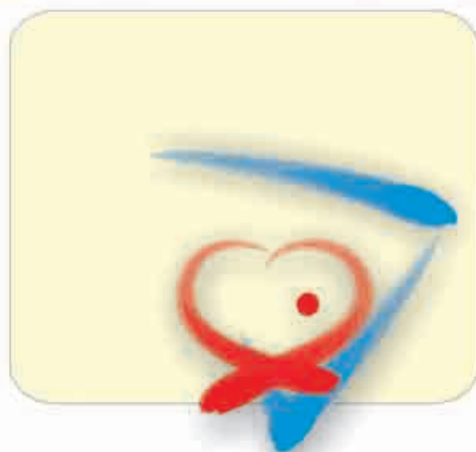


DIJAGNOSTIČKO TERAPIJSKI VODIČ

VODIČ ZA
ZBRINJAVANJE BOLESNIKA
SA MOŽDANIM UDAROM



Sarajevo 2005.



Ministarstvo zdravstva Kantona Sarajevo



**Institut za naučnoistraživački rad i razvoj
Kliničkog centra Univerziteta u Sarajevu**



Ljekarska / liječnička komora Kantona Sarajevo



JU Opća bolnica Sarajevo



JU Dom zdravlja Kantona Sarajevo



JU Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo

predsjednik Radne grupe:

Zehra Dizdarević

članovi Radne grupe:

Amila Arslanagić

Hajro Bašić

Marina Bera

Jasmina Berbić-Fazlagić

Marko Bukša

Mustafa Čuplov

Faruk Dalagija

Mirza Dilić

Jovan Dimitrijević

Kemal Dizdarević

Faris Gavrankapetanović

Osman Đurić

Ismet Gavrankapetanović

Vjekoslav Gerć

Mehmed Gribajčević

Jasmina Gutić

Midhat Haračić

Bećir Heljić

Zaim Jatić

Jasmina Krehić

Bakir Mehić

Davorka Matković

Alija Mulaomerović

Bakir Nakaš

Nermina Obralić

Enver Raljević

Halima Resić

Zoran Riđanović

Habiba Salihović

Edina Stević

Slobodan Trninić

Hasan Žutić

Uređivački savjet:

Zehra Dizdarević

Mirza Dilić

Ismet Gavrankapetanović

Sekretarijat:

Edina Stević

Suada Švrakić

Marijana Jović

MINISTARSTVO ZDRAVSTVA KANTONA SARAJEVO

INSTITUT ZA NAUČNOISTRAŽIVAČKI RAD I RAZVOJ
KLINIČKOG CENTRA UNIVERZITETA U SARAJEVU

**VODIČ ZA
ZBRINJAVANJE BOLESNIKA
SA MOŽDANIM UDAROM**

**Jovan Dimitrijević
Azra Alajbegović
Nedim Lončarević
Kaćuša Džirlo
Milutin Bratić
Izedin Mačkić**

Sarajevo 2005.

Prof. dr. sc. **Jovan Dimitrijević**, redovni profesor,
Medicinskog fakulteta Univerziteta u Sarajevu,
šef Odjeljenja Urgentne neurologije Neurološke klinike,
Kliničkog centra Univerziteta u Sarajevu

Doc. dr. sc. **Azra Alajbegović**, docent,
Medicinskog fakulteta Univerziteta u Sarajevu,
šef Odjeljenja Opće neurologije Neurološke klinike,
Kliničkog centra Univerziteta u Sarajevu

Prof. dr. sc. **Nedim Lončarević**, vanredni profesor,
Medicinskog fakulteta Univerziteta u Sarajevu,
šef Neurološke klinike,
Kliničkog centra Univerziteta u Sarajevu

Prim. dr. **Kaćuša Džirlo**,
šef Odsjeka Intenzivne njege, Urgentnog odjeljenja
Neurološke klinike

Prim. dr. **Milutin Bratić**,
šef Odsjeka Postintenzivne njege,
Urgentnog odjeljenja Neurološke klinike

Prim. dr. **Izedin Mačkić**,
šef Neuropsihijatrijskog odjeljenja,
Opće bolnice Sarajevo

Predgovor

Uspostava dijagnostičko terapijskih vodiča, u vrijeme reforme zdravstvenog sistema, kao stručna literatura će doprinijeti kvalitetnijoj dijagnostici i liječenju na svim nivoima zdravstvene zaštite. Vodiči treba da budu dostupni svim zdravstvenim radnicima, a naročito u procesu organizacije zdravstvene zaštite kroz porodičnu / obiteljsku medicinu u primarnoj zdravstvenoj zaštiti.

S tim u vezi, a u cilju obezbjeđenja građanima zdravstvene usluge standardnog kvaliteta i jednakog sadržaja, Ministarstvo zdravstva Kantona Sarajevo je među prvima na području Federacije Bosne i Hercegovine pokrenulo proceduru za definiranje jedinstvenih dijagnostičko terapijskih postupaka.

Primjena dijagnostičko terapijskih vodiča u liječenju određenih bolesti je u svijetu već opće prihvaćeni doktrinarni pristup.

U cilju praćenja savremenih doktrinarnih stavova u svijetu, formirani su stručni ekspertni timovi, koji su, svaki iz svoje oblasti, dali prijedloge dijagnostičko terapijskih vodiča, prilagođeni situaciji u zemlji gdje se trebaju i primjeniti.

Ovi dijagnostičko terapijski vodiči će osigurati primjenu postupaka i procedura u dijagnostici i liječenju pacijenata, a koji su komparabilni savremenim procedurama koje se primjenjuju u svijetu i bazirani su na konczensusima medicinskih saznanja i tehnologija.

Cilj dijagnostičko terapijskih vodiča je:

- a) Razvijanje nacionalnih terapijskih vodiča za liječnike
- b) Razvijanje istraživačkih navika u prikupljanju novih saznanja, navika i prakse propisivača i potrošača
- c) Razvijanje nivelirane nacionalne liste esencijalnih lijekova

- d) Razvijanje medicinskih i farmaceutskih nastavnih planova
- e) Revizija internih edukacionih programa
- f) Revizija procedura za medicinski nadzor
- g) Interventni programi i projekti u cilju promoviranja racionalne upotrebe lijekova
- h) Edukacija medicinskog osoblja i pacijenata
- i) Generiranje, identifikacija i širenje informacija o strategijama u okviru racionalne primjene dijagnostičko-terapijskih postupaka

Uspostava dijagnostičko terapijskih vodiča će olakšati rad liječnika, a naročito liječnika porodične / obiteljske medicine u primarnoj zdravstvenoj zaštiti, te omogućiti dobivanje podataka za izradu osnovnog paketa usluga, koji se može financirati kroz obavezno zdravstveno osiguranje.

Skupština Kantona Sarajevo je na sjednici održanoj 28.10.2004 je donijela Odluku (Br. 01-05-23603/04) kojom se utvrđuju osnovni principi dijagnostike i liječenja a koji su dužni primjenjivati zdravstveni radnici Kantona Sarajevo.

Dijagnostičko terapijski vodiči će se obnavljati svake dvije godine sa namjerom da se aktueliziraju i inoviraju savremeni medicinski stavovi o liječenju pojedinih oboljenja.

***Prof. dr. sc. Zehra Dizdarević
Ministrica zdravstva Kantona Sarajevo***

SADRŽAJ

1. UVOD	7
2. KLINIČKE ODLIKE MOŽDANOG UDARA:	8
a. ishemični moždani udar	
b. hemoragični moždani udar	
3. ORGANIZACIJA ZBRINJAVANJA BOLESNIKA SA MOŽDANIM UDAROM	20
4. LIJEČENJE MOŽDANOG UDARA:	26
a. opća terapija	
b. specifična terapija ishemičnog moždanog udara	
c. specifična terapija hemoragičnog moždanog udara	
5. INTRAKRANIJALNA HIPERTENZIJA I NJENO LIJEČENJE / Moždani edem /	43
6. MOŽDANI UDAR I BOL	46
7. MOŽDANI UDAR I RANA REHABILITACIJA	46
8. PREVENCIJA MOŽDANOG UDARA:	48
a. primarna prevencija	
b. sekundarna prevencija	
9. LITERATURA	58

1. UVOD

Cerebrovaskularna bolest /CVB/ i njen akutni oblik cerebrovaskularni inzult /CVI/ ili moždani udar je često oboljenje sa značajnim mortalitetom /treći uzrok smrtnosti/ i teškim posljedicama na fizičkom i psihičkom planu /oko polovine preživjelih bolesnika sa moždanim udarom, a po nekim statistikama i preko toga, ima zaostale neurološke i ili psihičke sekvele/. CVB nije samo bolest pojedinca, to je bolest koja se dotiče porodice oboljelog, njegove šire okoline i zajednice u cjelini. U liječenju bolesti moraju biti angažovani pored zdravstvenih radnika i porodice oboljelog i drugi profili, kao socijalni radnici i logopedi, ali i razni dobrovoljci, odnosno organizacije.

Zahvaljujući promjeni u načinu života i smanjenju faktora rizika, boljem zbrinjavanju bolesnika sa moždanim udarom, kako u pogledu primarne i sekundarne prevencije, tako i u akutnoj fazi bolesti, to se incidenca moždanog udara u razvijenim zemljama smanjila, a mortalitet reducirao. Ovakve podatke, nažalost, nemamo za manje razvijene zemlje, kao i za zemlje u tranziciji, kojima pripada i naša zemlja i gdje bi trebalo još puno uraditi da bi mogli da dođemo do sličnih rezultata.

Danas treba smatrati moždani udar hitnim stanjem i pristupiti mu što prije zbrinjavanju, te odbaciti fatalistički i defetistički stav u pogledu prognoze bolesti. Da bi se to moglo da ostvari, da bi se u što kraćem vremenu dobili optimalni dijagnostički i terapijski rezultati, posebno je uraditi jedan niz postupaka i voditi računa o njihovom redosljed u vremenu. Otuda se pojavila potreba za stvaranjem upustva za zbrinjavanje ovakvih bolesnika, pri čemu na osnovu općih upustava, manje-više svaka zemlja formira svoj tim i izdaje vlastita upustva ili preporuke, odnosno vodiče. Možda je

najbolje ostati na terminu «preporuke», jer za mnoge sredine su ciljevi koji se navode još uvijek nedostupni i daleki, ali bi i one trebale da urade koliko mogu da se što više približe traženim standardima.

Ovaj naš vodič je nastao kombinacijom nekoliko upustava i vodiča drugih zemalja ili neuroloških asocijacija, uz neke male specifičnosti kao rezultat vlastitog iskustva i mogućnosti. Nismo mogli, ograničeni prostorom, ali ni htjeli, da navodimo sve alternativne mogućnosti u liječenju, koje nisu potpuno provjerene, odnosno na nivou I i II, / «visoki nivo dokaza» i «srednji nivo dokaza»/

2. KLINIČKE ODLIKE MOŽDANOG UDARA (MU)

Moždani udar /sinonimi: cerebrovaskularni inzult (CVI), insultus cerebrovascularis, apoplexia cerebri, stroke, cerebrovascular accident, brain attack/ je stanje akutnog poremećaja moždane cirkulacije sa prolaznom ili trajnom moždanom disfunkcijom. Definicija isključuje vaskularnu patologiju uzrokovanu traumom, neoplastičnim ili infektivnim procesom.

Glavni oblici cerebrovaskularne bolesti /CVB/ su: globalna cerebralna insuficijencija kao posljedica prolaznog ili trajnog poremećaja moždanog krvotoka u cjelini, / na pr. hipertenzivna encefalopatija/, te moždani udar ili cerebrovaskularni inzult /CVI/ sa fokalnim neurološkim ispadima.

Patoanatomski razlikujemo ishemični cerebrovaskularni inzult kao posledicu okluzivne bolesti moždanih arterija sa nastalim infarktom mozga /encefalomalacija/ i hemoragični cerebrovaskularni inzult kao posledicu rupture moždanih krvnih sudova sa nakupljanjem krvi u moždanom parenhimu ili meningealnom prostoru /encefaloragija/.

Kliničko-dinamska podjela je nešto drugojačija pri čemu razlikujemo:

Tranzitorna ishemična ataka /TIA/- naglo nastao neurološki deficit, potpuno reverzibilan unutar 24 sata.

Reverzibilni ishemični neurološki deficit /RIND/- gdje se neurološki deficit oporavlja u potpunosti unutar dvije do tri sedmice. Ove dvije grupe se često nazivaju i minor stroke /mali udar/.

Inzult u razvoju- neurološki deficit se razvija u nekoliko sati ili rjeđe u dva do tri dana.

Kompletan inzult sa brzim razvojem neurološkog deficita, koji ostaje stabilan danima ili sedmicama ili trajno. Ovaj se oblik naziva i major stroke /veliki udar/.

Arterijske lezije odgovorne za ishemični cerebrovaskularni inzult su posljedica okluzije krvnog suda povezane sa trombotičnim procesom /prije svega ateromatoznim promjenama/, začepljenjem krvnog suda embolusom /porijekla iz srca ili zida arterije/ ili su posljedica promjena na zidu krvnog suda /vasculitis, disekcija arterija.../. Iako postoje i drugi uzroci, ova tri su uzrok kod više od 90% pacijenata sa ishemičnim CVI: ateroskleroza /60-70%/, embolije kardijalnog porijekla /10-20%/, uz lipohijalinozu perforantnih arterija koja je odgovorna za lakunarne infarkte /10-20%/.

Arterijske promjene odgovorne za hemoragičnu cerebrovaskularnu bolest su trojake: kongenitalne malformacije (aneurizme, kavernozi angiomi, arteriovenozne fistule/, promjene na krvnim sudovima koje nastaju u toku dugogodišnje hipertenzije, te amiloidna angiopatija /posebno kod starijih osoba/. U zavisnosti od mjesta, imamo krvarenje u moždani parenhim, potom krvarenje u meningealni prostor /subarahnoidalni prostor/ i kombinaciju ova dva.

ISHEMIČNI CEREBROVASKULARNI INZULT

Ishemični cerebrovaskularni inzult dijelimo na:

- a. Tranzitorna ishemična ataka /TIA/**
- b. Aterotrombotični moždani infarkt**
- c. Moždane embolije kardijalnog porijekla**
- d. Lakunarni infarkt**
- e. Rjeđi uzroci moždanog infarkta /disekcija arterija, Myoa-Myoa bolest, fibromuskularna displazija.../.**
- f. Ishemični moždani inzult nepoznate etiologije**

Globalna moždana hipoperfuzija nakon masivnog tjelesnog krvarenja ili kod teške srčane slabosti ne bi spadala u cerebrovaskularni inzult.

Tranzitorna ishemična ataka

predstavlja prolazne epizode fokalne moždane ili okularne disfunkcije vaskularnog porijekla, naglog početka, različitog trajanja /obično nekoliko minuta do 1 sat/, ali ne duže od 24 sata, potpuno reverzibilne. Uobičajeno je da se određeni simptomi i znaci vežu za karotidni ili vertebrobazilarni sliv, pri čemu se TIA ovog drugog naziva i vertebrobazilarna insuficijencija. TIA može biti u vidu jedne atake ili ih može biti više u različitim intervalima.

TIA može biti povezana sa aterosklerotičnim promjenama na magistralnim krvnim sudovima vrata /50-70%/, izazvana embolusima iz srca /5-20%/, potom one kod hematoloških oboljenja i poremećaja hemostaze ili općih poremećaja hemodinamike /arterijska hipotenzija, poremećaj srčanog ritma/, te TIA za koje i pored svih dopunskih pregleda nije nađena etiologija /5-20%/.

