

Επίσημη Έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης (ΕΛ.Ι.Ο.Σ.)

Σκελετική Υγεία

**Εκδότης
Διευθυντής Σύνταξης**

Ι. Παπαναστασίου

**Υπεύθυνη ύλης
Επιμέλεια έκδοσης**

Σ. Ρίζου

Συντακτική ομάδα

Κ. Αθανασόπουλος
Α. Δέδε

Ι. Διονυσιώτης
Χ. Ζαφείρης

Α. Κανδύλη
Ε. Κασσή

Α. Κατσαλήρα
Γ. Λάμπρου

Γ. Λυρίτης
Β. Μήτσος

Ν. Παπαϊωάννου
Κ. Σταθόπουλος

Ι. Τριανταφυλλόπουλος
Γ. Τροβάς

ISSN (on line) 2529-1394.
ISSN (print) 1109-5857.

Τόμος 19^{ος}, Τεύχος 4^ο
Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2019

Το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για οστεοπορωτικού τύπου κάταγμα

Πολυχρόνης Παρασκευάς¹, Ελένη Γκόβα²

¹Ευρωκλινική Αθηνών

²Δ' Παθολογική – Ογκολογική Κλινική Υγεία

Περίληψη

Η οστεοπόρωση με τις επιπλοκές της είναι γνωστή συνέπεια των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Οστεοπόρωση και εγκεφαλικό μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου. Είναι σημαντικό όμως να αναφέρουμε ότι το αγγειακό εγκεφαλικό αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για οστεοπορωτικού τύπου κατάγματα. Ως πιθανές αιτίες της οστεοπόρωσης μετά από εγκεφαλικό αναφέρονται η πάρεση, η μειωμένη κινητικότητα και φόρτιση των οστών, ενδοκρινικοί παράγοντες (π.χ. ανεπάρκεια βιταμίνης D), διατροφικοί και φαρμακευτικοί παράγοντες. Τέλος, συνέπεια των εγκεφαλικών είναι οι συχνές πτώσεις, οι οποίες αυξάνουν πολύ τον κίνδυνο κατάγματος και των οποίων η πρόληψη είναι ζωτικής σημασίας για τον ίδιο τον ασθενή, τους ανθρώπους που τον φροντίζουν, αλλά και για την κοινωνία.

Λέξεις-κλειδιά

Οστεοπόρωση, Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, Παράγοντες κινδύνου, Κατάγματα, Πτώσεις

Εισαγωγή

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Α.Ε.Ε.) ανήκει στα μείζονα προβλήματα δημόσιας υγείας και αποτελεί παγκοσμίως την τρίτη αιτία θανάτου μετά τα καρδιακά νοσήματα και τον καρκίνο. Είναι ένα από τα σοβαρότερα ιατρικά και κοινωνικά προβλήματα, αν ληφθεί υπόψη το μεγάλο ποσοστό υπολειμματικών καταστάσεων (αναπηριών) μεταξύ των επιζώντων και κατ'επέκταση το τεράστιο οικονομικό και ψυχολογικό κόστος που επιφέρει.

Η οστεοπόρωση είναι ένα μεταβολικό νόσημα των οστών που χαρακτηρίζεται από μειωμένη οστική μάζα και κατάργηση της μικροαρχιτεκτονικής των οστικών δοκίδων. Χαρακτηριστικό της οστεοπόρωσης είναι η αύξηση της ευθραυστότητας των οστών, με συνεπαγόμενο αποτέλεσμα την αυξημένη ευαισθησία σε κατάγματα. Τα οστεοπορωτικά κατάγματα είναι γνωστή συνέπεια των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Οστεοπόρωση και εγκεφαλικό μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου. Η γήρανση, το κάπνισμα, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και πολλοί άλλοι παράγοντες συμβάλλουν στον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης οστεοπορωτικού κατάγματος και εγκεφαλικού επεισοδίου. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό όμως το γεγονός ότι το ίδιο το εγκεφαλικό αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση οστεοπόρωσης, εμπλέκοντας πι-

θανότατα διαφορετικούς αιτιοπαθολογικούς παράγοντες σε σχέση με την ηλικιοεξαρτώμενη και την δευτεροπαθή οστεοπόρωση. Ο αυξημένος κίνδυνος πτώσεων και η ημιοστεοπόρωση του παρετικού μέλους που συνεπάγονται συχνά ενός εγκεφαλικού, αυξάνουν τον κίνδυνο κατάγματος.

