

## Πρακτικές οδηγίες για την επείγουσα αντιμετώπιση ασθενών με οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό

Χ. Άντζα  
Β. Κώτσης

Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική  
Κλινική ΑΠΘ, Ιατρείο Υπέρτασης  
24ωρης καταγραφής  
της αρτηριακής πίεσης,  
Νοσοκομείο Παπαγεωργίου,  
Θεσσαλονίκη

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι οδηγίες αυτές καλύπτουν κάθε μέρος της αντιμετώπισης των ασθενών με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό που πρέπει να ληφθούν μέσα στις πρώτες 48 ώρες από το συμβάν. Περιλαμβάνουν την προνοσοκομειακή φροντίδα, οδηγίες για τα ειδικά κέντρα εγκεφαλικών επεισοδίων, άμεση διάγνωση και αξιολόγηση της κατάστασης των ασθενών ανεξάρτητα από την παρουσία ή μη συμπτωμάτων και υποστήριξη ασθενών με συνοδά προβλήματα ή εμφάνιση επιπλοκών. Επίσης αναφέρονται όλα όσα πρέπει να γνωρίζει κανείς για την θρομβόλυση, αλλά και τη χορήγηση αντιπηκτικών και αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στόχος αυτής της ανασκόπησης είναι να γίνει σαφής η τακτική αντιμετώπισης των ασθενών με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό μέσα στις πρώτες 48 ώρες με αποτέλεσμα τη μείωση της νοσηρότητας αλλά και της θνητότητας, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Heart Association/American Stroke Association του έτους 2013 αλλά και από προηγούμενες μελέτες. Οι οδηγίες αυτές είναι εξαιρετικά σημαντικές δεδομένων των συνεχώς αυξανόμενων αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων τόσο στη χώρα μας όσο και σε ολόκληρο τον κόσμο. Το 2008 το οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο αποτέλεσε την τρίτη αιτία θανάτου για πολλά συνεχόμενα έτη στις Ηνωμένες Πολιτείες, ενώ σήμερα λόγω της αλλαγής της αντιμετώπισής του η θνησιμότητα του έπεσε στην τέταρτη θέση. Το γεγονός αυτό αποτελεί ενθαρρυντικό στοιχείο και για αυτό θα πρέπει αφενός να εφαρμόζονται οι οδηγίες αφετέρου στο μέλλον να βρεθούν ακόμη πιο αποτελεσματικοί τρόποι αντιμετώπισης των συγκεκριμένων ασθενών.<sup>1-5</sup>

### Προνοσοκομειακή κινητοποίηση

Απαραίτητη προϋπόθεση για μία έγκαιρη και έγκυρη αντιμετώπιση είναι η βελτίωση της παροχής των υπηρεσιών υγείας και η κατάλληλη εκπαίδευση τόσο του προσωπικού στις μονάδες υγείας όσο και των ίδιων των ασθενών για την ανίχνευση των πρώιμων συμπτωμάτων του αγγειακού εγκεφαλικού. Στόχος σε αυτό το επίπεδο είναι η ύπαρξη και η σωστή διαχείριση ενός ασθενή.<sup>6,7</sup> Η

κλήση στο ΕΚΑΒ πρέπει να λαμβάνεται από εξειδικευμένο προσωπικό, έτοιμο να δράσει με τις κατευθυντήριες οδηγίες σε σύντομο χρονικό διάστημα.<sup>8</sup> Συγκεκριμένα:

- Ο χρόνος μεταξύ της παραλαβής της κλήσης και η αποστολή της ομάδας να είναι πολύ μικρός.
- Ο χρόνος απόκρισης να είναι < 8 λεπτά (χρόνος που έχει παρέλθει από την παραλαβή της κλήσης έως την άφιξη του προσωπικού σε ένα κατάλληλα εξοπλισμένο και στελεχωμένο ασθενοφόρο).
- Ο χρόνος μέχρι την στιγμή άφιξης στο μέρος που βρίσκεται ο ασθενής να είναι < 15 λεπτά.<sup>4</sup>

