**Tema:** Moždani udar

#

Objavljeno na: [www.maturski.org](http://www.maturski.org/)

# 1.UVOD

Vaskularne bolesti mozga u ogromnoj većini zemalja sveta predstavljaju treći vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta, a po troškovima lečenja spadaju u sam vrh izdvajanja za zdravstvenu zaštitu. Kada govorimo o našoj sredini ovi podaci su još sumorniji i dramatičniji. Naime, moždani udar prvi je uzrok smrtnog ishoda u populaciji žena u bolničkim sredinama, a drugi vodeći uzrok smrti kod muškaraca.

Moždani udar (odnosno šlog) nastaje usled prestanka funkcionisanja određenih grupa moždanih ćelija zbog nedostatka hranljivih materija i kiseonika. Manjak hranljivih materija javlja se kao posledica poremećaja krvotoka usled začepljenja krvnih sudova, ili zbog njihovog prskanja i izliva u moždano tkivo ili moždane opne. Simptomi moždanog udara javljaju se kao posledica poremećaja dostavljanja hranljivih materija u određene delove mozga i odnošenja štetnih materija koje nastaju pri samom funkcionisanju mozga. Oni mogu nastati i kao posledica poremećaja cirkulacije krvi usled otkazivanja srčane radnje, pa se mogu sanirati normalizacijom srčane funkcije. Prekid cirkulacije krvi u mozgu može nastati i zbog zapušenja lumena krvnog suda trombom kojise stvara ili direktno u mozgu ili se može zapušiti delićima tromba koji dolaze iz srca.

Uzrok moždanog šloga, takođe, može biti i prskanje krvnih sudova mozga, usled čega dolazi do izliva krvi u sam mozak ili u moždane opne. Ukoliko se mozak ne snabdeva dovoljnom količinom hranljivih materija vrlo brzo izumiru neuroni. Takođe, može doći i do pojave moždanog otoka koji je čak opasniji i od samog žarišta.

**Moždani udar može biti ishemičan (infarkt mozga) ili hemoragičan (krvarenje u mozgu).** Ishemičan šlog se javlja češće (u 80% slučajeva) nego hemoragičan. Period neposedno posle tranzitornog ishemičkog ataka najrizičniji je za nastanak teškog moždanog udara.

U radu će više reči o ljudskom mozgu i faktorima koji izazivaju moždani udar, zatim o vrstama moždanog udara, kao i o prevencijama i terapijama u slučaju istog.

# 2.MOZAK

**Mozak** je najznačajniji deo nervnog sistema. Smešten je u lobanjskoj čauri i obavijen moždanim opnama: tvrdom, paučinastom i mekom. Težina mozga odraslog čoveka pretežno iznosi 1.350 g, ali intelektualne sposobnosti čoveka nisu srazmerne težini i veličini mozga.

Osnovni delovi mozga su:

* Produžena moždina
* Varolijev most
* Hipofiza
* Moždana greda
* Mali mozak
* Srednji mozak
* Međumozak
* Veliki mozak.



Slika 1.- Mozak[[1]](#footnote-2)

Produžena moždina, varolijev most i srednji mozak zajednički se nazivaju **moždano stablo**. Centralni kanal kičmene moždine se nastavlja u mozgu, ali se proširuje i obrazuje četiri šupljine-moždane komore, koje su ispunjene likvorom.

Mozak je najsloženiji organ ljudskog tela. Deo je centralnog nervnog sistema i nalazi se u lobanji. Upravlja svim vitalnim aktivnostima koje su neophodne da bi organizam preživeo. Sve ljudske emocije su kontrolisane mozgom. On takođe šalje i prima bezbrojne signale od svih ostalih delova tela i spoljašnje sredine. Mozak nas čini svesnim, emotivnim i inteligentnim bićima.

U mozgu se nalaze dva tipa ćelija: nervne i glijalne ćelije.