Κατάγματα σε ασθενείς με Α.Ε.Ε.

Η οστεοπόρωση είναι μια σημαντική επιπλοκή των εγκεφαλικών επεισοδίων. Η κλινική πορεία ενός εγκεφαλικού με ημιπληγία προδιαθέτει τους ασθενείς σε διαταραχή της φυσιολογίας των οστών. Η αιφνίδια ακινησία και η ετερόπλευρη απώλεια της λειτουργικότητας αποφορτίζουν τον σκελετό σε περιοχές κλειδιά, όπως το προσβεβλημένο ισχίο. Αυτό αποδεικνύεται από την πρώιμη μείωση της οστικής πυκνότητας σε αυτή τη θέση. Οι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί επίσης να παρουσιάζουν ελλείψεις κινητικού, αισθητηριακού και οπτικού / αντιληπτικού χαρακτήρα που τους προδιαθέτουν σε πτώσεις. Αυτοί οι παράγοντες έχουν ως αποτέλεσμα την πρώιμη και συνεχή αύξηση των καταγμάτων του ισχίου μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο^[1].

Η αναγνώριση του κατάγματος του ισχίου ως συνέπεια της ημιπληγίας άρχισε στη δεκαετία του 1950 και του 1960^[2], με τους συγγραφείς να αναφέρουν μια τάση για κάταγμα στην πληγείσα πλευρά. Από τότε έχουν υπάρξει αρκετές έρευνες που έχουν μελετήσει την επίπτωση και τον επιπολασμό οστεοπορωτικών καταγμάτων σε ασθενείς με προηγούμενο Α.Ε.Ε.

Οι Ramnemark et al δημοσιεύοντας τα αποτελέσματα μιας έρευνας σχετικά με την εμφάνιση καταγμάτων σε ασθενείς

με Α.Ε.Ε. στον σουηδικό πληθυσμό διαπίστωσαν 154 κατάγματα (13,5% [όλες οι θέσεις]) σε μια ομάδα 1139 ασθενών που είχαν εισαχθεί διαδοχικά με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο, και οι οποίοι παρακολούθηθηκαν για ένα μέσο διάστημα 2,9 ετών. Το 84% των καταγμάτων προκλήθηκαν από πτώσεις και το κάταγμα του ισχίου ήταν το πιο κοινό. Το κάταγμα του ισχίου ήταν 2 έως 4 φορές πιο πιθανό από ότι σε έναν προσαρμοσμένο για την ηλικία πληθυσμό αναφοράς. Ο διάμεσος χρόνος έως την εμφάνιση του πρώτου κατάγματος ήταν 24 μήνες^[3].

Πιο πρόσφατα, οι Kanis et al. ανέφεραν έναν >4 φορές αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κατάγματος του ισχίου στην αμέσως επόμενη περίοδο και κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους μετά το εγκεφαλικό σε σύγκριση με τον γενικό σουηδικό πληθυσμό. Αυτός ο αυξημένος κίνδυνος αφορούσε και τα 2 φύλα και όλες τις ηλικίες^[4]. Τέλος, στην πρόσφατη δημοσίευσή τους, οι Dennis et al επιβεβαίωσαν την αυξημένη συχνότητα κατάγματος του ισχίου μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο στη Σκωτία και παράλληλα προσδιόρισαν ότι ανάμεσα στα διάφορα χαρακτηριστικά των ασθενών με Α.Ε.Ε. το γυναικείο φύλο, η μεγάλη ηλικία, η χαμηλή γνωστική λειτουργία και η εξάρτηση από τρίτους προ του εγκεφαλικού είναι εκείνα που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο κατάγματος του ισχίου^[5].

