγνωστικό παράγοντας της γλυκαιμικής αντίδρασης, η παρακολούθηση των συνολικών γραμμαρίων των υδατανθράκων είναι η στρατηγική για την επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου. Δίαιτες που είναι χαμηλές σε υδατάνθρακες δεν προτείνονται, επειδή οι υδατάνθρακες είναι σημαντικές πηγές ενέργειας, υδατοδιαλυτών βιταμινών και ιχνοστοιχείων και φυτικών ινών. Λιγότερα από 130 γραμμάρια υδατανθράκων ανά ημέρα δεν συνιστάται επειδή ο εγκέφαλος και το κεντρικό νευρικό σύστημα έχουν μια απόλυτη απαίτηση για τη γλυκόζη ως πηγή ενέργειας (Nelms et al., 2010).
- ✓ Πρωτεΐνη: Η πρόσληψη φυτικών πρωτεϊνών που υπερβαίνει το 20% της ενεργειακής πρόσληψης μπορεί να είναι ένας παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη του νεφροπάθειας. Η πρόσληψη πρωτεΐνης για τα άτομα με διαβήτη που έχουν νεφροπάθεια δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 0,8 g / kg ή ~ 10% των συνολικών kcal (Nelms et al., 2010).
- ✓ Λιπαρά: Ο στόχος της διαιτητικής πρόσληψης του λίπους (ποσότητα και είδος) για τα άτομα με διαβήτη είναι η ίδια όπως και για άτομα χωρίς διαβήτη που έχουν ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Η συνολική πρόσληψη λίπους δεν πρέπει να υπερβαίνει το 25% έως 35% του συνόλου των kcal, και η πρόσληψη κορεσμένου λίπους δεν πρέπει να υπερβαίνει το 7%. Η πρόσληψη των trans λιπαρών οξέων πρέπει να είναι η ελάχιστη (Nelms et al., 2010).
- ✓ Φυτικές ίνες: Συνιστώνται μία ποικιλία τροφίμων που περιέχουν φυτικές ίνες όπως όσπρια και πλούσια σε φυτικές ίνες δημητριακά (≥ 5 g φυτ. ίνες / μερίδα), καθώς και φρούτα, λαχανικά και τα προϊόντα ολικής αλέσεως. Τρόφιμα που περιέχουν ανθεκτικά άμυλα, και πηκτίνες φαίνεται να έχουν το μεγαλύτερη θετική επίδραση στα επίπεδα της γλυκόζης του ορού καθώς επιβραδύνεται η απορρόφηση της γλυκόζης από το μικρό έντερο. Τα τρόφιμα που έχουν υψηλότερες ποσότητες σε αυτούς τους τύπους του ινών είναι τα όσπρια, τα φρούτα, τα λαχανικά, και η

βρώμη. Οι διαιτητικές κατευθυντήριες γραμμές των ΗΠΑ προτείνουν την κατανάλωση 14 gr φυτικών ινών για κάθε 1.000 kcal, ενώ ο Οργανισμός Τροφίμων και διατροφής συνιστά ότι οι άνδρες κάτω των 50 ετών να καταναλώνουν 38 γραμμάρια φυτικών ινών / ημέρα και οι γυναίκες καταναλώνουν 25 γραμμάρια φυτικών ινών / ημέρα (Nelms et al., 2010).

ΣΤ. Διαταραχές της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου:

Οι διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο αποτελούν τόσο παράγοντα κινδύνου όσο και συνέπεια του ΑΕΕ και συσχετίζονται με δυσμενέστερη μακροπρόθεσμη έκβαση και αυξημένη θνησιμότητα. Περισσότεροι από το 50% των ασθενών με ΑΕΕ εμφανίζουν διαταραχές της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου, ιδιαίτερα του τύπου της αποφρακτικής υπνικής άπνοιας. Η κατάσταση αυτή μπορεί να βελτιωθεί αυτόματα στη συνέχεια, ενδέχεται όμως να χρειαστεί αντιμετώπιση. Η συνεχής χορήγηση οξυγόνου με μάσκα θετικής πίεσης (CPAP) αποτελεί τη θεραπεία εκλογής στην αποφρακτική υπνική άπνοια. Η χορήγηση οξυγόνου κι άλλοι τύποι αερισμού μπορεί να είναι αποτελεσματικοί και σε άλλες μορφές διαταραχών της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου (π.χ. κεντρικής αιτιολογίας) (European Stroke Organization, 2008).

Ζ. Χειρουργική και Αγγειοπλαστική:

Σύμφωνα με τις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες, η καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή συνιστάται σε ασθενείς με στένωση 70–99%. Οι ενδαρτηρεκτομές πρέπει να εκτελούνται μόνο σε κέντρα με ποσοστά περιεγχειρητικών επιπλοκών (ΑΕΕ, θάνατος) μικρότερα του 6%. Μετά την εγκατάσταση ΑΕΕ, συνιστάται το ταχύτερο δυνατό (ιδανικά μέσα στις πρώτες δύο εβδομάδες) η διενέργεια καρωτιδικής ενδαρτηρεκτομής. Η καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή μπορεί να έχει ένδειξη και σε συγκεκριμένες περιπτώσεις ασθενών με στένωση 50–69% και δε συνιστάται σε ασθενείς με στένωση μικρότερη του 50%. Η χορήγηση αντιαιμοπεταλιακής αγωγής είναι απαραίτητη πριν και μετά τη χειρουργική επέμβαση. Τέλος, η ενδοαγγειακή αγγειοπλαστική της καρωτίδας με ή χωρίς τοποθέτηση stent συνιστάται σε επιλεγμένους ασθενείς. Οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν αμέσως μετά την τοποθέτηση του stent και για διάστημα τουλάχιστον 1 μήνα συνδυασμό ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης (Μηλιώνης και συν., 2009).

Η. Ανοικτό Ωοειδές Τρήμα (Patent foramen ovale - PFO):

Αναφορές περιπτώσεων και προοπτικές μελέτες συσχετίζουν την ύπαρξη ανοικτού ωοειδούς τρήματος με κρυπογενή ΑΕΕ σε μικρότερης και μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς. Δύο

πληθυσμιακές μελέτες είχαν παρόμοια αποτελέσματα χωρίς όμως να τεκμηριώνουν σημαντική συσχέτιση. Σε ασθενείς με ανοικτό ωοειδές τρήμα ο συνολικός κίνδυνος υποτροπής είναι μικρός. Όταν όμως το ανοικτό ωοειδές τρήμα συνδυάζεται με ανεύρυσμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ευσταχιανή βαλβίδα, δίκτυο Chiari ή το ανοικτό ωοειδές τρήμα διαπιστώνεται σε ασθενείς που έχουν υποστεί περισσότερα του ενός ΑΕΕ, τότε ο κίνδυνος υποτροπής είναι σημαντικός. Στις περιπτώσεις που αναφέρθηκαν είναι δυνατή η ενδοαγγειακή σύγκλιση του ανοικτού ωοειδούς τρήματος με ή χωρίς ανεύρυσμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Με τον τρόπο αυτό ενδέχεται να ελαττώνεται ο κίνδυνος νέου ΑΕΕ σε σύγκριση με τη φαρμακευτική θεραπεία. Για το θέμα αυτό δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες μελέτες (European Stroke Organization, 2008).

Θ. Θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα σε γυναίκες μεταεμμηνοπαυσιακής ηλικίας:
Η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης δεν προφυλάσσει από τον κίνδυνο αγγειακών περιστατικών και ενδεχομένως να αυξάνει τη βαρύτητα των ΑΕΕ (Lisabeth & Bushnell, 2012).

I. Αλλαγή τρόπου ζωής:

Παρατηρητικές μελέτες σε ασθενείς με ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου δείχνουν ότι οι υγιεινές συμπεριφορές στον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της τακτικής άσκησης και της αποχής από το κάπνισμα και της σωστής διατροφής, συνδέονται με μειωμένη θνησιμότητα (Davis & Donnan, 2012). Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι το κάπνισμα είναι ένας σημαντικός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Υπάρχουν επίσης, όλο και περισσότερες ενδείξεις ότι η έκθεση σε περιβαλλοντικούς καπνούς και το παθητικό κάπνισμα αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις, συμπεριλαμβανομένου και του εγκεφαλικού. Όλα τα διαθέσιμα δεδομένα αφορούν την πρωτογενή πρόληψη. Τα δεδομένα αυτά σε γενικές γραμμές υποστηρίζουν τη διακοπή του καπνίσματος και εφαρμόζονται σε άτομα που έχουν ήδη υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (Goldstein et al., 2011). Παρόμοια, ενώ δεν υπάρχουν δεδομένα σχετικά με την επίδραση της μείωσης του σωματικού βάρους στη δευτερογενή πρόληψη, αναμένεται σημαντικό όφελος από την ευεργετική επίδραση του ελέγχου του βάρους στη ρύθμιση των παραγόντων κινδύνου (αρτηριακή πίεση, λιπίδια, γλυκόζη ορού) (πιν. 6.3) (Μηλιώνης και συν., 2009).

Διατροφική παρέμβαση

Οι παράγοντες κινδύνου που συμβάλλουν στο 90% των συνολικών περιστατικών των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι η υπέρταση, η ανθυγιεινή διατροφή, η έλλειψη σωματικής

άσκησης, η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, το ψυχοκοινωνικό στρες, η κολπική μαρμαρυγή, το κάπνισμα, η υψηλή χοληστερόλη και ο διαβήτης.

Πίνακας 6.3: Τρόπος ζωής και επιλογές τροφίμων για τη διαχείριση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου (Catapano et al., 2011)

Οι διατροφικές συστάσεις πρέπει να λαμβάνουν πάντα υπόψη τις τοπικές διατροφικές συνήθειες, ωστόσο, θα πρέπει να προωθηθεί το ενδιαφέρον για υγιεινές επιλογές τροφίμων από άλλους πολιτισμούς.
Πρέπει να καταναλώνεται μια ευρεία ποικιλία τροφίμων. Η ενεργειακή πρόσληψη πρέπει να προσαρμόζεται για την πρόληψη του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας.
Θα πρέπει να ενθαρρυνθεί η κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, ξηρών καρπών, δημητριακών ολικής άλεσης και ψωμιού, ψαριών (κυρίως λιπαρών).
Τα κορεσμένα λίπη θα πρέπει να αντικατασταθούν με τα παραπάνω τρόφιμα και με μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λίπη από φυτικές πηγές, προκειμένου να μειωθεί η πρόσληψη ενέργειας από ολικό λίπος σε <35% της ενέργειας, από κορεσμένο λίπος σε <7% της συνολικής ενέργειας, από τρανς λιπαρά σε <1 % της συνολικής ενέργειας, και η διαιτητική χοληστερόλη σε <300 mg / ημέρα.
Η πρόσληψη αλατιού θα πρέπει να μειωθεί κάτω από 5 g / ημέρα, με την αποφυγή του επιτραπέζιου αλατιού και τον περιορισμό του αλατιού στο μαγείρεμα, και επιλέγοντας φρέσκα ή κατεψυγμένα ανάλατα τρόφιμα. Πολλά επεξεργασμένα τρόφιμα, συμπεριλαμβανομένου του ψωμιού έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε αλάτι.
Για εκείνους που πίνουν οινοπνευματώδη ποτά, θα πρέπει να συνιστάται μετριοπάθεια (<10-20 g / ημέρα για τις γυναίκες και <20-30 g / ημέρα για τους άνδρες) και οι ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία πρέπει να απέχουν.
Η πρόσληψη ποτών και τροφίμων με πρόσθετα σάκχαρα, ιδιαίτερα αναψυκτικά, θα πρέπει να περιορίζεται, ιδιαίτερα για ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία.
Η σωματική δραστηριότητα πρέπει να ενθαρρυνθεί, με στόχο την τακτική σωματική άσκηση για τουλάχιστον 30 λεπτά / ημέρα, κάθε μέρα.
Θα πρέπει να αποφεύγεται η χρήση και η έκθεση σε προϊόντα καπνού.

Έτσι, η κατάλληλη δευτερογενής πρόληψη εγκεφαλικού επεισοδίου απαιτεί τροποποίηση αυτών των παραγόντων κινδύνου μέσω της εκπαιδευτικής παρέμβασης. Υπάρχουν διάφορες εκπαιδευτικές τεχνικές των επαγγελματιών υγείας που μπορεί να υιοθετηθούν για την αντιμετώπιση των αλλαγών στον τρόπο ζωής της συμπεριφοράς μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (Sa et al., 2013).

- ✓ Διαχείριση βάρους: Όλοι οι ασθενείς με παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ή εγκεφαλικό επεισόδιο θα πρέπει να ελέγχονται για την ύπαρξη παχυσαρκίας με τη μέτρηση του BMI. Άτομα υπέρβαρα θεωρούνται εκείνα με $BMI \geq 25$ έως < 30 kg / m² και η παχυσαρκία ορίζεται ως το $BMI \geq 30$ kg / m². Η παχυσαρκία συνδέεται επίσης με αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο (για κάθε 1 kg / m² αύξηση του BMI, ο κίνδυνος για εγκεφαλικό επεισόδιο αυξάνεται κατά 5%). Όμως, μεταξύ των ασθενών με εγκατεστημένη αγγειακή εγκεφαλική νόσο, οι συνέπειες της παχυσαρκίας είναι πιο αμφιλεγόμενες και όχι τόσο καλά εδραιωμένες. Το 18% έως 44% των ασθενών με πρόσφατο παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ή ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο έχει διαγνωσθεί με παχυσαρκία. Η αύξηση της παχυσαρκίας μεταξύ των ασθενών με παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο συνδέεται με την αύξηση των αγγειακών παραγόντων κινδύνου. Παρά αυτή τη σχέση, πάντως, η παχυσαρκία δεν έχει καθιερωθεί ως παράγοντας κινδύνου για επαναλαμβανόμενο εγκεφαλικό επεισόδιο. Στην πραγματικότητα, τα αποτελέσματα των πρόσφατων μελετών δείχνουν ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς με εγκεφαλικό είχαν κάπως χαμηλότερο κίνδυνο για ένα σημαντικό αγγειακό συμβάν από ό, τι οι φυσιολογικού βάρους ή οι χαμηλού βάρους ασθενείς. Αυτή η απροσδόκητη σχέση της παχυσαρκίας με την βελτίωση της πρόγνωσης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο έχει ονομαστεί το *παράδοξο της παχυσαρκίας*. Το παράδοξο της παχυσαρκίας είναι ιδιαίτερα περίπλοκο, επειδή η απώλεια βάρους σχετίζεται με βελτιώσεις σε σημαντικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης της δυσλιπιδαιμίας, του ΣΔ, της ΑΠ, και των δεικτών της φλεγμονής. Παρά τις αποδεδειγμένες ευεργετικές επιδράσεις της απώλειας βάρους στους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, η χρησιμότητα της απώλειας βάρους σε ασθενείς με πρόσφατο παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ή ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και η παχυσαρκία είναι αβέβαιη (Andersen & Olsen, 2015).
- ✓ Διατροφή: Η επιδημιολογία της δίαιτας και της διατροφής σε ασθενείς με πρόσφατο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο βρίσκεται κάτω από πιο εντατική έρευνα. Έτσι όλα τα αποτελέσματα έχουν ως στόχο την δημιουργία κατευθυντήριων γραμμών για την στήριξη της προκαταρκτικής διαιτητικής αντιμετώπισης. Ο τομέας της διατροφής ως προς την δευτερογενή πρόληψη εγκεφαλικού επεισοδίου επικεντρώνεται στην επιλογή του κατάλληλου διατροφικού μοντέλου. Δεν υπάρχουν στοιχεία ακόμα που να είναι διαθέσιμα ως προς τα διατροφικά πρότυπα μεταξύ των ασθενών με πρόσφατο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο, και δεν υπάρχουν ακόμη διαθέσιμα επιδημιολογικά δεδομένα που να συνδέουν συγκεκριμένες διατροφικές

συνήθειες με την πρόγνωση της υποτροπής ή της επανάληψης άλλων επεισοδίων. Έτσι, οι συστάσεις για τη διαιτητική συμπεριφορά μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ή ΠΠΕ αναγκαστικά βασίζονται σε έρευνες από πληθυσμούς που αποτελούνται κυρίως από ασθενείς χωρίς συμπτωματική αγγειακή εγκεφαλική νόσο. Στοιχεία από μελέτες παρατήρησης που αφορούν ως επί το πλείστον ανθρώπους χωρίς εγκεφαλικό επεισόδιο δείχνουν ότι η κατανάλωση ψαριού (1-4 μερίδες / εβδομάδα), η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (≥ 3 μερίδες / εβδομάδα), φυτικών ινών, το ελαιόλαδο και η μεσογειακή διατροφή μπορεί να σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο. Η κατανάλωση πρωτεΐνης δεν φαίνεται να σχετίζεται με κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο (Kernan et al., 2014).