Nervne ćelije (neuroni) se od ostalih ćelija razlikuju po tome što imaju sposobnost provodljivosti nervnih impulsa. Ljudski mozak je izgrađen od oko 10 milijardi nervnih ćelija. Svaka nervna ćelija se sastoji od tela neurona i dva tipa nastavaka: dendrita i aksona. Telo neurona (soma) sadrži jedro (u kome je smeštena DNK), endoplazmatični retikulum i ribozome (za sintezu proteina) i mitohondrije (za dobijanje energije) – ono obavlja sve one funkcije koje su ćeliji neophodne da bi preživela. Aksoni i dendriti služe za komunikaciju između ćelija. Dendriti su kratki, razgranati nastavci koji sprovode nadražaj ka telu nervne ćelije. Akson (neurit, nervno vlakno) prenosi nadražaj od tela neurona ka sledećem neuronu, on može biti prekriven posebnom opnom koja je izgrađena od glijalnih ćelija (oligodendrocita) i koja ubrzava protok impulsa kroz akson. Svaka nervna ćelija je preko sinapsi (veza između aksona jedne i dendrita druge ćelije) povezana sa oko 10.000 drugih nervnih ćelija.

Glijalne ćelije (glije) imaju niz funkcija koje omogućavaju opstanak i pravilno funkcionisanje nervnih ćelija: potporna (svojim produžecima grade potpornu mrežu moždanog tkiva), izolatorna (u predelu sinapse vrše električnu izolaciju), odbrambena (mogu da se transformišu u makrofage), transportna (transportuju hranljive materije od krvnih sudova do nervnih ćelija mozga), imaju ulogu u lokalnoj homeostazi, vrše fagocitozu nepotrebnih materija, grade mijelinski omotač aksona. U mozgu ih ima oko 10 puta više nego nervnih ćelija.

U mozgu možemo razlikovati svetlije i tamnije delove. Tamni deo je siva masa koju grade tela nervnih ćelija, dendriti, početni delovi aksona i glijalne ćelije. Svetli delovi su bela masa koju čine aksonski produžeci nervnih ćelija sa oligodendrocitima i dendriti. Siva masa se uglavnom nalazi na površini, a bela u unutrašnjosti mozga.

Mozak je okružen i zaštićen lobanjom i pomoću tri membrane (meninge). Spoljašnja membrana je tvrda, naleže na koštani zid lobanje i naziva se dura mater. Zalazi među pojedine delove mozga: u rascep između hemisfera, između malog mozga i moždanog stabla. Ispod ove opne nalazi se paučinasta membrana (arhanoidea), a između njih je kapilarni prostor. Arhanoidea je tanka i prozračna i prelazi preko žlebova i udubljenja u mozgu. Treća membrana je meka i naziva se pia mater. Ona naleže na površinu mozga i uvlači se u sva udubljenja, žlebove i pukotine. Između arhanoidee i pia mater nalazi se subarhanoidalni prostor ispunjen cerebrospinalnom tečnošću - likvorom. Ova tečnost štiti mozak od potresa, a ima i ulogu u transportu materija. Mozak sadrži i četiri moždane komore koje su ispunjene likvorom (leva, desna, treća i četvrta moždana komora).

Mozak čine: rombasti mozak (rhombencephalon), srednji mozak (mesencephalon) i prednji mozak (prosencephalon).

# 3.MOŽDANI UDAR

Moždani udar je bolest moždanog parenhima, koja je rezultat poremećaja moždane cirkulacije, bez obzira je li taj poremećaj rezultat procesa u samom mozgu ili je pak poremećena moždana cirkulacija rezultat bolesti drugih organa ili organskih sistema ili je pak uslovljena delovanjem različtih fizičkih i hemijskih agenasa.

Naglo nastali klinički znaci fokalnog poremećaja moždane cirkulacije, što vodi smrtnom ishodu ili trajanju deficita dužem od 24h, bez drugog vidljivog uzroka, osim vaskularnog.[[2]](#footnote-3)

Moždani udar, cerebrovaskularni insult ili šlog označava prestanak funkcionisanja određenih grupa moždanih ćelija (oštećenje moždanog parenhima), a nastaje usled nedostatka hranljivih materija i/ili kiseonika. Nedostatak ovih materija se javlja kao posledica poremećaja krvotoka usled začepljenja krvnih sudova ili usled njihovog prskanja i izliva krvi u moždano tkivo ili moždane vijuge. S obzirom da moždane ćelije ne poseduju rezerve hranljivih materija i kiseonika, dolazi do njihovog propadanja što se klinički manifestuje ispadom onih funkcija za čije su izvršenje ćelije odgovorne.