Όπως ανέδειξε μια μεγάλη έρευνα που χρησιμοποίησε δεδομένα από ασφαλισμένους σε μια γερμανική εταιρεία ασφαλείων υγείας και αφορούσε περισσότερα από 1.2 εκατομμύρια άτομα ηλικίας ίσης ή μεγαλύτερης των 65 ετών την περίοδο από το 2004 έως το 2009, η πιο συχνή θέση οστεοπορωτικού κατάγματος σε ασθενείς με Α.Ε.Ε. είναι το ισχίο (32.2%), ακολουθούμενο από το αντιβράχιο (15.4%) και το βραχιόνιο οστό (14.8%). Αυτός ο μεγαλύτερος κίνδυνος για τα κατάγματα των κάτω άκρων σε σχέση με των άνω, μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι τα κατάγματα των κάτω άκρων χρήζουν νοσοκομειακής αντιμετώπισης, ενώ των άνω μπορούν να αντιμετωπιστούν συντηρητικά^[6].

Το κάταγμα του ισχίου μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένα όλο και περισσότερο αναγνωρισμένο πρόβλημα. Τα μέτρα για την πρόληψη της απώλειας οστικής μάζας και τη διατήρηση της αρχιτεκτονικής των οστών δεν έχουν αποτελέσει μέρος της διαχείρισης του εγκεφαλικού επεισοδίου μέχρι στιγμής, παρόλο που ορισμένες από τις υποκείμενες αιτίες είναι γνωστές. Η ανάπτυξη ενός επιτυχούς προγράμματος πρόληψης των καταγμάτων σε ασθενείς με Α.Ε.Ε. θα μπορούσε να εξοικονομήσει ανθρώπινες ζωές και να μειώσει το οικονομικό κόστος με το οποίο επιβαρύνεται το σύστημα υγείας.

Παθοφυσιολογικοί παράγοντες της οστεοπόρωσης μετά από Α.Ε.Ε.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, το εγκεφαλικό αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση οστεοπορωτικών καταγμάτων που οδηγεί

τους ασθενείς σε περαιτέρω αναπηρία. Η κλινική σημασία της οστεοπόρωσης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ότι έχει ως αποτέλεσμα την σκελετική ευθραυστότητα και τον αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων, κυρίως του ισχίου^[3,5]. Τα κατάγματα είναι συνήθως το γεγονός που προκαλεί την προσχή τόσο των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο όσο και των γιατρών, με τις επιπλοκές τους να οδηγούν σε αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα αλλά και σε αυξημένο κόστος υγειονομικής περίθαλψης.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο συχνά ακολουθείται από εκτεταμένη απώλεια οστικής μάζας, αυξάνοντας κατακόρυφα τον κίνδυνο κατάγματος στους επιζώντες. Η οστική απώλεια ξεκινά τις πρώτες ημέρες αμέσως μετά την εγκεφαλική βλάβη και αυξάνεται προοδευτικά μέχρι τον 3^ο-4^ο μήνα μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο^[7,8]. Η οστική απώλεια εξελίσσεται με ρυθμό που σταδιακά ελαττώνεται σχεδόν μέχρι το τέλος του πρώτου έτους μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο^[9] και εν συνεχεία πιθανότατα επιτυγχάνεται ένας σταθερός ρυθμός, που οδηγεί σε μια κατάσταση μόνιμης οστικής απώλειας και σε επακόλουθο αυξημένο κίνδυνο κατάγματος^[10].

Ο βασικός μηχανισμός στην οστεοπόρωση μετά από Α.Ε.Ε. δεν είναι ακόμα καλά κατανοητός. Μερικοί αιτιολογικοί παράγοντες έχουν εξαχθεί από μελέτες παρατήρησης, είτε σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είτε σε άτομα που επηρεάζονται από άλλες παθολογίες του κεντρικού νευρικού συστήματος και περιλαμβάνουν την πάρεση και την μειωμένη κινητικότητα, καθώς και ενδοκρινικούς, διαιτητικούς και φαρμακευτικούς παράγοντες.