Kliničku sliku TIA grupišemo na sindrom prednje i na sindrom stražnje cirkulacije.

Prednja cirkulacija:

prolazni gubitak vida na jednom oku, hemipareza, obično neproporcionalna /lice, ruka, noga/, jednostrano oštećenje senzibiliteta, poremećaj govora /afazija/

Stražnja cirkulacija:

hemipareza /proporcionalna, pri čemu može mijenjati stranu/ sve do tetrapareze, jednostrane disestezije /mogu mijenjati stranu/, prolazni, ali obostrani gubitak vida, neki put homonimna lateralna hemianopsija, ataksija sa poremećajem ravnoteže /bez vertiga/.

Izolovane smetnje tipa diplopija, vertiga, disfagije, gubitka ravnoteže, zujanja u uhu, senzitivnih simptoma lica ili tijela, scintilacionih skotoma, drop-attack-a, amnezija ili dizartrija – ne znače TIA vertebrobazilarnog sliva, već samo ako su udruženi sa jednim ili više od četiri simptoma navedenih gore..

Takođe, treba odvojiti fokalne disfunkcije tipa TIA od globalnih moždanih poremećaja, kao što su gubitak svijesti kraćeg ili dužeg trajanja, konfuzno stanje, tranzitorna globalna amnezija, izolovana dizartrija.

Kod TIA treba uraditi sve relevantne pretrage, posebno ako se radi o mlađoj dobnoj skupini /do 45 godina života/, obzirom da ovaj sindrom može biti prekurzor ozbiljnog moždanog ili srčanog oboljenja.

Diferencijalna dijagnoza:

hipoglikemija; nekonvulzivni dizritmički poremećaj mozga koji uzrokuje motorni napad; migrena sa aurom; benigni pozicioni vertigo; amnestički iktus /tranzitorna globalna amnezija/; ekspanzivni procesi /solitarni tumori tipa meningeoma, ili multipli tumori –metastaze, kao i subduralni hematomi ili mali intracerebralni hematomi/ mogu biti uzrok prolaznih poremećaja koji nalikuju na TIA; AV malformacije; Meniere-ova bolest; padovi i krize svijesti starijih osoba; Moyamoya bolest, tromboza retinalnih vena, glaukom...

Terapija TIA se svodi na prevenciju novih ataka. Primjenjuje se liječenje faktora rizika, specifična medikamentozna terapija, specifična hirurška terapija, te ev. liječenje posebnih uzroka /kardijalni, hematološki i sl./. Ovo će biti detaljno opisano u poglavlju o sekundarnoj prevenciji moždanog udara.

Aterotrombotični moždani infarkt

Aterosklerotična suženja /stenoze/ na račvištima velikih arterija mogu sama da dovedu do poremećaja hemodinamike distalno od stenotičnog mjesta, biti izvor embolusa ili progredirati do potpune okluzije krvnog suda. Takve promjene, pored prolaznih neuroloških ispada tipa TIA, su uzrok i trajnog neurološkog deficita, odnosno formiranja moždanog infarkta.

Područje infarkta svojim prostornim rasporedom odgovara više ili manje području irigacije jedne od većih moždanih arterija /makroangiopatija/, te se naziva teritorijalni infarkt, čime se razlikuje od mikroangiopatija koje rezultiraju lakunarnim infarktima. Ishemični ili blijedi infarkt, kod jednog broja bolesnika, naknadnim ulaskom krvi u infarktno područje se može transformirati u hemoragični ili crveni infarkt.

Mogući poliformizam kliničke slike je posljedica, sa jedne strane, stvaranja i potom progrediranja tromba sve do zatvaranja lumena arterije i sa druge strane, sposobnosti kolateralne mreže da nadoknadi taj gubitak u irigaciji.

U kliničkoj slici imamo obično osobu starije životne dobi, sa jednim ili više faktora rizika, kod koje se u jutarnjim ili prijepodnevnim satima postepeno razvija neurološki deficit /hemipareza, afazija i sl./, bez poremećaja svijesti. Ovo stanje je obično stabilno.

Neki put, kod opsežnih infarkta hemisfere, je slika mnogo dramatičnija, naglo se razvija veliki neurološki deficit i poremećaj svijesti, do kome, te nalikuje slici teškog hemoragičnog inzulta.

Klinički sindromi su povezani sa ispadima područja irigacije pojedinih arterija.

Semiologija infarkta karotidnog područja /infarkti prednje cirkulacije/

Infarkti prednje cirkulacije su daleko najčešći vaskularni sindromi i čine preko 50% svih supratentorialnih infarkta. Dijelimo ih na kompletne i parcijalne.

Kompletan infarkt prednje cirkulacije /potpuna okluzija srednje moždane arterije/ dovodi do kontralateralne hemiplegije, kontralateralne homonimne hemianopsije, devijacije očnih jabučica prema strani lezije, uz totalnu afaziju na dominantnoj hemisferi, te teške anozognozije i asomatognozije kod lezije nedominantne hemisfere. Ovo je često praćeno poremećajem svijesti, opće stanje bolesnika je vrlo teško, prognoza ozbiljna, a kod preživjelih zaostaju teške skevele. Recidivi nisu česti.

Parcijalni infarkti prednje cirkulacije imaju dva ili više elemenata iz prethodnog opisa, oni su blaži, nema poremećaja svijesti. Parcijalni infarkti imaju mnogo manju smrtnost od prethodnih, dosta loš funkcionalni oporavak i skloni su čestim recidivima.

Kod infarkta u području dubokih grana art. cerebri mediae javlja se kontralateralna hemiplegija bez hemianopsije. Lezija dominantne hemisfere imaće u kliničkoj slici motornu afaziju sa jakim dizartričnim smetnjama.

Infarkt područja površnih grana iste arterije daje kontralateralnu, neproporcionalnu (brahiofacijalnu) hemiparezu sa poremećajem senzibiliteta, kontralateralnom hemianopsijom i afatičnim smetnjama, ako je oštećena dominantna hemisfera, odnosno prostorno-vidnom dezorijentacijom i zanemarivanjem bolesne strane kod oštećenja nedominantne hemisfere.

Kod izolovanog ispada prednje moždane arterije, pored neuroloških motornih i senzitivnih ispada imamo pojavu i patoloških refleksa /refleks hvatanja, refleks sisanja/ uz psihičke poremećaje tipa apatije i afektivne ravnodušnosti.

Semiologija inzulta vertebrobazilarnog sliva /Infarkti stražnje cirkulacije./ 20%/

Vertebrobazilarni sistem ishranjuje moždano stablo i stražnju trećinu moždanih hemisfera. Semiologiju dijelimo na sindrom hemisfera i sindrom moždanog stabla.

Sindrom okluzije stražnje moždane arterije: okluzija jedne strane daje kontralateralnu homonimnu hemianopsiju, kod začepljenja dubokih grana imamo talamični i mezencefalični sindrom. Obostrani ispad ovih arterija se manifestuje bilateralnom kortikalnom sljepoćom, uz očuvanu fotomotornu reakciju zjenica, uz neki put poremećaj svijesti do kome sa zahvaćenošću bulbomotora.

Infarkte područja moždanog stabla karakteriše pojava alternog sindroma, to jest ispad jednog ili više kranijalnih nerava na strani lezije, uz ispad dugih puteva na suprotnoj strani /motorika i/ili senzibilitet/. (sindrom Weber, Foville, Millard-Gubler, Wallenberg...).

Veliki infarkt u području moždanog stabla nastao uslijed okluzije bazilarne arterije je dramatičnog toka, sa komom, paralizom bulbomotora, kvadriplegijom i brzim fatalnim završetkom. Kod nepotpune okluzije iste arterije možemo imati razne kombinacije oštećenja moždanog stabla.

Poseban oblik je infarkt ventralnog dijela ponsa, kada je svijest očuvana, ali se javlja kompletna paraliza svih mišića trupa i lica, osim spuštanja kapaka i vertikalnih pokretača očiju /locked-in sindrom/.

Infarkt u području malog mozga se manifestuje vrlo jakom vrtoglavicom, povraćanjem, teškim gubitkom ravnoteže, uz nistagmus i tešku ataksiju, bez većeg ispada motorne snage.

Lakunarni infarkti

Lakunarni infarkti ili mini-infarkti /20%/ su mali infarkti smješteni u subkortikalnom području hemisfera ili u ponsu, diametra 1-15 mm. Susrećemo ih obično kod osoba preko 60 godina, uz hipertenziju, rjeđe i dijabetes.

Kliničku sliku infarkta čine: izolovani motorni deficit jedne strane, izolovani senzitivni deficit jedne strane, senzitivno-motorni deficit jedne strane, hemiparetična ataksija, te sindrom dizartrija-nespretna ruka.

Neurološki poremećaj nastupa naglo, ali sa tendencom brze i dobre regresije, te može nalikovati na TIA. Lakunarni infarkti mogu se ponavljati.

Ostali, rjeđi uzroci ishemičnog infarkta.

Ova grupa je mala, čini oko 3-4% svih infarkta.

Imamo hematološke uzroke moždanog infarkta: policitemija, diseminirana intravaskularna koagulopatija, bolest srpastih ćelija, nedostatak cis proteina, trombocitopenična purpura, teška anemija, paraproteinemija, poremećaj fibrinogena i plazminogena itd.

Od neaterosklerotičnih vaskulopatija treba spomenuti disekciju moždanih arterija u ekstra i intrakranijalnom dijelu, fibromuskularnu displaziju, Moya-Moya bolest, arterijsku traumu, vaskulopatije poslije zračenja, vaskulitise raznih etiologija / lupus erythematosus.../, uzimanje nekih lijekova...

Moždane embolije kardijalnog porijekla

Kliničku sliku čini nagla pojava neurološkog deficita jedne strane tijela, obično bez poremećaja svijesti, u bilo koje doba dana i bez obzira na vrstu aktivnosti pacijenta. U anamnezi dobijamo podatak o oboljenju srca.

Prognoza neurološkog deficita zavisi od sudbine embolusa: embolus ostaje na mjestu gdje ga je donijela krvna struja i dovodi do trajne okluzije; embolus bude spontano razbijen na manje fragmente i oni okludiraju manje sudove; mali embolus može biti potpuno rastvoren i kliničke pojave se u cijelosti povlače.

Kliničku dijagnozu možemo postaviti ako imamo ispunjena dva uslova:

- a. kliničke karakteristike cerebrovaskularnog inzulata i
- b. potvrdu emboligene kardiopatije.

Etiološku dijagnozu postavljamo nalazom EKG-a /u prvom redu poremećaj ritma/, te ultrazvučnim pregledom srca /transtorakalna i transezofagealna ehokardiografija/.

Kardiopatije sa velikim rizikom za nastanak moždane embolije su: nereumatska fibrilacija atrija, ishemična kardiopatija /stanja nakon infarkta miokarda unutar prve četiri sedmice/, reumatske valvulopatije, mehaničke srčane valvule, infektivni endokarditis, trombotički neinfektivni miokarditis /kod karcinoma/, aurikularni miksom, dilatirane kardiopatije, tromb u lijevom ventrikulu.

Kardiopatije sa malim rizikom za nastanak moždane embolije: prolaps mitralne valvule, foramen ovale apertum, kalcifikacije mitralnog prstena.

HEMORAGIČNI CEREBROVASKULARNI INZULT

Hemoragični cerebrovaskularni inzult dijelimo na:

- a) Primarni, hipertenzivni, spontani intracerebralni hematom,**
- b) Ruptura vaskularne malformacije /aneurizma, angiom/,**
- c) Hematološka oboljenja i poremećaji hemostaze,**
- d) Krvarenja u moždani tumor, lijekovi itd.**

Intracerebralna hemoragija /Intracerebralni hematoma/

Intracerebralna hemoragija označava krvarenje u moždani parenhim. Klasično razlikujemo intracerebralnu hemoragiju kao difuzno krvarenje i intracerebralni hematoma kao kolekciju krvi ograničenu novoformiranom membranom. Danas ravnopravno koristimo oba izraza, obzirom da se radi o raznim stadijima iste bolesti.

Spontani, netraumatski hematomi nastaju najčešće u području bazalnih ganglija /oko 70% svih hematoma/, rjeđi su u subkortikalnoj bijeloj masi /lobarni hematomi/, ponsu ili malom mozgu. Hematom može prodirjeti u subarahnoidalni i intraventrikularni prostor, što po pravilu, pogoršava kliničku sliku i tok bolesti.

Tipična klinička slika bolesnika sa većom intracerebralnom hemoragijom je nagla pojava bolesti, iznenada, u toku pune dnevne aktivnosti, sa glavoboljom, povraćanjem, oduzetošću ekstremiteta, progresivnim poremećajem svijesti do kome, sve uz visoke vrijednosti krvnog pritiska. Bolesnik je srednjih godina ili nešto stariji, sa anamnezom o dugogodišnjem krvnom pritisku i neki put, da se inzult desio u toku fizičkog napora ili psihičkog uzbuđenja. Progresivno pogoršanje stanja bolesnika je pravilo, sa malo izuzetaka.

Jedan manji broj hematoma može ići sa blažom kliničkom slikom, te nalikovati na ishemični inzult, odnosno dati čak sliku prolaznih neuroloških ispada tipa TIA.

Putaminalni /kapsulo-lentikularni/ hematoma je najčešći (40-50%). Veliki hematoma ide sa kontralateralnom hemiplegijom, uz devijaciju očnih jabučica prema strani lezije, sa progresivnim pogoršanjem svijesti do kome, radi pritiska na moždano stablo /rosto-kaudalna hernijacija/.

Talamični hematomi /10-20%/, ako je veliki, daje težak poremećaj svijesti do kome i može voditi fatalnom završetku. Ako je hematoma manji, imaćemo pojedine simptome i znake za disfunkciju talamusa, ali i drugih susjednih struktura /lezija kapsule interne ili mezencefalona/.

Lobarni hematomi /10-15%/ daju različitu kliničku sliku u zavisnosti od lobusa. U prilog ove dijagnoze je podatak o jakoj glavobolji prije i za vrijeme inzulta, postojanje umjerenog motornog deficita ili epileptičnih napada, odsustvo ili blaži poremećaj svijesti, te manja povezanost sa hipertenzijom.

Pontini hematomi /5-10%/ počinju vrtoglavicom i povraćanjem, vrlo brzo nastupa poremećaj svijesti do kome i ireverzibilan tok.

Cerebelarni hematomi /5-10%/ počinju jakim poremećajem ravnoteže uz očuvanost motorike ekstremiteta, potom glavobolja i povraćanje, uz poremećaj svijesti do kome.

Topografija hematoma može biti dobar pokazatelj etiologije, a potom i prognoze hematoma. Duboko smješteni hematomi su mnogo češće posljedica dugogodišnje hipertenzije, a manje postojanja vaskularne malformacije, dok je hipertenzija manje prisutna kod lobarnih hematoma, a češće su vaskularne malformacije ili ranija liječenja antikoagulantnim lijekovima, zloupotreba droga i lijekova, a kod starijih osoba još i opće bolesti ili amiloidna angiopatija.

Akutna netraumatska subarahnoidalna hemoragija /SAH/

Učestalost SAH se procjenjuje na oko 5-8% svih oblika cerebrovaskularnog inzulta. Mahom oboljevaju osobe između 35 i 65 godina, nešto češće žene. Najčešći uzrok netraumatskih SAH su rupturi intrakranijalnih vaskularnih malformacija /9 od 10/, a među njima daleko najviše su zastupljene arterijske aneurizme /80%/.