Μεσογειακή Διατροφή

Η μεσογειακή διατροφή βασίζεται στις διατροφικές συνήθειες της Κρήτης και της νότιας Ιταλίας, που παρατηρήθηκε ότι εφαρμόζονταν την περίοδο του 1960, και αποδίδεται σχηματικά με τη μορφή της πυραμίδας, ώστε να χαρακτηρίσει την απαιτούμενη ποσότητα των ειδών διατροφής σε μηνιαία, εβδομαδιαία και καθημερινή βάση. Βασικά χαρακτηριστικά της μεσογειακής διατροφής αποτελούν τα παρακάτω (εικ 6,1) (Bach-Faiget al., 2011):

1. Υψηλή κατανάλωση τροφίμων φυτικής προέλευσης όπως φρούτα λαχανικά, προϊόντα ολικής άλεσης ξηρούς καρπούς και όσπρια.
2. Υψηλό ποσοστό μονοακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα.
3. Μέτρια κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων.
4. Μέτρια κατανάλωση πουλερικών και ψαριών.
5. Αντικατάσταση προσθετικών λιπαρών με ελαιόλαδο.
6. Μέτρια κατανάλωση αιθανόλης (αλκοόλ) και κυρίως κόκκινο κρασί κατά τη διάρκεια των γευμάτων.
7. Μικρή κατανάλωση κρέατος και κατασκευασμάτων.
8. Μικρή κατανάλωση γλυκών.
9. Καθημερινή, μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα

Σε μια πιο λεπτομερή ανάλυση, κατά την Nurses' Health Study, αποδείχθηκε ότι τα τρανς λιπαρά (απόντα στην παραδοσιακή μεσογειακή διατροφή) από μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια ήταν τα πιο σχετικά με τον κίνδυνο των καρδιακών παθήσεων, και τα πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά (ιδιαίτερος παρόντα στην παραδοσιακή μεσογειακή διατροφή) ήταν αντιστρόφως σχετικά με τον κίνδυνο. Τα επιδημιολογικά στοιχεία υποστήριζαν επίσης τις ευεργετικές επιδράσεις από την υψηλότερη πρόσληψη

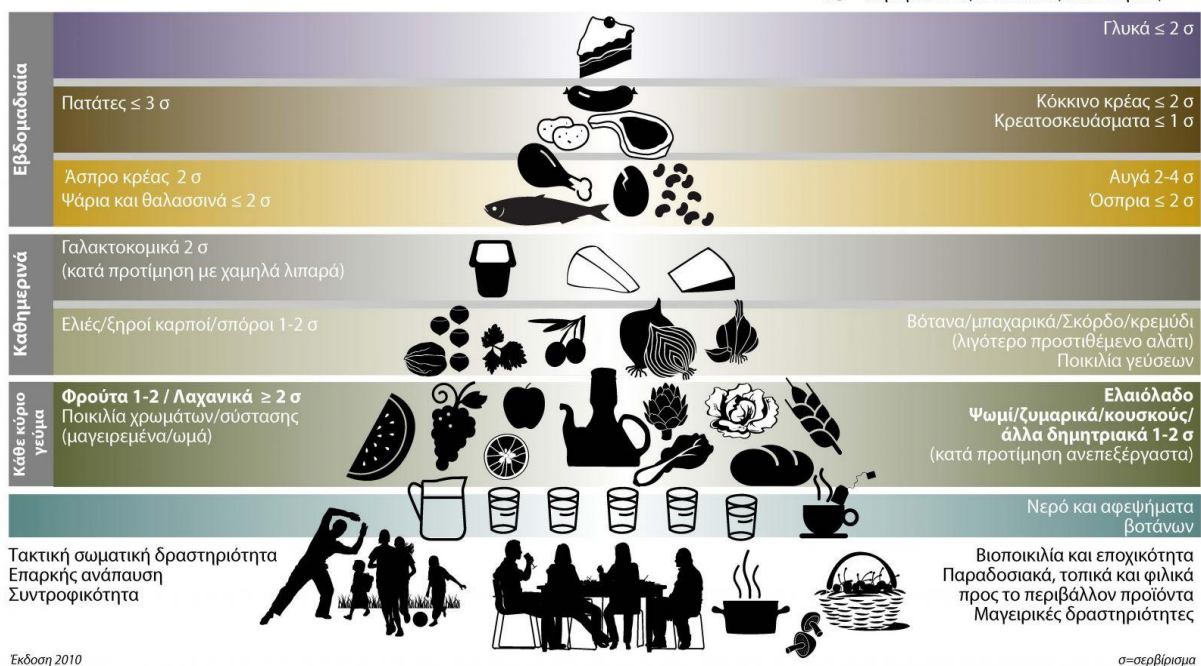
φρούτων και λαχανικών, δημητριακών ολικής αλέσεως, ψαριών, και την καθημερινή κατανάλωση μέτριων ποσοτήτων αλκοόλ. Μαζί με τακτική σωματική δραστηριότητα και χωρίς κάπνισμα, οι αναλύσεις μας δείχνουν ότι πάνω από το 80% της στεφανιαίας νόσου, το 70% του ΑΕΕ, και το 90% του διαβήτη τύπου 2 μπορούν να αποφευχθούν με υγιεινές επιλογές τροφίμων που είναι σχετικές με την παραδοσιακή μεσογειακή διατροφή (Willett et al., 2006).

Μεσογειακή διατροφή: ένας τρόπος ζωής για το σήμερα
 Διατροφικές οδηγίες για ενήλικες

Σερβίρισμα (σ): μικρότερο της τυπικής μερίδας εστιατορίου, ποικίλει ανά τρόφιμο



Κατανάλωση κρασιού με μέτρο, σεβόμενοι τις κοινωνικές πεποιθήσεις



Εικόνα 6.1: Πυραμίδα Μεσογειακής διατροφής (Bach-Faiget et al., 2011)

Αρκετές μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες παρέχουν πληροφορίες για τη βέλτιστη διατροφή για την πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε σύγκριση με μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, οι δίαιτες μεσογειακού τύπου (δηλαδή, πλούσια σε ψάρια, φρούτα, λαχανικά, ξηρούς καρπούς, και το ελαιόλαδο) συνδέονται με ευνοϊκές επιδράσεις στους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Δοκιμές της μεσογειακής διατροφής στους ασθενείς με CAD, αν και δεν είναι οριστικό, παρέχουν ισχυρές ενδείξεις για την προστασία από επαναλαμβανόμενα αγγειακά επεισόδια. Η μόνη οριστική μελέτη της μεσογειακής διατροφής στους ασθενείς χωρίς καρδιαγγειακή νόσο έγινε σε ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο και έδειξαν σημαντική επίδραση στην πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου, του εγκεφαλικού επεισοδίου ή του θανάτου καρδιαγγειακής αιτιολογίας σε σχέση με μία δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά. Δύο παραλλαγές της Μεσογειακής διαίτας

εξετάστηκαν στη μελέτη. Η πρώτη ομάδα ακολούθησε μια διατροφή βασισμένη στο ελαιόλαδο και η δεύτερη ομάδα ακολούθησε μια διατροφή βασισμένη σε σπορέλαιο. Η επίδραση της δίαιτας ήταν εντυπωσιακή για την πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου μεταξύ εκείνων που βρίσκονταν στην ομάδα του ελαιολάδου. Ωστόσο η έρευνα δεν έδειξε καμία αποτελεσματικότητα για την πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου από τον περιορισμό των λιπών αποκλειστικά (Kernan et al., 2014). Στη Northern Manhattan Study φάνηκε ότι η τήρηση της Μεσογειακής διατροφής συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών περιστατικών. Τα αποτελέσματα υποστηρίζουν τη σημασία μιας δίαιτας πλούσιας σε φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, ψάρια και ελαιόλαδο για την προώθηση της καρδιαγγειακής υγείας (Gardener et al., 2011). Μια μετα-ανάλυση 18 μελετών παρατήρησης που αφορούν 2.190.627 άτομα έδειξε ότι μια αύξηση δύο μονάδων στην τήρηση της μεσογειακής διατροφής συσχετίστηκε με σημαντική μείωση της συνολικής θνησιμότητας και της συχνότητά τους ή την θνησιμότητα σε πάνω από 4-20 χρόνια παρακολούθησης. Επίσης μια μελέτη που εξέτασε την επίδραση της μεσογειακής διατροφής στο εγκεφαλικό επεισόδιο σε 74.886 γυναίκες κατά τα επόμενα 20 χρόνια μετά το πρώτο περιστατικό έδειξε ότι εκείνες με τη μεγαλύτερη τήρηση ενός Μεσογειακού προτύπου διατροφής ήταν σε χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου από εκείνες που δεν ακολουθούσαν το ίδιο διατροφικό πρότυπο (Hankey, 2012). Μια άλλη μετα-ανάλυση είχε ως στόχο να συνθέσει ποσοτικά όλες τις μελέτες που εξετάζουν τη σχέση μεταξύ της τήρησης της μεσογειακής διατροφής και του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου και άλλων ασθενειών του εγκεφάλου και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η υψηλή τήρηση της μεσογειακής διατροφής συνδέθηκε συνεπώς με μειωμένο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο (Psaltopoulou et al., 2013). Τέλος, μια πολύ πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι ο υψηλός βαθμός υιοθέτησης και τήρησης της Μεσογειακής διατροφής φαίνεται να σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο περιστατικών ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, ανεξάρτητα από τους πιθανούς παραπλανητικούς παράγοντες. Η προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή δεν σχετίζεται όμως με τον κίνδυνο του αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου (Tsvigoulis et al., 2015). Η μεσογειακή διατροφή είναι πιο αποτελεσματική από μια δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά ως προς τη μείωση της οξειδωμένης LDL, τις συγκεντρώσεις της πίεσης του αίματος τη μείωση της αναλογίας της συνολικής και της HDL χοληστερόλης και ασφαλώς σε παχύσαρκα άτομα βοηθώντας στην απώλεια βάρους (Dearborn et al., 2015).

Η παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή είναι μια διατροφή σχετικά χαμηλού κόστους μη φαρμακευτική για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου. Μπορεί εύκολα να υιοθετηθεί από μεγάλα τμήματα του πληθυσμού. Η προώθηση αυτού του διατροφικού προτύπου

φαίνεται να είναι εφικτό μέσο για την πρόληψη των CVD στη δημόσια υγεία και διατροφή (Martinez-Gonzalez et al., 2014).

- ✓ Φυσική Δραστηριότητα: Για τους ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο οι οποίοι είναι σε θέση να ασκούν σωματική δραστηριότητα το AHA και ACC συνιστούν στους ενήλικες να συμμετάσχουν σε 3 με 4 συνεδρίες αερόβιας φυσικής δραστηριότητας την εβδομάδα διάρκειας κατά μέσο όρο 40 λεπτά μέτριας (π.χ., γρήγορο περπάτημα) ή ισχυρής (π.χ. τρέξιμο) έντασης. Οι επιζήσαντες ενός εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να αντιμετωπίζουν συγκεκριμένα εύλογα εμπόδια στην επίτευξη των συστάσεων για τη σωματική δραστηριότητα. Κινητική αδυναμία, αλλοιωμένη αντίληψη και ισορροπία και μειωμένη γνωστική λειτουργία μπορεί να οδηγήσουν στην αδυναμία συμμετοχής με ασφάλεια σε συμβατικά προγράμματα άσκησης. Δεν είναι περίεργο, λοιπόν, ότι οι πρόσφατες έρευνες δείχνουν χαμηλά ποσοστά συμμετοχής στην άσκηση μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Σαφώς η σωματική δραστηριότητα βελτιώνει τους παράγοντες κινδύνου για το εγκεφαλικό επεισόδιο και μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για το ίδιο το εγκεφαλικό επεισόδιο. Δεδομένα υψηλής ποιότητας, συμπεριλαμβανομένων των δεδομένων από κλινικές δοκιμές, δείχνουν σαφώς ότι η άσκηση μειώνει την ΑΠ, βελτιώνει την ενδοθηλιακή λειτουργία, μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, βελτιώνει το μεταβολισμό των λιπιδίων, και μπορεί να βοηθήσει στη μείωση του βάρους. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η αεροβική και οι ασκήσεις ενδυνάμωσης βελτιώνουν την καρδιαγγειακή ικανότητα μετά από το εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα δομημένα προγράμματα θεραπευτικής άσκησης έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνουν την κινητικότητα, την ισορροπία και την αντοχή, και έχουν ευεργετικά αποτελέσματα που έχουν αποδειχθεί σε ομάδες διαφορετικών εθνικοτήτων και ηλικιακών ομάδων (Kernan et al., 2014).
- ✓ Κατανάλωση Αλκοόλ: Λίγες μελέτες έχουν εξετάσει άμεσα τη σχέση του αλκοόλ με τον κίνδυνο υποτροπής της ασθένειας. Σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο από ενδοκράνια στένωση, η χρήση αλκοόλ ήταν προστατευτική έναντι μελλοντικών ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Ωστόσο, η κατάχρηση αλκοόλ, η ευκαιριακή άμετρη κατανάλωση, και η έντονη κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, καθώς και τον κίνδυνο υποτροπής. Ελαφριά έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (έως 2 ποτά την ημέρα για τους άνδρες και έως 1 ποτό την ημέρα για μη έγκυες γυναίκες) μπορεί να είναι λογικό, αν και όσοι δεν πίνουν δεν θα πρέπει να συμβουλευονται να αρχίσουν να πίνουν. Οι ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο,

ή αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο οι οποίοι είναι πολύ συχνοί και τακτικοί πότες θα πρέπει να σταματήσουν εντελώς ή να μειώσουν την κατανάλωση αλκοόλ (Kernan et al., 2014).

- ✓ Μείωση Ψυχοκοινωνικού Στρες: Σε μια πρόσφατη έρευνα που έγινε σε ένα πληθυσμό αφροαμερικανών με ένα επιλεγμένο πρόγραμμα παρέμβασης υπερβατικού διαλογισμού, το TM, μειώθηκε σημαντικά ο κίνδυνος για τη θνησιμότητα, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, και το εγκεφαλικό επεισόδιο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Οι αλλαγές αυτές συνδέονται με χαμηλότερη πίεση αίματος και ψυχοκοινωνικούς παράγοντες στρες. Ως εκ τούτου, αυτή η πρακτική μπορεί να είναι κλινικά χρήσιμη στην δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων (Schneider et al., 2012).
- ✓ Κάπνισμα: Οι παροχείς υγειονομικής περίθαλψης θα πρέπει να συμβουλεύουν έντονα κάθε ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο που κάπνιζε στο παρελθόν να σταματήσει εντελώς το κάπνισμα. Είναι λογικό επίσης να συμβουλεύουν τους ασθενείς μετά από παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ή ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο να αποφεύγουν και (το παθητικό κάπνισμα) τον καπνό του περιβάλλοντος. Συμβουλευτική, προϊόντα νικοτίνης, και από του στόματος φάρμακα για τη διακοπή του καπνίσματος είναι αποτελεσματικά στο να βοηθήσουν τους καπνιστές να σταματήσουν το κάπνισμα (Kernan et al., 2014).
- ✓ Εκπαιδευτική Παρέμβαση Ασθενών και Ατόμων που Αναλαμβάνουν την Φροντίδα τους: Εκπαιδύοντας ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο να κατανοήσουν τη σημασία του υγιεινού τρόπου ζωής είναι πολύ σημαντικό για επιτευχθούν τα οφέλη της οποιασδήποτε θεραπείας (MacKay-Lyons et al., 2013). Η έλλειψη της γνώσης μεταξύ των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο και των ατόμων που αναλαμβάνουν την φροντίδα τους μπορεί να επηρεάσει την αλλαγή του τρόπου ζωής μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Προηγούμενες μελέτες έχουν καταδείξει ότι υπάρχει ακόμη ανεπαρκής ενημερωτική διάταξη για την αλλαγή του τρόπου ζωής μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο που να παρέχει την τυπική φροντίδα κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης μεταξύ των επαγγελματιών του τομέα της υγείας. Ευρήματα από μελέτη που έγινε στο εξωτερικό βρήκε το πιο κοινό ερώτημα που θέτουν οι ασθενείς με ΑΕΕ και οι οικογένειές τους που ήταν: «Τι πρέπει να γνωρίζουν και τι μπορούν να κάνουν για να μειώσουν τον κίνδυνο για δεύτερο εγκεφαλικό επεισόδιο». Όταν οι ασθενείς κατανοήσουν τους παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο μπορούν να εντοπίσουν από τι κινδυνεύουν, και είναι σε καλύτερη θέση να

εφαρμόσουν τις πληροφορίες για τον ίδιο τους τον εαυτό. Έτσι, η εκπαιδευτική παρέμβαση αποτελεί θεμελιώδη περιοχή της διαδικασίας αποκατάστασης (Sa et al., 2013).

6.2 Θρεπτικά Συστατικά Τροφίμων στην Πρόληψη των Α.Ε.Ε

Το μονοξείδιο του αζώτου (NO), που παράγεται στο ενδοθήλιο των εγκεφαλικών αρτηριδίων, θεωρείται πολύ σημαντικό για τη διατήρηση της φυσιολογικής εγκεφαλικής έγχυσης (cerebral perfusion). Το NO: (1) είναι πιθανός αγγειοδιασταλτικός παράγοντας, (2) εμποδίζει την διάμεση υπερτροφία και επαναγγείωση, (3) αποτρέπει τον σχηματισμό θρόμβων εμποδίζοντας τη συσσώρευση και την προσκόλληση των αιμοπεταλίων, (4) αποτρέπει την προσκόλληση και τη διήθηση των μονοκυττάρων και (5) εμποδίζει την ενδοθηλιακή παραγωγή του πιθανού αγγειοσυσταλτικού/ μιτογόνου παράγοντα ενδοθηλίνης (endothelin) (Förstermann & William, 2012).

Πολλοί από τους παράγοντες κινδύνου για ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια που εξετάστηκαν παραπάνω συνδέονται με τη μη φυσιολογική – εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο – αγγειοδιαστολή (Endothelium Dependent Vasodilation, EDV), η οποία σχετίζεται με μειωμένη παραγωγή ή σταθερότητα του NO. Στους παράγοντες αυτούς, συμπεριλαμβάνεται η αρτηριακή υπέρταση, η διαίτα πλούσια σε νάτριο, η σύνθεση ομοκυστεΐνης, ο σακχαρώδης διαβήτης, η σπλαχνική παχυσαρκία και η προχωρημένη ηλικία. Αντίθετα, στα μέτρα πρόληψης ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων που μπορούν να επιδράσουν ευνοϊκά στην EDV, ανήκουν η αυξημένη πρόσληψη καλίου από τα τρόφιμα, η αργινίνη, τα ιχθυέλαια και το σελήνιο. Η προστατευτική δράση της φυσικής δραστηριότητας, της αναπλήρωσης οιστρογόνων στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, των στατινών, των πολυφαινολών του πράσινου τσαγιού και σταυρανθών λαχανικών (cruciferous vegetables) θεωρείται ότι οφείλεται στην αυξημένη έκφραση της ενδοθηλιακής συνθάσης του μονοξειδίου του αζώτου (Barasi, 2007).

Παρακάτω λοιπόν θα εξετάσουμε τον ρόλο των μάκρο και μικρο θρεπτικών συστατικών στην προστασία της εγκεφαλικής βλάβης και την πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου:

A. Αντιοξειδωτικές Βιταμίνες:

Πολλές θρεπτικές ουσίες μπορούν να επηρεάσουν τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Η υπόθεση για την οξείδωση της αθηροσκλήρωσης - ότι δηλαδή η οξείδωση της LDL χοληστερόλης (υπεροξείδωση λιπιδίων) επιτρέπει σε αυτήν να συσσωρεύεται στα τοιχώματα των αρτηριών και να οδηγεί με αυτόν τον τρόπο στην αθηροσκλήρωση - ώθησε αρκετές

μελέτες να ερευνήσουν την δράση των αντιοξειδωτικών βιταμινών στην πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου και θανάτου (Medeiros et al., 2012).

Μια μετα-ανάλυση 68 τυχαιοποιημένων μελετών των αντιοξειδωτικών συμπληρωμάτων έναντι του εικονικού φαρμάκου σε 232.605 συμμετέχοντες έδειξε ότι, συνολικά, τα αντιοξειδωτικά δεν είχαν καμία επίδραση στη θνησιμότητα. Ωστόσο, σε 47 μελέτες χαμηλής προκατάληψης με 180.938 συμμετέχοντες, τα συμπληρωμάτων των αντιοξειδωτικών βιταμινών αύξησαν σημαντικά τη θνησιμότητα, ιδιαίτερα η έκθεση στη βιταμίνη A, στο β-καροτένιο και στην βιταμίνη E. Από την άλλη η βιταμίνη C και το σελήνιο δεν είχαν σημαντική επίδραση στη θνησιμότητα (Hankey, 2012).