Όσον αφορά την πάρεση και το μειωμένο φορτίο των οστών, φαίνεται ότι στα ημιπληγικά άτομα, η μειωμένη κινητικότητα είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας της οστικής απώλειας και η διάρκεια της ακινητοποίησης είναι πιθανώς ένας επιπλέον παράγοντας^[11]. Ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός της οστεοπενίας που προκαλείται από την ακινητοποίηση δεν είναι σαφώς κατανοητή. Σε ασθενείς με βλάβη του νωτιαίου μυελού, έχει παρατηρηθεί αυξημένη οστική ανακατασκευή, οδηγώντας σε αυξημένη οστεοκλαστική δραστηριότητα και καταστολή του οστεοβλαστικού ερεθίσματος^[12]. Η αυξημένη οστική απορρόφηση μπορεί να οδηγήσει σε ένα φαινόμενο γνωστό ως υπερασβεστιαμία ακινητοποίησης, που σε ασθενείς με Α.Ε.Ε., οι οποίοι συχνά είναι ηλικιωμένοι, είναι ηπιότερη και σχετίζεται στενά με την διάρκεια της ακινητοποίησης^[9].

Οι μεταβολές του άξονα της βιταμίνης-D-παραθορμόνης (PTH) πιθανότατα παίζουν σημαντικό ρόλο στην οστεοπόρωση μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Στον ηλικιωμένο πληθυσμό, ο οποίος διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου, το έλλειμμα της βιταμίνης D είναι δραματικά διαδεδομένο^[13] και αρκετές μελέτες έδειξαν ότι έως και 83% των ασθενών που νοσηλεύονταν σε κέντρα αποκατάστασης είχαν ανεπάρκεια της βιταμίνης D^[14]. Επιπλέον, οι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο έχουν συχνά μειωμένη κινητικότητα, που δεν τους επιτρέπει την παραμονή τους σε εξωτερικούς χώρους, με αποτέλεσμα μειωμένη έκθεση στον ήλιο και επακόλουθο έλλειμμα βιταμίνης D^[15]. Ένας άλλος ενδοκρινικός παράγοντας που μπορεί να συμμετέχει στην εμφάνιση οστεοπόρωσης μετά από Α.Ε.Ε. είναι η έλλειψη της βιταμίνης Κ. Αυτή είναι απαραίτητη για την καρβοξυλίωση της πρωτεΐνης Gla, η οποία με την σειρά της έχει σημαντικό ρόλο στην δημιουργία της οστικής θεμέλιας ου-

σίας^[16-17]. Τα μειωμένα επίπεδα πρωτεΐνης Gla που κυκλοφορούν στο αίμα σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο κατάγματος του ισχίου^[18]. Στα ημιπληγικά άτομα έχει παρατηρηθεί ότι η ανεπάρκεια της βιταμίνης K, ιδιαίτερα της βιταμίνης K1, σχετίζεται με χαμηλή οστική πυκνότητα και αυξημένο κίνδυνο κατάγματος του ισχίου στην παρετική πλευρά^[19].

Οι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο διατρέχουν υψηλό κίνδυνο κακής διατροφής για διάφορους λόγους, όπως είναι η ηλικία, η μειωμένη κινητικότητα, η δυσφαγία, τα γνωστικά ελλείμματα και η κοινωνική απομόνωση. Ο υποσιτισμός μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της προσφοράς βιταμίνης D και K, με τις προαναφερθείσες πιθανές συνέπειες στον σχηματισμό οστού. Επιπλέον, ο υποσιτισμός συχνά οδηγεί σε ανεπάρκεια βιταμίνης B12 και φυλλικού οξέος. Σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, τα μειωμένα επίπεδα αυτών των δύο βιταμινών είναι συνηθισμένα και σχετίζονται με δευτεροπαθή υπερομοκυστεϊναιμία, η οποία με την σειρά της σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο κατάγματος λόγω αλληλοίωσης του σχηματισμού οστικής θεμέλιας ουσίας^[20]. Σε ηλικιωμένους ασθενείς με χρόνιο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο η χορήγηση συμπληρωμάτων φυλλικού οξέος και μεθυλκοβαλαμίνης για 2 χρόνια ήταν σε θέση να ελαττώσει τον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου^[21].