Slika 2. – Moždani udar[[3]](#footnote-4)

Ovo se klinički manifestuje u vidu oduzetosti pojedinih delova tela, poremećajem govora, ispadom pojedinih vrsta osećaja, smetnjama u koordinaciji pokreta i hoda ili raznim psihičkim ispadima i poremećajima svesti, a u skoro 33% slučajeva dolazi do smrtnog ishoda. Po procentu smrtnosti moždani udar se nalazi na trećem mestu, odmah posle bolesti srca i karcinoma. Posledice moždanog udara čine najveću i najtežu grupu invalidnosti. Osobe koje su doživele moždani udar su u velikoj meri zavisne od ljudi iz okruženja u zadovoljavanju osnovnih životnih potreba. Ovo je važno jer je dokazano da se ljudski vek produžuje, a posle 55. godine života rizik za pojavu moždanog udara se udvostručuje u svakoj narednoj deceniji života. Moždani udar se poslednjih godina javlja u sve ranijoj životnoj dobi (po raznim statistikama 28% obolelih su mlađi od 65 godina). Zbog toga je veoma važno rano uočavanje znakova moždanog udara, kako bi se smanjila smrtnost i sprečila pojava invaliditeta.[[4]](#footnote-5)

U najvećem procentu slučjeva, glavni uzrok moždanog udara je **ateroskleroza**, a to je patološki proces fokalnog zadebljanja žila, zbog nagomilavanja lipida, kompleksnih ugljenohidrata, krvi i krvnih produkata, kalcijuma i vezivnog tkiva, udruženih i sa promenama, što sve zajedno dovodi do sužavanja promera krvne žile ili do slabljenja njenog zida, a posledica toga je razvoj aneurizmatskih proširenja i potencijalna opasnost od rupture (prskanja) te krvne žile. Ovaj proces ateroskleroze teče dosta sporo “step by step" i praktično počinje već u detinjstvu.

## 3.1.Znaci moždanog udara

Moždani udar može da nastane naglo ili postepe­no. U većini slucajeva početak je postepen (nekoliko sati ili dana) i bez pojave bola, za razliku od srčanog napada. Međutim, sve vrste moždanog udara zahtevaju hitnu medicinsku intervenciju, a u cilju očuvanja svih funkcija i sprečavanja pojave invalidnosti. Najčešći simptomi koji se često mogu i prevideti od okoline su:

* **Utrnulost, slabost ili oduzetost**. U početku čovek ne oseća samo recimo stopalo ili šaku, zatim se utrnulost širi na ruku ili nogu, pa čak i lice i celu jednu polovinu tela. Dešava se da pacijent oseti samo slabe žmarce ili trnce u vrhovima prstiju.
* **Poremećaj govora.** Pacijent odjednom ne može da se seti neke reči ili ne može razgovetno da je izgovori ili ne razume šta njemu neko govori.
* **Neposlušni prsti.** Prvi znak mini šloga može biti nemogućnost da zadržite predmet u rukama. Ako odjednom niste u stanju da uzmete olovku, podignete ključeve koji su vam ispali ili se obamrlost širi - odmah potražite pomoć.
* **Naglo zamagljenje vida.** Često se početak šloga manifestuje naglim zatamnjenjem vida, a pacijent okolinu vidi u sivim bezbojnim tonovima. Obično je zahvaćeno samo jedno oko, dok na drugo i dalje vidi normalno. Ponekad čovek sve vidi duplo: umesto jednog predmeta vidi dva, bilo jedan pored drugog, bilo jedan preko drugog. Delimičan gubitak vida može biti praćen utrnućem odgovarajuće polovine lica. Čak i ako sve brzo prođe, taj signal se ne sme zanemariti. Još koliko sutradan treba otići kod lekara.
* **Nesiguran hod i loša koordinacija pokreta**. Po pravilu taj simptom ukazuje na tromb koji narušava rad centra za ravnotežu u mozgu. Zanošenje u hodu je najčešće praćeno vrtoglavicom.
* **Iznenadna nesnosna glavobolja.** To je najkarakterističniji simptom šloga. Ona je konstantno jaka, nije pulsirajuća, ne zahvata jedan deo glave, već celu lobanju i nema očigledan uzrok.

Moždani udar može da nastane naglo ili postepe­no. U većini slucajeva početak je postepen (nekoliko sati ili dana) i bez pojave bola, za razliku od srčanog napada. Međutim, sve vrste moždanog udara zahtevaju hitnu medicinsku intervenciju, a u cilju očuvanja svih funkcija i sprečavanja pojave invalidnosti.