Αρχικά θα πρέπει να γίνει έλεγχος των αεραγωγών του ασθενούς, της αναπνοής και της κυκλοφορίας. Επίσης, παρά το γεγονός ότι η συστηματική χορήγηση οξυγόνου παραμένει άγνωστο αν βοηθά, συνιστάται η χρήση του για τη διατήρηση του κορεσμού σε οξυγόνο > 94%, μετά από καρδιακή ανακοπή και είναι λογικό να εφαρμόζεται και σε ασθενείς με υποψία αγγειακού εγκεφαλικού.<sup>7,9</sup> Οι υποτασικοί ασθενείς με εν δυνάμει εγκεφαλικό επεισόδιο με συστολική αρτηριακή πίεση < 120 mmHg, θα πρέπει να τοποθετούνται με το κεφάλι σε επίπεδο σημείο και να τους χορηγείται ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου για να βελτιώσει την εγκεφαλική τους αιμάτωση. Αντίθετα, σε ασθενείς οι οποίοι είναι υπερτασικοί (συστολική αρτηριακή πίεση  $\geq$  140 χιλιοστά Hg), δε φαίνεται να υπάρχει κάποιο όφελος από την προνοσοκομειακή χορήγηση υγρών. Ο έλεγχος της γλυκόζης στο σημείο αυτό είναι επίσης απαραίτητος. Στο αίμα επίπεδα < 60 mg/dL, η ενδοφλέβια χορήγηση της γλυκόζης είναι απαραίτητη. Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού, ατομικού και οικογενειακού, της κλινικής εικόνας και των συνοδών νοσημάτων του ασθενούς κρίνεται επίσης απαραίτητη.<sup>10-12</sup>

### **Υπαρξη εξειδικευμένων κέντρων για ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο**

Στο επίπεδο αυτό κρίνεται απαραίτητη η ύπαρξη ειδικών κέντρων για ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα κέντρα αυτά θα είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν κάθε οξύ ή υποξύ επεισόδιο, 24 ώρες την ημέρα, 7 ημέρες την εβδομάδα με την κατάλληλη κατάρτιση αλλά και τα τεχνικά μέσα. Οι στόχοι της δημιουργίας αυτών των κέντρων φροντίδας περιλαμβάνουν την πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου, τη κατάλληλη εκπαίδευση, την άμεση δράση και επείγουσα αντιμετώ-

πιση, την αποτελεσματική περίθαλψη, και φυσικά και την αποκατάσταση. Επίσης πρέπει να υπάρχει συνεργασία μεταξύ αυτών των κέντρων και των νοσοκομείων για την καλύτερη φροντίδα των ασθενών αλλά και τη βελτίωση του συστήματος υγείας.<sup>13-15</sup> Δυστυχώς όμως στη χώρα μας υπάρχει ιδιαίτερα μεγάλη έλλειψη τέτοιων κέντρων και ενώ οι μονάδες εντατικής θεραπείας εμφραγμάτων υπάρχουν σχεδόν σε όλα τα κεντρικά νοσοκομεία της χώρας, μονάδες αντιμετώπισης αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων λείπουν παντελώς από τον υγειονομικό σχεδιασμό της χώρας. Η αντιμετώπιση των ασθενών με εγκεφαλικό γίνεται συνήθως στο κοινό θάλαμο νοσηλείας των Παθολογικών Κλινικών.

### **Αξιολόγηση και διάγνωση οξέος ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού στο τμήμα επειγόντων του Νοσοκομείου**

Το πρώτο βήμα σε ασθενείς που υποπτευόμαστε εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η αποκατάσταση των αεραγωγών, της αναπνοής και της κυκλοφορίας.<sup>16</sup> Αυτό θα πρέπει να ακολουθείται από νευρολογική εκτίμηση του ασθενούς και έλεγχο για τυχόν συνοδό νόσημα. Ο πρώτος στόχος είναι να βεβαιωθούμε είτε να αποκλείσουμε το εγκεφαλικό έτσι ώστε να δράσουμε καταλλήλως.<sup>17,18</sup> Έπειτα κρίνεται αναγκαία η λήψη ιστορικού και ιδίως ο χρόνος έναρξης συμπτωμάτων. Αυτό ορίζεται ως ο χρόνος κατά τον οποίο ο ασθενής ήταν ελεύθερος συμπτωματολογίας. Για ασθενείς που δεν μπορούν να παρέχουν τις εν λόγω πληροφορίες ή που ξυπνούν με συμπτώματα εγκεφαλικού επεισοδίου, ο χρόνος της έναρξης ορίζεται ως όταν ο ασθενής ήταν ξύπνιος τελευταία και χωρίς συμπτωματολογία. Είναι σημαντικό ακόμη να διευκρινιστεί αν συνυπάρχουν παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου ή ιστορικό κατάχρησης ναρκωτικών, ημικρανία, μόλυνση, τραυματισμός ή εγκυμοσύνη με σκοπό την δευτερογενή πρόληψη.<sup>19</sup>