Βιταμίνη A και Καροτενοειδή

Αρκετές είναι οι έρευνες που έχουν ασχοληθεί με τους πιθανούς προστατευτικούς μηχανισμούς των καροτενοειδών, όπως το β-καροτένιο, η λουτεΐνη και η ζεαξανθίνη, στον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών και εγκεφαλικών επεισοδίων. Η λουτεΐνη είναι αποτελεσματική στη μείωση των μορίων προσκόλλησης στην κυτταρική επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων της αορτής, μια απαραίτητη διαμόρφωση των αγγείων για την παθογένεση αθηρωμάτωσης. Έχουν βρεθεί συσχετίσεις μεταξύ των υψηλών επιπέδων, είτε ορού είτε διαιτητικής πρόσληψης, λουτεΐνης και μειωμένου κινδύνου για στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο (Wang et al., 2014).

Το β-καροτένιο, ο βιολογικός ενεργός μεταβολίτης της βιταμίνης A, δεν επηρέασε τα ποσοστά εγκεφαλικού επεισοδίου σε 82.483 συμμετέχοντες, που συμμετείχαν σε τρεις τυχαιοποιημένες μελέτες, αλλά αυξήσε τα ποσοστά όλων των αιτιών θνησιμότητας σε συμμετέχοντες σε οκτώ τυχαιοποιημένες μελέτες και την καρδιαγγειακή θνησιμότητα μεταξύ 131.551 συμμετεχόντων σε έξι τυχαιοποιημένες μελέτες (Hankey, 2012).

Το λυκοπένιο είναι το πιο ισχυρό αντιοξειδωτικό μεταξύ των καροτενοειδών στο πλάσμα. Οι επιδράσεις του σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένης της αθηροσκλήρωσης και του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αυτές οι θρεπτικές ουσίες μπορούν να επηρεάσουν και τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Υπάρχουν μερικές μελέτες που συνδέουν τα καροτενοειδή με το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Ο Rissanen και οι συνεργάτες του (2001), στην Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study, εξέτασαν 725 άνδρες κατά τη διάρκεια έξι χρόνων, συνδέοντας τα επίπεδα λυκοπενίου στον ορό και τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου. Οι άνδρες στο χαμηλότερο τέταρτο των επιπέδων λυκοπενίου στον ορό είχαν τριπλάσιο κίνδυνο για οξύ στεφανιαίο καρδιακό και εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτά τα

ευρήματα υποδηλώνουν ότι το λυκοπένιο μπορεί να έχει ένα ρόλο στην πρόληψη των στεφανιαίων επεισοδίων και του εγκεφαλικού επεισοδίου.

Μια άλλη μελέτη πραγματοποίησε μια προοπτική ανάλυση ένθετων ασθενών-μαρτύρων μεταξύ ανδρών γιατρών χωρίς διάγνωση της καρδιαγγειακής νόσου που παρακολουθήθηκαν για 13 χρόνια. Δείγματα από 297 ιατρούς με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο αναλύθηκαν με ζεύγη ελέγχου και συνδυάστηκαν με την ηλικία, το κάπνισμα, τις 5 μεγάλες ομάδες καροτενοειδών (α- και β-καροτένιο, α-κρυπτοξανθίνη, λουτεΐνη, και λυκοπένιο), τη ρετινόλη, και τις α- και γ-τοκοφερόλες, σε σχέση με τον κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και βρέθηκαν ότι ήταν αντιστρόφως ανάλογες με τα επίπεδα στο πλάσμα των καροτενοειδών. Παρά τα ευρήματα αυτά, απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να αξιολογηθεί η σχέση μεταξύ καροτενοειδών ενώσεων και του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου (Medeiros et al., 2012).

Βιταμίνη C

Η βιταμίνη C είναι ένα υδατοδιαλυτό αντιοξειδωτικό στο πλάσμα που βοηθά στην αναγέννηση της οξειδωμένης βιταμίνης E. Ο Del Rio και οι συν. (2011) βρήκαν ότι η βιταμίνη C συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, ενώ η βιταμίνη E συνδέθηκε με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Καμία από τις αντιοξειδωτικές βιταμίνες δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο, όταν όλοι οι τύποι εγκεφαλικού επεισοδίου εξετάστηκαν από κοινού. Ωστόσο, η δυνατότητα μείωσης του κινδύνου με γνώμονα μόνο τη βιταμίνη C πρέπει να αποκλειστεί, διότι η ρύθμιση της βιταμίνης C δεν τροποποιεί την αντίστροφη σχέση μεταξύ της ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας και του κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο (Del Rio et al., 2011). Παρά το γεγονός ότι μελέτες παρατήρησης υποδηλώνουν ότι η αυξημένη πρόσληψη και οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα της βιταμίνης C σχετίζονται ανεξάρτητα με μειωμένους συντελεστές εγκεφαλικού επεισοδίου, μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες δεν δείχνουν κανένα όφελος των συμπληρωμάτων βιταμίνης C στην πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου ή άλλα κλινικά αποτελέσματα (Hankey, 2012).

Βιταμίνη E

Η βιταμίνη E είναι ένα λιποδιαλυτό αντιοξειδωτικό που αυξάνει την αντίσταση της χοληστερόλης LDL στην οξείδωση, μειώνει τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, και μειώνει τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων στο κολλαγόνο. Αυτή η βιταμίνη αναστέλλει την υπεροξειδωση των λιπιδίων παγιδεύοντας αντιδραστικά είδη οξυγόνου και διατηρώντας τις κυτταρικές μεμβράνες. Το 2010, μια μετα-ανάλυση επτά

τυχαιοποιημένων μελετών με 116.567 άτομα αποκάλυψε ότι η βιταμίνη E δεν είχε καμία επίδραση στον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού, αλλά αύξησε τον κίνδυνο αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου και μείωσε τον κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Δεν υπήρχε ετερογένεια μεταξύ των μελετών (Hankey, 2012). Η λήψη ενός συμπληρώματος βιταμίνης E και β-καροτενίου σε μία μελέτη έδειξε ότι η ημερήσια πρόσληψη 50 mg βιταμίνης E μπορεί να μειώσει την εμφάνιση ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου μεταξύ των υπέρτασικών ασθενών. Ωστόσο, λαμβάνοντας 600 IU φυσικής πηγής βιταμίνης E ημερησίως, δεν φάνηκε να υπάρχει γενικό όφελος έναντι του κινδύνου ισχαιμικού ή αιμορραγικό εγκεφαλικού επεισοδίου (Foroughi et al., 2013). Ωστόσο, το 2011, μια ενημερωμένη μετα-ανάλυση 13 τυχαιοποιημένων μελετών της βιταμίνης E σε 166.282 συμμετέχοντες δεν παρουσίασε σημαντικά οφέλη στην πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου οποιουδήποτε τύπου (Hankey, 2012).

Βιταμίνες του συμπλέγματος B

Από μελέτες παρατήρησης φάνηκε ότι οι αυξημένες συγκεντρώσεις της συνολικής ομοκυστεΐνης του ορού έχουν συσχετιστεί ανεξάρτητα με αυξημένο κίνδυνο όλων των τύπων εγκεφαλικού επεισοδίου, και με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο που οφείλεται στη νόσο των μεγάλων αρτηριών, στη νόσο των μικρών αρτηριών, και στην καρδιακή εμβολή. Αν και η ομοκυστεΐνη μπορεί να μειωθεί έως και 25% με την πρόσληψη φυλλικού οξέως και ένα περαιτέρω 7% με τη την πρόσληψη βιταμίνης B12, 90 τυχαιοποιημένες μελέτες δεν έδειξαν επίδραση των συμπληρωμάτων με φολικό οξύ σε όλα εγκεφαλικά επεισόδια. Τα αποτελέσματα γενετικών επιδημιολογικών μελετών είναι σύμφωνα με εκείνα από τυχαιοποιημένες μελέτες σε πληθυσμούς με σταθερή ή αυξημένη πρόσληψη φολικού οξέως, αλλά, σε πληθυσμούς με χαμηλή πρόσληψη φυλλικού οξέως (π.χ., Ασία), οι γενετικές μελέτες δείχνουν ότι η μείωση της ολικής ομοκυστεΐνης κατά 3-8 $\mu\text{mol} / \text{L}$ θα μπορούσε να μειώσει την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου κατά 22%. Επειδή δεν υπάρχουν μεγάλες, αξιόπιστες τυχαιοποιημένες μελέτες της συνολικής μείωσης της ομοκυστεΐνης σε περιοχές με χαμηλή πρόσληψη φυλλικού οξέως, είτε συμπληρώνοντας φολικό οξύ μέσω της διατροφής είτε με την ενίσχυση τροφίμων με φολικό οξύ σε αυτές τις περιοχές δεν είναι γνωστό αν η συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου θα μπορούσε να μειωθεί (Hankey, 2012).

Η εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση είναι μια ασυνήθιστη διαταραχή, η οποία εμφανίζεται συχνά στις εγκυμονούσες. Εκτός από τον αυξημένο κίνδυνο λόγω γενετικής προδιάθεσης, θρομβοφιλικής ανωμαλίας, και χρήσης αντισυλληπτικών από το στόμα, πρόσφατες μελέτες ασθενών μαρτύρων έχουν ανέφερε τη συσχέτιση μεταξύ της

εγκεφαλικής φλεβικής θρόμβωσης με υπερομοκυστεϊναιμία και χαμηλή πρόσληψη φυλλικού οξέος και B12. Το κατά πόσον η εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης οφείλεται στην κακή πρόσληψη φυλλικού οξέος, και το κατά πόσο τα συμπληρώματα φυλλικού οξέος θα μπορούσαν να είναι χρήσιμα στην πρόληψη αυτού του είδους εγκεφαλικού επεισοδίου, αξίζει να μελετηθεί. Οι αναλύσεις υποομάδων από τυχαιοποιημένες δοκιμές ενισχύουν την υπόθεση ότι η χρήση της υψηλής δοσολογίας βιταμίνης B12 σε άτομα που έχουν επαρκή πρόσληψη σε φυλλικό οξύ, η μείωση της πρόσληψης της βιταμίνης B12 θα μπορούσε να μειώσει σημαντικά την ολική ομοκυστεϊνη και τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου (Foroughi et al., 2013).

Βιταμίνη D

Μελέτες παρατήρησης αναφέρουν τη συσχέτιση μεταξύ της ανεπάρκειας της 25-υδροξυβιταμίνης D και της αυξημένης συχνότητας εμφάνισης της υπέρτασης, της αθηρωμάτωσης των καρωτιδικών αρτηριών και των καρδιαγγειακών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένων του εγκεφαλικού επεισοδίου. Αν και τυχαιοποιημένες μελέτες δείχνουν ότι τα συμπληρώματα βιταμίνης D μειώνουν την αρτηριακή πίεση και βελτιώνουν την ενδοθηλιακή λειτουργία σε σύντομο χρονικό διάστημα, δύο μελέτες δεν έδειξαν καμία σημαντική επίδραση της πρόσληψης μέτριων ή υψηλών δόσεων βιταμίνης D στα καρδιαγγειακά επεισόδια ή στην πρόσληψη βιταμίνης D συν ασβέστιο. Μία τυχαιοποιημένη μελέτη 20.000 ατόμων (VITAL), η οποία βρίσκεται ακόμη σε εξέλιξη, στην οποία τα άτομα λαμβάνουν 2.000 IU βιταμίνης D3 (χοληκαλσιφερόλη) ανά ημέρα ή εικονικό φάρμακο καθώς και 1 g ωμέγα-3 λιπαρών οξέων από ψάρια ή ιχθυέλαια ανά ημέρα ή εικονικό φάρμακο, για 5 χρόνια. Τα πρώτα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα συμπληρώματα βιταμίνης D θα μπορούσαν να είναι μία ευεργετική παρέμβαση για την πρόληψη ή / και θεραπεία των εγκεφαλοαγγειακών νόσων, επειδή μειώνουν τους παράγοντες κινδύνου για CVD και ταυτόχρονα βελτιώνοντας τις νευρολογικές και γνωστικές λειτουργίες μπορεί να μειώσουν τις πτώσεις και τα κατάγματα σε ασθενείς μετά από εγκεφαλικό (Foroughi et al., 2013).

Επιπλέον, η χαμηλή πρόσληψη βιταμίνης D ήταν ένας παράγοντας κινδύνου για την 34-ετή επίπτωση της συνολικής εμφάνισης εγκεφαλικού και θρομβοεμβολικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε μια ομάδα Ιαπωνο-Αμερικανών ανδρών. Πλούσιες πηγές τροφίμων βιταμίνης D είναι τα λιπαρά ψάρια και τα εμπλουτισμένα γαλακτοκομικά τρόφιμα (Larsson, 2013).

B. Μέταλλα και Ιχνοστοιχεία:

Μια μελέτη παρατήρησης 38.772 ηλικιωμένων γυναικών ανέφεραν ότι η μετέπειτα θνησιμότητα αυξήθηκε σημαντικά σε χρήστες πολυβιταμινών που περιείχαν φολικό οξύ,

βιταμίνη Β6, σίδηρο, μαγνήσιο, ψευδάργυρο και χαλκό, και μειώθηκε σε χρήστες ασβεστίου. Τα αποτελέσματα και οι συνέπειες των μετάλλων και των ιχνοστοιχείων για τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου και των τύπων αυτού απαιτούν επιβεβαίωση από τυχαιοποιημένες μελέτες (Hankey, 2012).

Νάτριο

Οι περισσότεροι ενήλικες πληθυσμοί σε όλο τον κόσμο έχουν μέση ημερήσια πρόσληψη αλατιού υψηλότερη από 6 g, και πολλοί στην ανατολική Ευρώπη και την Ασία άνω των 12 g, ως επί το πλείστον από τα επεξεργασμένα τρόφιμα. Μελέτες παρατήρησης δείχνουν ότι η παρατεταμένη υψηλή ημερήσια πρόσληψη άλατος 5 g κατά μέσο όρο (86 mmol [ένα κουταλάκι του γλυκού]) συνδέεται με ένα 23% μεγαλύτερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου και με 17% μεγαλύτερο ποσοστό της συνολικής καρδιαγγειακής νόσου (Foroughi et al., 2013).

Δεν υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα σχετικά με τους τύπους του εγκεφαλικού επεισοδίου, αλλά μια μεγάλη προοπτική κοινοτική μελέτη ασθενών μαρτύρων, ανέφερε ότι η προσθήκη αλατιού στα τρόφιμα, όχι μόνο αύξησε ανεξάρτητα τις πιθανότητες εμφάνισης όλων των τύπων εγκεφαλικού επεισοδίου, αλλά και ότι το μεγαλύτερο μέρος της επίδρασης προήλθε από την αύξηση των πιθανοτήτων εμφάνισης του αιμορραγικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Πράγματι, περίπου το 20% του συνόλου των πρωτογενών ενδοεγκεφαλικών αιμορραγιών οφείλονταν στην προσθήκη αλατιού στα τρόφιμα.

Μια μετα-ανάλυση έξι τυχαιοποιημένων μελετών έδειξε ότι η μείωση στην πρόσληψη αλατιού κατά 2-2,3 g την ημέρα συσχετίστηκε με μείωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων κατά 20%. Ωστόσο, δεν έχουν γίνει τυχαιοποιημένες μελέτες της επίδρασης της μείωσης του αλατιού στον κίνδυνο του εγκεφαλικού επεισοδίου ή στους παθολογικούς και αιτιολογικούς τύπους του.

Η υπερβολική πρόσληψη αλατιού μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο των καρδιαγγειακών και του εγκεφαλικού επεισοδίου, αυξάνοντας την πίεση του αίματος και προκαλώντας ίνωση στην καρδιά, τα νεφρά και τις αρτηρίες (Hankey, 2012). Η μείωση της διαιτητικής πρόσληψης αλατιού από 6 g την ημέρα μειώνει τη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση κατά 4 και 2 mm Hg, αντίστοιχα, σε άτομα χωρίς υπέρταση, 7 και 4 mm Hg, αντίστοιχα, σε εκείνους με υπέρταση και 23 και 9 mm Hg, αντίστοιχα, σε άτομα με ανθεκτική υπέρταση. Μειώνει επίσης και την πίεση που σχετίζεται με την αύξηση της ηλικίας σε 0,5 mmHg / έτος (Foroughi et al., 2013).

Κάλιο

Μια υψηλότερη πρόσληψη καλίου από 42 mmol / L (1,64 g) ανά ημέρα συσχετίστηκε με

21% μειωμένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου μετά από 5-19 χρόνια παρακολούθησης των 247.510 ενηλίκων σε 11 μελέτες παρατήρησης. Για κάθε 1 g αύξησης στην πρόσληψη καλίου ημερησίως, ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου μειώθηκε κατά 11%. Αιτιολογικά αυτό σχετίζεται με τη μείωση της πίεσης του αίματος. Η αύξηση της πρόσληψης καλίου από 20 mmol (0,78 g) ή περισσότερο την ημέρα μειώνει την αρτηριακή πίεση κατά μέσο όρο 4,9 τη συστολική πίεση του αίματος και 2,7 mmHg τη διαστολική πίεση του αίματος σε ασθενείς με υπέρταση. Απαιτούνται τυχαιοποιημένες μελέτες για να τον καθορισμό των ανεξάρτητων επιδράσεων της μακροχρόνιας αύξησης στην πρόσληψη καλίου για τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, αλλά είναι απίθανο να αναληφθούν λόγω τεχνικών δυσχερειών και πιθανών ηθικών περιορισμών (Foroughi et al., 2013).

Πλούσιες πηγές τροφίμων του καλίου περιλαμβάνουν φρούτα, λαχανικά, πατάτες, όσπρια και τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Αυτά τα τρόφιμα είναι επίσης πλούσια σε φυτικές ίνες, μαγνήσιο, βιταμίνη D (εμπλουτισμένα γαλακτοκομικά τρόφιμα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά), αντιοξειδωτικά και φυτοχημικά, τα οποία μόνα τους ή σε συνδυασμό με κάλιο μπορεί να ευθύνονται για την παρατηρούμενη σχέση μεταξύ της πρόσληψης καλίου και του εγκεφαλικού επεισοδίου (Larsson, 2013).