Sve tegobe se često i spontano povlače bez ikakvog lečenja, što odlaže obraćanje lekaru.

## 3.2.Mehanizmi koji dovode do pojave simptoma moždanog udara

Znaci moždanog udara se javljaju kao posledica poremećaja dovođenja hranljivih materija i odnošenja štetnih materija, koje nastaju pri funkcionisanju mozga, iz određenih regiona mozga. Ove promene mogu nastati kao posledica poremećaja cirkulacije krvi usled otkazivanja srčane radnje (a zavise i od lokalnih promena na samim krvnim sudovima mozga) i po pravilu ovi poremećaji se popravljaju sa normalizacijom (ili oporavkom) srčane funkcije. Prekid cirkulacije krvi u mozgu može biti i posledica zapušenja lumena krvnog suda trombom koji se stvara ili na licu mesta ili delićima tromba koji dolaze iz srca.



Slika 3. – Zapušenje krvnog suda[[5]](#footnote-6)

Uzrok moždanog šloga takođe može biti prskanje krvnih sudova mozga kada dolazi do izliva krvi u sam mozak ili u moždane vijuge. Ukoliko se mozak ne snabdeva dovoljnom količinom hranljivih materija dolazi vrlo brzo do izumiranja neurona što se manifestuje napred pomenutim simptomima. Međutim, u početnoj fazi poremećaja ili pak u neposrednoj okolini žarista po­jedine grupe nervnih ćelija se nalaze u specifičnom stanju (ne funkcionišu a nisu izumrle) čija se funkcija pod tera­pijom obnavlja. Osim ovih kod poremećaja u ishrani moždanog tkiva dolazi i do pojave moždanog otoka koji može biti i opasniji od samog žarista.

Napredovanje ateroskleroze kao procesa dovodi do nagomilavanja naslaga na intimi krvnog suda u smislu nastanka tromba, što dovodi do sužavanja promera krvne žile na tom mestu i kao posledica toga do smanjenog protoka krvi distalno od tog mesta tj. prema mozgu, što ima za posledicu razvoj cerebrovaskularne bolesti zbog slabe ishrane moždanog tkiva. Isto se dešava ukoliko krvna žila bude na nekom mestu začpljena embolusom, koji se od nekuda pokrenuo, a najčešće je to iz srca.

Začpljenje krvnog suda bilo trombom ili embolusom, ili sužavanje žile navedenim procesima i kao posledica toga, smanjen dotok krvi u mozak, dovodi do pojave **ishemične bolesti.**

Ukoliko krvna žila prsne i dođe do izliva krvi u moždani parenhim i meningealne vijuge (uz uslov da to nije traumatsko krvarenje, niti subduralni ni epiduralni hematom), tada govorimo o **hemoragičnoj bolesti.**



Slika 4. - Krvarenje[[6]](#footnote-7)

## 3.3.Dijagnostika

Dijagnostika se zasniva na anamnestičkim poda­cima, objektivnom (somatskom i neurološkom) pregledu, LP, laboratorijskim pregledima (krvi i mokraće), CT i NMR mozga kao i snimanjem pojedinih krvnih sudova (ultrazvukom ili kontrasnim sredstvima).

**Neinvazivne dijagnostičke metode** danas imaju prednost, a među njima posebno mesto zauzima ultrazvučna Doppler dijagnostika i to:

* CDFI ( kolor Doppler krvnih sudova vrata - karotidni sliv ) i
* TCD (Transkranijalna Doppler sonografija). To je ultrazvučno ispitivanje intrakranijalnog dela zadnjeg -VB (vertebrobazilarnog) sliva, zatim završnog, intrakranijalnog, dela karotidnog sliva, te anastomozu ova dva sliva na bazi mozga - Willisov krug.

Uz ove dijagnostičke metode, ponekada se koriste još i : EEG (elektroencefalografija ).

Tako npr. kod hemoragične CV bolesti, CT odmah pokazuje hiperdenzitet u moždanom parenhimu (ako se radi o intracerebralnom hematomu), dok kod SAH (subarahnoidalnih hemoragija) ta pouzdanost je manja, a 20% sigurnih SAH se ne vidi CT skenom. S druge strane, nema SAH koja ima bistar, bezbojan likvor.

|  |  |
| --- | --- |
| ct | ct1 |
| Slika 5. - Dijagnostika |

Kod ishemične CV bolesti, CT ne pokazuje odmah promene, treba da prođe od par sati do 48 sati, zavisno od veličine insulta, a nakon 8 dana se vide definitivne granice moždanog infarkta.