Μετά από όσα αναφέρθηκαν παραπάνω προσδιορίζεται η αρτηριακή πίεση, ο καρδιακός ρυθμός, ο κορεσμός σε οξυγόνο και η θερμοκρασία του σώματος και ακολουθεί μια πιο λεπτομερής φυσική εξέταση. Από την επισκόπηση κεφαλής και προσώπου μπορεί να ανακαλυφθούν σημάδια τραύματος ή επιληπτικής δραστηριότητας. Επισκόπηση του δέρματος μπορεί να αποκαλύψει σημάδια που φανερώνουν διαταραχές της πήξης,

τραύμα, ή εικόνα εμβολής. Ακρόαση μπορεί να αποκαλύψει φύσημα καρωτίδας ενώ μπορεί να αποκαλύψει και ύπαρξη συμφρορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Ακρόαση του θώρακα ομοίως μπορεί να αποκαλύψει καρδιακά φυσιήματα ή αρρυθμίες.

Πριν τη χορήγηση θρομβολυτικής αγωγής (ενδοφλέβιας rtPA) απαιτείται αιματολογική εξέταση, πήξη, και βιοχημικές εξετάσεις.<sup>20,21</sup> Συνιστάται επίσης το ηλεκτροκαρδιογράφημα και η χορήγηση τροπονίνης με την προϋπόθεση ότι δε θα αποτελέσουν επιβραδυντικό παράγοντα για τη χορήγηση ενδοφλέβιας rtPA.<sup>22,23</sup>

### **Έγκαιρη διάγνωση: Εγκέφαλος και αγγειακή απεικόνιση**

*Ασθενείς με συμπτωματολογία που δεν έχει ακόμη επιλυθεί*

Η απεικόνιση του εγκεφάλου πριν από την έναρξη οποιασδήποτε ειδικής φαρμακευτικής αγωγής είναι απαραίτητη. Προτιμάται η αξονική τομογραφία εγκεφάλου χωρίς τη χρήση σκιαγραφικού (NECT), για να γίνει η διαφορική διάγνωση μεταξύ ισχαιμικού και αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η αρχική αυτή απεικόνιση μπορεί να είναι γίνει είτε με NECT είτε με MRI. Η αποκάλυψη ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου θα οδηγήσει σε σύσταση για ενδοφλέβια θρομβολυτική θεραπεία. Στους ασθενείς αυτούς είναι αναγκαία η αξιολόγηση των απεικονιστικών αποτελεσμάτων εντός 45 λεπτών από την άφιξη του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Περιοχές χαμηλής πυκνότητας στην αξονική τομογραφία εγκεφάλου χωρίς τη χρήση σκιαστικού (hypodensity on NECT) μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο της αιμορραγίας με τη χρήση της ενδοφλέβιας θρομβολυτικής θεραπείας και θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όσον αφορά τις αποφάσεις για τη θεραπεία.<sup>24-28</sup>

### **Αντιμετώπιση και θεραπεία οξέων επιπλοκών**

- 24ωρη παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας για τυχόν εμφάνιση αρρυθμίας και ιδίως κολπικής μαρμαρυγής.<sup>29-31</sup>
- Ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση θα πρέπει να ρυθμίζονται καταλλήλως έτσι ώστε τα επίπεδα αυτής να βρίσκονται κάτω από 185/110 mmHg πριν τη χορήγηση της θρομβολυτικής αγωγής. Τα επίπεδα αυτά θα πρέπει να διατηρούνται το λιγότερο για 24 ώρες μετά τη χορήγηση θρομ-