Ασβέστιο

Έχει προταθεί ότι μία υψηλότερη πρόσληψη ασβεστίου μπορεί να τροποποιήσει θετικά τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Παρεμβατικές μελέτες δείχνουν ότι τα συμπληρώματα ασβεστίου βελτιώνουν ορισμένους παράγοντες συχνότητας και επικινδυνότητας για το εγκεφαλικό επεισόδιο όπως την αρτηριακή πίεση, το υψηλό σωματικό βάρος, και τις συγκεντρώσεις των λιπιδίων του ορού. Ωστόσο είναι περιορισμένα τα ευρήματα του τελικού κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου (Foroughi et al., 2013). Παρόλα αυτά, πρόσφατες ενδείξεις προειδοποιούν ότι η λήψη συμπληρωμάτων ασβεστίου με ή χωρίς λήψη βιταμίνης D, μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου (Larsson, 2013). Μια πρόσφατη μελέτη παρατήρησης 34.670 γυναικών ανέφερε ότι η αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου δεν συσχετίστηκε με αλλαγή στον κίνδυνο οποιουδήποτε τύπου εγκεφαλικού επεισοδίου, ωστόσο, συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου (Foroughi et al., 2013). Έντεκα προοπτικές μελέτες, συμπεριλαμβανομένων 9.095 περιπτώσεων εγκεφαλικού επεισοδίου, συμπεριλήφθηκαν σε μία μετα-ανάλυση. Τα ευρήματα έδειξαν ότι η διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου μπορεί να σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με εγκεφαλικό επεισόδιο σε πληθυσμούς με χαμηλή έως μέτρια πρόσληψη ασβεστίου και σε ασιατικούς πληθυσμούς (Larsson et al., 2013).

Η καλύτερη πηγή ασβεστίου είναι το γάλα και τα προϊόντα του. Πολύ καλή πηγή ασβεστίου αποτελούν τα ψάρια που καταναλώνονται με το κόκαλο (όπως οι σαρδέλες) και ο σολομός. Σημαντική επίσης ποσότητα ασβεστίου περιέχεται στο ψωμί, το σπανάκι, τα φασόλια, το λάχανο και τα αμύγδαλα (Larsson, 2013).

Μαγνήσιο

Τα συμπληρώματα μαγνησίου μειώνουν ελαφρώς την αρτηριακή πίεση. Επιπλέον, πειραματικές μελέτες ζώων έχουν καταδείξει ότι η ανεπάρκεια μαγνησίου επιταχύνει την αθηροσκλήρωση και τα συμπληρώματα μαγνησίου καταστέλλουν την ανάπτυξή της. Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση επτά προοπτικών μελετών, στις οποίες συμμετείχαν συνολικά 6.477 περιπτώσεις εγκεφαλικού επεισοδίου, έδειξε μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της διατροφικής πρόσληψης μαγνησίου και του εγκεφαλικού επεισοδίου. Κάθε 100 mg / ημέρα αύξηση στην πρόσληψη μαγνησίου συσχετίστηκε με μείωση κατά 8% στο συνολικό κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Μια προοπτική μελέτη των ΗΠΑ σε γυναίκες και άνδρες έδειξε μια στατιστικά μη σημαντική αντίστροφη σχέση μεταξύ των επιπέδων των συγκεντρώσεων μαγνησίου και τον κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Τροφές πλούσιες σε μαγνήσιο είναι τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, μπανάνες, δημητριακά ολικής αλέσεως, οι ξηροί καρποί και τα όσπρια (Larsson, 2013).

Σελήνιο

Λόγω των πολυάριθμων αντιοξειδωτικών ρόλων του σεληνίου στο σώμα έχει εξεταστεί η σχέση μεταξύ των ενώσεων του σεληνίου και του κινδύνου και της πρόληψης των ασθενειών, κυρίως του καρκίνου και των καρδιαγγειακών παθήσεων. Παρά την έλλειψη συνέπειας στα αποδεδειγμένα οφέλη, μια ημερήσια πρόσληψη σεληνίου από 200 mg για τουλάχιστον 6 μήνες έχει προταθεί από κάποιους ενδεχομένως ότι μειώνει τον κίνδυνο των ασθενειών αυτών (Groppe & Smith, 2012). Τα δυνητικά καρδιαγγειακά οφέλη του σεληνίου υποστηρίζονται από την απόδειξη ότι οι σεληνοπρωτεΐνες εμποδίζουν την οξειδωτική τροποποίηση των λιπιδίων, αναστέλλουν τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων, και μειώνουν τη φλεγμονή. Ωστόσο, τυχαιοποιημένες μελέτες που έγιναν για την πρόσληψη συμπληρωμάτων του σεληνίου δεν έχουν δείξει μια σημαντική προστατευτική επίδραση στην καρδιαγγειακή νόσο ή θνησιμότητα, αν και μια μετα-ανάλυση 25 μελετών παρατήρησης έδειξαν μια σημαντική αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ του σεληνίου και του κινδύνου της στεφανιαίας νόσου, ιδιαίτερα σε πληθυσμούς με χαμηλή πρόσληψη σεληνίου. Αρκετές οριζόντιες μελέτες έχουν δείξει μία συσχέτιση μεταξύ των υψηλών επιπέδων σεληνίου και αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης στο πλάσμα. Σε μία πιλοτική τυχαιοποιημένη δοκιμή του

Ηνωμένου Βασιλείου, με 501 ηλικιωμένους με χαμηλά επίπεδα σεληνίου, η ολική χοληστερόλη ορού και η LDL χοληστερόλη μειώθηκαν σημαντικά μετά από 6 μήνες πρόσληψης 100 mg και 200 mg σεληνίου την ημέρα (με τη μορφή ζυμομυκήτων), αλλά όχι με 300 mg σεληνίου την ημέρα, ακόμα και αν αυτή η δόση αύξησε σημαντικά την HDL χοληστερόλη. Με την αύξηση της δόσης του σεληνίου, η αναλογία ολικής χοληστερόλης προς HDL χοληστερόλη μειώθηκε σημαντικά, γεγονός που υποδηλώνει μια πιθανώς ευεργετική επίδραση των συμπληρωμάτων για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, τουλάχιστον στον εν λόγω πληθυσμό (Rayman, 2012).

Γ. Υδατάνθρακες:

Οι υδατάνθρακες είναι η κύρια πηγή ενέργειας για το σώμα και η καθημερινή διατροφική προσλαμβανόμενη σύσταση αναφοράς καθορίζεται από την ηλικία και το φύλο. Οι διαιτητικές οδηγίες για τους Αμερικανούς δείχνουν ότι περίπου το μισό (45-65%) της ημερήσιας πρόσληψης των θερμίδων, πρέπει να προέρχεται από υδατάνθρακες (άμυλο, φυτικές ίνες και σάκχαρα) (Foroughi et al., 2013). Η πρόσληψη υδατανθράκων σε ποσότητες που υπερβαίνουν τις απαιτήσεις ενέργειας (θετική ενεργειακό ισοζύγιο) είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας για την αύξηση του βάρους και την παχυσαρκία

Επίσης η ποιότητα της πρόσληψης υδατανθράκων επηρεάζει την μεταβολική υγεία. Η κατανάλωση ραφιναρισμένων σακχάρων σε υγρή μορφή προωθεί την αύξηση του σωματικού βάρους. Ο γλυκαιμικός δείκτης είναι ένα μέτρο του κατά πόσο μια τυπική ποσότητα τροφής αυξάνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα σε σύγκριση με μια τυπική ποσότητα γλυκόζης ή λευκού ψωμιού. Το γλυκαιμικό φορτίο είναι ένα μέτρο του προϊόντος του γλυκαιμικού δείκτη ενός τροφίμου και του διαθέσιμου περιεχόμενου σε υδατάνθρακες του εν λόγω στοιχείου. Τα τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, όπως τα ζαχαρούχα ποτά και οι επεξεργασμένοι υδατάνθρακες και τα άμυλα, αυξάνουν την γλυκόζη νηστείας του αίματος.

Γλυκαντικές πρωτεΐνες, και ποτά καθώς και τα τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό φορτίο, συμπεριλαμβανομένων των προστιθέμενων σακχάρων, αυξάνουν το σωματικό βάρος (Hankey, 2012). Η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II και ο διαβήτης είναι γνωστός παράγοντας κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο (Foroughi et al., 2013). Η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων από τα τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, τα πρόσθετα σάκχαρα, καθώς και το υψηλό διαιτητικό γλυκαιμικό φορτίο οδηγεί επίσης σε μειωμένη πρόσληψη των απαραίτητων θρεπτικών συστατικών και έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, θνησιμότητας και στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες σε διάφορες μελέτες παρατήρησης (Hankey, 2012). Η αυξημένη πρόσληψη σε

φυτικές ίνες μειώνει την πίεση του αίματος, την γλυκόζη του αίματος, τα τριγλυκερίδια του ορού και την LDL χοληστερόλη, ωστόσο, δεν υπάρχουν αξιόπιστα στοιχεία σχετικά με την επίδρασή της στον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου και τους διάφορους τύπους εγκεφαλικού (Foroughi et al., 2013).

Δ. Πρωτεΐνες:

Μελέτες παρατήρησης στην Ιαπωνία έχουν δείξει ότι η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου (Hankey, 2012). Μια άλλη έρευνα έδειξε ότι η διαιτητική πρόσληψη πρωτεϊνών είναι αντιστρόφως σχετική με τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου στις γυναίκες με υπέρταση (Larsson et al., 2012). Παρόμοια με ό, τι έχουμε παρατηρήσει για τη στεφανιαία νόσο, η μετατόπιση πηγών πρωτεϊνών στη διατροφή των ανδρών και των γυναικών των ΗΠΑ μπορεί να συμβάλλει στην πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου (Bernstein et al., 2012). Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της συνολικής πρόσληψης ζωικών, ή φυτικών πρωτεϊνών και του κινδύνου του εγκεφαλικού επεισοδίου σε μια μελέτη κοορτών που έγινε σε 43.960 άνδρες στις ΗΠΑ (Hankey, 2012).

Ε. Λίπη:

Μια μελέτη παρατήρησης σε 43.732 άνδρες στις ΗΠΑ έδειξε ότι, σε σύγκριση με το χαμηλότερο πεμπτημόριο, ο κίνδυνος ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε 14 χρόνια παρακολούθησης δεν ήταν αυξημένος στα άτομα του υψηλότερου πεμπτημορίου για την πρόσληψη συνολικού λίπους, ζωικού λίπους, κορεσμένου λίπους, φυτικού λίπους, διαιτητικής χοληστερόλης, μονοακόρεστων λιπαρών, ή trans ακόρεστων λιπαρών. Αυτά τα ευρήματα υποστηρίζονται από μια μεγάλη τυχαίοποιημένη μελέτη σε 48.835 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, στην οποία η μείωση της μέσης συνολικής πρόσληψης λίπους κατά 8,2% της ενεργειακής πρόσληψης σε 8,1 έτη (μέσος όρος) δεν μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Ωστόσο, οι τάσεις για μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου παρατηρήθηκαν με χαμηλή πρόσληψη trans λιπαρών και κορεσμένων λιπαρών, γεγονός που υποδηλώνει ότι το είδος των λιπών που καταναλώνονται θα μπορούσε να είναι πιο σχετικό για την καρδιακή και μεταβολική υγεία από ό, τι το ποσοστό των θερμίδων που καταναλώνονται από το ολικό λίπος (Hankey, 2012).

Κορεσμένα Λιπαρά

Τα αποτελέσματα από μια μετα-ανάλυση οκτώ προοπτικών μελετών με συνολικά 2.362 περιπτώσεις εγκεφαλικού επεισοδίου δεν έδειξαν σημαντική σχέση μεταξύ της πρόσληψης κορεσμένου λίπους και του κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο. Επιπλέον, οι πιο πρόσφατα

δημοσιευμένες μελέτες που διεξήχθησαν σε δυτικούς πληθυσμούς περιλαμβάνουν, δύο μεγάλες προοπτικές ομάδες κοορτών γυναικών με πάνω από 1000 περιπτώσεις εγκεφαλικού επεισοδίου, μια μικρή ομάδα κοορτών με μεσήλικες άνδρες, και μια ομάδα κοορτών ανδρών και γυναικών. Οι μελέτες αυτές δεν έδειξαν καμία συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης κορεσμένου λίπους και του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου (Larsson, 2013).

Trans Λιπαρά Οξέα

Η υψηλή πρόσληψη των trans λιπαρών οξέων από μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια θα μπορούσε να αυξήσει τον κίνδυνο των CVD μέσω των δυσμενών επιπτώσεων στο λιπιδαιμικό προφίλ, τη φλεγμονή, και τη λειτουργία του ενδοθηλίου. Αν και οι μελέτες σχετικά με τα trans λιπαρά οξέα σε σχέση με τη στεφανιαία νόσο δείχνουν αυξημένο κίνδυνο με υψηλότερη πρόσληψη, οι μελέτες συσχέτισης μεταξύ των trans λιπαρών οξέων και του κινδύνου του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι λίγες και ασυνεπής. Τα αποτελέσματα από μια μεγάλη προοπτική σειρά των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών των ΗΠΑ έδειξαν θετική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης trans λιπαρών οξέων και του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε αντίθεση, σε μια άλλη προοπτική μελέτη σε γυναίκες των ΗΠΑ βρέθηκε μια περίσσεια κινδύνου ενδοπαρεγχυματικής αιμορραγίας στο χαμηλότερο πεμπτημόριο της πρόσληψης trans λιπαρών οξέων. Τέλος η πρόσληψη των trans λιπαρών οξέων δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου σε μια προοπτική μελέτη σε άνδρες των ΗΠΑ (Larsson, 2013).

Πολυακόρεστα Λιπαρά Οξέα

Δεν υπάρχουν αξιόπιστες μελέτες της σχέσης μεταξύ της αυξημένης πρόσληψης πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και του κινδύνου του εγκεφαλικού επεισοδίου, αλλά μελέτες παρατήρησης και τυχαιοποιημένες μελέτες προτείνουν ότι η κατανάλωση αυτών των λιπαρών οξέων στη θέση των κορεσμένων λιπαρών οξέων μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου (Foughi et al., 2013). Για κάθε 5% της ενέργειας που λαμβάνεται από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, αντί των κορεσμένων λιπαρών οξέων, ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου μειώνεται κατά 10% (Hankey, 2012).

Ω-3 Λιπαρά Οξέα (προερχόμενα από ψάρια και ιχθυέλαια)

Τα ανθρώπινο είδος βασίζεται στην άμεση διαιτητική κατανάλωση των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, τα οποία περιλαμβάνουν το εικοσιπεντανοϊκό οξύ (20: 5 ω-3) και το εικοσιδυοεξαενοϊκό οξύ (22: 6 ω-3) από τα λιπαρά ψάρια όπως ο σολομός, η ρέγγα, η πέστροφα, και οι σαρδέλες (Hankey, 2012).

Μια μετα-ανάλυση 11 τυχαιοποιημένων μελετών, που περιλάμβανε συνολικά 39.044 ασθενείς έδειξε ότι η τυχαία κατανομή σε ωμέγα-3 λιπαρά οξέα εικοσιπεντανοϊκού οξέος ή εικοσιδυοεξαενοϊκού οξέος για 2,2 έτη (μέσος όρος) μείωσε σημαντικά τα περιστατικά καρδιαγγειακών θανάτων, αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (από όλα τα αίτια θνησιμότητας) και μη θανατηφόρων καρδιαγγειακών επεισοδίων σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο (Hankey, 2012). Το αποτέλεσμα θα μπορούσε να οφείλεται στην αντιαρρυθμική δράση των ω-3 λιπαρών ή σε άλλες ευεργετικές επιδράσεις τους στην πίεση του αίματος, ή στη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα, και των δεικτών της θρόμβωσης και της φλεγμονής (Larsson, 2013). Ωστόσο, μια επακόλουθη τυχαιοποιημένη μελέτη σε 2.501 ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου, ασταθή στηθάγχη, ή ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο έδειξε ότι, η τυχαία εκχώρηση ωμέγα-3 λιπαρών οξέων (600 mg εικοσιπεντανοϊκό οξύ και εικοσιδυοεξαενοϊκό οξύ σε μια αναλογία 2: 1) σε ένα καθημερινό διαιτητικό συμπλήρωμα για ένα μέσο όρο 4,7 χρόνια δεν είχε σημαντική επίδραση στο εγκεφαλικό ή τα μείζονα αγγειακά περιστατικά. Η επίδραση της θεραπείας σε όλους του τύπους του εγκεφαλικού δεν έχει αναφερθεί (Hankey, 2012).

Ω-3 Λιπαρά Οξέα (προερχόμενα από λαχανικά και σπόρους)

Το α-λινολενικό οξύ είναι ένα ω-3 πολυακόρεστο λιπαρό οξύ φυτικής προέλευσης που είναι βασικό λιπαρό οξύ και βρίσκεται κυρίως στα φυτικά έλαια όπως στο σογιέλαιο, την canola, στο λιναρόσπορο, και στα καρύδια.

Μια μελέτη παρατήρησης σε 20.069 Ολλανδούς ενήλικες έδειξε ότι, σε σύγκριση με το κατώτατο πεμπτημόριο (όπου η πρόσληψη του α-λινολενικού οξέος είναι λιγότερο από το 1,0 g ανά ημέρα,) οι συμμετέχοντες σε υψηλά πεμπτημόρια είχαν 35-50 % χαμηλότερο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα αποτελέσματα αυτά χρειάζονται επιβεβαίωση σε μελλοντικές τυχαιοποιημένες μελέτες (Hankey, 2012).

Διαιτητική Χοληστερόλη

Η διαιτητική χοληστερόλη βρίσκεται σε ζωικά προϊόντα όπως το αυγό, το συκώτι, και άλλα κρέατα. Η υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και επεξεργασμένου κρέατος έχει συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου στους δυτικούς πληθυσμούς. Τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν δείξει ότι η αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης αυξάνει την συνολική χοληστερόλη του αίματος και τις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης. Πρόσφατα ευρήματα από μια προοπτική μελέτη κοορτών σε γυναίκες από την Σουηδία έδειξε στατιστικά σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο (περίπου 29%) εμφάνισης ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου στις γυναίκες που βρίσκονταν στο υψηλότερο εκατοστημόριο της

πρόσληψης χοληστερόλης (μέσος όρος 168 mg / ημέρα) σε σύγκριση με τις γυναίκες που βρίσκονταν στο χαμηλότερο πεμπτημόριο (μέσος όρος 302 mg / ημέρα), και η συσχέτιση ήταν ανεξάρτητη της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος. Αντιθέτως, σε μια μικρή ιαπωνική μελέτη κοόρτης βρέθηκε μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρόσληψης χοληστερόλης και της θνησιμότητας από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Άλλες προοπτικές μελέτες δεν έχουν βρει πιθανή σχέση της πρόσληψης χοληστερόλης με τον κίνδυνο είτε ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου είτε συνολικού αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο, ή ενδοπαρεγχυματικής αιμορραγίας (Larsson, 2013).