Velike, džinovske aneurizme, pored toga što mogu da rupturiraju, mogu dati sliku kompresivnog sindroma, kao džinovska aneurizma na završnom dijelu karotidne arterije ili na početnom dijelu art. cerebri posterior, sa istostranom glavoboljom i paralizom okulomotorijusa.

Druge su etiologije znatno rjeđe. Nakon aneurizmi, po redu važnosti su, arteriovenske malformacije /oko 10% SAH/.

Arteriovenske malformacije pored SAH, daju i intracerebralna ili intraventrikularna krvarenja. Najčešća su intracerebralna krvarenja, sa sekundarnim prodorom u subarahnoidalni prostor, a klinička slika je ovisna o lokalizaciji i veličini krvarenja. Prognoza im je u načelu bolja, nego kod krvarenja izazvanih rupturom aneurizme. A-V malformacije se mogu manifestovati i izolovanim epileptičnim napadima ili dugogodišnjim glavoboljama migrenskog tipa ili kliničkom slikom tipa TIA /radi «krađe» krvi/ ili znacima hronične mentalne deterioracije.

Klinička slika tipične subarahnoidalne hemoragije: pacijent srednjih godina, naglo i iznenada dobija jaku glavobolju />kao da ga je neko maljem udario u potiljak>/, može na par trenutaka da izgubi svijest, a onda slijedi jako povraćanje i osjećaj ukočenosti vrata. Ako je ranije patio od nekog oblika glavobolje, pacijent navodi «da je nikada nije imao tako jaku». Ovome može da prethodi neki fizički napor ili psihičko uzbuđenje uz skok krvnog pritiska, ali to nije pravilo.

Klinička slika je neki put još dramatičnija. Pacijent može imati poremećaj svijesti od samog početka, kao i fokalne neurološke ispade tipa hemiplegije, što nam ukazuje da se radi o istovremenom moždanom krvarenju /15-20% SAH/.

Rigor vrata se obično javlja odmah, ali može i nekoliko sati kasnije, te nam je prava dijagnostička vrijednost samo njegova prisutnost.

3. ORGANIZACIJA ZBRINJAVANJA BOLESNIKA SA MOŽDANIM UDAROM

Postignuta je opća saglasnost da je bolesnike sa akutnim moždanim udarom najbolje liječiti u bolnici koja ima posebno odjeljenje za tu svrhu – Stroke unit ili Jedinicu za moždani udar ili ako se time ne raspolaže, onda da postoji posebno obučeni zdravstveni tim koji će pružiti odgovarajuću pomoć na onim odjeljenjima gdje takvi bolesnici leže.

Po načinu rada se profilisalo nekoliko Jedinica za moždani udar (JMU).

Akutna JMU-prima bolesnike sa akutnim MU, nastavlja rano liječenje tokom nekoliko dana, najviše do 7 dana.

Kombinovana akutna i rehabilitacijska JMU-prima akutne bolesnike i nastavlja rano liječenje i rehabilitaciju tokom nekoliko sedmica (pokazalo se, možda, kao najbolja).

Rehabilitacijska JMU-prima bolesnike 1-2 sedmice po moždanom udaru, i nastavlja liječenje i rehabilitaciju nekoliko sedmica, pa i mjeseci, ako je potrebno (ovo po užoj definiciji JMU ne bi pripadalo neurološkoj službi).

Nema, za sada, neke posebne saglasnosti o broju postelja koje takva jedinica za moždani udar treba da sadrži, ali je postignuta saglasnost da tim čine: ljekari-neurolozi i medicinske sestre /ove dvije grupe organizovane po principu rada svih 24 sata/, fizioterapeuti, logoped i socijalni radnik. Ono što takva jedinica treba imati odmah dostupno svih 24 sata da bi u potpunosti odgovorila svojoj svrsi su: mogućnost snimanja kompjuterizovane tomografije glave /CT/ i prisustvo neuroradiologa, ultrazvučna dijagnostika ekstrakranijalnih i intrakranijalnih moždanih krvnih sudova, elektrokardiografija /EKG/, mogućnost kontinuirane konsultacije neurohirurga, ehokardiografija /transtorakalna/, laboratorijski pregledi / uključivši faktore koagulacije – APTT i INR/, mogućnost

stalnog praćenja krvnog pritiska, glikemije, tjelesne temperature, acidobaznog statusa i/ili pulsne oksimetrije.

Preporučuje se, dalje, da postoji mogućnost pregleda bolesnika na magnetnoj rezonanci /MR/, kao i MR-angiografija i klasična angiografija, transezofagealna ehokardiografija, monitoring elektroencefalografije i transkranijalnog Doppler-a, kao i elektrokardiografski /EKG/ monitoring.

U ovakvim jedinicama se vrše dijagnostičke procedure, monitoring vitalnih i neuroloških funkcija, kao i opća i specifična terapija zasnovana na vodičima za zbrinjavanje ovih bolesnika ili na dobro kontrolisanim studijama.

Jedinice za liječenje moždanog udara su pokazale svoju prednost i prihvaćene su u svijetu kako radi smanjenja smrtnosti bolesnika sa moždanim udarom, tako i radi boljeg funkcionalnog oporavka preživjelih bolesnika i kraćeg vremena boravka u bolnici.

Bitno je razumjeti i prihvatiti da Jedinica za moždani udar ne može biti izdvojena, ona može uspješno djelovati samo ako joj je osigurano pravovremeno upućivanje bolesnika, a ona uzgobljena u dobru mrežu nastavka liječenja, posebno, dobru mrežu rehabilitacije i saradnje sa ljekarima opće medicine u primarnoj i sekundarnoj prevenciji. (vidjeti tabelu 1 i 2).

Moramo imati na umu da i u razvijenim zemljama imaju znatnih poteškoća u ispunjavanju ovakvih uslova za rad ovih odjelenja, te to nije lako provesti ni kod nas, ali su to postavke ka kojima treba ići.

Već na putu ka Jedinici za moždani udar bolesnik bi trebao biti zbrinut na način da mu se odredi krvni pritisak i glikemija u krvi, te se pridržavati ABC protokola /Airway, Breathing, Circulation/, kao i pratiti saturaciju kisika u arterijskoj krvi.

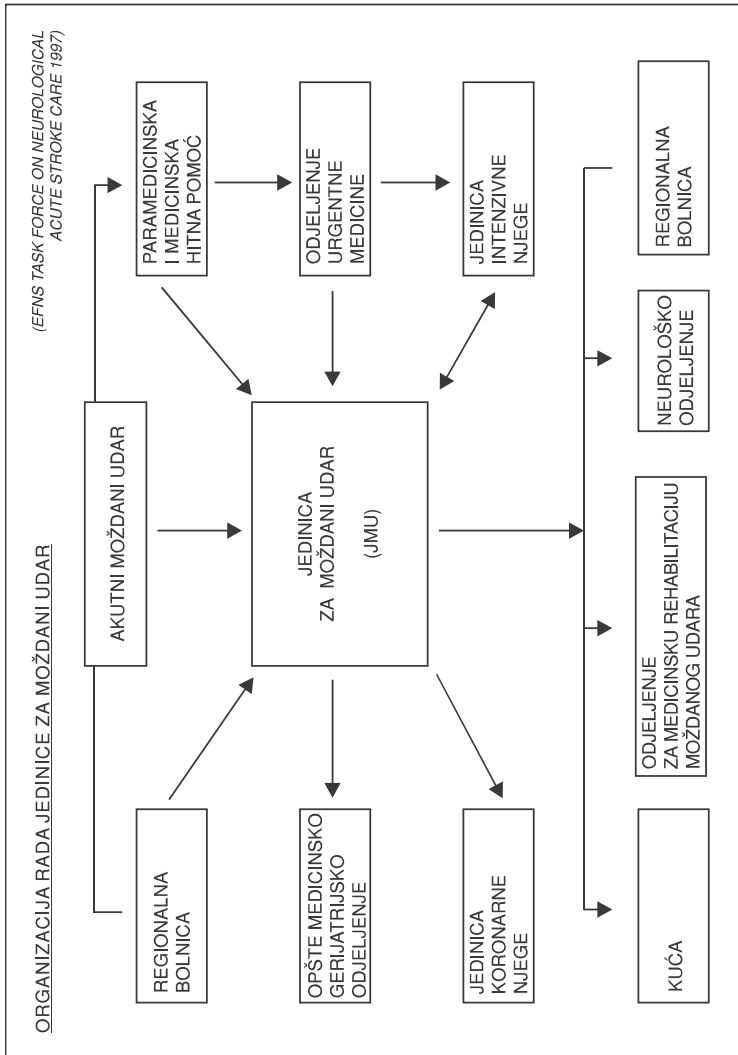


Tabela 1.

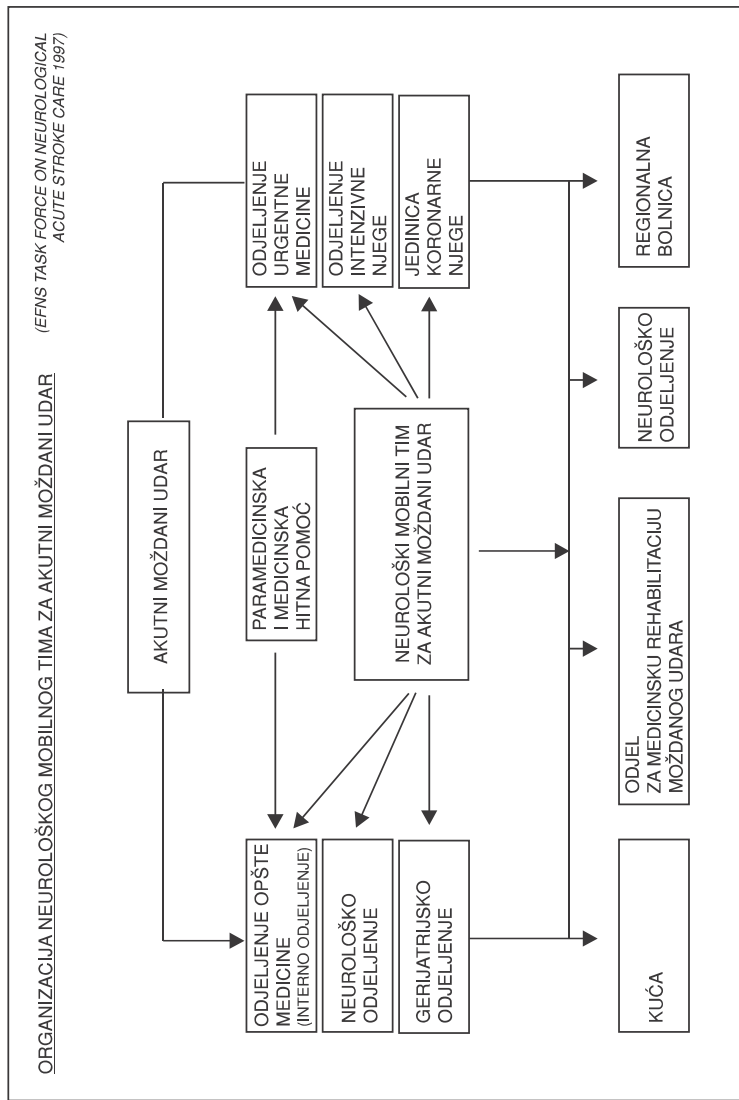


Tabela 2.

DIJAGNOZA MOŽDANOG UDARA

Radnu, kliničku dijagnozu moždanog udara možemo postaviti ako imamo:

- a. nastanak bolesti u nekoliko sekundi, minuta ili sati, rjeđe i duže, uz evoluciju simptoma prema stabilizaciji ili oporavku**
- b. postojanje fokalnog neurološkog deficita**
- c. mogućnost grupisanja neuroloških ispada u određene sindrome**
- d. postojanje faktora rizika tipa hipertenzije, dijabetesa, kardiopatije i sl.**

Potom treba pokušati razvrstati akutni cerebrovaskularni inzult na one koji su hemoragičnog i one koji su ishemičnog tipa, pri čemu se služimo u prvom redu klinikom, a možemo se pomoći i nekim od kliničkih algoritama tipa Siriraj Stroke Score, posebno ako se ne raspolože CT-om.

Nakon dobre i detaljne anamneze, koja u velikom broju slučajeva daje osnovu za dijagnozu inzulta, pa čak i podtipova, nastavljamo sa somatskim i neurološkim pregledom. Somatski pregled je sa naglaskom na kardiovaskularni aparat /krvni pritisak, nalaz na srcu, auskultacija arterija na vratu/, dok neurološki pregled treba da pokaže vrstu fokalnih ispada i odredi moguću lokalizaciju lezije. Moramo imati na umu da je dijagnoza cerebrovaskularnog inzulta prvenstveno klinička dijagnoza. Potom slijede dalji dopunski pregledi.

Kompjuterizovana tomografija glave /CT glave/ je prvi i najvažniji dopunski pregled po nastanku inzulta. Treba ga uraditi što je prije moguće, bez kontrasta,. Veoma je važno da će nam CT odvojiti druge uzroke neurološkog deficita, kao što su moždani tumor, subduralni ili epiduralni hematoma, te kontuzije mozga. Daje nam odmah odgovor ako se radi o intracerebralnoj hemoragiji i u najvećem broju slučajeva, i ako

postoji subarahnoidalna hemoragija. Kod ishemičnog udara unutar dva ili tri sata možemo imati »rane znake« promjena na moždanom parenhimu, tipa hiperdenzne art. cerebri mediae, gubitka sulkusa na površini mozga, nejasnost prikaza normalnih moždanih struktura – što zajedno ukazuje na lošiju prognozu. Češće, posebno ako je infarkt manji prikazaće se tek poslije nekoliko sati, pa i 24-48 sati.

Kod subarahnoidalne hemoragije se mora imati u vidu da se kod male količine krvi u subarahnoidalnom prostoru, CT može pokazati urednim /5-10% pacijenata/, kao i da se svježa krv u subarahnoidalnom prostoru ne prikazuje nakon nekoliko dana po inzultu.

Magnetna rezonanca /MR/ je osjetljivija i selektivnija metoda od prethodne. U akutnoj, ranoj fazi moždanog udara imamo veoma brzo i rano pouzdane podatke o infarktu /mjesto, veličina/. Moguće je uraditi i MR- angiografiju, kada se veoma dobro mogu prikazati vaskularne malformacije na bazi mozga /aneurizme/ ili u moždanom parenhimu /angiomi, kavernomi/.

U ranoj fazi hemoragičnog sindroma je CT osjetljiviji, osim ako se MR ne radi sa posebnim programom. MR je neobično važna u dijagnozi moždanih venskih tromboza ili disekcija arterija, te malih promjena u moždanom stablu. Ipak, u cjelini, to je skupa metoda, nedostupna mnogim sredinama za rutinski rad, te i u razvijenim zemljama nije prihvaćena kao prva metoda u dijagnozi moždanog udara.

Ultrazvučna dijagnostika. Ultrazvučnu dijagnostiku, ispitivanje intra i ekstrakranijalnih krvnih sudova treba provesti u toku obrade bolesnika sa moždanim udarom. Transkranijalni Doppler /TCD/ je brza i ne-traumatska metoda ispitivanja arterija Willis-ovog kruga. U 10-15% slučajeva se pregled ne može uraditi zbog odsustva temporalnog prozora /posebno kod starijih bolesnika/. Metoda je manje pouzdana u detekciji arterijskih okluzija, bolja u detekciji stenoza i izvrstna je u

hemodinamskoj procjeni promjena uslijed promjena na krvnim sudovima vrata. Može biti od koristi u procjeni vazospazma kod bolesnika sa subarahnoidalnom hemoragijom. Ekstrakranijalni Doppler nam daje podatke o stanju na magistralnim krvnim sudovima vrata, postojanju i stepenu stenoze /veličina i vrsta plaka/ ili okluziji arterije.