βολυτικής αγωγής. Αντιθέτως σε ασθενείς που δεν θα υποστούν θρομβόλυση, δεν απαιτείται αντιυπερτασική θεραπεία παρά μόνο στην περίπτωση που έχουμε επίπεδα μεγαλύτερα από 200/120 mmHg. Είναι επιθυμητή η μείωση της αρτηριακής πίεσης αλλά όχι κάτω από 160/110 mmHg στο πρώτο 24h.<sup>32-34</sup> Μετά την οξεία φάση και τη σταθεροποίηση του αρρώστου, συνήθως μετά 3-4 ημέρες, η προοδευτική μείωση της πίεσης σε επίπεδα < 140/90 mmHg είναι επωφέλης.

- Σε ασθενείς με μειωμένο επίπεδο συνείδησης συνιστάται υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας.<sup>35</sup>
- Αν τα επίπεδα του οξυγόνου είναι κάτω του 94% συνιστάται η χορήγηση του.<sup>36</sup>
- Αντιμετώπιση τυχόν υπερθερμίας με τα κατάλληλα αντιπυρετικά.<sup>37</sup>
- Γλυκόζη αίματος < 60 mg/dL θα πρέπει να αντιμετωπίζεται σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.<sup>38</sup>
- Θεραπεία της υπεργλυκαιμίας ώστε να επιτευχθούν επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε ένα εύρος 140-180 mg/dL.<sup>39</sup>
- Αντιμετώπιση τυχόν υποογκαιμίας.<sup>40</sup>

### **Ενδοφλέβια ινωδόλυση**

Η ενδοφλέβια rtPA (0,9 mg/kg, μέγιστη δόση 90 mg) συνιστάται για χορήγηση σε επιλεγμένους ασθενείς, οι οποίοι μπορούν να αντιμετωπιστούν κατά το χρονικό διάστημα έως 3 ώρες από μετά την έναρξη του εγκεφαλικού. Είναι απόλυτα σαφές ότι όσο πιο γρήγορα ξεκινήσει η θεραπεία τόσο καλύτερα τα αποτελέσματα που θα επιτύχουμε. Τα απόλυτα κριτήρια επιλογής των ασθενών είναι η διάγνωση του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου που προκαλεί νευρολογική συμπτωματολογία, η έναρξη των συμπτωμάτων < 3 ώρες πριν τη θεραπεία και η ηλικίας  $\geq 18$  ετών. Αντιθέτως τα κριτήρια αποκλεισμού περιλαμβάνουν: τραύμα στο κεφάλι ή προηγούμενο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στους προηγούμενους 3 μήνες, συμπτώματα υπαραχνοειδούς αιμορραγίας, ιστορικό προηγούμενης ενδοκρανιακής αιμορραγίας, ενδοκρανιο νεόπλασμα, αρτηριοφλεβική δυσπλασία ή ανεύρυσμα, πρόσφατη ενδοκρανιακή ή ενδορραχιαία χειρουργική επέμβαση αυξημένη αρτηριακή πίεση (συστολική > 185 χιλιοστά Hg ή διαστολική > 110 mmHg), ενεργός εσωτερική αιμορραγία, οξεία αιμορραγική διάθεση, συμπεριλαμβανομένων των

αιμοπεταλίων  $< 100.000/\text{mm}^3$ , ασυνήθιστα υψηλές τιμές aPTT, INR  $> 1,7$  ή PT  $> 15$  δευτερόλεπτα, χρήση των άμεσων αναστολέων της θρομβίνης, συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα  $< 50 \text{ mg/dL}$ , CT με πολυλοβώδες έμφρακτο.<sup>41</sup>