Στα εγκεφαλικά επεισόδια η χρήση αντιπηκτικών από του στόματος γίνεται όλο και συχνότερη. Ο Sato και οι συνεργάτες του διαπίστωσαν ότι οι ημιπληγικοί ασθενείς από εγκεφαλικό επεισόδιο που έλαβαν θεραπεία με βαρφαρίνη είχαν μεγαλύτερη μείωση της οστικής πυκνότητας σε σύγκριση με τους ασθενείς με ημιπληγία που δεν έλαβαν αντιπηκτικά. Σε αυτούς τους ασθενείς, η οστική απώλεια προκλήθηκε πιθανότατα από ανεπάρκεια της βιταμίνης K1 και κατά συνέπεια μειωμένη πρωτεΐνη Gla στον ορό, οφειλόμενη στη λήψη βαρφαρίνης^[22]. Η κλασσική ηπαρίνη είναι ένα άηλο φάρμακο που χορηγούσαν παλαιότερα συνήθως μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, το οποίο μπορεί να προκαλέσει οστεοπόρωση. Ωστόσο στις μέρες μας η χρήση ηπαρίνων χαμηλού μοριακού βάρους έχει μειώσει σημαντικά αυτό το πρόβλημα. Τέλος όπως έχει ήδη περιγραφεί σε άλλη ενότητα, η χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, μπορεί να οδηγήσει σε οστεοπόρωση.

Πτώσεις και κίνδυνος οστεοπορωτικών καταγμάτων σε ασθενείς με Α.Ε.Ε.

Οι πτώσεις επί του εδάφους και τα σχετιζόμενα με αυτές κατάγματα αποτελούν ένα μείζον πρόβλημα υγείας για τα ηλικιωμένα κυρίως άτομα, αφού συνδέονται με αξιοσημείωτη θνησιμότητα, νοσηρότητα, μειωμένη λειτουργικότητα και επιφέρουν τεράστιο οικονομικό κόστος στην κοινωνία. Οι συνέπειες ενός εγκεφαλικού επεισοδίου περιλαμβάνουν σωματικά, γνωστικά και ψυχολογικά ελλείμματα και συχνά πτώσεις. Αυτές είναι τόσο συχνές που

το 14% έως 65% των ασθενών με Α.Ε.Ε. βιώνουν πτώσεις ενώ βρίσκονται στο νοσοκομείο^[23-25] και έως 73% των επιζώντων ενός εγκεφαλικού επεισοδίου παρουσιάζουν πτώση τους πρώτους 6 μήνες μετά το εξιτήριο από το νοσοκομείο^[26-27]. Τα ποσοστά αυτά είναι υψηλότερα από ό,τι για τους ηλικιωμένους στον γενικό πληθυσμό^[27], τετραπλασιάζοντας παράλληλα τον κίνδυνο οστεοπορωτικού κατάγματος^[28].

Οι πτώσεις σε ασθενείς με προηγούμενο Α.Ε.Ε. αφορούν κυρίως γυναίκες, με προβλήματα ισορροπίας, ζάλη ή ίλιγγο, καθώς επίσης και μη ιδρυματικούς μακροχρόνια επιζήσαντες από Α.Ε.Ε. με καταθλιπτική συνδρομή^[29-30]. Αυξημένο κίνδυνο πτώσεων εμφανίζουν επίσης εκείνοι με ελλείμματα κινητικότητας και σημαντική μείωση της λειτουργικότητας των άνω άκρων^[31]. Συνεπώς, η πρόληψη των πτώσεων είναι ζωτικής σημασίας για τους επιζήσαντες του εγκεφαλικού επεισοδίου, τους ανθρώπους που τους φροντίζουν και την κοινωνία.