Metoda je neophodna prije hirurških intervencija na vratu i veoma dobra u praćenju bolesnika nakon operacije na istima.

Pregled likvora je izgubio svoj nekadašnji značaj. Treba ga uraditi u dijagnostičke svrhe, ako se ne raspolaže CT-om ili se isti ne može odmah uraditi /nakon pregleda očnog dna/. Bistar, bezbojan likvor ukazuje na ishemični udar, eritrohroman ili ksantohroman likvor na hemoragični inzulat, uz uslov da se /po potrebi/ provjeri da se ne radi o traumatski eritrohromnom likvoru /uzeti likvor u tri epruvete i ostaviti da odstoji, pri čemu se kod traumatske punkcije krv koaguliše na dnu epruvete/.

Pregled likvora ostaje neophodan u slučaju sumnje na meningoencefalitis kao i u slučaju da je CT glave uredan, a postoji snažna klinička sumnja u subarahnoidalnu hemoragiju. U slučaju da je i likvor uredan, a klinička sumnja i dalje ostaje, preporučuje se ponoviti punkciju nakon 12 sati od inzulata.

Elektrokardiogram /EKG/ je neophodan u okviru zbrinjavanja bolesnika sa MU, kako zbog toga što ovi bolesnici često imaju i oboljenje srca, tako i zbog toga što se mogu naći promjene koje će objasniti nastali inzulat /poremećaj ritma, svježi srčani infarkt/. Nalaz na srcu je važan i za svaki dalji plan o terapiji inzulata.

Laboratorijski nalazi krvi uključuju kompletnu krvnu sliku, faktore koagulacije, elektrolitski status, testove jetrene i bubrežne funkcije, glikemiju, fibrinogen, po mogućnosti markere infarkta /enzimi/. U nekim slučajevima se može ukazati potreba za hitnom cerebralnom angiografijom, ali je to rjeđe /brza detekcija rupturirane aneurizme radi hitnog operativnog zahvata/.

Pitanja na koja bi trebalo odgovoriti u ranoj obradi bolesnika sa moždanim udarom su:

- **Je li bolesnik vitalno ugrožen?**
- **Koliko je vremena prošlo od početka simptoma do dolaska u bolnicu?**
- **Je li povišen intrakranijalni pritisak?**
- **Postoje li teže prateće bolesti?**
- **Kakva je moguća prognoza?**

4. LIJEČENJE AKUTNOG MOŽDANOG UDARA

Liječenje akutnog moždanog udara možemo podijeliti na tri vrste:

Prva i zajednička terapija, bez obzira na vrstu inzulta, pogotovo važna za velike udare /major stroke/ je simptomatska ili suportivna terapija ili opće liječenje. Mada se naziva tako, ova je terapija osnovna i objezbjeduje preživljavanje najvećem broju bolesnika i poboljšava izgleda za kasniju fizikalnu i socijalnu rehabilitaciju.

Druga vrsta terapije je specifična terapija, usmjerena ciljano prema patogenezi bolesti.

Treća je terapija liječenje komplikacija. Komplikacije možemo da podijelimo na one koje su neurološkog porijekla /sekundarno krvarenje, moždani edem, epileptični napadi/ i na one koje nisu neposredno povezane sa moždanim udarom, ali jesu sa ležanjem bolesnika /dekubitusi, duboke venske tromboze, infekcije, ulceracije, plućna embolija/. U kategoriji vremena, komplikacije možemo da podijelimo na rane, nastale unutar sedam dana po inzultu i koje su mahom cerebralne povezane sa intrakranijalnom hipertenzijom, te kasne, unutar mjesec dana po inzultu, i koje su obično somatske /kardijalne, pulmonalne, metabolične, infektivne/.

**PRISTUP BOLESNIKU SA MOŽDANIM UDAROM
(EVROPSKA STRATEGIJA RANOG LIJEČENJA INZULTA, 1996)**

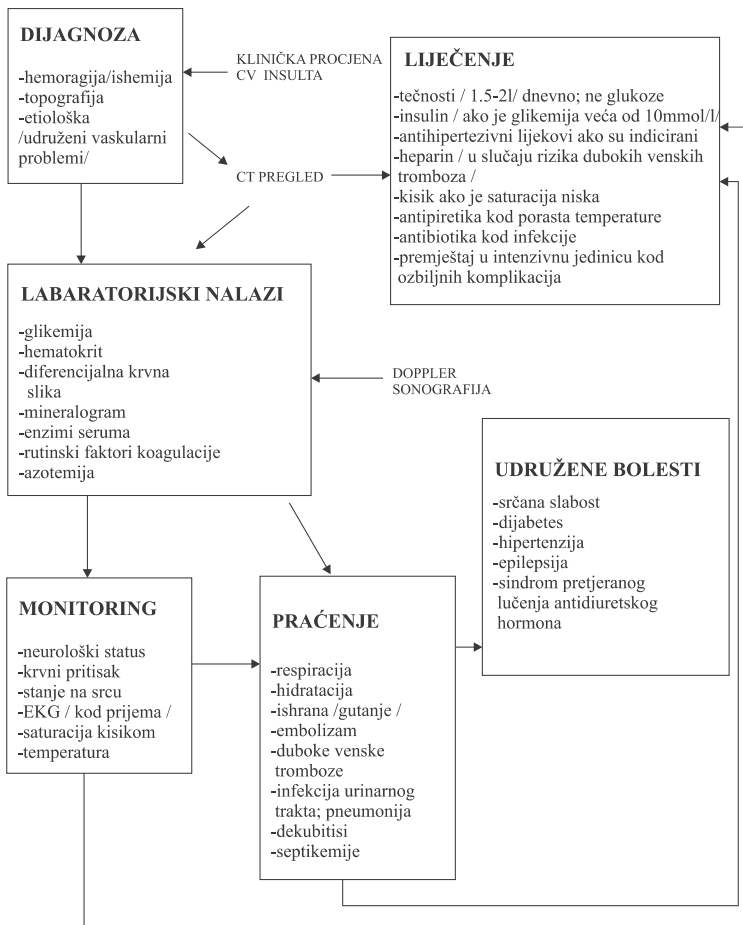


Tabela 3.

Principi opće ili simptomatske terapije

1. Objebjediti efikasnu oksigenaciju počevši od oslobađanja disajnih puteva od mehaničkih zapreka, preko oksigenacije i aspiracije do ev. intubacije pacijenta. Respiratornu funkciju procjenjivati pulsnom oksimetrijom i acido-baznim statusom krvi. Oksigenacija krvi se može poboljšati primjenom 2-4 litra kisika na minut putem nosnog katetera.

Normalna respiratorna funkcija i adekvatna oksigenacija krvi su neophodne za očuvanje metaboličkih procesa mozga u cjelini, posebno u graničnoj zoni, tzv. penumbri.

2. Kao opće pravilo može se navesti da arterijska hipertenzija ne treba da bude korigovana u akutnoj fazi ishemičnog moždanog udara. Ovo je iz razloga što je moždana autoregulacija oštećena i područje penumbre postaje ovisno o srednjem arterijskom pritisku. Čuvati se brzog i naglog obaranja krvnog pritiska. Kod bolesnika sa postojećom hipertenzijom su poželjne vrijednosti krvnog pritiska od oko 180-185 mm Hg i 100-105 mm Hg, a kod ostalih bolesnika je poželjna blaga hipertenzija sa 160-180 mm Hg i 90-100 mm Hg.

Mada je u početnoj fazi ishemičnog inzulta često prisutna hipertenzija i te vrijednosti ne treba obarati, ipak ima i vrijednosti kada moramo intervenisati. Bolesnike sa vrlo velikim vrijednostima krvnog pritiska treba liječiti, ali pritisak smanjivati postepeno, ne obarati ga naglo.

Ako su vrijednosti krvnog pritiska sistolnog 220 mm Hg ili ispod, a dijastolnog 120 mm Hg ili ispod, većina autora ne preporučuje snižavanje ovih vrijednosti kod ishemičnog moždanog udara, bar ne u prvih nekoliko sati.

Ako su vrijednosti krvnog pritiska, sistolnog preko 220 mm Hg ili dijastolnog preko 120 mm Hg, ili oba povišena, preporučuje se sniziti ove vrijednosti, ali postepeno.

Lijekovi koji se obično upotrebljavaju su: Nitroglicerín 5 mg -10 mg i.v., Na nitroprusid 0,25 do 10 mg/kg/min i.v., Captopril 6,25 do 12,5 mg s.c, Propranolol 1-10 mg i.v., Urapadil 10-50 mg i.v., nakon toga 4-8 mg /sat i.v., Dihidralazin 6,5-20 mg i.v. bolus, Labetalol 20-80 mg bolus, potom 2 mg/min u infuziji itd. Primjena pojedinog preparata zavisi od njegovih kontraindikacija i neželjenih dejstava, ali i od navike i iskustva tima koji liječi ove bolesnike.

Stanja koja zahtijevaju hitnu antihipertenzivnu terapiju u akutnom moždanom udaru su: hipertenzivna encefalopatija, akutni plućni edem, akutna bubrežna insuficijencija, akutni infarkt miokarda, akutna disekcija aorte.

Ciljne vrijednosti krvnog pritiska u većine bolesnika i zdravih pojedinaca bi se trebale održavati ispod 130/70 mm Hg kako bi se spriječio nastanak moždanog udara i ostalih kardiovaskularnih komplikacija. Ovo se ne odnosi na akutnu fazu moždanog udara gdje naglo snižavanje krvnog pritiska ima pogubne učinke, te stoga antihipertenzivnu terapiju treba uvoditi polako nakon prolaza akutne faze. Akutna faza MU se različito procjenjuje, od 3 do 7 dana ili čak i duže.

Kod bolesnika sa intracerebralnim hematoma ili subarahnoidalnom hemoragijom, ćemo takođe primjeniti antihipertenziva, ako su vrijednosti krvnog pritiska visoke, pri čemu se obično toleriše sistolni pritisak samo do 180-185 mm Hg i dijastolni 100-105 mm Hg. Ove su vrijednosti i za bolesnike koji su na trombolitičkoj ili heparino terapiji.

Ovo se radi da ne bi sa većim vrijednostima krvnog pritiska povećali postojeće krvarenje (kod trombolitičke terapije izazvali krvarenje).

Kod pojedinih pacijenata, posebno onih koji su bili dugo sami u kući, se može javiti hipotenzija i tada misliti na mogućnost ekstracelularne dehidracije i hipovolemije i to korigovati.

3. Liječenje oboljenja srca. U liječenju moždanog udara nam je neobično važno da održimo normalan udarni volumen srca, kako bi održali normalan krvni pritisak i srčani ritam, a to znači obježbjedili dobru moždanu perfuziju, a u slučajevima srčane aritmije i da se smanji mogućnost nastanka novih embolusa. Srčani ritam treba normalizovati lijekovima, kardiokonverzijom ili pomoću elektrostimulatora u saradnji sa specijalistima interne medicine ili kardiolozima.

Mora se voditi računa da su oboljenja srca vrlo često udružena sa moždanim udarom, ali i da sam moždani udar može dovesti do komplikacija na srcu, tipa aritmije, ili promjena u ST-segmentu, i T valu i tako imitirati sliku ishemijske miokarda.

4. Bolesnici sa moždanim udarom veoma loše podnose i hipoglikemiju i pretjeranu hiperglikemiju. U slučajevima hipoglikemije treba odmah intervenirati bolusom od 100ccm 50% glukoze i nastaviti sa infuzijama ili sa infuzijom 5-10% glukoze. Kod dijabetičara održavati nivo glikemije između 7,8-10 mmol/l, a intervenirati inzulinom ako su vrijednosti glikemije 10 mmol/l ili preko /za neke autore intervenirati tek ako je glikemija preko 12 mmol/l/.

5. Održavati hidro-elektrolitnu ravnotežu i svaki poremećaj korigovati. Ovo je važno da bi se izbjeglo smanjenje volumena plazme, povišenje hematokrita i poremećaj reoloških svojstava krvi. Smatra se da je i 30% bolesnika sa ishemičnim moždanim udarom dehidrirano, a povišena osmolarnost sigurno vodi većoj smrtnosti. Potrebna je dnevna kontrola elektrolita i prema potrebi ih korigovati. Ako je pacijent u komi, ovo praćenje postaje još važnije /1500-2500 ccm tečnosti dnevno/. Za početnu nadoknadu tečnosti preporučuje se intravenski put, potom staviti nazogastričnu sondu. Nekontrolisana nadoknada volumena može povećati moždani edem ili dovesti do plućnog edema.

6. Epileptični napadi se mogu javiti kao inicijalni simptom i kao ponavljani napadi u akutnoj i subakutnoj fazi moždanog udara. Inicijalni napad se ne liječi. Ponavljani napadi bilo parcijalni ili generalizirani se liječe antiepilepticima /najčešće se koriste karbamazepin i Na-valproat/.

7. Voditi računa o tjelesnoj temperaturi pacijenta. Povišena temperatura, bilo koje etiologije, je vrlo loša za vitalnu prognozu bolesnika sa moždanim udarom. Hipertermija se javlja kod 25-43% bolesnika sa moždanim udarom, najčešće kao posljedica komplikacija, u prvom redu kao pneumopatija ili urinarna infekcija.

Kao hipertermiju definišemo stanje povišene tjelesne temperature od preko 37,5 stepeni, mjereno dva puta u pola sata razmaka. Snižavamo temperaturu medikamentozno /paracetamol/ ili mlakim oblogama na tijelu, uz primjenu antibiotika, ako se radi o infekciji.

Nastanak pneumonije je jedan od najvažnijih rizika u ranoj fazi moždanog udara i uzrok je smrti kod 15-25% bolesnika. Može nastati zbog aspiracije ili je po porijeklu hipostatska te nastaje zbog oslabljenog refleksa kašlja i imobilizacije. Kod pacijenta u komi se aspiraciona pneumonija može prevenirati uvođenjem nazogastrične sonde.

Urinarne infekcije su, relativno česte kod pacijenata sa moždanim udarom, obzirom na retenciju ili inkontinenciju i potrebu uvođenja trajnog urinarnog katetera. Acidifikacija urina smanjuje mogućnost razvoja infekcije. Ako se urinarna infekcija razvije potrebno je uvesti antibiotsku terapiju, ali se ne preporučuje profilaktično davanje antibiotika.

8. Prevenirati pojavu dubokih venskih tromboza i plućne embolije sa ranom mobilizacijom pacijenta /kineziterapija/, elastičnim čarapama, heparinom male molekularne težine. Ako je u pitanju težak neurološki deficit može se odmah započeti preventivna terapija sa nisko-molekularnim heparinom.

9. Mora se redovno mijenjati položaj tijela pacijenta u postelji da bi se predupredili dekubitusi, kontrakture i bolno rame, ali i hipostatska pneumonia.

10. Započeti ranu kineziterapiju, prvo pasivnu, potom aktivnu, pri čemu sa ranom terapijom počinjemo jednako i kod bolesnika sa hemoragičnim i sa ishemičnim oblikom cerebrovaskularne bolesti.

11. Smanjiti ili preduprijeti emocionalni šok, konfuzno stanje ili depresiju kod bolesnika i njegove okoline. Bolesnici sa moždanim udarom su vrlo često anksiozni, te je poželjno /ako im svijest nije poremećena/ uključiti anksiolitik u prvim danima bolesti.