Η ενδοφλέβια rtPA (0,9 mg/kg, μέγιστη δόση 90 mg) συνιστάται επίσης για χορήγηση σε επιλεγμένους ασθενείς, οι οποίοι μπορούν να αντιμετωπιστούν κατά το χρονικό διάστημα από 3 έως 4,5 ώρες μετά την έναρξη του εγκεφαλικού στοιχείων με τα ίδια κριτήρια επιλεξιμότητας που αναφέρθηκαν παραπάνω. Στην περίπτωση αυτή υπάρχουν πρόσθετα κριτήρια αποκλεισμού: ασθενείς ηλικίας  $> 80$  ετών, ασθενείς που λαμβάνουν από του στόματος αντιπηκτικά, ανεξάρτητα από το INR, ασθενείς με ισχαιμική βλάβη που καταλαμβάνει περισσότερο από το ένα τρίτο της περιοχής ή τέλος ασθενείς με ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου και σακχαρώδους διαβήτη.<sup>5,42,43</sup>

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να τονίσουμε ότι ο θεράπων γιατρός πρέπει να είναι σε θέση να αντιμετωπίσει τις επιπλοκές που μπορεί να υπάρξουν όπως το αγγειοοίδημα και η αιμορραγία.

### **Παρεμβάσεις ενδοαγγειακές**

Όσον αφορά την ενδοαρτηριακή ινωδόλυση είναι ευεργετική για τη θεραπεία σε επιλεγμένους ασθενείς με μείζονα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια διάρκειας λιγότερο από 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων που προκαλείται από απόφραξη της μέσης εγκεφαλικής ή κοινής εγκεφαλικής (MCA) και οι οποίοι δεν είναι υποψήφιοι για ενδοφλέβια rtPA. Η απαιτούμενη όμως δόση ενδοαρτηριακής rtPA δεν έχει ακόμη καθοριστεί, παρόλα αυτά παίζει σημαντικό ρόλο η άμεση κινητοποίηση και η γρήγορη έναρξη της θεραπείας για να επιτευχθούν τα επιθυμητά κλινικά αποτελέσματα. Η θεραπεία πρέπει να λάβει χώρα σε εξειδικευμένο ιατρικό κέντρο με έμπειρο προσωπικό και είναι αναγκαία η συνεχής παρακολούθηση του ασθενούς μετά από αυτήν.<sup>44,45</sup>

### **Χρήση αντιαμοπεταλιακών**

Η από του στόματος χορήγηση της ασπιρίνης (αρχική δόση 325 mg) μέσα σε 24 έως 48 ώρες μετά την έναρξη του εγκεφαλικού συνιστάται για τη θεραπεία των περισσότερων ασθενών. Αντιθέτως η χορήγηση ασπιρίνης (ή άλλων αντιαμοπεταλια-

κών παραγόντων) ως συμπληρωματική θεραπεία εντός 24 ωρών από τη πραγματοποίηση ενδοφλέβιας ινωδόλυσης δεν συνιστάται.<sup>46-48</sup>

Η κλοπιδογρέλη και άλλα αντιαμοπεταλιακά όπως ενδοφλεβίως χορηγούμενοι παράγοντες που αναστέλλουν τον υποδοχέα της γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa για τη θεραπεία οξέος ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου δεν φαίνεται να έχουν τεκμηριωμένα αποτελέσματα.<sup>49-51</sup>

### **Φροντίδα και νοσηλεία μετά την αντιμετώπιση του επεισοδίου**

Ασθενής με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο θα πρέπει να εισαχθεί το νοσοκομείο σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις. Οι στόχοι της θεραπείας μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο είναι (1) να παρατηρούμε για αλλαγές στην κατάσταση του ασθενούς που θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε άμεση πραγματοποίηση ιατρικών ή χειρουργικών επεμβάσεων, (2) η πρόληψη για τη μείωση της πιθανότητας αιμορραγικών επιπλοκών μετά τη χρήση θρομβόλυσης, (3) ιατρικά μέτρα με στόχο τη βελτίωση της αποκατάστασης του ασθενούς μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, (4) προληπτικά μέτρα για τυχόν υποξείες επιπλοκές, (5) πρόληψη τυχόν υποτροπιάζοντος εγκεφαλικού επεισοδίου, και (6) αποκατάσταση της νευρολογικής λειτουργίας μέσω της αποκατάστασης και κατάλληλης υποστηρικτικής φροντίδας. Συγκεκριμένα πρέπει να γίνετε άμεση κινητοποίηση των ασθενών σε περίπτωση ήπιου εγκεφαλικού επεισοδίου με στόχο τη μείωση των επιπλοκών ενώ σε ασθενείς που δε μπορούν να λάβουν προφυλακτική αντιπηκτική αγωγή συνιστάται για τον ίδιο λόγο η χορήγηση ασπιρίνης. Ασθενείς με διαταραχές στην κατάποση πρέπει να σιτίζονται με ρινογαστρικό σωλήνα ή με γαστροστομία, με παράλληλη προσπάθεια αποκατάστασης της κατάποσης. Όπως είναι φυσικό προτιμάται η χρήση ρινογαστρικού σωλήνα για τις επόμενες έως και 2 με 3 εβδομάδες από το συμβάν. Τέλος σε ασθενείς με υποψία πνευμονίας ή λοίμωξης του ουροποιητικού συστήματος πρέπει να δίνονται τα κατάλληλα αντιβιοτικά ενώ σε ασθενείς με συνοδά προβλήματα υγείας πρέπει αυτά να αντιμετωπίζονται.<sup>52-56</sup>