6.3 Τρόφιμα και Ποτά που Συμβάλλουν στην Πρόληψη των Α.Ε.Ε

Πολυάριθμες ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις έχουν συνοψίσει τα διαθέσιμα στοιχεία για τις ομάδες τροφίμων και τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Η πλειοψηφία των στοιχείων αφορά την πρωτογενή πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου σε μεγάλες μελέτες κοορτών, και επικεντρώνονται σε ομάδες τροφίμων, και σε διατροφικά πρότυπα (Dearborn et al., 2015). Πολλά τρόφιμα και ποτά επηρεάζουν τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Η μελέτη INTERSTROKE ανέφερε ότι, εντός των ομάδων τροφίμων (προσαρμοσμένο για την ηλικία, το φύλο και την περιοχή) η αυξημένη κατανάλωση ψαριών και φρούτων συσχετίστηκαν με μειωμένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου (Hankey, 2012).

A. Ψάρια και θαλασσινά:

Τα ψάρια μπορούν να είναι μια εξαιρετική πηγή πρωτεΐνης και η βασική πηγή των απαραίτητων ωμέγα-3 λιπαρών οξέων, του εικοσιπεντανοϊκού οξέος και του εικοσιδυοεξαενοϊκού οξέος. Μια μετα-ανάλυση 15 μελετών παρατήρησης έδειξε ότι η αύξηση της κατανάλωσης των τριών μερίδων την εβδομάδα των ψαριών συσχετίστηκε με 6% χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Ωστόσο δεν υπάρχει καμία σημαντική ετερογένεια μεταξύ των μελετών (Larsson & Orsini, 2011). Ορισμένες μελέτες δείχνουν ότι η κατανάλωση λιπαρών ψαριών οδηγεί στην αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρόσληψης ψαριών και του κινδύνου του εγκεφαλικού επεισοδίου και άλλες υποδηλώνουν ότι η κατανάλωση άπαχου ψαριού (όπως ο μπακαλιάρος, και ο μαύρος μπακαλιάρος), συσχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Η επίδραση της κατανάλωσης άπαχου ψαριού μπορεί να συγχέεται με το γεγονός ότι η ρέγκα και ο σολομός συνήθως τρώγονται αλατισμένα στη Σουηδία, επηρεάζοντας τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης (Larsson et al., 2011). Οι μελέτες που έχουν εξετάσει παθολογικούς υποτύπους του εγκεφαλικού επεισοδίου υποδηλώνουν ότι η κατανάλωση ψαριού συσχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο ισχαιμικού

εγκεφαλικού επεισοδίου, αλλά δεν σχετίζεται με το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Ωστόσο, δεν υπάρχουν αξιόπιστα δεδομένα από τυχαιοποιημένες μελέτες για την επίδραση της κατανάλωσης ψαριών στον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου ή των υποτύπων του (Hankey, 2012).

B. Φρούτα και Λαχανικά:

Η αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (πάνω από πέντε μερίδες ημερησίως) συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου από ό, τι η πρόσληψη λιγότερων από τρεις μερίδες την ημέρα και από ότι οι τρεις έως πέντε μερίδες την ημέρα σε 257.551 άτομα που παρακολουθήθηκαν για 13 χρόνια. Ωστόσο, η πρόσληψη λαχανικών από μόνη της δεν συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου στη μελέτη INTERSTROKE. Εάν η συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών είναι έγκυρη, ο μηχανισμός θα μπορούσε να είναι ότι η κατανάλωση πέντε ή περισσότερων καθημερινών μερίδων φρούτων και λαχανικών μειώνει την αρτηριακή πίεση κατά περίπου 4,0 mmHg τη συστολική και 1,5 mmHg τη διαστολική (Hankey, 2012).

Σε μία μετα-ανάλυση 20 προοπτικών μελετών κοορτών με τη συμμετοχή 16.981 περιστατικών εγκεφαλικού επεισοδίου μεταξύ 760.629 ατόμων, η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών βρέθηκε να σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, και αυτή η αντίστροφη συσχέτιση ήταν συνεπής στην ανάλυση των υποομάδων.

Επιπλέον, μια γραμμική σχέση δόσης-απόκρισης έδειξε ότι ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου μειώθηκε κατά 32% και 11% για κάθε 200 g ανά ημέρα αύξηση σε φρούτα και λαχανικά κατανάλωσης, αντίστοιχα (Hu et al., 2014).

Το χρώμα του βρώσιμου τμήματος των φρούτων και λαχανικών αντικατοπτρίζει την παρουσία βιοδραστικών χρωματισμένων ενώσεων, (π.χ., καροτενοειδή, ανθοκυανιδίνες, και φλαβονοειδή). Το ποιες ομάδες χρωμάτων φρούτων και λαχανικών συμβάλλουν περισσότερο στην ευεργετική δράση που σχετίζεται με τα περιστατικά εγκεφαλικού επεισοδίου είναι άγνωστο. Σε μία έρευνα, εξετάστηκε η σχέση μεταξύ της κατανάλωσης των ομάδων φρούτων και λαχανικών με χρώμα και της εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου σε βάθος 10-ετών. Η έρευνα αυτή έδειξε ότι η υψηλή πρόσληψη των λευκών φρούτων και λαχανικών μπορεί να προστατεύσει από εγκεφαλικό επεισόδιο (Griep et al., 2011).

Τα λαχανικά της ομάδας Allium (τα οποία περιλαμβάνουν το σκόρδο, το κρεμμύδι, το πράσο, τα κρεμμυδάκια και το κινάζικο σχοινόπρασο) έχουν μελετηθεί εκτενώς στην πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου και του καρκίνου. Οι καρδιοπροστατευτικοί τους μηχανισμοί των CVD είναι πολλαπλοί και περιλαμβάνουν ένα συνδυασμό αντι-θρομβωτικής,

ινωδολυτικής, αντι-οξειδωτικής, αντιυπερτασικής και υπολιπιδαιμικής δράσης. Όσον αφορά την ρύθμιση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, πρόσφατες μικρές παρατηρητικές με σχετικά μικρό μέγεθος δείγματος έχουν δείξει ότι τα λαχανικά Allium, με πιο έντονη τη δράση του σκόρδου, είναι σε θέση να ενισχύσει την απελευθέρωση του NO μέσω της αύξησης της δραστηριότητας της συνθάσης (Lau et al., 2013).

Γ. Κρέας:

Μια μετα-ανάλυση μελετών παρατήρησης, συμπεριλαμβανομένων 152.630 ατόμων έδειξε ότι η συνολική κατανάλωση κρέατος συσχετίστηκε με 24% υψηλότερο κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου ανά ημερήσια μερίδα. Μεταξύ των κατηγοριών του κρέατος, η κατανάλωση μη επεξεργασμένου κόκκινου κρέατος (κορεσμένα λιπαρά οξέα, χοληστερόλη, και σιδήρο αίμης) και η κατανάλωση επεξεργασμένου κόκκινου κρέατος (που περιέχει υψηλά επίπεδα αλατιού και άλλα συντηρητικά) δεν συσχετίστηκε με σημαντική αύξηση του κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ή ολική θνησιμότητα από εγκεφαλικό επεισόδιο (Micha et al., 2010). Ωστόσο, μια πρόσφατη μεγάλη μελέτη κοόρτης σε 40.291 άνδρες ανέφερε ότι η κατανάλωση επεξεργασμένου κρέατος συσχετίζεται θετικά με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου μετά από μια μέση περίοδο παρακολούθησης των 10,1 ετών (μέσος όρος). Περαιτέρω μελέτες της συσχέτισης της κατανάλωσης διάφορων κατηγοριών κρέατος και του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου και των υποτύπων του είναι απαραίτητες (Larsson, 2011).

Δ. Γαλακτοκομικά προϊόντα:

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα όπως το γάλα, το τυρί, το βούτυρο και το γιαούρτι έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε ασβέστιο και κορεσμένα λιπαρά που θα μπορούσαν να αυξήσουν τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Ωστόσο, μια μετα-ανάλυση έξι μελετών κοόρτης έδειξε ότι η πρόσληψη γάλακτος δεν συσχετίστηκε με τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Μια επόμενη μεγάλη μελέτη κοόρτης ανέφερε ότι η πρόσληψη γαλακτοκομικού λίπους συσχετίστηκε με μικρή αύξηση σε όλα τα αίτια θνησιμότητας στις γυναίκες και το γάλα που έχει υποστεί ζύμωση συνδέθηκε με μια πιθανή προστατευτική επίδραση έναντι της θνησιμότητας από εγκεφαλικό επεισόδιο. Μελέτες ασθενών μαρτύρων υποδηλώνουν ότι η κατανάλωση του γάλακτος μειωμένης περιεκτικότητας σε λιπαρά ή το άπαχο σε σύγκριση με το πλήρες γάλα, σχετίζεται με μειωμένες πιθανότητες εμφάνισης όλων των τύπων εγκεφαλικού επεισοδίου (Hankey, 2012).

Ε. Δημητριακά ολικής άλεσης και φυτικές ίνες:

Τα δημητριακά ολικής αλέσεως περιέχουν πίτουρο, φύτρο και το ενδόσπερμα από φυσικά δημητριακά. Τα πίτουρα περιέχουν διαλυτές και αδιάλυτες φυτικές ίνες, βιταμίνες του συμπλέγματος Β, μέταλλα, φλαβονοειδή, και τοκοφερόλες. Το φύτρο περιέχει πολλά λιπαρά οξέα, αντιοξειδωτικά και φυτοχημικά και το ενδοσπέρμιο παρέχει κυρίως άμυλο (πολυσακχαρίτες υδατανθρακών) και πρωτεΐνες. Η κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως βελτιώνει την ομοιόσταση της γλυκόζης-ινσουλίνης και την ενδοθηλιακή λειτουργία, και, ενδεχομένως, μειώνει τη φλεγμονή και βελτιώνει την απώλεια βάρους. Η αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως (κατά μέσο όρο 2,5 μερίδες την ημέρα έναντι του 0,2 μερίδες την ημέρα) συνδέθηκε με μια τάση προς χαμηλότερο κίνδυνο εκδήλωσης περιστατικών εγκεφαλικού επεισοδίου και σημαντικά χαμηλότερο κίνδυνο εκδήλωσης επεισοδίων καρδιαγγειακής νόσου σε επτά μελέτες παρατήρησης, ενώ η πρόσληψη ραφιναρισμένων δημητριακών δεν συσχετιζόταν με την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων (Hankey, 2012).

Τα τρέχοντα στοιχεία από προοπτικές μελέτες δείχνουν ότι η πρόσληψη διαιτητικών ινών και τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες είναι αντιστρόφως σχετική με τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Ευρήματα από μετα-αναλύσεις δείχνουν μικρή έως μέτρια επίδραση της επιπλέον προσθήκης ινών στο διαιτολόγιο σε διάφορους παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο, όπως στην πίεση του αίματος και στην ολική και την LDL χοληστερόλη. Μελέτες παρατήρησης και τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι η μεγάλη κατανάλωση τροφών πλούσιων σε ίνες μπορεί να μειώσει τη συστηματική φλεγμονή, τη μεταγευματική απόκριση της γλυκόζης, και τον κίνδυνο ανάπτυξης αντίστασης στην ινσουλίνη. Παραμένει ασαφές εάν οι διαιτητικές ίνες από τη φύση τους είναι υπεύθυνες για την προστατευτική επίδραση ή αν είναι απλώς μία ένδειξη για άλλες ευεργετικές ενώσεις που υπάρχουν στα τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες. Από την άποψη της δημόσιας υγείας, συνιστάται μια διατροφή που δίνει έμφαση στην πρόσληψη τροφών πλούσιων σε ίνες, όπως φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, φασόλια, και τα καρύδια, διότι μια τέτοια διατροφή πιθανώς μειώνει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου και άλλων καρδιαγγειακών παθήσεων (Larsson, 2014). Οι φυτικές ίνες, συγκεκριμένα των δημητριακών, ως μία ετερογενή κατηγορία θρεπτικών συστατικών, συνδέονται με μια σειρά από οφέλη για την υγεία: μείωση του βάρους και της περιμέτρου της μέσης, μείωση του ΔΜΣ, μείωση του ποσοστού του σωματικού λίπους και της λιπώδους μάζας του, βελτίωσης στο μεταβολισμό της γλυκόζης και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, μειωμένου κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου και του διαβήτη και μειωμένου κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου και θανάτου. Ωστόσο, ορισμένα μεμονωμένα είδη ινών των δημητριακών έχουν μελετηθεί εκτενέστερα από τους άλλους σε

σχέση με τη μείωση του κινδύνου των καρδιαγγειακών. Είναι καλά επιβεβαιωμένο ότι 3 g ή περισσότερο ανά ημέρα της β-γλυκάνης από βρώμη ή κριθάρι ή 7 g ή περισσότερο ανά ημέρα διαλυτών φυτικών ινών από ψύλλιο μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου.

Η σχέση μεταξύ άλλων ινών των δημητριακών και της καρδιαγγειακής υγείας είναι λιγότερο σαφής: 14 g / ημέρα από φρουκτάνες τύπου ινουλίνης, προστιθέμενες σε τρόφιμα και ποτά, μπορούν ελαφρώς να μειώσουν τα τριγλυκερίδια ορού και 6 g / ημέρα αραβινοξυλάνης ή 5-6 g / ημέρα ανθεκτικού αμύλου μπορούν να βελτιώσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο. Τα υφιστάμενα στοιχεία δείχνουν ότι τα άτομα που καταναλώνουν μικρές ποσότητες ινών των δημητριακών θα επωφεληθούν από την αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών (Bernstein, 2013).

ΣΤ. Ρύζι:

Η πρόσληψη του ρυζιού δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου σε μια μελέτη που έγινε σε 83.752 ενήλικες Ιάπωνες για ένα μέσο όρο 14,1 ετών (Hankey, 2012).

Ζ. Όσπρια και προϊόντα σόγιας:

Τα όσπρια περιλαμβάνουν τα φασόλια, τα μπιζέλια, τα ρεβίθια, και τις φακές. Οι ανεξάρτητες επιδράσεις τους στον κίνδυνο του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι άγνωστες. Ωστόσο, τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν δείξει ότι τα τρόφιμα που περιέχουν σόγια προάγουν μία μη σημαντική μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά περίπου 5,8 mm Hg στη συστολική και 4 mm Hg στη διαστολική, και η απομονωμένη πρωτεΐνη σόγιας ή οι ισοφλαβόνες (φυτοοιστρογόνα) μειώνουν τη διαστολική αρτηριακή πίεση κατά 2 mm Hg και την LDL χοληστερόλης κατά 3% (Hankey, 2012). Σε μία έρευνά 27 μελετών που περιλάμβαναν 501.791 άτομα από 3 ηπείρους, συμπεριλαμβανομένων 11.869 με ισχαιμική καρδιακή νόσο (IHD), 8.244 με εγκεφαλικό επεισόδιο και 14.449 με διαβήτη, φάνηκε ότι η κατανάλωση 4 μερίδων εβδομαδιαίως των 100 g όσπρια συσχετίστηκε με 14% χαμηλότερο κίνδυνο για IHD. Η κατανάλωση οσπρίων δεν συσχετίστηκε σημαντικά με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη ούτε με το εγκεφαλικό επεισόδιο, αν και η αξιολόγηση αυτή βασίστηκε σε σχετικά λίγες έρευνες (Afshin et al., 2014).

Η. Ξηροί καρποί:

Οι ξηροί καρποί περιέχουν πολλά υγιεινά συστατικά, συμπεριλαμβανομένων ακόρεστα λιπαρά οξέα, φυτικές πρωτεΐνες, φυτικές ίνες, φυλλικό οξύ, μέταλλα, αντιοξειδωτικά και φυτοχημικά, τα οποία, μεμονωμένα ή ως μέρος εμπλουτισμένων τροφίμων, βοηθούν στη βελτίωση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Σε μία έρευνά 27 μελετών που

περιλάμβαναν 501.791 άτομα από 3 ηπείρους, συμπεριλαμβανομένων 11.869 με IHD, 8.244 με εγκεφαλικό επεισόδιο και 14.449 με διαβήτη, φάνηκε ότι: 4 μερίδες εβδομαδιαία των 28 g ξηρών καρπών συσχετίστηκαν με 24% χαμηλότερο κίνδυνο θανατηφόρων IHD, με 22% χαμηλότερο κίνδυνο μη θανατηφόρου IHD, και με 13% χαμηλότερο κίνδυνο διαβήτη.

Αντίθετα η πρόσληψη ξηρών καρπών δεν συσχετίστηκε σημαντικά με το εγκεφαλικό επεισόδιο, αν και η αξιολόγηση αυτή βασίστηκε σε σχετικά λίγες έρευνες (Afshin et al., 2014). Ωστόσο, τα τρέχοντα στοιχεία μίας πρόσφατης μετα-ανάλυσης έδειξαν ότι η κατανάλωση ξηρών καρπών είναι αντιστρόφως σχετική με τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου (Zhang, 2015).

Ο λιναρόσπορος περιέχει ω-3 λιπαρά οξέα, λιγνάνες, και φυτικές ίνες που μαζί μπορούν να παρέχουν οφέλη στους ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο (Rodriguez-Leyva et al., 2013). Μελέτες έδειξαν ότι η κατανάλωση λιναρόσπορου μπορεί να μειώσει ελαφρά την αρτηριακή πίεση. Η ευεργετική δράση του λιναρόσπορου στη μείωση της αρτηριακής πίεσης (ειδικά διαστολική πίεση του αίματος) μπορεί να είναι μεγαλύτερη όταν καταναλώνεται ως σύνολο σπόρων και για διάρκεια > 12 εβδομάδων (Khalesi et al., 2015).

Θ. Ζαχαρούχα ποτά (αναψυκτικά):

Η υψηλή πρόσληψη ζαχαρούχων ποτών οδηγεί σε χαμηλότερη πρόσληψη πιο υγιεινών ποτών και συνδέεται με την παχυσαρκία, και με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη, του μεταβολικού συνδρόμου και της στεφανιαίας νόσου. Ωστόσο, δεν υπάρχουν αξιόπιστα στοιχεία που αφορούν την πρόσληψη των ζαχαρούχων ποτών και της συχνότητας εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου (Hankey, 2012).

I. Καφές και Τσάι:

Μια μετα-ανάλυση 11 προοπτικών μελετών με 479.689 συμμετέχοντες στην οποία συσχετίστηκαν τρεις ή περισσότερες κατηγορίες κατανάλωσης καφέ με την επακόλουθη εμφάνιση 10.003 περιπτώσεων εγκεφαλικού επεισοδίου ανέφερε ότι η μέτρια κατανάλωση καφέ μπορεί να έχει μία αδύναμο μη γραμμική αντίστροφη συσχέτιση με τον κίνδυνο του εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε σύγκριση με την καθόλου κατανάλωση καφέ, ο σχετικός κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν 0,86 για δύο φλιτζάνια καφέ την ημέρα, 0,83 για τρία με τέσσερα φλιτζάνια την ημέρα, 0,87 για έξι φλιτζάνια την ημέρα, και 0,93 για οκτώ φλιτζάνια την ημέρα. Υπήρχε οριακή ετερογένεια στη μελέτη ήταν.