Sve ovo navedeno dobija svoj pravi značaj ako se prati u vremenu. Od vitalnih parametara treba pratiti krvni pritisak, puls, respiracije, tjelesnu temperaturu, od laboratorija, acido-bazni status, glikemiju, mineralogram, ureu i kreatinin. Neurološki status je najbolje procjenjivati nekom od neuroloških skala / Glasgow Coma Skala, NIH- Stroke Scale/. Dobro je, ako je to moguće, imati monitoring srčane funkcije /EKG-monitoring/.

SPECIFIČNA TERAPIJA MOŽDANOG UDARA

A. Specifična terapija ishemičnog moždanog udara

Medikamentozna terapija

Medikamentozna terapija je usmjerena, sa jedne strane na zaštitu i oporavak ugroženih moždanih ćelija oko zone infarkta /rubna zona ili zona penumbre/ i sa druge strane na opće poboljšanje moždane cirkulacije /povećanje moždanog protoka/.

Dva su osnovna činioca vezana za ishod ishemičnih zbivanja: težina/dubina/ stepena ishemije i trajanje ishemije. Terapijska intervencija usmjerena na zonu penumbre, može povećati kritični, nepovoljni prag zbivanja i produžiti vrijeme reverzibilne ishemije, te omogućiti potom oporavak ganglijskih ćelija. Nažalost, vrijeme kada se može terapijski djelovati je veoma kratko /terapeutski prozor/, idealno u prvom satu po inzultu, a moguće još u prva tri sata.

1. Prva grupa lijekova, sa ciljem da zaštiti neurone od anoksičnog štetnog djelovanja i omogući njihovo preživljavanje, je citoprotektivna ili neuroprotektivna terapija. Do danas se nijedno sredstvo nije pokazalo uspješnim.

2. Druga terapija je usmjerena na korigovanje arterijske okluzije sve do pokušaja rekanalizacije krvnog suda. Kod ove vrste terapije je osnovna bojazan da djelovanjem datog lijeka ne prevedemo ishemični u hemoragični infarkt. Ova se opasnost smanjuje kako se ide od trombolitičke, preko antikoagulantne do antiagregacione terapije.

2a. Najagresivniji tip terapije je primjena trombolitičkih /fibrinolitičkih/ sredstava sa ciljem razgradnje /lize/ tromba i rekanalizacije krvnog suda. Terapija ima brojna ograničenja, te je postotak liječenih bolesnika i u razvijenim zemljama mali (manje od 10% bolesnika sa akutnim MU). U Evropi postoje sumnje u odnosu rizika i koristi od trombolize, što sprječava neke centre da se aktivnije uključe u ovaj vid terapije.

Pošto postoji znatan rizik od krvarenja i mogućeg smrtnog ishoda tokom trombolitičke terapije, to se mora osigurati hitna služba i uvjeti za hitno zbrinjavanje krvarenja, a prije početka terapije treba upoznati bolesnika i njegovu porodicu o prednostima i rizicima liječenja. Prednosti terapije bi bile u boljem funkcionalnom oporavku preživjelih bolesnika u odnosu na one bez takve terapije.

Trombolitička terapija se danas, praktično, radi samo sa rekombinovanim tkivnim aktivatorom plazminogena /rt-PA/ i to u dozi od 0,9 mg/kg tjelesne težine, kod bolesnika koji su stigli u zdravstvenu ustanovu unutar tri sata od nastanka inzulta, koji su stariji od 18 godina, koji imaju CT glave bez znakova intrakranijalnog krvarenja i NIHSS sa vrijednostima između 4 i 22. Intravenska primjena rt-PA ide u 10% u bolusu, nakon čega slijedi infuzija u trajanju od 60 minuta. Obzirom da se tromboliza ne radi u slučajevima kada se ne zna tačno vrijeme nastanka inzulta, to su isključeni iz terapije i bolesnici koji primjete simptome nakon buđenja.

Kontraindikacije za trombolitičku terapiju primjenom rt-PA:

- CT glave sa znacima intrakranijalnog krvarenja;
- CT glave sa «ranim znacima» moždanog infarkta ili MR sa većim infarktom;
- mali NIHSS /manji od 4/ ili veliki NIHSS /veći od 22/ ili, pak, brza regresija simptoma; klinički znakovi SAH i pored urednog nalaza CT-a;
- u anamnezi postojanje intrakranijalnog krvarenja, arteriovenske malformacije, aneurizme ili tumora mozga;
- moždani udar ili trauma mozga u posljednja tri mjeseca;
- sistolni krvni pritisak preko 185 mm Hg ili dijastolni pritisak preko 110 mm Hg;
- kateterizacija arterije na mjestu koje nije dostupno kompresiji ili lumbalna punkcija u zadnjih sedam dana;
- operacija ili teža trauma u zadnje dvije sedmice;
- gastrointestinalno krvarenje ili krvarenje iz urinarnog trakta u posljednje tri sedmice; trombocitopenija ispod 100.000;
- APTT iznad kontrolnih vrijednosti kao posledica terapije heparinom u zadnjih 48 sati;

- terapija oralnim antikoagulansima sa PV iznad 15 ili INR iznad 1,7;
- epileptični napad kao početna prezentacija moždanog udara;
- nivo glukoze u krvi manji od 2,7 ili veći od 22,2 mmol/;
- svježi infarkt miokarda, bakterijski endokarditis ili perikarditis;
- trudnoća.

2b. Druga metoda je primjena antitrombotičnih / antikoagulantnih/ lijekova u kurativne svrhe /znatno veće doze od onih koje se primjenjuju u prevenciji dubokih venskih tromboza i plućne embolije/. Danas je prihvaćen dogovor da se heparinska terapija ne bi trebala rutinski primjenjivati kod bolesnika sa ishemičnim moždanim udarom.

Indikacije za primjenu heparina bi bile: tromboza moždanih venskih sinusa /čak i uz hemoragičnu komponentu, ako nije suviše izražena/; dokazana disekcija ekstranijalnih arterija; ateromatozna intra ili ekstrakranijalna stenoza udružena sa hemodinamskim posljedicama potvrđene Dopplerom ili otkrivene u toku ponovljenih TIA ili kao neurološki deficit u progresiji; potvrđena jaka sklonost kardijalnoj emboliji /infarkt miokarda unutar mjesec dana, reumatska mitralna valvulopatija, mehanička valvularna proteza, intrakranijalni tromb/; koagulopatije kao što su nedostatak proteina C i S.

Kontraindikacije za terapiju heparinom su veliki infarkt /preko 50% područja ACM/, hipertenzija preko 180/100 mm Hg ili nekontrolisana hipertenzija, te uznapredovale mikrovaskularne promjene na mozgu. Hemoragični infarkt nije apanaža samo kardioembolije, ali se kod njih najčešće javlja i rizik pojave raste sa veličinom infarkta. Obzirom da se hemoragični infarkt može pojaviti odmah, ali i tek nakon dva do četiri dana, preporuka je da se odloži primjena heparina i kod indiciranih slučajeva, u prvih 48 sati, odnosno da se odloži za sedam dana kod jače hipertenzije i većeg infarkta na CT-u.

Heparino terapija se može primjeniti u obliku nefrakcioniranog heparina, ali je bolje raditi sa niskomolekularnim heparinom. Redovno kontrolisati faktore koagulacije /APTT/.

2c. Antitrombocitna ili antiagregaciona terapija je na velikim randomiziranim studijama pokazala minimalan, ali ipak prisutan uspjeh u smanjenju mortaliteta i recidiva moždanog udara. Preporučuje se promptna, rutinska upotreba acetilsalicilne kiseline /ASK/, poglavito zbog smanjenja rizika ranog recidiva. Preporučene doze variraju od 100-325 mg, ali su najčešće između 160 i 300 mg ASK dnevno.

2d. Hemodilucija, kao poseban oblik terapije sa ciljem povećanja moždanog protoka i smanjenja viskoziteta krvi i olakšavanja cirkulacije, nije dala potvrde o kliničkoj korisnosti. Odluku dodatno otežava i mogućnost povećanja moždanog edema.

Hirurško liječenje

Operativno liječenje se provodi sa ciljem preveniranja novih inzulta, te će biti razmatrano u poglavlju o sekundarnoj prevenciji.

B. Specifična terapija hemoragičnog moždanog udara

1. Intracerebralna hemoragija

Medikamentozno liječenje intracerebralne hemoragije

Nemamo neke posebne lijekove za liječenje ovog oblika moždanog udara. Veoma su važne sve one mjere navedene u poglavlju o općoj terapiji moždanog udara.

Posebna su kategorija pacijenti sa intracerebralnim hematomom u toku antikoagulantne terapije. Tu se moraju

razmatrati pitanja i dati odgovori, da li prekinuti svima odmah terapiju da bi smanjili krvarenje ili to odgoditi /kod nekih/ obzirom na razlog primanja antikoagulantne terapije, potom o kojoj se vrsti antikoagulantne terapije /heparin ili oralna antikoagulancija.../, ili antiagregacione terapije radi? Do danas nemamo jedinstvenog odgovora.

Intrakranijalna hipertenzija uslijed veličine hematoma i popratnog edema može biti veoma brzo i jako izražena, a liječenje će biti dato u okviru liječenja moždanog edema.

Hirurško liječenje intracerebralne hemoragije

Odluka o hirurškom liječenju, odnosno evakuaciji hematoma, zavisi od veličine i lokalizacije hematoma, životnog doba pacijenta i kliničkog stanja /posebno stanje svijesti i evolutivnosti bolesti/. Stavovi nisu potpuno usaglašeni i ostaje da se uvijek traži i mišljenje neurohirurga, posebno za hematome malog mozga i lobarne hematome. Kod cerebelarnog hematoma su indikacije za hirurški tretman: veličina hematoma preko 3 cm uz hidrocefalus, potom cerebelarni hematom sa komom koja traje manje od dva sata ili sa evolutivnim kompresivnim sindromom moždanog stabla.

Ako se radi o cerebelarnom hematomu i obstrukciji četvrte komore, onda je to indikacija za izvođenje ventrikularne derivacije likvora, - kod pacijenta čije se kliničko stanje pogoršava, ali je još u budnom stanju ili sa umjerenim promjenama budnog stanja, te bez znakova kompresije moždanog stabla. Kod mlađih bolesnika sa lobarnim hematomom se hirurški zahvat razmatra kod pogoršanja kliničkog stanja.

Hirurška intervencija se radi i kod bolesnika gdje je intracerebralna hemoragija povezana sa postojanjem strukturalne lezije /aneurizma, AV malformacija ili kavernozni angiomi/.

Nema indikacija za hirurški zahvat kod pacijenata sa malim hematomom /lo ccm ili manje/ ili malim neurološkim deficitom, kao ni kod pacijenata sa hematomom hemisfera i skorom na Glasgow koma skali 4 ili manji od četiri. Rana evakuacija dubokih cerebralnih hematoma je vrlo rijetko opravdana kako zbog velikog mortaliteta, tako i teškog neurološkog deficita kod preživjelih.

Kod svakog bolesnika sa intracerebralnim hematomom je poželjno, nakon 48 sati po inzultu, uraditi kontrolni CT glave, što nam omogućuje da znamo tačnu veličinu hematoma /u oko 30% slučajeva se hematom i dalje povećava po nastanku inzulta/.

U slučaju pogoršanja stanja bolesnika, bilo to izraženo kao pogoršanje na skali NIHSS ili pogoršanje na planu svijesti ili pojava jače glavobolje sa povraćanjem, treba uraditi hitni kontrolni CT glave.

2. Specifična terapija subarahnoidalne hemoragije

Medikamentozno liječenje subarahnoidalne hemoragije

Konzervativno liječenje ima za cilj, pored preživljavanja bolesnika, da ga pripremi za etiološku terapiju, a to je operativni zahvat i uklanjanje malformacije /najčešće aneurizme/ iz opće cirkulacije.

Konzervativno liječenje počinje apsolutnim mirovanjem bolesnika u zamračenoj prostoriji, pošteđen od buke i svijetla, sa posjetama svedenim na najbližu rodbinu. Treba stalno pratiti stanje bolesnika, te reagovati na znake deterioracije i općeg i neurološkog stanja, a u slučaju potrebe uraditi kontrolni CT glave ili kontrolnu lumbalnu punkciju.

Potrebno je pacijenta osloboditi bola, koliko god je to moguće, primjenom analgetika per os i/ili pareneteralno /vrlo je često ovo drugo bolje radi gastrične intolerancije/. Možemo primijeniti paracetamol ili neku kombinaciju analgetika /ne

preparate acetilsalicilne kiseline/ do opijata. Na ovo možemo dodati /ako je svijest uredna/ i trankilizere /benzodiazepin/, koji su uvijek poželjni i obzirom na anksioznost ovih bolesnika. Kod ovih je bolesnika jako potrebno voditi računa o pražnjenju crijeva /skloni su opstipaciji/, a time indirektno regulišemo i intrakranijalni pritisak vezan za akt defekacije. Iz sličnog razloga treba suzbijati i kašalj.

Već u inicijalnoj fazi bolesti treba paziti da se održava stabilna moždana perfuzija i stabilna hemodinamika. Održavanje stabilnog krvnog pritiska je veoma važno, jer hipertenzija /već preko 160 mm Hg/ znatno povećava mogućnost rekrvarjenja, a hipotenzija sa padom moždane perfuzije vodi u veću mogućnost pojave vazospazma i moždane ishemije. Ovo je tim značajnije što ovi bolesnici imaju tendencu hipovolemije u prva 24 sata po inzultu.

Antiedematozna terapija se primjenjuje kod bolesnika sa poremećajem svijesti /intrakranijalna hipertenzija/.

Primjena antifibrinolitičkih sredstava /delta-amino kapronska kiselina/ nije opravdana, jer se pokazalo da povećavaju mogućnost nastanka vazospazma sve do infarkta mozga, kao i hidrocefalusa.

Komplikacije subarahnoidalne hemoragije su brojne, ali su tri najčešće /rekrvarjenje, vazospazam i hidrocefalus/.

Rekrvarjenje je prva i najteža komplikacija, jer stvoreni fibrinski čep nije mogao trajno da zatvori defekt na zidu aneurizme. Javlja se kod oko 35% bolesnika, najčešće u prvih 24 sata po inzultu, potom je jaka učestalost između 8-og i 12-og dana, ali mogućnost rekrvarjenja ostaje značajna i nakon toga vremena.

Druga komplikacija, vrlo teška, je pojava vazospazma sa ili bez posljedičnog infarkta i neurološkog deficita. Vazospazam je povezan sa prisustvom krvi u subarahnoidalnom prostoru i tim je češći što je količina krvi veća. Vazospazam ima tipičan tok sa pojavom između 3-5 dana nakon krvarenja, potom je najjači između 5-14 dana, a onda se postupno povlači tokom dvije do četiri sedmice. Na kliničkom planu se vazospazam manifestuje kao odgođeni neurološki deficit koji može nestati ili pak progredirati do moždanog infarkta /sa razvojem akutnih ili subakutnih fokalnih ili generalizovanih simptoma/. Vazospazam je prisutan kod preko 50% bolesnika sa SAH, ali se klinički manifestuje kod oko njih 35%. Transkranijalni Doppler /TCD/ je vrlo korisna metoda za detekciju vazospazma i određivanje vremena angiografije.

U prevenciji i liječenju vazospazma koristimo terapiju 3 H /hipervolemija, hipertenzija, hemodilucija/, pri čemu smo slobodniji u ovom liječenju, ako je aneurizma isključena iz cirkulacije. U ovoj terapiji moramo misliti i na njene moguće komplikacije, a to su pojava plućnog edema, ishemija miokarda i ruptura druge aneurizme, ako su one multiple.