Μια άλλη αιτία οστεοπορωτικού τύπου κατάγματος σε ασθενείς με εγκεφαλικό είναι η ημιοστεοπόρωση των παρετικών μελών (απώλεια οστικής μάζας κυρίως το 1^ο έτος μετά το Α.Ε.Ε.) που μπορεί να οφείλεται είτε στην μειωμένη κινητικότητα του παρετικού άκρου λόγω του αυξημένου φόβου πτώσεων, είτε στην πολύ γρήγορη φόρτιση αυτού^[32]. Αντιθέτως διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι η επανέναρξη βάδισης μέσα στους 2 πρώτους μήνες μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, ακόμα και με την βοήθεια άηλου ατόμου, μειώνει την οστική απώλεια μετά την ακινητοποίηση^[33].

Τα κατάγματα του ισχίου είναι τα πιο συχνά και σε διάφορες μελέτες η συχνότητα τους ήταν 2-4 φορές μεγαλύτερη σε ασθενείς με προηγούμενο εγκεφαλικό σε σχέση με τον πληθυσμό αναφοράς. Έως και το 30% των ασθενών με κάταγμα του αυχένα του μηριαίου οστού πεθαίνει μέσα στον πρώτο χρόνο από το εγκεφαλικό. Γυναικείο φύλο, μεγάλη ηλικία, χαμηλή γνωστική λειτουργία και εξάρτηση από τρίτους προ του εγκεφαλικού σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για κάταγμα του ισχίου. Σε ασθενείς με πάρεση τα περισσότερα κατάγματα αφορούν την παρετική πλευρά^[34-38]. Όλα τα άτομα υπέστησαν κάταγμα του ισχίου σε κλειστό χώρο, αφού είχαν λάβει εξιτήριο από το νοσοκομείο, κατά την εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων^[39].

Η προσοχή μας, λοιπόν, πρέπει να επικεντρωθεί στο γεγονός ότι τα τελευταία χρόνια το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένας μείζον και αυξανόμενος παράγοντας κινδύνου για κάταγμα του ισχίου, καθώς επίσης και στην κακή έκβαση και την μειωμένη επιβίωση αυτών των ασθενών μετά το κάταγμα. Η πρόληψη των καταγμάτων είναι απαραίτητη και αποσκοπεί στη μείωση του κινδύνου πτώσης μετά το εγκεφαλικό και στην πρόληψη της εμφάνισης ημιοστεοπόρωσης των παρετικών μελών.

Συμπέρασμα

Είναι αδιαμφισβήτητο γεγονός ότι η βελτίωση του βιοτικού επιπέδου έχει οδηγήσει αφενός στην αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης του γενικού πληθυσμού στις σύγχρονες κοινωνίες, αφετέρου στην αυξημένη επίπτωση πολλών νοσημάτων. Η οστεοπόρωση και το αγγειακό εγκεφαλικό είναι δύο νοσήματα που εξαρτώνται άμεσα από την ηλικία και σήμερα επηρεάζουν την ζωή εκατομμυρίων ανθρώπων παγκοσμίως, με τεράστιες κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις.

Πολλοί από τους παράγοντες κινδύνου για την ανεξάρ-

τητη εμφάνιση εγκεφαλικού και οστεοπορωτικών καταγμάτων είναι κοινοί. Ηλικία, φύλο και φυλή αποτελούν παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την εμφάνιση των δύο νοσημάτων και στους οποίους δεν μπορούμε να παρέμβουμε. Από την άλληλη το Α.Ε.Ε αποτελεί από μόνο του παράγοντα κινδύνου για αυξημένη εμφάνιση οστεοπορωτικών καταγμάτων, οδηγώντας τους ασθενείς σε περαιτέρω αναπηρία. Πτώσεις και ημιοστεοπόρωση των παρετικών μελών, συχνές συνέπειες ενός εγκεφαλικού, αυξάνουν τον κίνδυνο οστεοπορωτικών καταγμάτων.