### **Αντιμετώπιση νευρολογικών επιπλοκών**

Επιδείνωση μετά την αρχική εκτίμηση για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι συχνή και

παρατηρείται στο 25% των ασθενών. Σε αυτούς το ένα τρίτο οφείλεται στην εξέλιξη του εγκεφαλικού επεισοδίου, το ένα τρίτο στην εμφάνιση οιδήματος του εγκεφάλου, 10%, στην εμφάνιση αιμορραγίας, και 11%, λόγω υποτροπιάζουσας ισχαιμίας. Αυτό το γεγονός καταδεικνύει την αναγκαιότητα για συνεχή έλεγχο και πρόληψη των ασθενών με εγκεφαλικό καθώς επίσης και την ετοιμότητα και γνώση της άμεσης θεραπείας αν αυτό κριθεί αναγκαίο.<sup>57,58</sup> Έτσι λόγω του κινδύνου εγκεφαλικού οιδήματος και αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης πρέπει ο ασθενής να παρακολουθείται στενά και να λαμβάνονται μέτρα για τη μείωση αυτής της πιθανότητας. Σε περίπτωση ανάπτυξης του εγκεφαλικού οιδήματος συνίσταται ακόμη και χειρουργική αποσυμπίεση. Οι ασθενείς με οξύ υδροκέφαλο μπορούν να αντιμετωπιστούν με αποσυμφόρηση των κοιλιών. Τέλος είναι πιθανή η εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων μετά από ένα ισχαιμικό επεισόδιο, που θα πρέπει να αντιμετωπιστεί όπως κάθε άλλη επιληπτική κρίση και με τη χορήγηση αντιεπιληπτικών φαρμάκων.<sup>59,60</sup>

## SUMMARY

**Antza C, Kotsis V. Practical guidelines for the emergency treatment of patients with acute ischemic stroke. *Arterial Hypertension* 2013; 22: 186-192.**