Od lijekova u prevenciji vazospazma se koristi Nimodipin /preparat kalcijum antagonista/, čija primjena treba da počne u prva tri dana po krvarenju i treba da bude vođena tokom tri sedmice. Mada su komplikacije i nuzpojave rijetke, treba voditi računa o mogućoj arterijskoj hipotenziji, renalnoj insuficijenciji i plućnom edemu.

Treća komplikacija kod SAH je pojava akutnog ili hroničnog hidrocefalusa, koji se javljaju kod oko 25% bolesnika. Mogućnost da se javi hidrocefalus je tim veća ako su prisutni veća životna dob, intraventrikularno krvarenje, arterijska hipertenzija, aneurizma stražnje cirkulacije, hiponatremija.

Akutni hidrocefalus se manifestuje, kao i prethodne dvije komplikacije, naglim pogoršanjem općeg stanja i neurološkog deficita, odnosno poremećajem svijesti do kome. Potrebno je uraditi hitan CT glave i konsultovati neurohirurga.

Ventrikulostoma se preporučuje u akutnom opstruktivnom hidrocefalusu, iako može biti povezana sa recidivom krvarenja i infekcijom.

Hronični komunikantni hidrocefalus, ako postoje klinički znaci, se liječi sa privremenom ili stalnom cerebrospinalnom drenažom.

Komplikacije SAH se manifestuju obično u toku prve tri sedmice po krvarenju. Pored nabrojanih komplikacija možemo imati poremećaje na srcu /ishemija miokarda i poremećaj ritma/, hiponatrijemiju, plućni edem, infekcije, duboke venske tromboze, renalnu i jetrenu insuficijenciju, trombocitopeniju i digestivno krvarenje.

Hirurško liječenje subarahnoidalne hemoragije

Hirurško liječenje je etiološko liječenje i treba sve učiniti da ono bolesniku bude dostupno. Može se izvoditi kao klasično neurohirurško liječenje, kao endovaskularna embolizacija aneurizme ili A-V malformacije ili kao kombinacija ovih metoda.

Po potvrdi SAH na CT-u ili MR, ili likvorološki, treba uraditi MR-angiografiju, odnosno klasičnu arteriografiju, koja će potvrditi postojanje, kao i tačnu lokalizaciju i veličinu aneurizme.

U jednom broju slučajeva arteriografija ne potvrđuje odmah postojanje aneurizme, pa je treba ponoviti dvije ili tri sedmice kasnije /kada nemamo više vazospazma/, a u slučaju da je i tada negativna, uraditi je i nakon tri mjeseca. Nakon potvrde aneurizme se razmatra mogućnost hirurške intervencije.

Hirurška intervencija se može uraditi kao hitna /0-3 dana/ ili odložena /nakon dvije ili tri sedmice/. Danas se preferira, ako je to moguće, da se uradi operacija unutar prvih 72 sata, dok nije nastupio veći vazospazam.

U procjeni kliničkog stanja se možemo koristiti skalom po Hunt-u i Hess-u, ali se preporučuje kao bolja skala WFNS /World Federation of Neurological Societies – 1988/.

Stepen	GCS /Glasgow Coma Scale/	Fokalni deficit
1	15	nema
2	13-14	nema
3	13-14	prisutan
4	7-12	-
5	3-6	-

Indikacije za operaciju su kod bolesnika sa stepenom 3 ili manje po skali WFNS, te bolesnici koji imaju i intracerebralni hematom sa efektom mase. Kod pacijenata sa lošim općim i neurološkim stanjem /po skali 4 i 5/, sa teško pristupačnom aneurizmom zbog njene veličine ili lokalizacije, sa jakim moždanim edemom – bolje se uzdržati od operacije. Što se tiče životnog doba, smatra se da je dob do 70 godina razumna granica.

Operativne metode isključenja aneurizme iz cirkulacije mogu biti različite, preporučuje se stavljanje klipsa.

Drugi pristup, koji nije hirurški u užem smislu, ali jeste invazivan, je endovaskularna embolizacija. Radi se najčešće sa malim metalnim spiralama /coil/ ili balon-spiralama /balon-coil/ koji se uvode u aneurizmu posebnim kateterom i dovode do njenog tromboziranja. Nemamo još pouzdanih podataka da li je takva tromboza aneurizme trajna i definitivna.

Liječenje aneurizme se danas provodi i jednom i drugom metodom, kao i kombinacijom istih /na pr. velika aneurizma se prvo djelomično trombozira, a u drugom aktu neurohirurški odstrani iz opće cirkulacije/.

Operativno liječenje arteriovenskih malformacija je u načelu isto: neurohirurško liječenje sa odstranjenjem angioma, interventna radiologija sa embolizacijom angioma i radioterapija, te kombinacija svih ovih metoda.

5. INTRAKRANIJALNA HIPERTENZIJA I NJENO LIJEČENJE /Moždani edem/

Intrakranijalna hipertenzija nastaje kombinacijom osnovnog oboljenja /intracerebralni hematoma ili krv u subarahnoidalnom prostoru, intracerebralni infarkt/ sa popratnim moždanim edemom. Intrakranijalna hipertenzija može biti veoma jaka, posebno kod intracerebralne hemoragije, da brzo vodi ka transtentorijalnoj ili temporalnoj hernijaciji, pritisku na strukture moždanog stabla i smrti pacijenta.

Patofiziologija moždanog edema koji prati ishemični infarkt je dovoljno specifična da se nazove «ishemični moždani edem». Edem je istovremeno i citotoksični /intracelularni/ i vazogeni /ekstracelularni/. Citotoksični edem nastaje već u minutama koji slijede ishemijskoj sa intracelularnim nakupljanjem tečnosti, kao rezultat oštećenja ćelijske membrane, a zahvata pretežno sivu moždanu masu. Nakon toga, ako ishemija traje i dalje, u satima i danima koji slijede, počinje nakupljanje u ekstracelularnom prostoru, kao posljedica oštećenja hematoencefalne barijere, pri čemu edem postaje izraženiji u bijeloj moždanoj masi /vazogeni edem/.

Faza najjačeg edema se različito procjenjuje i smatra se da je to od 3-eg do 5-og dana po infarktu, ali se prisustvo edema može da registruje na CT-u i do petnaest dana po ishemičnom infarktu /znaci moždane kompresije/.

Početni edem je proporcionalan veličini infarkta, da bi u daljem toku svojom kompresijom na okolne strukture i krvne sudove otežavao oporavak autoregulacije krvnog pritiska i povećavao zonu ishemije, odnosno infarkta.

Moždani edem kod intracerebralnog krvarenja ima slične karakteristike, pri čemu je vazogeni edem više izražen, obzirom na brzi gubitak hematoencefalne barijere.

Na kliničkom planu se moždani edem iskazuje kao pogoršanje neurološkog deficita, poremećaj svijesti /najraniji znak/, glavobolja i povraćanje, poremećaj respiracija, sve do znaka uklještenja moždanih struktura. Neophodno je uraditi CT glave, bez kontrasta da bi se:

a) eliminirali drugi uzroci pogoršanja /hemoragični infarkt, hidrocefalus, povećanje infarkta ili hematoma/, te

b) potvrdilo postojanje edema /pomak medijalnih struktura i komora, zbrisane brazde na moždanom konveksitetu/.

Terapija moždanog edema:

Opće mjere:

- favorizovati venoznu drenažu podizanjem glave i gornjeg dijela tijela za 30 stepeni i izbjegavati položaje koji komprimiraju jugularne vene
- liječiti bol
- liječiti hipertemiju
- održavati normovolemiju izbjegavajući hipotonične infuzije ili infuzije glukoze
- prevenirati i liječiti hiperglikemiju i hipoglikemiju
- kod osmoterapije održavati osmolaritet krvi između 300 i 320 mosm/l uz normalan natrijum
- liječiti hipoksemiju ili hiperkapniju
- liječiti pojavu parcijalnih ili generalizovanih epileptičnih kriza

Osmoterapija:

Manitol 20% u slučaju kliničkog pogoršanja; nije opravdana profilaktična terapija.

Doza: 0,25 do 0,50 g/kg i.v. na svaka 4 ili 6 sati; ukupna dnevna doza ne bi trebala da pređe 2g/kg; dejstvo lijeka 4 do 6 sati

Trajanje liječenja: maksimalno do pet dana uz progresivno smanjivanje doze

Pratiti:

- isticanje perfuzije radi moguće kristalizacije rastvora;
- voditi računa o hidričnom bilansu :»ulaz-izlaz«;
- na kliničkom planu obratiti pažnju na moguće popuštanje srca ili znake hipovolemije;
- kroz laboratorijske nalaze pratiti renalnu funkciju, natrijum i kalijum, te znake dehidracije.

Kortikosteroidi nisu pokazali efikasnost kod ove vrste moždanog edema, a imaju dosta nuspojava /hipertenzija, hiperglikemija/, te se ne preporučuju.

Hirurška intervencija:

Kod velikog ishemičnog infarkta malog mozga,sa pritiskom na četvrtu komoru i moždano stablo, dolazi u obzir hirurška dekompresija. Hirurška dekompresija velikog infarkta hemisfere /maligni edem/ može da spasi život bolesnika, ali je sama indikacija vrlo kontroverzna.

Hirurška intervencija kod hemoragičnog udara je razmatrana u tom poglavlju.

6. MOŽDANI UDAR I BOL

U toku moždanog udara se može javiti bol kao rezultat nociceptivnih stimulacija /glavobolja, bolovi u zlobovima i mišićima/, ili kao bol uslijed oštećenja samog nervnog sistema /neurogeni bol kod lezija talamusa ili kod sindroma Wallenberg/, bol kod promjena u vegetativnom nervnom sistemu /lokalni bolni sindrom ili algodistrofični bol, posebno izražen na ramenom zglobu/, a dosta često psihogeni bol, koji je posljedica psiholoških reakcija na novonastalu situaciju /anksioznost i depresivni sindrom/.

Bez obzira na vrstu bola, bol treba liječiti energično, jer pogoršava opće stanje bolesnika, a može i da poveća intrakranijalnu presiju.

Kod nociceptivne vrste bola počinjemo liječenje sa paracetamolom samim ili u kombinaciji, preko tramadola, sve do morfinskih preparata.

U liječenju neurogenog bola koristimo antidepresive i antiepileptike.

Neurovegetativni bol /algodistrofije/ zbrinjavamo prvo preventivnim mjerama, a ako do njih dođe onda medikamentima, elektrostimulacijom i rehabilitacijom.

Anksioznost i depresija mogu da pojačaju bol bilo koje etiologije, te je potrebno odgovarajuće liječenje anksioliticima ili antidepresivima.

7. MOŽDANI UDAR I RANA REHABILITACIJA

Aktivna rana rehabilitacija je potrebna gotovo polovini ili više pacijenata koji su doživjeli moždani udar. Rehabilitaciju treba započeti što je moguće prije i kod hemoragičnog i kod ishemičnog infarkta. Intenzitet rehabilitacijskog programa zavisi

od kliničkog stanja bolesnika, te o stepenu njegove tjelesne nesposobnosti. Kod bolesnika koji imaju poremećaj svijesti provodi se pasivna rehabilitacija u svrhu spriječavanja nastanka kontraktura i bolova u zglobovima, te kako bi se bolesniku olakšalo razdoblje nakon prestanka imobilizacije i ponovnog uspostavljanja kretanja. Pasivnom rehabilitacijom se uveliko spriječava mogućnost nastanka dekubitusa i pneumonije. Sve zglobove na oduzetoj strani treba pasivno razgibavati, kroz puni opseg kretnje, nekoliko puta na dan /najmanje 3-4 puta/. Nakon doživljenog moždanog udara rijetko je potrebna duža imobilizacija bolesnika na krevetu od nekoliko dana, osim u slučajevima poremećaja svijesti.

Duža imobilizacija u postelji i hemiplegija nose povećani rizik nastanka duboke venske tromboze i plućne embolije. Nakon nekoliko dana se većina pacijenata, koji su pri svijesti, može premjestiti iz postelje u invalidska kolica tokom većeg dijela dana.

Program rehabilitacije, osim ovih općih postavki, se određuje za svakog bolesnika posebno, uzimajući u obzir i težinu neurološkog deficita i prateća oboljenja i procjenu intelektualnog oštećenja i dob bolesnika i mnoge druge faktore. U nepovoljne faktore za dobar ishod rehabilitacije spadaju: teži neurološki deficit (plegija) u incijalnoj fazi inzulta, odnosno plegije koje ne pokazuju nikakve znake oporavka unutar 4 sedmice po inzultu; otežano održavanje ravnoteže kod sjedenja, urinarna inkontinencija duža od 15 dana; starija životna dob; prisustvo konkomitantnih oboljenja (u prvom redu kardijalni status); duža i jača depresija; teži poremećaj svijesti u početnoj fazi inzulta; raniji inzulti; kognitivni poremećaji; poremećaj koordinacije. U načelu do oporavka neurološkog deficita dolazi najbrže unutar prva tri mjeseca po inzultu, da bi se to nastavilo sporije unutar prvih šest mjeseci, odnosno godinu dana, kada se oporavak, kod najveće većine bolesnika završava. Rehabilitaciju treba

obnavljati, barem jednom do dva puta godišnje, radi održavanja postignutog oporavka.

Gledano na opći broj bolesnika sa MU računa se da će oko 80% (po nekim i više), oporaviti hod (samostalan ili uz pomoć pomagala), i na taj način steći manju ili veću samostalnost zbrinjavanja u svakodnevnom životu. Broj onih kod kojih će se oporaviti plegična ruka je mnogo manji i iznosi od 5 do 20%.

Jedan značajan broj bolesnika /30%-50%/ u akutnoj fazi moždanog udara i nakon nje, može imati psihičke promjene tipa anksioznosti ili depresivnog sindroma. Mada ovo prolazi kod najvećeg broja bolesnika bez neke veće, posebne terapije, ipak o tome treba voditi računa, posebno ako se javi jači depresivni sindrom. Jači depresivni sindrom znatno usporava oporavak bolesnika i njegovu rehabilitaciju, a utiče i na kvalitet kasnije socijalne reintegracije. Depresiju liječiti antidepresivima, pri čemu se danas preporučuju antidepresivi nove generacije /selektivni inhibitori ponovnog preuzimanja serotonina/.

8. PREVENCIJA CEREBROVASKULARNE BOLESTI

Prevenција moždanog udara je neuporedivo efikasnija od liječenja istog i smanjenje broja bolesnika i smrtnosti u razvijenim zemljama je mnogo više odraz bolje prevencije, nego liječenja već doživljenog udara.

Po vremenu preduzimanja preventivnih radnji u odnosu na nastanak moždanog udara razlikujemo primarnu /asimptomatski stadij/ i sekundarnu prevenciju /simptomatski stadij/ nakon doživljene tranzitorne ishemične atake i kompletnog udara. Po načinu primjene preventivnih radnji imamo: higijensko-dijetetske mjere /promjena načina života/, liječenje lijekovima i liječenje hirurškom intervencijom.

a. Primarna prevencija
1a. Mjere usmjerene na ublažavanje faktora rizika i
promjenu načina života

Faktori rizika za nastanak kardiovaskularnih bolesti, pa i moždanog udara su brojni.