Η διαχείριση των καταγμάτων μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο θα πρέπει να βασίζεται σε προσεκτική και περιεκτική αξιολόγηση των κινδύνων. Αρχικά θα πρέπει να αξιολογείται η ύπαρξη υπολειπόμενων νευρολογικών ελλειμμάτων και να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην πρόληψη των πτώσεων σε αυτόν τον πληθυσμό (προγράμματα παρέμβασης στην οικία, εκπαίδευση ηλικιωμένων). Τέλος θα πρέπει να αξιολογούνται οι γνωστοί παράγοντες κινδύνου για οστεοπορωτικό κάταγμα, αλλά και για νέο εγκεφαλικό και να γίνονται οι κατάλληλες παρεμβάσεις (αλλαγή του τρόπου ζωής, σωστή διατροφή, τροποποίηση της φαρμακευτικής αγωγής όπου χρειάζεται).

Βιβλιογραφία

- Kenneth E.S. Poole, Jonathan Reeve, Elizabeth A. Warburton. Falls, Fractures, and Osteoporosis After Stroke. Time to Think About Protection? *Stroke*. 2002;33:1432-1436.
- Howell TH. Some causes of invalidism in hemiplegic patients. *Practitioner*. 1965; 194: 805.
- Ramneemark A, Nyberg L, Borssen B, Olsson T, Gustafson Y. Fractures after stroke. *Osteoporos Int*. 1998.
- Kanis J, Oden A, Johnell O. Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalization for stroke. *Stroke*. 2001; 32: 702-706.
- Dennis MS, Lo KM, McDowell M, West T. Fractures after stroke: frequency, types, and associations. *Stroke*. 2002; 33: 728-734.
- Benzinger P, Rapp K, König HH, Bleibler F, Globas C, Beyersmann J, Jaensch A, Becker C, Böchele G. Risk of osteoporotic fractures following stroke in older persons. *Osteoporos Int*. 2015 Apr;26(4):1341-9.
- Hamdy RC, Moore SW, Cancellaro VA, Harvill LM. Long-term effects of strokes on bone mass. *Am J Phys Med Rehabil* 1995;74:351-356.
- Takamoto S, Masuyama T, Nakajima M, Seikiya K, Kosaka H, Morimoto S, et al: Alterations of bone mineral density of the femurs in hemiplegia. *Calcif Tissue Int* 1995;56:259-262.
- Sato Y, Kuno H, Kaji M, Ohshima Y, Asoh T, Oizumi K: Increased bone resorption during the first year after stroke. *Stroke* 1998;29:1373-1377
- Sato Y, Fujimatsu Y, Kikuyama M, Kaji M, Oizumi K: Influence of immobilization on bone mass and bone metabolism in hemiplegic elderly patients with a long-standing stroke. *J Neurol Sci* 1998;156:205-210.
- del Puente A, Pappone N, Mandes MG, Mantova D, Scarpa R, Oriente P: Determinants of bone mineral density in immobilization: a study on hemiplegic patients. *Osteoporos Int* 1996;6:50-54.
- Minaire P: Immobilization osteoporosis: a review. *Clin Rheumatol* 1989;8(suppl 2):95-103
- Holick MF: Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007;357:266-281.
- Shinchuk LM, Morse L, Huancahuari N, Arum S, Chen TC, Holick MF: Vitamin D deficiency and osteoporosis in rehabilitation inpatients. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:904-908.
- Kuno H: Vitamin D status and nonhemiplegic bone mass in patients following stroke. *Kurume Med J* 1998;45:257-263.
- Shearer MJ: Vitamin K. *Lancet* 1995;345:229-234.
- Vermeer C, Jie KSG, Knäpen MHJ: Role of vitamin K in bone metabolism. *Annu Rev Nutr* 1995;15:1-22.
- Szulc P, Arlot M, Chapuy MC, Meunier PJ, Delmas PD: Serum undercarboxylated osteocalcin correlates with hip bone mineral density in elderly women. *J Bone Miner Res* 1994;9:1591-1595.
- Sato Y, Kuno H, Kaji M, Saruwatari N, Oizumi K: Effect of ipriflavone on bone in elderly hemiplegic stroke patients with hypovitaminosis D. *Am J Phys Med Rehabil* 1999; 78:457-463.
- van Meurs JB, Dhonukshe-Rutten RA, Pluijm SM, van der Klift M, de Jonge R, Lindemans J: Homocysteine levels and the risk of osteoporotic fracture. *N Engl J Med* 2004; 350:2033-2041.