Σε μια μελέτη κούρτης σε 34.670 γυναίκες, εξετάστηκε η συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης καφέ και των τύπων του εγκεφαλικού επεισοδίου και έδειξε ότι, μετά από μια μέση παρακολούθηση 10,4 ετών, η κατανάλωση τουλάχιστον ενός φλιτζανιού καφέ την

ημέρα συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, αλλά όχι αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε σχέση με την κατανάλωση λιγότερο από ένα φλιτζάνι καφέ την ημέρα. Αιτιολογικά, αυτή η συσχέτιση, είναι απίθανο να προκαλείται από την πίεση του αίματος, επειδή η πρόσληψη καφεΐνης δεν σχετίζεται με μια μακροπρόθεσμη αύξηση της αρτηριακής πίεσης σε σύγκριση με δίαιτα χωρίς καφεΐνη ή με καφέ χωρίς καφεΐνη, παρά το γεγονός ότι η πρόσληψη καφεΐνης από 200-300 mg επιφέρει μια οξεία μέση αύξηση στην αρτηριακή πίεση κατά 8,1 mm Hg στη συστολική και 5,7 mm Hg στη διαστολική πίεση για 3 ώρες ή περισσότερο. Το αποτέλεσμα θα μπορούσε να οφείλεται στη δράση των φαινολικών ενώσεων του καφέ, το οποίο θα μπορούσε να αυξήσει την αντίσταση της χοληστερόλης LDL στην οξείδωση. Παρά το γεγονός ότι η χρόνια κατανάλωση καφέ συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, μερικά προκαταρκτικά στοιχεία δείχνουν οξύ αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε ώρες μετά την πρόσληψη του καφέ, ειδικά σε σπάνιους πότες καφέ (ένα φλιτζάνι ή λιγότερο μια ημέρα). Αυτά τα αποτελέσματα απαιτούν επιβεβαίωση.

Μια μετα-ανάλυση εννέα μελετών παρατήρησης σε 194.965 άτομα έδειξε ότι η κατανάλωση τριών ή περισσότερων φλιτζανιών τσαγιού (πράσινο ή μαύρο) την ημέρα συσχετίστηκε με 21% χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου σε σχέση με αυτούς που καταναλώναν λιγότερο από ένα φλιτζάνι την ημέρα. Πληθυσμιακές μελέτες δεν δείχνουν ότι το τσάι μειώνει την αρτηριακή πίεση, αλλά θα μπορούσε να έχει θετική επίδραση στη λειτουργία του ενδοθηλίου και να μειώσει την οξείδωση της LDL χοληστερόλης (Hankey, 2012). Σε μία άλλη μετα-ανάλυση συνενώθηκαν δεδομένα από 6 ομάδες κοορτών που περιλαμβάνουν 111.067 άτομα έδειξε ότι η υψηλή πρόσληψη φλαβονοειδών σε σύγκριση με τη χαμηλή πρόσληψη συσχετίστηκε με 20% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου. Λόγω του μικρού αριθμού μελετών, το αποτέλεσμα αυτό θα πρέπει να ερμηνευτεί με προσοχή (Hollman et al., 2010).

ΙΑ. Σοκολάτα:

Μελέτες παρατήρησης δείχνουν ότι τα άτομα με υψηλότερα επίπεδα κατανάλωσης σοκολάτας έχουν 29% χαμηλότερο ποσοστό κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο και 37% χαμηλότερο ποσοστό κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου από εκείνους με χαμηλότερα επίπεδα κατανάλωσης σοκολάτας. Εάν ισχύει, αυτό μπορεί να συνδέεται με την αντιυπερτασική, αντιφλεγμονώδη, αντί-αρτηριοσκληρωτική, και αντιθρομβωτική επίδραση του κακάο (Hankey, 2012).

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Το εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί ένα πολύ σημαντικό παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, με σοβαρές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις. Η διατροφή παίζει ένα πολύ σημαντικό ρόλο σε όλα τα στάδια της νόσου όπως στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη, ως ένα μέσο αντιμετώπισης των επιβλαβών παραγόντων κινδύνου καθώς και στην οξεία φάση ως θεραπευτικό μέσο των συνοδών διατροφικών προβλημάτων όπως η υποθρεψία.

Ως εκ τούτου, για το λόγο ότι οι σημαντικότεροι μεταβλητοί παράγοντες κινδύνου είναι άμεσα συνδεδεμένοι με τη διατροφή, θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στο κομμάτι της διατροφικής αξιολόγησης και της διατροφικής παρέμβασης καθώς και στην πραγματοποίηση επιδημιολογικών μελετών με υψηλό επίπεδο ενδείξεων ώστε να κατοχυρωθεί η σημαντικότητα της διατροφής και στη δευτερογενή πρόληψη.

Επιπλέον, θα πρέπει να δοθεί έμφαση στο κομμάτι της εκπαίδευσης των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο έτσι ώστε να κατανοήσουν τη σημασία του υγιεινού τρόπου ζωής που είναι πολύ σημαντικός για επιτευχθούν τα οφέλη της οποιασδήποτε θεραπείας. Η έλλειψη της γνώσης μεταξύ των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο και των ατόμων που αναλαμβάνουν την φροντίδα τους μπορεί να επηρεάσει την αλλαγή του τρόπου ζωής μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτό το φαινόμενο παρατηρείται κυρίως στη χώρα μας καθώς είναι λίγοι οι φορείς που αναλαμβάνουν το ρόλο αυτό.

Τέλος, έχει αποδειχθεί μετά από πολλές έρευνες ότι η υιοθέτηση ενός Μεσογειακού προτύπου διατροφής σε συνδυασμό με τακτική άσκηση, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο επανεμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου καθώς βελτιώνει την επιβλαβή δράση των παραγόντων κινδύνου.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adams, H. P. "Secondary prevention of atherothrombotic events after ischemic stroke." *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 84. No. 1. Elsevier, 2009.]
2. Afshin, A., Micha, R., Khatibzadeh, S., & Mozaffarian, D. "Consumption of nuts and legumes and risk of incident ischemic heart disease, stroke, and diabetes: a systematic review and meta-analysis." *The American journal of clinical nutrition* 100.1 (2014): 278-288.
3. Amarenco, P., Bogousslavsky, J., Caplan, L. R., Donnan, G. A., & Hennerici, M. G. "Classification of stroke subtypes." *Cerebrovascular Diseases* 27.5 (2009): 493.
4. American Diabetes Association. "Standards of medical care in diabetes—2014." *Diabetes care* 37. Supplement 1 (2014): S14-S80.
5. Andersen, K. K., and Olsen, T. S. "The obesity paradox in stroke: lower mortality and lower risk of readmission for recurrent stroke in obese stroke patients." *International Journal of Stroke* 10.1 (2015): 99-104.
6. Aoki, J. and Uchino, K. "Treatment of risk factors to prevent stroke." *Neurotherapeutics* 8.3 (2011): 463-474.
7. Apostolopoulou, M., Michalakis, K., Miras, A., Hatzitolios, A., & Savopoulos, C. "Nutrition in the primary and secondary prevention of stroke." *Maturitas* 72.1 (2012): 29-34.
8. Bach-Faig, A., et al. "Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates." *Public health nutrition* 14.12A (2011): 2274-2284.
9. Barasi, M. Cardiovascular Disease: Diet, Nutrition and Emerging Risk Factors. *British Food Journal*, 2007, 109.1: 99-100.
10. Bederson, J. B., et al. "Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage a statement for healthcare professionals from a special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association." *Stroke* 40.3 (2009): 994-1025.
11. Bernstein, A. M., de Koning, L., Flint, A. J., Rexrode, K. M., & Willett, W. C. "Soda consumption and the risk of stroke in men and women." *The American journal of clinical nutrition* (2012): ajcn-030205.

12. Bernstein, A. M., Pan, A., Rexrode, K. M., Stampfer, M., Hu, F. B., Mozaffarian, D., & Willett, W. C. "Dietary protein sources and the risk of stroke in men and women." *Stroke* 43.3 (2012): 637-644.
13. Bernstein, A. M., Titgemeier, B., Kirkpatrick, K., Golubic, M., & Roizen, M. F. "Major cereal grain fibers and psyllium in relation to cardiovascular health." *Nutrients* 5.5 (2013): 1471-1487.
14. Bouziana, S. D., and Tziomalos, K. "Malnutrition in patients with acute stroke." *Journal of nutrition and metabolism* 2011 (2011).
15. Catapano, A. L., et al. "ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS)." *Atherosclerosis* 217 (2011): 1-44.
16. Chai, J., Chu, F. C. S., Chow, T. W., & Shum, N. C. "Prevalence of malnutrition and its risk factors in stroke patients residing in an infirmary." *Singapore medical journal* 49.4 (2008): 290.
17. Chiuve, S. E., Rexrode, K. M., Spiegelman, D., Logroscino, G., Manson, J. E., & Rimm, E. B. "Primary prevention of stroke by healthy lifestyle." *Circulation* 118.9 (2008): 947-954.
18. Connolly, E. S., et al. "Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association." *Stroke* 43.6 (2012): 1711-1737.
19. Corrigan, M. L., Escuro, A. A., Celestin, J., & Kirby, D. F. "Nutrition in the stroke patient." *Nutrition in Clinical Practice* 26.3 (2011): 242-252.
20. Davis, S. M., and Donnan, G. A. "Secondary prevention after ischemic stroke or transient ischemic attack." *New England Journal of Medicine* 366.20 (2012): 1914-1922.
21. Dearborn, J. L., Urrutia, V. C., and Kernan, W. N. "The case for diet: a safe and efficacious strategy for secondary stroke prevention." *Frontiers in neurology* 6 (2015).
22. De Lucas, E. M., et al. "CT Protocol for Acute Stroke: Tips and Tricks for General Radiologists 1." *Radiographics* 28.6 (2008): 1673-1687.
23. Del Rio, D., et al. "Total antioxidant capacity of the diet is associated with lower risk of ischemic stroke in a large Italian cohort." *The Journal of nutrition* 141.1 (2011): 118-123.
24. Di Legge, S., Koch, G., Diomed, M., Stanzione, P., & Sallustio, F. "Stroke prevention: managing modifiable risk factors." *Stroke research and treatment* (2012).
25. Easton, J. D., et al. "Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia;

Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease: The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists." *Stroke* 40.6 (2009): 2276-2293.

26. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, and ESO Writing Committee. "Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008." *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)* 25.5 (2008): 457.

27. Feigin, V. L., et al. "Risk factors for subarachnoid hemorrhage an updated systematic review of epidemiological studies." *Stroke* 36.12 (2005): 2773-2780.

28. Fisher, M., Lees, K., and Spence, J. D. "Nutrition and stroke prevention." *Stroke* 37.9 (2006): 2430-2435.

29. Foley, N. C., Martin, R. E., Salter, K. L., & Teasell, R. W. "A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke." *Journal of Rehabilitation Medicine* 41.9 (2009): 707-713

30. Foley, N. C., Salter, K. L., Robertson, J., Teasell, R. W., & Woodbury, M. G. "Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after stroke is valid?." *Stroke* 40.3 (2009): e66-e74.

31. Foroughi, M., Akhavanzanjani, M., Maghsoudi, Z., Ghiasvand, R., Khorvash, F., & Askari, G. "Stroke and nutrition: a review of studies." *International journal of preventive medicine* 4.Suppl 2 (2013): S165.

32. Förstermann, U., and Sessa, W. C. "Nitric oxide synthases: regulation and function." *European heart journal* 33.7 (2012): 829-837.

33. Frizzell, J. P. "Acute stroke: pathophysiology, diagnosis, and treatment." *AACN Advanced Critical Care* 16.4 (2005): 421-440.

34. Fuentes, B., et al. "Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (I). Update on risk factors and life style." *Neurología (English Edition)* 27.9 (2012): 560-574.

35. Furie, K. L., et al. "Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke* 42.1 (2011): 227-276.

36. Gao, C., Zhang, B., Zhang, W., Pu, S., Yin, J., & Gao, Q. "Serum prealbumin (transthyretin) predict good outcome in young patients with cerebral infarction." *Clinical and experimental medicine* 11.1 (2011): 49-54.

37. Gardener, H., et al. "Mediterranean-style diet and risk of ischemic stroke, myocardial infarction, and vascular death: the Northern Manhattan Study." *The American journal of clinical nutrition* 94.6 (2011): 1458-1464.
38. Giles, M. F., and Rothwell, P. M. "Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis." *The Lancet Neurology* 6.12 (2007): 1063-1072.
39. Goldstein, L. B., et al. "Guidelines for the primary prevention of stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke* 42.2 (2011): 517-584.
40. Griep, L. M. O., Verschuren, W. M., Kromhout, D., Ocké, M. C., & Geleijnse, J. M. "Colors of fruit and vegetables and 10-year incidence of stroke." *Stroke* 42.11 (2011): 3190-3195.
41. Hankey, G. J. "Nutrition and the risk of stroke." *The Lancet Neurology* 11.1 (2012): 66-81.
42. Heavey, Dr P. "Tackling cholesterol through diet and lifestyle." *Nursing in General Practice* (2013).
43. Hollman, P. CH, Geelen, A., and Kromhout, D. "Dietary flavonol intake may lower stroke risk in men and women." *The Journal of nutrition* 140.3 (2010): 600-604.
44. Hu, D., Huang, J., Wang, Y., Zhang, D., & Qu, Y. "Fruits and vegetables consumption and risk of stroke a meta-analysis of prospective cohort studies." *Stroke* 45.6 (2014): 1613-1619.
45. Jauch, E. C., et al. "Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke* 44.3 (2013): 870-947.
46. Jensen, G. L., et al. "Adult Starvation and Disease-Related Malnutrition A Proposal for Etiology-Based Diagnosis in the Clinical Practice Setting From the International Consensus Guideline Committee." *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 34.2 (2010): 156-159.
47. Jordán, J., Ikuta, I., Garcia-Garcia, J., Calleja, S., & Segura, T. "Stroke pathophysiology: management challenges and new treatment advances." *Journal of physiology and biochemistry* 63.3 (2007): 261-277.
48. Kang, Y., Lee, H. S., Paik, N. J., Kim, W. S., & Yang, M. "Evaluation of enteral formulas for nutrition, health, and quality of life among stroke patients." *Nutrition research and practice* 4.5 (2010): 393-399.

49. Kernan W., N., et al. "Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke* 45.7 (2014): 2160-2236.
50. Khalesi, S., Irwin, C. and Schubert, M. "Flaxseed Consumption May Reduce Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials." *The Journal of nutrition* 145.4 (2015): 758-765.
51. Kirshner, H. S. "Prevention of secondary stroke and transient ischaemic attack with antiplatelet therapy: the role of the primary care physician role." *International journal of clinical practice* 61.10 (2007): 1739-1748.
52. Kirshner, H. S. "Differentiating ischemic stroke subtypes: risk factors and secondary prevention." *Journal of the neurological sciences* 279.1 (2009): 1-8.
53. Kumar, S., Selim, M. H. and Caplan, L. R. "Medical complications after stroke." *The Lancet Neurology* 9.1 (2010): 105-118.
54. Larsson, S. C., Virtamo, J. and Wolk, A. "Fish consumption and risk of stroke in Swedish women." *The American journal of clinical nutrition* 93.3 (2011): 487-493.
55. Larsson, S. C., and Orsini, N. "Fish consumption and the risk of stroke a dose–response meta-analysis." *Stroke* 42.12 (2011): 3621-3623.
56. Larsson, S. C., Virtamo, J. and Wolk, A. "Red meat consumption and risk of stroke in Swedish men." *The American journal of clinical nutrition* 94.2 (2011): 417-421.
57. Larsson, S. C., Virtamo, J. and Wolk, A. "Dietary protein intake and risk of stroke in women." *Atherosclerosis* 224.1 (2012): 247-251.
58. Larsson, S. C. "Dietary fats and other nutrients on stroke." *Current opinion in lipidology* 24.1 (2013): 41-48.
59. Larsson, S. C., and Orsini, N., and Wolk, A. "Dietary calcium intake and risk of stroke: a dose-response meta-analysis." *The American journal of clinical nutrition* 97.5 (2013): 951-957
60. Larsson, S. C. "Dietary fiber intake and risk of stroke." *Current Nutrition Reports* 3.2 (2014): 88-93.
61. Lavallée, P. C., et al. "A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects." *The Lancet Neurology* 6.11 (2007): 953-960.
62. Lau, K-K., et al. "Garlic intake is an independent predictor of endothelial function in patients with ischemic stroke." *The journal of nutrition, health & aging* 17.7 (2013): 600-604.
63. Lisabeth, L., and Bushnell, C. "Stroke risk in women: the role of menopause and hormone therapy." *The Lancet Neurology* 11.1 (2012): 82-91.

64. Lloyd-Jones, D. M., Goff, D. and Stone, N. J. "Statins, risk assessment, and the new American prevention guidelines." *The Lancet* 383.9917 (2014): 600-602.
65. MacKay-Lyons, M., Thornton, M., Ruggles, T., & Che, M. "Non-pharmacological interventions for preventing secondary vascular events after stroke or transient ischemic attack." *The Cochrane Library* (2013).
66. Martinez-Gonzalez, M. A., and Bes-Rastrollo, M. "Dietary patterns, Mediterranean diet, and cardiovascular disease." *Current opinion in lipidology* 25.1 (2014): 20-26.
67. Medeiros, F., Casanova, M. D. A., Fraulob, J. C., & Trindade, M. "How can diet influence the risk of stroke?." *International journal of hypertension* 2012 (2012).
68. Meschia, J. F., et al. "Guidelines for the Primary Prevention of Stroke A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke* 45.12 (2014): 3754-3832.
69. Micha, R., Wallace, S. K., and Mozaffarian, D. "Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus a systematic review and meta-analysis." *Circulation* 121.21 (2010): 2271-2283
70. Mozaffarian, D., et al. "Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update A Report From the American Heart Association." *Circulation* 131.4 (2015): e29-e322.
71. Mulpuru, S. K., Rabinstein, A. A., and Asirvatham, S. J. "Atrial Fibrillation and Stroke: A Neurologic Perspective." *Cardiac Electrophysiology Clinics* 6.1 (2014): 31-41.
72. Patel, P. V., Elijovich, L. and Hemphill III, J. C. "Intracerebral Hemorrhage." *Emergency Neurology*. Springer US, 2012. 161-177.
73. Psaltopoulou, T., Sergentanis, T. N., Panagiotakos, D. B., Sergentanis, I. N., Kostis, R., & Scarmeas, N. "Mediterranean diet, stroke, cognitive impairment, and depression: A meta-analysis." *Annals of neurology* 74.4 (2013): 580-591.
74. Rayman, M. P. "Selenium and human health." *The Lancet* 379.9822 (2012): 1256-1268.
75. Rissanen, T. H., et al. "Low serum lycopene concentration is associated with an excess incidence of acute coronary events and stroke: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study." *British Journal of Nutrition* 85.06 (2001): 749-754.
76. Rodriguez-Leyva, D., et al. "Potent antihypertensive action of dietary flaxseed in hypertensive patients." *Hypertension* 62.6 (2013): 1081-1089.
77. Roger, V. L., et al. "Heart disease and stroke statistics—2011 update a report from the American Heart Association." *Circulation* 123.4 (2011): e18-e209.
78. Rowat, A., Graham, C. and Dennis, M. "Dehydration in Hospital-Admitted Stroke Patients Detection, Frequency, and Association." *Stroke* 43.3 (2012): 857-859.