Nepromjenljivi faktori rizika: životna dob je najvažniji faktor iz ove grupe /nakon 55 godine života za svaku dekadu se rizik nastanka CVI udvostručava/, dalje, anamneza o postojanju CVI u porodici, spol, preboljela TIA ili CVI, te geografsko-klimatski uslovi. Uslovno promjenljivi faktori rizika, a to su bolesti ili stanja koja se mogu liječiti /povišen krvni pritisak, oboljenja srca, šećerna bolest, povećane masnoće u krvi.../ i promjenljivi faktori rizika, koji su zapravo način života i svaki pojedinac ih može sam korigovati /pušenje, alkoholizam, gojaznost, nedovoljna fizička aktivnost, zloupotreba lijekova.../.

Prisutnost više od jednog faktora rizika povećava vjerovatnoću nastanka moždanog udara, jer su oni kumulativni /osoba sa četiri faktora rizika ima veću mogućnost dobijanja moždanog udara nego osoba sa dva/. Ali, treba naglasiti da se pravilnim odnosom prema njima /kontrolom i liječenjem/ mogu ublažiti ne samo promjenljivi faktori rizika, već i da se smanji utjecaj i onih iz grupe nepromjenljivih.

Hipertenzija je najvažniji promjenljivi faktor rizika. Povišeni krvni pritisak je faktor rizika za oba spola, za sva životna doba, za sve oblike moždanog udara, pri čemu nije nađena posebna «kritična vrijednost» krvnog pritiska, već mogućnost nastanka udara postaje proporcionalno sve veća sa većim vrijednostima. Studije su pokazale da smanjenje sistolnog za 10 mm Hg i dijastolnog krvnog pritiska za 5 mm Hg, bez obzira da li su pacijenti hipertoničari ili nisu, smanjuje incidencu moždanog udara do 40%. To praktično znači da osoba sa 140/90 mm Hg ima veću mogućnost nastanka moždanog udara nego osoba sa 130/90 mm Hg, iako obje spadaju u grupu sa normotenzijom.

Pokazalo se da ACE inhibitori i blokatori angiotenzinskih receptora kao i blokatori kalcijeva kanala mogu poboljšati funkciju endotela i usporiti napredovanje ateroskleroze.

Kardiopatije. Moždani udar i oboljenja srca mogu biti povezani preko kardioembolizma /srčane aritmije koje dovode do stvaranja embolusa/, preko ishemične kardiopatije i kardijalne insuficijencije ili preko vaskularnih faktora rizika udruženih sa kardiopatijom. Liječenje kardiopatija je veoma važno kako u primarnoj, tako i u sekundarnoj prevenciji cerebrovaskularnog inzulta. Danas je fibrilacija atriya nereumatskog i nevalvularnog porijekla najčešći izvor moždane embolije kardijalnog porijekla (u oko 45% slučajeva). Fibrilacija atriya povećava opću incidencu prvog MU za 5%, a recidiva MU za 12% na godinu dana. Drugi uzroci kardioembolizma su znatno rjeđi.

Šećerna bolest je važan nezavisni faktor nastanka cerebrovaskularne bolesti, bez obzira na vrstu šećerne bolesti /inzulin ovisan ili inzulin neovisan dijabetes/. Stroga kontrola glikemije i liječenje dijabetesa smanjuju napredovanje ateroskleroze i komplikacije dijabetesa i na velikim i na malim krvnim sudovima.

Povećane masnoće u krvi povećavaju rizik od nastanka moždanog udara, posebno povišene vrijednosti holesterola, koje olakšavaju nastanak i razvitak ateroskleroze krvnih sudova. Liječenje statinima se preporučuje za rizične pacijente sa koronarnom bolešću.

Pušenje kao faktor rizika je važniji kod žena nego kod muškaraca, a povećava se sa brojem popušanih cigareta tokom dana. Pokazalo se da rizik kod bivših pušača dolazi na nivo kao kod nepušača nakon pet godina apstinencije. Voditi računa da je i «pasivno pušenje» opasno. Pušenje djeluje na respiratorni, gastrointestinalni i cirkulatorni aparat.

Gojaznost je faktor rizika, posebno ako je to tipa «abdominalne gojaznosti», što je češće kod muškaraca. Gojaznost može biti dio »metaboličkog sindroma»: povišeni krvni pritisak, šećerna bolest, abdominalna debljina, povišen nivo triglicerida, smanjen nivo HDL-holesterola, a posebno otpornost na inzulin.

Kontraceptivna sredstva. Uzimanje kontraceptivnih sredstava može biti faktor rizika ako se radi o oralnim kontraceptivima sa velikom količinom estrogena, što više nije slučaj sa pilulama novije generacije. Ipak, kontraceptivne pilule se ne preporučuju kod žena starijih od 35 godina koje imaju istovremeno i druge faktore rizika /pušenje, hipertenzija, migrena/. Na osnovu dosadašnjih saznanja ne preporučuje se primjena supstitucione hormonske terapije kod žena u postmenopauzi, bilo u primarnoj ili u sekundarnoj prevenciji moždanog udara. Ipak, pošto vaskularni rizik ostaje umjeren, a ovi preparati pomažu ženama u postmenopauzi, to njihova primjena treba da se razmatra od slučaja do slučaja.

Alkohol. Hronični alkoholizam, odnosno pretjerana potrošnja alkohola, je sigurno faktor rizika, dok bi mala svakodnevna potrošnja mogla da ima protektivno djelovanje na krvne sudove, štiteći ih od ateroskleroze. Sadržaj čaše vina /oko 10 cl/, konzerve piva /33 cl/ i čašice likera /4 cl/, imaju približno jednaku količinu alkohola.

Stres bi mogao da bude faktor rizika, pri čemu se kod cerebrovaskularne bolesti navodi da je više u pitanju hronični, a manje akutni stres. Većinu studija je teško upoređivati zbog različitih populacija ispitanika, različitih načina ispitavanja kao i zbog poteškoća u definiranju stresa. Ipak, podaci iz tih studija mogli bi pokazivati da je stres povezan, pogotovo, sa nastankom hemoragičnog infarkta.

U preporuci za ishranu bi mogli navesti da se preporučuje: puno voća i povrća, mlijeko i mliječni proizvodi, hljeb od cijelog zrna, ne svaki dan meso, ali znatno češće riba, malo masnoće, malo šećera i poslastica, uz dalju preporuku da se so uzima štedljivo i što manje alkohola.

2a. Specifična medikamentozna prevencija

Osnova specifične medikamentozne prevencije ishemičnog inzulta se svodi na antitrombotičnu /antiagregacionu/ terapiju ili na davanje oralnih antikoagulanata sa ciljem sprečavanja mogućnosti nastanka tromba, ako se već ne može djelovati na sam proces ateroskleroze.

U primarnoj prevenciji aterosklerotične bolesti se u načelu ne preporučuje specifična medikamentozna terapija, osim ako ta osoba ima udruženo nekoliko faktora rizika, kada možemo davati acetilsalicilnu kiselinu /ASK/ u dozama od 50-325 mg /obično 100 mg dnevno/.

Statine treba propisati bolesnicima sa koronarnom bolešću koji imaju visoke ili srednje visoke vrijednosti holesterola. Kod osoba sa hiperhomocisteinemijom treba uključiti folnu kiselinu u dozi od 5mg dnevno.

Ako je u pitanju prevencija moždanih embolija kardijalnog porijekla onda se preporučuje terapija preparatima antivitamina K sa dozama održavanja INR između 2,0-3,0. Kod pacijenata sa neregularnim i nevalvularnim fibrilacijama atrijske se posebno preporučuje ova terapija, ako uz fibrilaciju imaju arterijsku hipertenziju, kongestivnu kardiomiopatiju, oslabljenu funkciju lijeve komore ili prethodnu TIA, odnosno sistemske embolije.

Pravilnim odabirom pacijenata, liječenjem sa antikoagulantnom terapijom antagonistima vitamina K (varfarin), dobrim i redovnim kontrolama INR, može se smanjiti stopa ishemičnog moždanog udara i za 70% u odnosu na bolesnike

koji nisu primili antikoagulantnu terapiju. Ako se radi o bolesnicima starijim od 75 godina treba razmotriti niže vrijednosti INR od 2,0 (1,6 - 2,5) zbog povećane mogućnosti krvarenja. Obratno, ako se radi o osobama ispod 65 godina bez kardiovaskularnih bolesti, može se ostati i na ASK u dozi od 300 mg dnevno.

3a. Hirurška prevencija

Ne preporučuje se karotidna endarterektomija bolesnicima sa stenozom karotida manjom od 60%. Ako se odlučimo za karotidnu endarterektomiju treba je izvesti kod asimptomatskih pacijenata sa niskim hirurškim rizikom /manje od 3%/ i očekivanim trajanjem života od najmanje pet godina, a koji imaju stenozu između 60-99% u centrima koji imaju perioperativne komplikacije /moždani udar i smrt/ manje od 6%.

b. Sekundarna prevencija moždanog udara

Sekundarna prevencija moždanog udara ima nekoliko ciljeva:

- smanjiti incidencu novog udara,
- produžiti stopu preživljavanja,
- poboljšati kvalitet života,
- smanjiti potrebu za hirurškim zahvatima.

Sekundarna prevencija je posebno značajna nakon TIA, jer je to zapravo liječenje TIA i sprečavanje nastanka nove TIA ili kompletnog udara. Dalje, ima veliki značaj nakon preživljenog malog moždanog udara, bilo da se radi o aterosklerotičnoj bolesti ili kardioembolizmu, manjeg je značaja nakon preboljelog velikog udara.

1b. Sekundarna prevencija obuhvata još energičnije liječenje ili uklanjanje faktora rizika /hipertenzija, dijabetes..., pušenje alkoholizam.../ nego što je to dato u primarnoj prevenciji, primjenu specifične medikamentozne i po potrebi specifične hirurške terapije.

2b. Specifična medikamentozna prevencija

Kod ateromatozne bolesti se daju antitrombocitni / antiagregacioni/ lijekovi i preporuka je da se započne sa acetilsalicilnom kiselinom /ASK/. Doze mogu biti male /ispod 160 mg na 24 sata/, srednje /160-325 mg/ i velike /500 do 1500 mg/. U Evropi se radi sa malim i srednjim dozama. Obično se upotrebljavaju doze od 50-325 mg /srednja doza oko 100 mg/dan.

Neželjene su pojave: pojava općeg krvarenja koje je doza neovisno i probavne smetnje koje mogu biti lagane, tipa dispepsije i gastralgije, pa sve do gastrointestinalnog krvarenja, a koje su doza ovisne /posebno ako se radi sa dozama od 500 mg ASK ili više/.

Kombinacija ASK i dipiridamola se pokaza efikasna, efikasnija od samog ASK. Uzima se u dozi od 50 mg ASK i 400 mg dipiridamola podijeljeno u dvije dnevne doze. Neželjena su dejstva pojava glavobolja i dijareja.

Druga grupa su tienopiridinski preparati. Tiklopidin je preparat koji se upotrebljava u dozi od 500 mg dva puta dnevno. Efikasniji je od ASK. Ima dosta brojne neželjene pojave tipa kožnog osipa, probavnih smetnji /proljevi, dispepsija, krvarenje/, hematološke promjene /neutropenija, trombocitopenija/. Ove su pojave najizraženije u toku prva tri mjeseca uzimanja preparata.

Iz iste grupe, ali sa znatno manje neželjenih pojava je klopidogrel. Uzima se u dozi od 75 mg dnevno. Neželjene pojave su kao kod tiklopidina, ali znatno manje izražene, dok je rizik opće hemoragije kao kod ASK.

Razmatrajući odnose cijena/dobrobit, kao i pouzdanost acetilsalicilne kiseline, prihvaćeno je da prvi lijek izbora u sekundarnoj prevenciji bude acetilsalicilna kiselina u dozama od 50-325 mg /prosječno 100 mg dnevno/. Alternativno i kombinacija ASK i dipiridamol može biti prvi lijek izbora. U slučaju da postoji nepodnošljivost ASK od strane pacijenta ili neefikasnost lijeka /aspirin rezistencija/, može se preći na

tienopiridinske preparate, a tu je klopidogrel bolji od tiklopidina. Ako pacijenti ne podnose ni ASK, ni tiklopidin ni klopidogrel, može se ostati na samom dipiridamolu (2x200 mg dnevno).

Malo je studija o korištenju ASK i klopidogrela zajedno. Po jednoj bi takva kombinacija bila bolja od svakog preparata pojedinačno, a po drugoj bi efikasnost bila jednaka kao i svakog preparata pojedinačno, ali sa znatno većim rizikom krvarenja.

Ako su u pitanju moždane embolije kardijalnog porijekla, onda je terapija drugojačija. Kao i u primarnoj prevenciji, potrebno je uzimati oralne antikoagulancije iz reda antivitamina K (kumarinski preparati), ali u većim dozama, tako da se INR održava između 3,0-4,0.

Kod osoba koje ne mogu primati oralna antikoagulancija, jer imaju visoku ili loše kontrolisanu hipertenziju ili su sklone padu i povredama uslijed poremećaja statike, potom kod veoma starih osoba, te kod osoba koje se teško klinički ili laboratorijski prate – preporučujemo uzimanje ASK u uobičajenim dozama od 100-325 mg dnevno, čija je efikasnost dokazana, mada slabija od prethodne grupe preparata...

3b. Specifična hirurška prevencija

Specifična hirurška terapija je i specifična hirurška prevencija, jer se radi nakon doživljene TIA ili malog udara, ali ne u akutnoj fazi bolesti.

Hirurška intervencija se izvodi kao karotidna endarterektomija ili kao karotidna perkutana transluminalna angioplastika /PTA/. Prva je metoda daleko češća, dobro poznata i raširena u svijetu. Druga, mada obećavajuća, nije u potpunosti standardizovana i očekuju se randomizirane studije.

Karotidna endarterektomija je indicirana:

u prvom redu, kod bolesnika koji su imali TIA ili mali udar bez sekvela /rijetko nakon kompletnog udara/; ako je preležani udar bio na strani

karotidne stenoze; ako je moždani udar skorašnjeg datuma / manje od 4-6 mjeseci/; ako postoji odsustvo težih intrakranijalnih lezija kao i odsustvo emboligene kardiopatije; u specijalizovanim ustanovama gdje je stopa perioperativnih komplikacija manja od 6%.

Karotidna endarterektomija je indicirana, dalje, kod pacijenata koji imaju stenozu karotidne arterije na vratu, veću od 70%

/70% do 99%/. Može biti indicirana i kod bolesnika sa stenozom od 50-69% bez ozbiljnog neurološkog deficita, ali u zavisnosti od životnog doba i spola, te odlika stenoze. Ako je karotidna stenozna manja od 50%, onda se ne preporučuje operativni zahvat, takvi su pacijenti na specifičnoj medikamentoznoj terapiji i redovnim ultrazvučnim kontrolama na 6 mjeseci ili kraće radi praćenja ev. napretka stenoze.

Stepen stenoze se može izraziti preko američke tabele /NASCET/ i kao takav je naveden gore u indikacijama, kao i preko evropske tabele /ECST/, koja ima više početne vrijednosti, ali je preračunavanje jednostavno i navedeno je u knjigama.

Perkutana transluminalna angioplastika /PTA/ sa ili bez stendinga, bi imala prednosti:

u svom perkutanom putu, lokalnoj anesteziji, u kraćem vremenu izlaganju moždane ishemije, kraćem vremenu hospitalizacije, manjim troškovima liječenja. Nedostaci su u nemogućnosti prolaza katetera kroz veoma suženu stenozu, u vidu ev. pojave moždanog infarkta mobilizacijom trombotičnog materijala kao i u ev. disekciji arterije ili veoma jakom vazospazmu.