- Sato Y, Honda H, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K: Effect of folate and mecobalamin on hip fractures in patients with stroke. *JAMA* 2005;293:1082-1088.
- Sato Y, Honda Y, Kunoh H, Oizumi K: Long-term oral anticoagulation reduces bone mass in patients with previous hemispheric infarction and nonrheumatic atrial fibrillation. *Stroke* 1997;28:2390-2394.
- R.J. Davenport, M.S. Dennis, I. Wellwood, C.P. Warlow. Complications After Acute Stroke. *Stroke*. 1996;27:415-420
- Nyberg L, Gustafson Y. Patient falls in stroke rehabilitation. A challenge to rehabilitation strategies. *Stroke*. 1995; 26: 838-842.
- Teasell R, McRae M, Foley N, Bhardwaj A. The incidence and consequences of falls in stroke patients during inpatient rehabilitation: Factors associated with high risk. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002; 83: 329-333.
- Forster A, Young J. Incidence and consequences of falls due to stroke: Aa systematic inquiry. *BMJ*. 1995; 311: 83-86.
- Mackintosh SFH, Goldie P, Hill K. Falls incidence and factors associated with falling in older, community-dwelling, chronic stroke survivors (>1 year after stroke) and matched controls. *Aging Clin Exp Res*. 2005; 17: 74-81.
- Pouwels S, Lalmohamed A, Leufkens B, de Boer A, Cooper C, van Staa T, de Vries F. Risk of hip/femur fracture after stroke: a population-based case-control study. *Stroke*. 2009; 40: 3281-3285.
- Lamb SE, Ferrucci L, Volapto S, Fried LP, Guralnik JM; Women's Health and Aging Study. Risk factors for falling in home-dwelling older women with stroke: the Women's Health and Aging Study. *Stroke*. 2003 Feb;34(2):494-501.
- Jørgensen L, Engstad T, Jacobsen BK. Higher incidence of falls in long-term stroke survivors than in population controls: depressive symptoms predict falls after stroke. *Stroke*. 2002 Feb;33(2):542-7.
- Hyndman D, Ashburn A, Stack E. Fall events among people with stroke living in the community: circumstances of falls and characteristics of fallers. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 Feb;83(2):165-70.
- Ramneemark A, Nyberg L, Lorentzon R, Englund U, Gustafson Y. Progressive hemioosteoporosis on the paretic side and increased bone mineral density in the nonparetic arm the first year after severe stroke. *Osteoporos Int*. 1999;9(3):269-75.
- Jørgensen L, Jacobsen BK, Wilsgaard T, Magnus JH. Walking after stroke: does it matter? Changes in bone mineral density within the first 12 months after stroke. A longitudinal study. *Osteoporos Int*. 2000;11(5):381-7.
- Brown DL, Morgenstern LB, Majersik JJ, Kleerekoper M, Lisabeth LD (2008) Risk of fractures after stroke. *Cerebrovasc Dis Basel Switz* 25:95-99.
- Whitson HE et al (2006) Adding injury to insult: fracture risk after stroke in veterans. *J Am Geriatr Soc* 54:1082-1088.
- Wu C-H, Liou T-H, Hsiao P-L, Lin Y-C, Chang K-H (2011) Contribution of ischemic stroke to hip fracture risk and the influence of gender difference. *Arch Phys Med Rehabil* 92:1987-1991
- Melton LJ 3rd, Brown RD Jr, Achenbach SJ, O'Fallon WM, Whisnant JP (2001) Long-term fracture risk following ischemic stroke: a population-based study. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA* 12:980-986.
- Sennerby U et al (2009) Cardiovascular diseases and risk of hip fracture. *JAMA J Am Med Assoc* 302:1666-1673.
- Andersson AG, Seiger A, Appellos P. (2013) Hip fractures in persons with stroke. *Stroke Res Treat*. 2013;2013:954279.