This review covers the treatment of patients with acute stroke within the first 48 hours of the incident including the pre-hospital care instructions, instructions for special stroke centers, immediate diagnosis and evaluation of the condition of patients regardless of the presence or absence of symptoms. We also discuss support measures for the patients with concomitant problems or complications. Finally, we highlight the knowledge and guidelines for thrombolytic therapy, the use of anticoagulants and antiplatelet agents.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. *Edward C Jauch, Jeffrey L Saver, Harold P Adams, 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* 2013; 44: 870-947.
2. *Schwamm LH, Audebert HJ, Amarenco P, et al.* Recommendations for the implementation of telemedicine within stroke systems of care: a policy statement from the American Heart Association. *Stroke* 2009; 40: 2635-2660.
3. *Adams H, Adams R, Del Zoppo G, Goldstein LB.* Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update: a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2005; 36: 916-923.
4. *Acker JE 3rd, Pancioli AM, Crocco TJ, et al.* Implementation strategies for emergency medical services within stroke systems of care: a policy statement from the American Heart Association/ American Stroke Association Expert Panel on Emergency Medical Services Systems and the Stroke Council. *Stroke* 2007; 38: 3097-3115.
5. *Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al.* Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007; 38: 1655-1711.
6. *Mohammad YM.* Mode of arrival to the emergency department of stroke patients in the United States. *J Vasc Interv Neurol* 2008; 1: 83-86.
7. *Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, et al.* Part 11: adult stroke: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010; 122 (suppl 3): S818-S828.
8. *Brice JH, Evenson KR, Lellis JC, et al.* Emergency medical services education, community outreach, and protocols for stroke and chest pain in North Carolina. *Prehosp Emerg Care* 2008; 12: 366-371.
9. *Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al.* Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010; 122 (suppl 3): S768-S786.
10. *Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL.* Identifying stroke in the field: prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke* 2000; 31: 71-76.
11. *McKinney JS, Mylavarapu K, Lane J, Roberts V, Ohman-Strickland P, Merlin MA.* Hospital prenotification of stroke patients by emergency medical services improves stroke time targets. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22: 113-118.
12. *Patel MD, Rose KM, O'Brien EC, Rosamond WD.* Prehospital notification by emergency medical services reduces delays in stroke evaluation: findings from the North Carolina stroke care collaborative. *Stroke* 2011; 42: 2263-2268.
13. *Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, et al.* Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke* 2005; 36: 1597-1616.
14. *Meretoja A, Roine RO, Kaste M, et al.* Effectiveness of primary and comprehensive stroke centers: PERFECT stroke: a nationwide observational study from Finland. *Stroke* 2010; 41: 1102-1107.
15. *Smith EE, Hassan KA, Fang J, Selchen D, Kapral MK, Saposnik G.* Do all ischemic stroke subtypes benefit

- from organized inpatient stroke care? *Neurology* 2010; 75: 456-462.
16. *Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis J, Louw SJ, Ford GA.* Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test. *Stroke* 2003; 34: 71-76.
  17. *Josephson SA, Hills NK, Johnston SC.* NIH Stroke Scale reliability in ratings from a large sample of clinicians. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22: 389-395.
  18. *Lyden P, Raman R, Liu L, Emr M, Warren M, Marler J.* National Institutes of Health Stroke Scale certification is reliable across multiple venues. *Stroke* 2009; 40: 2507-2511.
  19. *Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, et al.* Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999; 30: 1174-1180.
  20. *Kerr G, Ray G, Wu O, Stott DJ, Langhorne P.* Elevated troponin after stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2009; 28: 220-226.
  21. *Blommel ML, Blommel AL.* Dabigatran etexilate: A novel oral direct thrombin inhibitor. *Am J Health Syst Pharm* 2011; 68: 1506-1519.
  22. *Dimant J, Grob D.* Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977; 8: 448-455.
  23. *Oppenheimer SM.* Neurogenic cardiac effects of cerebrovascular disease. *Curr Opin Neurol* 1994; 7: 20-24.
  24. *Tomura N, Uemura K, Inugami A, Fujita H, Higano S, Shishido F.* Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 1988; 168: 463-467.
  25. *von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, et al.* Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 9-15.
  26. *Mohr JP, Biller J, Hilal SK, et al.* Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke. *Stroke* 1995; 26: 807-812.
  27. *van Everdingen KJ, van der Grond J, Kappelle LJ, Ramos LM, Mali WP.* Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke. *Stroke* 1998; 29: 1783-1790.
  28. *Flacke S, Urbach H, Keller E, et al.* Middle cerebral artery (MCA) susceptibility sign at susceptibility-based perfusion MR imaging: clinical importance and comparison with hyperdense MCA sign at CT. *Radiology* 2000; 215: 476-482.
  29. *Christensen H, Fogh Christensen A, Boysen G.* Abnormalities on ECG and telemetry predict stroke outcome at 3 months. *J Neurol Sci* 2005; 234: 99-103.
  30. *Sulter G, Elting JW, Langedijk M, Maurits NM, De Keyser J.* Admitting acute ischemic stroke patients to a stroke care monitoring unit versus a conventional stroke unit: a randomized pilot study. *Stroke* 2003; 34: 101-104.
  31. *Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S.* Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. *Stroke* 2003; 34: 2599-2603.
  32. *Ahmed N, Nasman P, Wahlgren NG.* Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after acute stroke. *Stroke* 2000; 31: 1250-1255.
  33. *Robinson TG, Potter JF, Ford GA, et al.* Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the Continue or Stop Post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS): a prospective, randomised, open, blinded-endpoint trial. *Lancet Neurol* 2010; 9: 767-775.
  34. *Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, et al.* Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis. retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke* 2009; 40: 2442-2449.
  35. *Nachtmann A, Siebler M, Rose G, Sitzer M, Steinmetz H.* Cheyne Stokes respiration in ischemic stroke. *Neurology* 1995; 45: 820-821.
  36. *Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, et al.* Part 11: adult stroke: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010; 122(suppl 3): S818-S828.
  37. *den Hertog HM, van der Worp HB, van Gemert HM, et al.* The Paracetamol (Acetaminophen) In Stroke (PAIS) trial: a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase III trial. *Lancet Neurol* 2009; 8: 434-440.
  38. *Cryer PE, Davis SN, Shamoon H.* Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 1902-1912.
  39. *American Diabetes Association.* Standards of medical care in diabetes: 2010 *Diabetes Care* 2010; 33(suppl 1): S11-S61.
  40. *Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe CD, Rudd AG.* Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. *Stroke* 2000; 31: 2043-2048.
  41. *The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group.* Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-1587.
  42. *Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al.* Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004; 363: 768-774.
  43. *Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al.* Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008; 359: 1317-1329.
  44. *Ogawa A, Mori E, Minematsu K, et al.* Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: the Middle Cerebral Artery Embolism Local Fibrinolytic Intervention Trial (MELT) Japan. *Stroke* 2007; 38: 2633-2639.
  45. *Macleod MR, Davis SM, Mitchell PJ, et al.* Results of a multicentre, randomized controlled trial of intra-arterial urokinase in the treatment of acute posterior circulation ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20: 12-17.
  46. *CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group.* CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1641-1649.
  47. *International Stroke Trial Collaborative Group.* The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1569-1581.