Obzirom da nema randomiziranih studija, ova druga metoda se ev. može preporučiti kod pacijenata koji imaju kontraindikacije za karotidnu endarterektomiju, kod pacijenata koji imaju stenozu na hirurški nedostupnim mjestima (npr. stenoze unutrašnje karotide na bazi lobanje), te kod pacijenata sa restenozom nakon karotidne endarterektomije.

9. LITERATURA

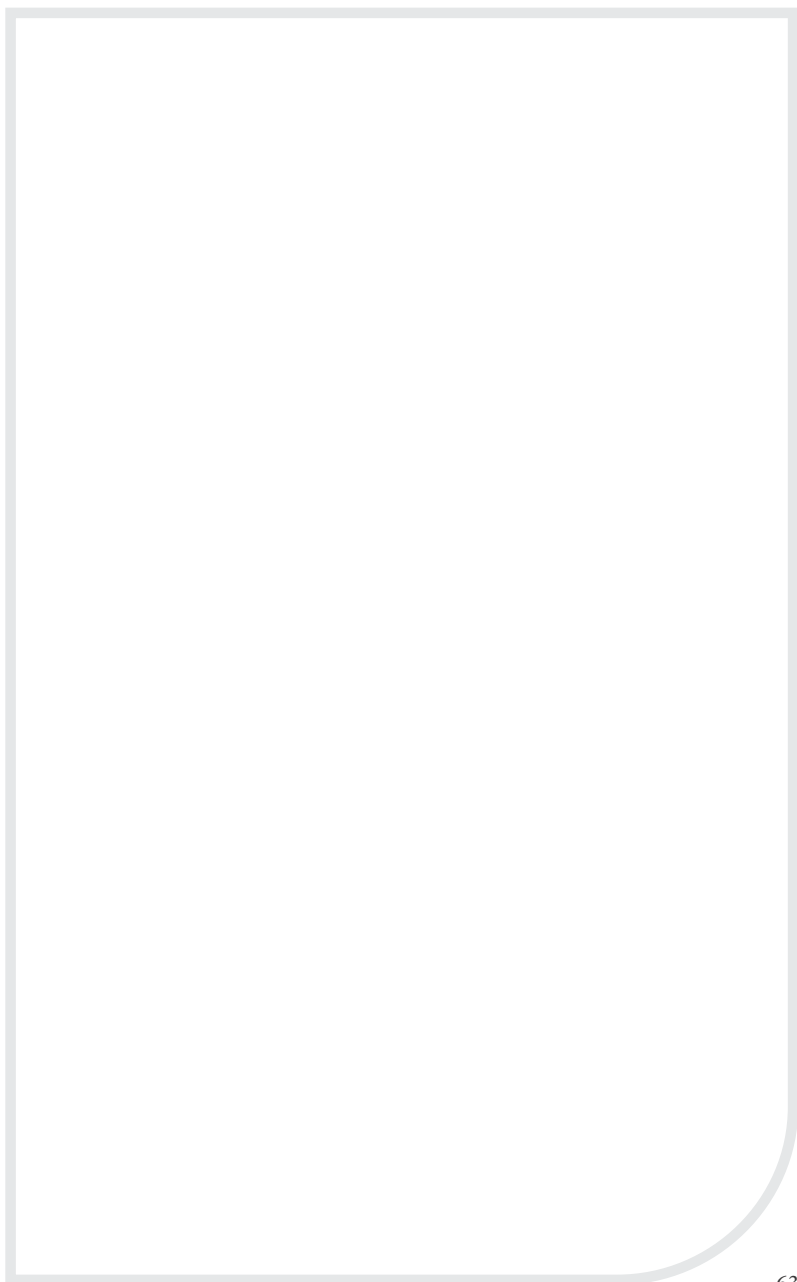
1. Adams HP, Brott TG, Crowell RM et al. Guidelines for the Management of Patients with Acute Ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council American Heart Association. *Circulation* 1994;90:1588-1601.
2. Aboderin I, Venables G., For the European Consensus Meeting on Stroke Management. Stroke Management in Europe. *J Internal Med* 1996; 240: 173-180.
3. Alajbegović A., Kantardžić Dž., Suljić E. et al. Incidence of epileptic seizures during and after stroke in a ten-year survey at department of Neurology, Sarajevo University Hospital Center. *Acta Clinic Croat* 2001; 40: 249-253.
4. Alajbegović A., Kantardžić Dž., Suljić E. et al. Correlation between early and late epileptic fits during and after stroke and heart diseases. *Acta Clin Croat* 2003; 42:321-325.
5. Biller J., Feinberg W., Castaldo J. et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1998; 97:501-509.
6. Bokonić R. *Moždani udar II ed.*, Sarajevo (Svjetlost), 1986, 1-365.
7. Branin M., European Federation of Neurological Societies Task Force. Neurological acute stroke care: the role of European Neurology. *Eur J Neurol* 1997; 4: 435-441.
8. Boysen G., Christensen H., Stroke severity determines body temperature in acute stroke. *Stroke*, 2001; 32(2): 413-417.
9. Broderick JP, Adams HP, Barsan W., et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*, 1999; 30:905-915.
10. Caprie Stering Committee: A randomised blinded trial of clopidogrel versus Aspirin in patients at a risk of ischaemic events (Caprie), *Lancet*, 1996;343:1329-1339.
11. Caplan LR. Diagnosis and treatment of ischemic stroke, *Jama* 1991, 266(17): 2413-2418
12. Cast (Chinese Acute Stroke Trial): randomised placebo-controlled trial of early aspirin use, *Lancet*, 1997; 349:1641-1649.

13. Consensus sur les accidents vasculaires cerebraux dans les services d accueil et d urgence, Nice, 1997; 1-15.
14. Demarin V., Lovrenčić-Huzjan A., Šerić V. et al. Recommendations for stroke management *Neurol. Croat.* 2002; 51 (1-2): 127-174
15. Demarin V., Lovrenčić-Huzjan A., Šerić V. et al. Preporuke za zbrinjavanje bolesnika sa moždanim udarom (prvi dio). *Liječ Vjesn* 2003; 125: 200-212.
16. Demarin V., Lovrenčić-Huzjan A., Šerić V. et al. Preporuke za zbrinjavanje bolesnika sa moždanim udarom (drugi dio). *Liječ Vjesn* 2003; 125: 322-328.
17. Drake CG. Report of the World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J.Neurosurg.* 1988; 68: 985-986.
18. Dimitrijević J., Gavranović M., Strukar M. et al. Klinički algoritam u diferencijalnoj dijagnozi rane faze moždanog udara. *Med.Žurnal (Sarajevo)* 1997; 3(2):142-148.
19. Dimitrijević J., Gavranović M., Džirlo K., et al. Accidents vasculaires a Sarajevo pendant la guerre *Rev. Neurol. (Paris)*, 1999; 155:359-364.
20. Dimitrijević J., Vaskularna oboljenja nervnog sistema u: Kantardžić Dž. /Ed/. *Klinička neurologija, Svjetlost (Sarajevo)*, 2001; 263- 293.
21. Dimitrijević J., Džirlo K., Bratić M., et al Quelques consequences d'une guerre sur les accidents vasculaires a Sarajevo, *Rev. Neurol.(Paris)* 2002; 158(12):1214-1216
22. Dimitrijević J., Hebib Lj., Hećo I., Nakičević A., Imamović Dž., Hrnjica M., Lončarević N. *Stroke in Neurology Clinic in Sarajevo. Sarajevo : ANU BiH, Odjeljenje medicinskih nauka (knj. 33), 2004: 63-71.*
23. Emery E., Monavvari A., Redondo A. Et al. Evaluation et prise en charge des hemorrhagies intra-cerebrales non traumatiques, *Rev. Neurol. (Paris)*; 157(11): 1440- 1445.
24. ESPS Group: The European stroke prevention study: Principal endpoints. *Lancet* 1987; 2;2: 1351-1354.
25. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. *Lancet.* 1991; 337: 1235-1243.

26. European ad hoc Consensus Group. European strategies for early intervention in stroke. *Cerebrovasc dis* 1996; 6: 315-324.
27. European Federation of Neurological Societies Task Force on Neuroimaging. Neuroimaging in European academic neurology present status and future organization. *European J.Neurol.* 1998; 5(1):5-15.
28. Executive Committee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis study: endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA.* 1995; 273: 1427-1438.
29. European Stroke Initiative (EUSI). Recommendations for stroke management: update 2003. *Cerebrovas. dis.* 2004; 17, suppl. S2: 1-46.
30. Grad A. New approaches in stroke treatment: How effective are they? *Neurol. Croatica, (Zagreb),* 2004, Vol. 53, Suppl. 1, 37-40.
31. Hacke W., Kaste M., Skyhoj Olsen T., Bogousslavsky J., Orgogozo JM., Acute treatment of ischemic stroke. *European Stroke Initiative (EUSI). Cerebrovasc. dis.* 2000; 10 (suppl.3): 22-33.
32. Hacke W. Advanced in stroke management, *Neurology* 1999; 53(suppl.4), S1-S2
33. Hacke W. Thrombolysis in acute ischemic stroke: Controlled trials and clinical experience, *Neurology* 1999; 53(suppl.4): S3-S14
34. Inagawa T, Kamija K, Ogasawara et al. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysm in the acute stage. *Surg. Neurol.* 1987; 68: 93-99.
35. Indredavik B., Slordahl S., Bakke F., Roksetz R., Haheim L. Stroke unit treatment. Long-term effects. *Stroke* 1997; 28: 1861-1866.
36. Langhorne P., Williams B., Gilcricht B., Do stroke unit save lives? *Lancet* 1993; 342: 395-398.
37. Jamagushi T., Minematsu K. General care in acute stroke. *Cerebrovasc. dis.* 1997; 7(suppl 3):12
38. Kassel NF., Torner JC, Jane JA, et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. *J. Neurosurg.* 1990; 73: 18-47.
39. Mayberg MR., Batjer HH., Dacey R. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Circulation,* 1994; 90: 2592- 2605.
40. Mourier KL., Lot G., Houdart E., Cophignon JC. Aneurysmes arteriels intracranien. In: *Encyclopedie Med. Chir . /Neurologie/, Editions technique, Paris* 1994; 17-490 B

41. MSD Priručnik dijagnostike i terapije. The Merck Manual /glavni urednik hrvatskog izdanja Željko Ivančević-1.hrv.izd.—Split: Placebo 2000.-LIII1534-1544.
42. New Developments in TIA and Stroke Care.Laeding Stroke Experts Workshop October 2002.Malaga Spain.
43. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of Carotis Endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. N Engl J Med. 1991; 325: 445-453.
44. PRACTICE ADVISORY: Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke- summary statement. Report of the Quality Standards Committee of the American Academy of Neurology 1996; 835-9.
45. PROGRESS Collaborative Group: Randomised trial of perindopril-based blood pressure and stroke. 13,000 stroke in 450,000 people in 45 prospective cohorts. Lancet 1995; 346: 1647-1653.
46. Peter A.Riengleb,Deepak L.Bhatt A. et al. For the CAPRIE Investigators Benefit of Clopidogrel Over Aspirin Is Amplified in Patients With a History of Ischemic Events.Stroke.2004;35:528-532.
47. Pongvarin N., Viriyavejakul A., Komontri C., Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. BMJ 1991; 302:1565-1567.
48. Reith J., Jorgensen H., Pedersen P. et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. Lancet 1996; 347: 422-425.
49. Reiner Željko. Čimbenici rizika za infarkt srca i moždani udar.Koprivnica Belupo 2002.
50. Rakel and Bope: Conn's Current Therapy 2001. Copyright 2001,by W.B. Saunders company.898-911.
51. Schmitt L., Camus V., Montastruc JL. Troubles de l'humeur et accidents vasculaires cerebraux in: Schmitt L., Camus V., Montastruc JL. Trouble de l' humeur des affections du systeme nerveux central. Paris: Masson, 1995: 69-87.
52. Scandinavian simvastatin survival study group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. The Scandinavian simvastatin survival study (4S). Am J Cardiol 1998; 81: 333-335.

53. Schnec MJ, Acute Stroke: An Aggressive Approach to intervention and prevention. *Hospital Medicine* 1998; 34(1): 11-28.
54. Stroke Unit Trialists, Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. *BMJ* 1997; 314: 1151-9.
55. Societe francaise Neurovasculaire. Recommandations pour l'utilisation de t-PA a la phase aigue de l'infarctus cerebral. *La lettre du neurologue* 2000; 4 (1): 3-10.
56. Societe francaise Neurovasculaire. Fiches de surveillance clinique des AVC dans l'unite d hospitalisation 2003: 1-11.
57. Tamraz JC. Imagerie par Resonance Magnetique de la Tete et du Rachis. Berlin: Springer-Verlag,2000: 1-414.
58. TPA Stroke Study Group Guidelines The Protocol is Based on Research Supported by the National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS).
59. The HOPE investigators: Effects of an ACE inhibitor, Ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. *N Eng J Med* 2000; 342: 145-153.
60. The International Stroke Trial(ist): A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19345 Patients with acuta ischemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1569-1581
61. Viader F. Commentaires des recommandations pour la creation d' unites neuro-vasculaires *Rev. Neurol.* (Paris) 2001; 157(11): 11457-1458.
62. WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disordes: Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. Report of the WHO task force on stroke and other cerebrovascular disordes. *Stroke* 1989; 20: 1407-1431.
63. Viscoli CM, Brass LM, Kerman WN, Sarrel PM, Suissa S, Horwitz RI. A clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. *N Engl J Med* 2001; 345: 1243-1249.
64. Woimant F., Hommel M., Bonte CA et al. Recommandations pour la creation d' unites neurovasculaires *Rev. Neurol.* (Paris) 2001; 157 (11): 1447 – 1456.



**DIJAGNOSTIČKO TERAPIJSKI VODIČ
ZA ZBRINJAVANJE BOLESNIKA SA MOŽDANIM UDAROM**

Autori:

Prof. dr. sc. Jovan Dimitrijević
Doc. dr. sc. Azra Alajbegović
Prof. dr. sc. Nedim Lončarević
Prim. dr. Kaćuša Džirlo
Prim. dr. Milutin Bratić
Prim. dr. Izedin Mačkić

Recenzenti:

Prof.dr. sc. Zehra Dizdarević
Prof. dr. sc. Muhamed Gavranović
Prof. dr. sc. Kemal Čustović
Mr. ph. Edina Stević

Lektor:

Biljana Jandrić

Izdavač:

Ministarstvo zdravstva Kantona Sarajevo
Institut za naučnoistraživački rad i razvoj
Kliničkog centra Univerziteta u Sarajevu

za izdavača:

Prof. dr. sc. Zehra Dizdarević

Likovno- tehnička obrada;

Vedad Voloder

Štampa:

Blicdruk
DIZAJN, IZDAVAŠTVO I GRAFIČKA PROIZVODNJA

za štampariju:

graf. ing. Muhamed Hrlović

Tiraž: 1 000 primjeraka

CIP - Katalogizacija u publikaciji
Nacionalna i univerzitetska biblioteka
Bosne i Hercegovine, Sarajevo

616.831-005.1-071-085(036)(082)

VODIČ za zbrinjavanje bolesnika sa moždanim
udarom / Jovan Dimitrijević ...[et al.].-
Sarajevo : Ministarstvo zdravstva Kantona Sarajevo
: Institut za naučnoistraživački rad i razvoj
Kliničkog centra Univerziteta, 2005. - 62 str. :
graf. prikazi ; 19 cm

ISBN 9958-631-24-5
1. Dimitrijević, Jovan
COBISS.BH-ID 14066694