MRI je suverena za dijagnozu TIA ( gde je CT obično uredan ), te CVI u predelu moždanog stabla i u zadnjoj lobanjskoj jami. (MRI sa krvarenjem i izmenjenim velikim krvnim sudom u zadnjoj lobanjksoj jami-slika dole levo)

|  |  |
| --- | --- |
| mri | mra |
|  |  |
| Slika 6. – Dijagnostika MRI |

Promene na krvnim sudima se mogu evidentirati uz pomoć MRA (magnetna angiografija - slika gore desno)

**Invazivne dijagnostičke metode su** pre svega angiografija, klasična kao i digitalna subtrakciona, zatim LP - lumbalna punkcija. Ove invazivne metode, posebno angiografija, primenjuju se tek nakon što su primenjene neinvazivne, ukoliko dati slučaj zahteva to, u cilju definitivnog dijagnostičkog razrešnjenja slučaja.

Koja će se od dijagnostičkih metoda primeniti, zavisi od vrste CV bolesti (primenjuje se ona koja je najsigurnija i najpreciznija), a nekada i više njih.

Angiografija krvnih suda glave i vrata nam pokaže stanje krvnih žila, kao i eventualne promene na njima u smislu aneurizme ili arteriovenske malformacije.

|  |  |
| --- | --- |
| angio |  angio1 |
|  |  |
| Slika 7. - Angiografija krvnih suda glave i vrata |
|  |  |

## 3.4.Prevencija

**Primarna prevencija** je borba protiv faktora rizika (starost, pol, pušenje, gojaznost i fizička neaktivnost, povišen krvni pritisak, povišen šećer, upotreba kontraceptiva, poremećaji srčanog ritma, šum nad karotidnom art. na vratu, TIA od ranije, povećan hematokrit, socijalni problemi).

Ova primarna prevencija ima za cilj, da spreči razvoj CV bolesti kod osobe sa nekim ili više nabrojanih faktora rizika.

**Sekundarna prevencija**obuhvata:

* rano lečenje moždanog udara
* dobra i rana rehabilitacija (uključuje timski rad neurologa, fizijatra, logopeda, psihologa , psihijatra, kardiologa),
* borba protiv faktora rizika…

Nakon ishemičnih CVI se u sekundarnoj prevenciji preporučuje acetilsalicilna kiselina, sama (u dozi 75-100 mg dnevno u jednoj dozi) ili u kombinaciji sa dipiridamolom.

Moždani udar nije bolest sui generis (nastao sam od sebe) već je to posledica dugotrajnog procesa koji ne pokazuje kliničke smetnje a tada je i najpogodnije vreme za njegovu prevenciju. Kada se pojave kliničke mani­festacije mi se tada borimo da se proces ne proširi. Prema tome, moždani udar samo predstavlja jednu fazu procesa koji se godinama unazad odvija, a klinički bez ikakvih simptoma. Iz ovih razloga, tok možemo da podelimo u tri faze: preiktalna faza, iktalna faza i postiktalna faza. U ova tri stadijuma postupci su različiti.

U  fazi koja prethodi bolesti  pacijent ne oseća nikakve tego­be i obično se ne javlja lekaru. U ovoj fazi se evidentiraju povišene vrednosti krvnog pritiska, početni dijabet i dr. U ovoj fazi je i najvažnije da se počne sa prevencijom (bolje sprečiti nego lečiti) jer su nam tu terapijske mo­gućnosti mnogo veće (korekcija visine krvnog pritiska, korekcija nivoa šećera u krvi - bilo dijetom bilo lekovima, korekcija srčanih mana- lekovi ili hirurški zahvati). U ovoj fazi možemo da utičemo i na štetne navike kao što su zloupotreba alkoholnih pića, duvana, naročito neadekvatan način ishrane (kvalitativno i kvantitativno).

U izraženoj fazi bolesti mi se borimo da se proces ne proširi i pokušavamo da, poboljšanjem dotoka krvi u okolini žarišta, poboljšamo sam metabolizam i da istovremeno pojačanim odnosom raspadnih materija stvorimo bolje uslove za život i rad neurona koji se nalaze u specifičnom stanju. Istovremeno se u ovoj fazi borimo protiv razvoja otoka mozga.