48. Chairangsarit P, Sithinamsuwan P, Niyasom S, Udommongkol C, Nidhinandana S, Suwantamee J. Comparison between aspirin combined with dipyridamole versus aspirin alone within 48 hours after ischemic stroke event for prevention of recurrent stroke and improvement of neurological function: a preliminary study. *J Med Assoc Thai* 2005; 88(suppl 3): S148-S154.
49. Meyer DM, Albright KC, Allison TA, Grotta JC. LOAD: a pilot study of the safety of loading of aspirin and clopidogrel in acute ischemic stroke and transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2008; 17: 26-29.
50. Del Pace S, Scheggi V. Acute ischaemic stroke treated with combined intra-arterial thrombolysis and intravenous tirofiban despite oral anticoagulant therapy at an international normalised ratio  $\geq$  2.0. *Intern Emerg Med* 2006; 1: 250-252.
51. Bukow SC, Daffertshofer M, Hennerici MG. Tirofiban for the treatment of ischaemic stroke. *Expert Opin Pharmacother* 2006; 7: 73-79.
52. Johnston KC, Li JY, Lyden PD, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. *Stroke* 1998; 29: 447-453.
53. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 2000; 31: 1223-1229.
54. Olsen TS, Langhorne P, Diener HC, et al. European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 311-337.
55. James A, Kapur K, Hawthorne AB. Long-term outcome of percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in patients with dysphagic stroke. *Ageing* 1998; 27: 671-676.
56. Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, Kaste M, Lees KR. GAIN International Steering Committee and Investigators. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol* 2004; 11: 49-53.
57. Castillo J. Deteriorating stroke: diagnostic criteria, predictors, mechanisms and treatment. *Cerebrovasc Dis* 1999; 9(suppl 3): 1-8.
58. Yamamoto H, Bogousslavsky J, van Melle G. Different predictors of neurological worsening in different causes of stroke. *Arch Neurol* 1998; 55: 481-486.
59. Steiner T, Kaste M, Forsting M, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage, part I: spontaneous intracerebral haemorrhage: the European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22: 294-316.
60. Kilincer C, Asil T, Utku U, et al. Factors affecting the outcome of decompressive craniectomy for large hemispheric infarctions: a prospective cohort study. *Acta Neurochir* 2005; 147: 587-594.