- 79.** Sa, S. N., Hb, S., and Ma, C. R. "Secondary Stroke Prevention through Patient Education Intervention on Lifestyle Risk Factors: A Review." *Health* 4.2 (2013): 127-151.
- 80.** Sacco, R. L., et al. "Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline." *Circulation* 113.10 (2006): e409-e449.
- 81.** Schneider, R. H., et al. "Stress reduction in the secondary prevention of cardiovascular disease randomized, controlled trial of transcendental meditation and health education in Blacks." *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes* 5.6 (2012): 750-758.
- 82.** Schrock, J. W., Bernstein, J., Glasenapp, M., Drogell, K., & Hanna, J. "A novel emergency department dysphagia screen for patients presenting with acute stroke." *Academic Emergency Medicine* 18.6 (2011): 584-589.
- 83.** Singh, S., and Hamdy, S. "Dysphagia in stroke patients." *Postgraduate medical journal* 82.968 (2006): 383-391.
- 84.** Smith, S. D., and Eskey, C. J. "Hemorrhagic stroke." *Radiologic Clinics of North America* 49.1 (2011): 27-45.
- 85.** E Smith, S., J Prosser-Loose, E., Colbourne, F., & G Paterson, P. "Protein-energy malnutrition alters thermoregulatory homeostasis and the response to brain ischemia." *Current neurovascular research* 8.1 (2011): 64-74.
- 86.** Stevic, I., Chan, H. HW, and Chan, A. KC. "Carotid artery dissections: thrombosis of the false lumen." *Thrombosis research* 128.4 (2011): 317-324.
- 87.** Stone, N. J., et al. "Treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular disease risk in adults: synopsis of the 2013 American College of Cardiology/American Heart Association cholesterol guideline." *Annals of internal medicine* 160.5 (2014): 339-343.
- 88.** Suarez, J. I., Tarr, R. W. and Selman, W. R. "Aneurysmal subarachnoid hemorrhage." *New England Journal of Medicine* 354.4 (2006): 387-396.
- 89.** Sura, L., Madhavan, A., Carnaby, G., & Crary, M. A. "Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations." *Clin Interv Aging* 7.287 (2012): 98.
- 90.** Teasell, R., Foley, N., Salter, K., Bhogal, S., Jutai, J., & Speechley, M. "Evidence-based review of stroke rehabilitation: executive summary." *Topics in stroke rehabilitation* 16.6 (2009): 463-488.

91. Teasell, R., Foley, N., Richardson, M., Bhogal, S., Speechley, M., "Nutritional Interventions Following Stroke.", 2013
92. Testai, F. D., and Aiyagari, V. "Acute hemorrhagic stroke pathophysiology and medical interventions: blood pressure control, management of anticoagulant-associated brain hemorrhage and general management principles." *Neurologic clinics* 26.4 (2008): 963-985.
93. Trapl, M., et al. "Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients The Gugging Swallowing Screen." *Stroke* 38.11 (2007): 2948-2952.
94. Tsvigoulis, G., et al. "Adherence to a Mediterranean Diet and Prediction of Incident Stroke." *Stroke* 46.3 (2015): 780-785.
95. Van Gijn, J., Kerr, R. S., and Rinkel, G. JE. "Subarachnoid haemorrhage." *The Lancet* 369.9558 (2007): 306-318.
96. Vemmos, K., et al. "Association Between Obesity and Mortality After Acute First-Ever Stroke The Obesity–Stroke Paradox." *Stroke* 42.1 (2011): 30-36.
97. Wang, Y., et al. "Dietary carotenoids are associated with cardiovascular disease risk biomarkers mediated by serum carotenoid concentrations." *The Journal of nutrition* (2014): jn-113.
98. Walker, M. T., and Nemeth, A. *Emergency Neuroradiology, An Issue of Radiologic Clinics of North America*. Vol. 49. No. 1. Elsevier Health Sciences, 2011.
99. Westerberg, D. P., Heintz, K., Daneshvar, M., & II, M. "Stroke Prevention in Atrial Fibrillation." *Osteopathic Family Physician* 7.3 (2015).
100. Willett, W. C. "The Mediterranean diet: science and practice." *Public health nutrition* 9.1a (2006): 105-110.
101. Wirth, R., Smoliner, C., Jäger, M., Warnecke, T., Leischker, A. H., & Dziewas, R. "Guideline clinical nutrition in patients with stroke." *Experimental & translational stroke medicine* 5.1 (2013): 2-25.
102. World Health Organization, ed. *Neurological disorders: public health challenges*. World Health Organization, 2006.
103. Yoo, S. H., Kim, J. S., Kwon, S. U., Yun, S. C., Koh, J. Y., & Kang, D. W. "Undernutrition as a predictor of poor clinical outcomes in acute ischemic stroke patients." *Archives of neurology* 65.1 (2008): 39-43.
104. Zhang, Z., Xu, G., Wei, Y., Zhu, W., & Liu, X. "Nut consumption and risk of stroke." *European journal of epidemiology* 30.3 (2015): 189-196.

105. Zuchinali, P., Souza, G. C., De Assis, M. C. S., Rabelo, E. R., & Rohde, L. E. "Dietary vitamin K intake and stability of anticoagulation with coumarins; evidence derived from a clinical trial." *Nutr Hosp* 27.6 (2012): 1987-1992.

BIBΛΙΑ

- 1.** Aminoff, M. J., Boller, F., and Swaab, D. F. "*Handbook of Clinical Neurology, Stroke. Part II: Clinical Manifestations and Pathogenesis.*" (2009).
- 2.** Bray, G. A., and Bouchard, C., eds. "*Handbook of Obesity–Volume 2: Clinical Applications.*" Vol. 2. CRC Press (2014).
- 3.** Chamberlin, S. L., and Narins, B. "*The Gale Encyclopedia of Neurological Disorders–Volume 2: MZ.*" (2005).
- 4.** Escott-Stump, S. "*Nutrition and diagnosis-related care*" 7th edition. Lippincott Williams & Wilkins (2012).
- 5.** Felten D. & Jozefowicz R. "*Άτλας Βασικών Ιατρικών Επιστημών – Τόμος IV-Νευροανατομία του ανθρώπου*" 1^η έκδοση. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2004).
- 6.** Hark, L., Deen, D., & Morrison, G. "*Medical Nutrition and disease*". 5th edition. John Wiley & Sons, Ltd (2014).
- 7.** Gropper, S., and Smith, J. "*Advanced nutrition and human metabolism 6th edition.*" Cengage Learning (2012).
- 8.** Haberland C. "*Clinical Neuropathology text and color atlas*" 1st edition. Demos Medical Publishing, New York (2007).
- 9.** Hammer, G. D., and McPhee, S. J. "*Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine 7/E*". McGraw Hill Professional (2014).
- 10.** Harvey, R. L., Macko, R. F., Stein, J., Zorowitz, R. D., Macko, R., & Stein, J. "*Stroke recovery and rehabilitation*". Demos Medical Publishing (2009).

11. Katsilambros, N., Dimosthenopoulos, C., Kontogianni, M. D., Manglara, E., & Poulia, K. A. eds. "*Clinical nutrition in practice*". John Wiley & Sons, (2011).
12. Kenneth, S. S. "*Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function*", 6th edition. McGraw-Hill (2012).
13. Lutz, C. A., Mazur, E., & Litch, N. "*Nutrition and diet therapy*" 6th edition. F. A. Davis Company, USA (2015).
14. Mackay, J., Mensah, G. A., Mendis, S., & Greenlund, K. "*The atlas of heart disease and stroke*". World Health Organization. (2004).
15. Mohr, J. P., Grotta, J. C., Wolf, P. A., Moskowitz, M. A., Mayberg, M. R., & Von Kummer, R. "*Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*" 5th edition. Elsevier Health Sciences (2011).
16. Nelms M., Sucher, K. P., Lacey, K. & Long, S. "*Nutrition therapy and pathophysiology*", 2nd edn Cengage Learning, USA (2010).
17. Ringleb, P. A., et al. "*Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack.*" *European Handbook of Neurological Management, Second Edition, Volume 1, Second Edition* : 101-158. (2010)
18. Rowland L., T. P. "*Merritt's Neurology*", 12th edition. Lippincott (2010).
19. Royden, J. H. Srinivasan, J. Allan, G. & Baker, R. "*Netter's Neurology*", 2nd edition. Saunders, Philadelphia (2012).
20. Gropper, S., and Smith, J. "*Advanced nutrition and human metabolism*". 6th edition. Cengage Learning (2012).
21. Vishram, S. "*Textbook of Anatomy: Head, Neck and Brain, Volume III*", 2nd edition Reed Elsevier India Private Limited (2014).
22. Warlow et al. "*Stroke Practical Management*" 3rd edition. Blackwell Publishing (2008).
23. WHO, Neurological disorders: public health challenges (2006).
24. Wiebers, D. O., Feigin, V. L., & Brown, R. D. "*Handbook of stroke*" 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins (2006).
25. Λογοθέτης Ι. & Μυλωνάς Ι. "*Νευρολογία Λογοθέτη*" 4^η έκδοση. University Studio Press, Θεσσαλονίκη (2004).

ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΕΣ

1. ASA. Available from:
<http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/TypesofStroke/TIA/TIA-Transient-Ischemic-Attack_UCM_310942_Article.jsp> [2014]
2. Jauch, E. C. and Stettler, B., 2015. Ischemic Stroke. Available from
<<http://emedicine.medscape.com/article/1916852-overview>> [20 January, 2015].
3. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2009. Available from <<http://stroke.nih.gov/materials/strokechallenges.htm>>. [February, 2009]
4. National Stroke Foundation ‘Clinical Guidelines for Stroke Management’, 2010. http://strokefoundation.com.au/site/media/Clinical_Guidelines_Acute_Management_Recommendations_2010.pdf
5. Shah, S. "Stroke Pathophysiology." *Foundation for Education and Research in Neurological Emergencies*. Available from: <www.uic.edu/com/ferne/pdf/pathophys0501.pdf>(2000).
6. World stroke academy, 2010. <http://preventionx.com/Post-Stroke-Dysphagia-download-w1144.html>
7. Βάρδας και Βέμμος. <http://www.doctorshospital.gr/el/medical-articles/pathological-section-articles/pathology>

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μηλιώνης, Χ., Σπέγγος, Κ., Βέμμος, Κ. 2009. Πρόληψη Ισχαιμικών Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων “Αθηροσκλήρωση”, Τεύχος 23, Βαγιονάκης Ιατρικές Εκδόσεις, (Σεπτέμβριος 2009): 27-30.
2. Πετσανάς, Α., Φιορέτος, Γ., Αναγνωστοπουλος, Χ. “Ανευρυσματική υπαραχνοειδής αιμορραγία, κατευθυντήριες οδηγίες 2012 Μέρος Α: Επιδημιολογία, κλινική εικόνα, διάγνωση, απεικόνιση, πρόληψη επαναιμορραγίας”, επιστημονικά χρονικά 2013;18(1):56-61.
3. Χατζητόλιος, Α. Ι., Ρούντολφ, Γ., Ζαφειρόπουλος Α., Σαββόπουλος, Χ.Γ. "Διαχείριση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων: ένα μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας." (2007).

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

STROKE SCALES AND CLASSIFICATIONS

Insert 1. National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)

Instructions	Scale Definition	Score
<p>1a. Level of Consciousness: The investigator must choose a response if a full evaluation is prevented by obstacles such as an endotracheal tube, language barrier, orotracheal trauma/bandages. A 3 is scored only if the patient makes no movement (other than reflexive posturing) in response to noxious stimulation.</p>	<p>0 = Alert; keenly responsive. 1 = Not alert; but arousable by minor stimulation to obey, answer, or respond. 2 = Not alert; requires repeated stimulation to attend, or is obtunded and requires strong or painful stimulation to make movements (not stereotyped). 3 = Responds only with reflex motor or autonomic effects or totally unresponsive, flaccid, and flexic.</p>	
<p>1b. LOC Questions: The patient is asked the month and his/her age. The answer must be correct — there is no partial credit for being close. Aphasic and stuporous patients who do not comprehend the questions will score 2. Patients unable to speak because of endotracheal intubation, orotracheal trauma, severe dysarthria from any cause, language barrier, or any other problem not secondary to aphasia are given a 1. It is important that only the initial answer be graded and that the examiner does not "help" the patient with verbal or non-verbal cues.</p>	<p>0 = Answers both questions correctly. 1 = Answers one question correctly. 2 = Answers neither question correctly.</p>	
<p>1c. LOC Commands: The patient is asked to open and close the eyes and then to grip and release the non-paretic hand. Substitute another one step command if the hands cannot be used. Credit is given if an unequivocal attempt is made but not completed due to weakness. If the patient does not respond to command, the task should be demonstrated to him or her (pantomime), and the result scored (i.e., follows none, one or two commands). Patients with trauma, amputation, or other physical impediments should be given suitable one-step commands. Only the first attempt is scored.</p>	<p>0 = Performs both tasks correctly. 1 = Performs one task correctly. 2 = Performs neither task correctly.</p>	
<p>2. Best Gaze: Only horizontal eye movements will be tested. Voluntary or reflexive (oculocephalic) eye movements will be scored, but caloric testing is not done. If the patient has a</p>	<p>0 = Normal. 1 = Partial gaze palsy; gaze is abnormal in one or both eyes, but forced deviation or total gaze paresis is not present.</p>	

<p>conjugate deviation of the eyes that can be overcome by voluntary or reflexive activity, the score will be 1. If a patient has an isolated peripheral nerve paresis (CN III, IV or VI), score a 1. Gaze is testable in all aphasic patients. Patients with ocular trauma, bandages, pre-existing blindness, or other disorder of visual acuity or fields should be tested with reflexive movements, and a choice made by the investigator. Establishing eye contact and then moving about the patient from side to side will occasionally clarify the presence of a partial gaze palsy.</p>	<p>2 = Forced deviation, or total gaze paresis is not overcome by the oculoccephalic maneuver.</p>	
<p>3. Visual: Visual fields (upper and lower quadrants) are tested by confrontation, using finger counting or visual threat, as appropriate. Patients may be encouraged, but if they look at the side of the moving fingers appropriately, this can be scored as normal. If there is unilateral blindness or enucleation, visual fields in the remaining eye are scored. Score 1 only if a clear-cut asymmetry, including quadrantanopia, is found. If patient is blind from any cause, score 3. Double simultaneous stimulation is performed at this point. If there is extinction, patient receives a 1, and results are used to respond to item 11.</p>	<p>0 = No visual loss. 1 = Partial hemianopia. 2 = Complete hemianopia. 3 = Bilateral hemianopia (blind including cortical blindness).</p>	
<p>4. Facial Palsy: Ask — or use pantomime to encourage — the patient to show teeth or raise eyebrows and close eyes. Score symmetry of grimace in response to noxious stimuli in the poorly responsive or non-comprehending patient. If facial trauma/bandages, orotracheal tube, tape or other physical barriers obscure the face, these should be removed to the extent possible.</p>	<p>0 = Normal symmetrical movements. 1 = Minor paralysis (flattened nasolabial fold, asymmetry on smiling). 2 = Partial paralysis (total or near-total paralysis of lower face). 3 = Complete paralysis of one or both sides (absence of facial movement in the upper and lower face).</p>	
<p>5. Motor Arm: The limb is placed in the appropriate position: extend the arms (palms down) 90° (if sitting) or 45° (if supine). Drift is scored if the arm falls before 10 sec. The aphasic patient is encouraged using urgency in the voice and pantomime, but not noxious stimulation. Each limb is tested in turn, beginning with the non-paretic arm. Only in the case of amputation or joint fusion at the shoulder, should the examiner record the score as untestable (UN), and clearly state the explanation for this choice.</p>	<p>0 = No drift; limb holds 90° (or 45°) for full 10 sec. 1 = Drift; limb holds 90° (or 45°), but drifts down before full 10 sec; does not hit the bed or other support. 2 = Some effort against gravity; limb cannot get to or maintain (if cued) 90° (or 45°), drifts down to the bed, but has some effort against gravity. 3 = No effort against gravity; limb falls. 4 = No movement. UN = Amputation or joint fusion, explain: 5a. Left Arm 5b. Right Arm</p>	

<p>6. Motor Leg: The limb is placed in the appropriate position: hold the leg at 30° (always tested supine). Drift is scored if the leg falls before 5 sec. The aphasic patient is encouraged using urgency in the voice and pantomime, but not noxious stimulation. Each limb is tested in turn, beginning with the non-paretic leg. Only in the case of amputation or joint fusion at the hip should the examiner record the score as untestable (UN), and clearly state the explanation for this choice.</p>	<p>0 = No drift; leg holds a 30° position for full 5 sec. 1 = Drift; leg falls by the end of the 5-sec period but does not hit the bed. 2 = Some effort against gravity; leg falls to the bed by 5 sec, but has some effort against gravity. 3 = No effort against gravity; leg falls to the bed immediately. 4 = No movement. UN = Amputation or joint fusion, explain: 6a. Left Leg 6b. Right Leg</p>	
<p>7. Limb Ataxia: This item is aimed at finding evidence of an unilateral cerebellar lesion. Test with eyes open. In case of visual defect, ensure testing is done in an intact visual field. The finger-nose-finger and heel-shin tests are performed on both sides, and ataxia is scored only if present out of proportion to weakness. Ataxia is absent in the patient who cannot understand or is paralyzed. Only in the case of amputation or joint fusion, should the examiner record the score as untestable (UN), and clearly state the explanation for this choice. In case of blindness, test by having the patient touch nose from extended arm position.</p>	<p>0 = Absent. 1 = Present in one limb. 2 = Present in two limbs. UN = Amputation or joint fusion, explain:</p>	
<p>8. Sensory: Sensation or grimace to pinprick when tested, or withdrawal from noxious stimulus in the obtunded or aphasic patient. Only sensory loss attributed to stroke is scored as abnormal and the examiner should test as many body areas (arms [not hands], legs, trunk, face) as needed to accurately check for hemisensory loss. A score of 2, "severe or total sensory loss" should only be given when a severe or total loss of sensation can be clearly demonstrated. Stuporous and aphasic patients will, therefore, probably score 1 or 0. The patient with brainstem stroke who has bilateral loss of sensation is scored 2. If the patient does not respond and is quadriplegic, score 2. Patients in a coma (item 1a = 3) are automatically given a 2 on this item</p>	<p>0 = Normal; no sensory loss. 1 = Mild-to-moderate sensory loss; patient feels pinprick is less sharp or is dull on the affected side; or there is a loss of superficial pain with pinprick, but patient is aware of being touched. 2 = Severe to total sensory loss; patient is not aware of being touched in the face, arm, and leg.</p>	

<p>9. Best Language: A great deal of information about comprehension will be obtained during the preceding sections of the examination. For this scale item, the patient is asked to describe what is happening in the attached picture, to name the items on the attached naming sheet and to read from the attached list of sentences. Comprehension is judged from responses here, as well as to all of the commands in the preceding general neurological exam. If visual loss interferes with the tests, ask the patient to identify objects placed in the hand, repeat, and produce speech. The intubated patient should be asked to write. The patient in a coma (item 1a = 3) will automatically score 3 on this item. The examiner must choose a score for the patient with stupor or limited cooperation, but a score of 3 should be used only if the patient is mute and follows no one-step commands.</p>	<p>0 = No aphasia; normal. 1 = Mild-to-moderate aphasia; some obvious loss of fluency or facility of comprehension, without significant limitation on ideas expressed or form of expression. Reduction of speech and/or comprehension, however, makes conversation about provided materials difficult or impossible. For example, in conversation about provided materials, examiner can identify picture or name card content from patient's response. 2 = Severe aphasia; all communication is through fragmentary expression; great need for inference, questioning, and guessing by the listener. Range of information that can be exchanged is limited; listener carries burden of communication. Examiner cannot identify materials provided from patient response. 3 = Mute, global aphasia; no usable speech or auditory comprehension.</p>	
<p>10. Dysarthria: If patient is thought to be normal, an adequate sample of speech must be obtained by asking patient to read or repeat words from the attached list. If the patient has severe aphasia, the clarity of articulation of spontaneous speech can be rated. Only if the patient is intubated or has other physical barriers to producing speech should the examiner record the score as untestable (UN), and clearly state the explanation for this choice. Do not tell the patient why he or she is being tested.</p>	<p>0 = Normal. 1 = Mild-to-moderate dysarthria; patient slurs at least some words and, at worst, can be understood with some difficulty. 2 = Severe dysarthria; patient's speech is so slurred as to be unintelligible in the absence of or out of proportion to any dysphasia, or is mute/anarthric. UN = Intubated or other physical barrier, explain:</p>	
<p>11. Extinction and Inattention (formerly Neglect): Sufficient information to identify neglect may be obtained during the prior testing. If the patient has a severe visual loss preventing visual double simultaneous stimulation, and the cutaneous stimuli are normal, the score is normal. If the patient has aphasia but does appear to attend to both sides, the score is normal. The presence of visual spatial neglect or anosagnosia may also be taken as evidence of abnormality. Since the abnormality is scored only if present, the item is never untestable.</p>	<p>0 = No abnormality. 1 = Visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention or extinction to bilateral simultaneous stimulation in one of the sensory modalities. 2 = Profound hemi-inattention or extinction to more than one modality; does not recognize own hand or orients to only one side of space.</p>	
TOTAL		

GUSS
(Gugging Swallowing Screen)

Patient	Date:
	Time:
	Investigator:

1. Preliminary Investigation/ Indirect Swallowing Test

	YES	NO
VIGILANCE (The patient must be alert for at least 15 minutes)	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
COUGH and/or THROAT CLEARING (Voluntary cough! Patient should cough or clear his or her throat twice)	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
SALIVA SWALLOW		
• SWALLOWING SUCCESSFUL	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• Drooling (Herausrinnen von Speichel aus dem Mund)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
• VOICE CHANGE (hoarse, gurgely, coated, weak, choke on own saliva)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
SUM:		(5)
1 – 4 = Investigate further ² 5 = Continue with „Direct Swallowing Test“		

¹The Gugging Swallowing Screen. Stroke. 2007;38:2948 Michaela Trapl, SLT, MSc; Paul Enderle, MD, MSc; Monika Nowotny, MD; Yvonne Teuschl, PhD; Karl Matz, MD; Alexandra Dachenhausen, PhD Michael Branin MD

2. Direct Swallowing Test

(Material: Aqua bi, flat teaspoon, food thickener, bread)

In the following order:	1 >	2 >	3 >
	SEMISOLID*	LIQUID**	SOLID ***
DEGLUTITION:			
• Swallowing not possible	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• Swallowing delayed (> 2 sec.) (Solid textures > 10 sec.)	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
• Swallowing successful	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
COUGH (involuntary): (before, during or after swallowing – until 3 minutes later)			
• Yes	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
DROOLING:			
• Yes	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
VOICE CHANGE: (listen to the voice before and after swallowing- patient should speak „Ch“)			
• Yes	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
SUM:	(5)	(5)	(5)
	1 – 4 = Investigate further ² 5 = Continue „LIQUID“	1 – 4 = Investigate further ² 5 = Continue „SOLID“	1 – 4 = Investigate further ² 5 = NORMAL

Instruction „Direct Swallowing Test“

*	First administer 1/3 - 1/2 teaspoon Aqua bi with food thickener (pudding-like consistency). If there are no symptoms apply 3 to 5 teaspoons. Assess after the 5 th spoonful.
**	3, 5, 10, 20 ml Aqua bi – if there are no symptoms continue with 50 ml Aqua bi (Daniels et al. 2000; Gottlieb et al. 1996) Assess and stop the investigation when one of the criteria is observed.
***	Clinical: Dry bread ; FEES: Dry bread which is dipped in coloured liquid.
2	Use functional investigation such as Videofluoroscopic Evaluation of Swallowing (VFES) , Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES)

SUMMARY

Sum „Indirect Swallowing Test“:	(5)
Sum „Direct Swallowing Test“:	(15)
Sum TOTAL:	(20)

RESULTS		SEVERITY CODE	RECOMMENDATIONS
20	Semisolid / liquid and solid textures successful	Slight / No dysphagia Minimal risk of aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • Normal diet • Regular liquids • First time under supervision of the SLT or a trained stroke nurse !
15-19	Semisolid and liquid texture successful and solid unsuccessful	Slight dysphagia with a low risk of aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • Dysphagic diet (pureed and soft food) • Liquids very slowly – one sip at a time • Functional swallowing assessments such as Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES) or Videofluoroscopic Evaluation of Swallowing (VFES) • Refer to Speech and Language Therapist (SLT)
10-14	Semisolid swallow successful and liquids unsuccessful	Moderate dysphagia with a risk of aspiration	<p>Dysphagia diet beginning with:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Semisolid textures such as baby food and additional parenteral feeding • All liquids must be thickened! • Pills must be crushed and mixed with thick liquid • No liquid medication!! • Further functional swallowing assessments (FEES, VFES) • Refer to Speech and Language Therapist (SLT) <p>Supplementation with nasogastric tube or parenteral</p>
0-9	Preliminary investigation unsuccessful or semisolid swallow unsuccessful	Severe dysphagia with a high risk of aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • NPO (non per os = nothing by mouth) • Further functional swallowing assessments (FEES, VFES) • Refer to Speech and Language Therapist (SLT) <p>Supplementation with nasogastric tube or parenteral</p>

BODY MASS INDEX (BMI)

Classification	BMI	
	Principal cut-off points	Additional cut-off points
Underweight	<18.50	<18.50
Severe thinness	<16.00	<16.00
Moderate thinness	16.00-16.99	16.00-16.99
Mild thinness	17.00-18.49	17.00-18.49
Normal range	18.50-24.99	18.50-22.99, 23.00-24.99
Overweight	≥25.00	≥25.00
Pre-obese	25.00-29.99	25.00-27.49, 27.50-29.99
Obese	≥30.00	≥30.00
Obese class I	30.00-34.99	30.00-32.49, 32.50-34.99
Obese class II	35.00-39.99	35.00-37.49, 37.50-39.99
Obese class III	≥40.00	≥40.00

$$\text{BMI} = \frac{\text{mass}(kg)}{\text{height}(m)^2}$$

WEIGHT lbs	100	105	110	115	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200	205	210	215
kg	45.5	47.7	50.0	52.3	54.5	56.8	59.1	61.4	63.6	65.9	68.2	70.5	72.7	75.0	77.3	79.5	81.8	84.1	86.4	88.6	90.9	93.2	95.5	97.7
HEIGHT in/cm	Underweight	Healthy					Overweight					Obese					Extremely obese							
5'0" - 152.4	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
5'1" - 154.9	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	36	37	38	39	40
5'2" - 157.4	18	19	20	21	22	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	33	34	35	36	37	38	39
5'3" - 160.0	17	18	19	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	29	30	31	32	32	33	34	35	36	37	38
5'4" - 162.5	17	18	18	19	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	29	30	31	31	32	33	34	35	36	37
5'5" - 165.1	16	17	18	19	20	20	21	22	23	24	25	25	26	27	28	29	30	30	31	32	33	34	35	35
5'6" - 167.6	16	17	17	18	19	20	21	21	22	23	24	25	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	34	34
5'7" - 170.1	15	16	17	18	18	19	20	21	22	22	23	24	25	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	33
5'8" - 172.7	15	16	16	17	18	19	19	20	21	22	22	23	24	25	25	26	27	28	28	29	30	31	32	32
5'9" - 175.2	14	15	16	17	17	18	19	20	20	21	22	22	23	24	25	25	26	27	28	28	29	30	31	31
5'10" - 177.8	14	15	15	16	17	18	18	19	20	20	21	22	23	23	24	25	25	26	27	28	28	29	30	30
5'11" - 180.3	14	14	15	16	16	17	18	18	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	27	28	28	29	30
6'0" - 182.8	13	14	14	15	16	17	17	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	27	27	28	29
6'1" - 185.4	13	13	14	15	15	16	17	17	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	27	27	28
6'2" - 187.9	12	13	14	14	15	16	16	17	18	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	27	27
6'3" - 190.5	12	13	13	14	15	15	16	16	17	18	18	19	20	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	26
6'4" - 193.0	12	12	13	14	14	15	15	16	17	17	18	18	19	20	20	21	22	22	23	23	24	25	25	26

World Health Organization available from: < <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>>

DASH EATING PLAN

(updated, 2015)

Following the DASH diet

Below is a chart showing how much of each food group you should eat every day, based on eating 2,000 calories per day.

Serving	Serving size
6-8 servings of whole grains	1 slice bread, 1 oz dry cereal, 1/2 cup cooked rice or pasta
4-5 servings of vegetables	1 cup raw, leafy vegetable; 1/2 cup cut-up raw or cooked vegetable
4-5 servings of fruits	1 medium fruit; 1/4 cup dried fruit; 1/2 cup fresh, frozen or canned fruit; 1/2 cup real fruit juice
2-3 servings of fat-free or low-fat dairy	1 cup milk or yogurt, 1.5 oz. cheese
Up to 6 servings of lean meat, poultry, fish	1 oz. cooked meat, poultry or fish; 1 egg
4-5 servings per week of nuts, seeds, legumes	1/3 cup or 1.5 oz. nuts, 2 tablespoons peanut butter, 2 tablespoons or 1/2 oz. seeds, 1/2 cup cooked dry beans or peas
2-3 servings of fats and oils	1 teaspoon soft margarine, 1 teaspoon vegetable oil, 1 tablespoon mayonnaise, 2 tablespoons salad dressing
Up to 5 servings per week of sweets	1 tablespoon sugar, 1 tablespoon jelly or jam, 1/2 cup sorbet or gelatin, 1 cup lemonade

DASH diet

Source: National Heart, Lung and Blood Institute

The DASH diet (Dietary Approaches to Stop Hypertension) has been shown to help lower blood pressure and prevent heart disease, stroke, diabetes and even some forms of cancer. It focuses on eating more fresh fruits and vegetables.

This is a guide to how much of each food group you should eat every day, based on eating 2,000 calories per day.

MEDFICTS Dietary Assessment Questionnaire



The Campus Recreation Department Fitness & Wellness Program MEDFICTS Dietary Assessment Questionnaire

Contact: jonesdm3@sfasu.edu Office: 468-5835

Client Name: _____
Last Name , First Name

Date: _____

To fill out the MEDFICTS nutrition questionnaire, you will make two check marks for each row. Check one of the blank boxes under the “weekly consumption” category indicating how often per week you eat those foods listed to the left. Then check one box under the “Serving Size” category indicating the typical serving size, or amount of that food you eat at a time. That’s all there is to it! Don’t worry about the scoring or anything else on the form, just hand it back to the people at the front desk.

Food Category	Weekly Consumption			Serving Size			Score
	Rarely/ Never	3 or less	4 or more	Small <5 oz/d 1 pt	Average 5 oz/d 2 pts	Large >5 oz/d 3 pts	
Meats: <ul style="list-style-type: none"> • Recommended amount per day: ≤5 oz (equal in size to 2 decks of playing cards) • Base your estimate on the food you consume most often • Beef and lamb selections are trimmed to 1/8" fat 							
Group 1: 10gm or more total fat in 3oz cooked portion <ul style="list-style-type: none"> • Beef – Ground beef, Ribs, Steak (T-bone, Flank, Porterhouse, Tenderloin), Chuck blade roast, Brisket, Meatloaf (W/ ground beef), Corned beef • Processed meats – ¼ lb burger or lrg. Sandwich, Bacon, Lunch meat, Sausage/Knockwurst, Hot dogs, Ham (bone-end), Ground turkey • Other meats, Poultry, Seafood – pork chops (center loin), pork roast (Blade, Boston, Sirloin), Pork spareribs, ground pork, lamb chops, lamb (ribs), organ meats, chicken w/skin, eel, mackerel, pompano 	0 pts	3 pts	7 pts	X	1 pt	2 pts	3 pts
Group 2: Less than 10 gm total fat in 3oz cooked portion <ul style="list-style-type: none"> • Lean Beef – Round steak (eye of round, Top round), sirloin, Tip & bottom round, chuck arm pot roast, Top Loin • Low fat processed meats – Low fat lunch meat, Canadian bacon, “lean” fast food sandwich, boneless ham • Other meats, poultry, seafood – chicken, turkey (w/out skin), most seafood, lamb leg shank, pork tenderloin, sirloin top loin, veal cutlets, sirloin, shoulder, ground veal, venison, veal chops and ribs, lamb (whole leg, loin, fore-shank, sirloin) 	n/a	n/a	n/a	X	n/a	n/a	6 pts total
Eggs – Weekly consumption is the number of times you eat eggs each week Check the number of eggs eaten each time							
Group 1: whole eggs, yolks	0 pts	3 pts	7 pts	X	≤1 egg 1 pt	2 eggs 2 pts	≥3 eggs 3 pts
Group 2: Egg whites, Egg substitutes (1/2 cup)				X			
Dairy							
Milk – Average serving 1 cup Group 1: Whole milk, 2% milk, 2% buttermilk, Yogurt (whole milk)	0 pts	3 pts	7 pts	X	1 pt	2 pts	3 pts
Group 2: Fat-free milk, 1% milk, Fat-free buttermilk, Yogurt (Fat-free, 1% low fat)				X			
Cheese – Average serving 1 oz Group 1: Cream cheese, cheddar, Monterey Jack, Colby, Swiss, American processed, blue cheese, Regular cottage cheese (1/2 Cup), and Ricotta (1/4 cup)	0 pts	3 pts	7 pts	X	1 pt	2 pts	3 pts
Group 2: Low-fat and fat-free cheeses, fat-free milk mozzarella, string cheese, low-fat, fat-free milk, and fat-free cottage cheese (1/2 cup) and ricotta (1/4 cup)				X			

REAP (Rapid Eating Assessment for Patients)

Rapid Eating Assessment for Patients (REAP)

Please check the box that best describes your habits.

TOPIC	In an average week, how often do you:	Usually/ Often	Sometimes	Rarely/ Never	Does not apply to me	
MEALS	1. Skip breakfast?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
	2. Eat <u>4 or more</u> meals from sit-down or take out restaurants?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
GRAINS	3. Eat <u>less than 3 servings</u> of whole grain products a day? Serving = 1 slice of 100% whole grain bread; 1 cup whole grain cereal like Shredded Wheat, Wheaties, Grape Nuts, high fiber cereals, oatmeal, 3-4 whole grain crackers, ½ cup brown rice or whole wheat pasta	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
FRUITS & VEGETABLES	4. Eat <u>less than 2-3 servings</u> of fruit a day? Serving = ½ cup or 1 med. fruit or 4 oz. 100% fruit juice	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
	5. Eat <u>less than 3-4 servings</u> of vegetables/potatoes a day? Serving = ½ cup vegetables/potatoes, or 1 cup leafy raw vegetables	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
DAIRY	6. Eat or drink <u>less than 2-3 servings</u> of milk, yogurt, or cheese a day? Serving = 1 cup milk or yogurt; 1½ - 2 ounces cheese	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
	7. Use <u>2% (reduced fat)</u> or <u>whole milk</u> instead of skim (non-fat) or 1% (low-fat) milk?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		Rarely use milk <input type="radio"/>
	8. Use <u>regular cheese</u> (like American, cheddar, Swiss, Monterey jack) instead of low fat or part skim cheeses as a snack, on sandwiches, pizza, etc?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		Rarely eat cheese <input type="radio"/>

Nutrition Academic Award REAP Physician Key for Diet Assessment and Counseling

Question(s)	Patients at risk	Further evaluation and treatment	Counseling points/Further info
Meal pattern Q# 1	Patient skipping breakfast	<ul style="list-style-type: none"> Consider risk for undernutrition Explore etiology including medical and psychiatric conditions, socioeconomic issues, shopping and cooking capabilities, degree of life stress Further w/u, treatment, referral as appropriate 	<ul style="list-style-type: none"> If skipped meals are due to poverty or lack of facilities, refer pt to community resources, i.e. congregate meal programs, Meals on Wheels, food bank and pantries Skipping breakfast is correlated with obesity as well as a higher fat overall diet Normalizing meal pattern may help with weight management
Dining out Q# 2	Patients eating out often	<ul style="list-style-type: none"> Query reasons for frequent restaurant meals If lack of shopping/cooking knowledge and skills, or time are a barrier, patient may benefit from referral to a dietitian 	<ul style="list-style-type: none"> Restaurant portions are often larger than necessary contributing to obesity Restaurant meals are often high in saturated fat, sodium, and calories contributing to hypercholesterolemia, hypertension, and obesity
Grains Q# 3	Patient eating <3 servings whole grains a day	<ul style="list-style-type: none"> Inquire into reasons for low intake or avoidance of whole grains Counsel appropriately (suggest easy ways to incorporate whole grains such as high fiber breakfast cereal, sprinkling wheat germ on yogurt, eating cereal as a snack) 	<ul style="list-style-type: none"> Fortified or whole grain products are a good source of folate and other vitamins and minerals. Adequate folate intake may decrease the risk for CHD and colon cancer and decreases the risk for fetal neural tube defects Whole grain products are also a good source of fiber and vitamin E Adequate fiber intake may decrease the risk of hypercholesterolemia and certain cancers Higher vitamin E intakes may prevent the development of CHD, and higher intakes of vitamin E from foods are associated with lower CHD mortality