U  fazi rekovalescencije kada se metabolizam mozga stabilizuje pristupamo fizijatrijskim postupcima u cilju sprečavanja pojave kontraktura, popravkom smetnji koordinacije kao i drugim procedurama koje poboljša­vaju stanje motorike oduzetih delova tela. Ukoliko pos­toje smetnje govora bolesnici se podvrgavaju i logoped­skim vežbama. U ovoj fazi takođe se borimo (lekovima) protiv recidiva. Ukoliko se ne upotrebljava terapija, reci­divi se javljaju za 3-5 godina a sa terapijom se recidiv odlaže i desetak godina.

## 3.5.Terapija

Moždani udar je hitno stanje u kom je potrebno što pre intervenisati i ukazati adekvatnu medicinsku pomoć.

Do dolaska stručnog medicinskog osoblja pacijenta treba smestiti u polusedeći položaj, kako bi se olakšalo disanje, staviti hladne obloge na čelo i lice, u slučaju povraćanja sprečiti udisanje tog sadržaja, ako se jave grčevi, sprečiti da se pacijent povredi i ugrize za jezik, stavivši mu nešto otporno, ali ne tvrdo među zube.

Kada je pacijent hospitalizovan, terapija zavisi od dijagnoze. Cilj terapije je na prvom mestu prevencija dubljeg oštećenja mozga. Tretman se zasniva na lekovima koji inhibiraju agregaciju trombocita, antikoagulantima i hirurškom zahvatu, kako bi se ponovno uspostavila dovoljna prokrvljenost rizičnih područja. Najbolji rezultati postižu se hirurškim zahvatom uklanjanja promena koje zapušavaju ili sužavaju unutarnju karotidnu arteriju u njenom vanlobanjskom delu. U slučaju zapušenja unutarlobanjskog dela, nedostupnog za uklanjanje, može se izvesti povezivanjem površne slepoočne arterije s nekom od grana srednje moždane arterije. Radi se o vrlo osetljivim zahvatima vaskularne mikrokirurgije.

Tretman definitivne apopleksije nema mnogo terapijskih mogućnosti. Bolesniku treba često menjati položaj, kako bi se izbegle hipostatske pneumonije i nastanak dekubitusa. Prehrana se osiguva putem nazogastrične sonde ili intravenske infuzije.

Kod intracerebralnih hemoragija hirurški zahvat može biti jedina mogućnost spašavanja života pacijentu, ali rezultati mogu biti i loši, što se tiče ishoda operacije, u smislu neurološke celovitosti, ovisno od lokalizacije i veličine izliva krvi.

Osnovni cilj svake terapije je da se poboljša meta­bolizam onih grupa ćelija koje su u neposrednoj okolini žarista i koje se nalaze u specificnom stanju. Na ovaj način se sprečava proširivanje oštećenja moždanog tkiva i na taj način spasavamo život i smanjujemo mo­gućnost invaliditeta. Ovo se postiže upotrebom lekova koji popravljaju protok krvi kroz mozak, koji pojačavaju otpornost zida krvnih sudova, lekovima koji poboljšavaju rad srca i drugih organa. Posebno su važni lekovi koji popravljaju metabolizam nervnih ćelija u neposrednoj okolini žarista i koji popravljaju odnošenje štetnih mate­rija koje se stvaraju usled nedostatka kiseonika i glukoze. Međutim, kako značajni procenat preživelih ima proble­ma sa motorikom to se posle akutne faze nastavlja sa fizijatrijskim tretmanom (ne sa balneoterapijom).

**Hirurške metode lečenja** primenjuju se u slučajevima kada je CV bolest hemoragična, i posljedica je prskanja aneurizme ili angioma krvnog suda, kao i arteriovenskih (AV) malformacija.

Nekada se koristi i tzv. ***interventna radiologij***a - između konzervativne i hirurške terapije, a primenjuje se i kod ishemičnog i hemoragičnog udara.

U terapiji angioma, a nekada i kod aneurizmi, posebno ako ih je više, ili nisu hirurški zbrinute, se sondom na licu mesta pod kontrolom CT obavi intervencija.

Kod ishemične CV bolesti, mesto koje je stenozirano se proširuje preko balona, to je tzv. Perkutana transluminarna angioplastika, primenjuje se kod stenoze ostiuma art.vertebralis ili kod Subclavia still syndroma.

Čest uzrok hemoragičnog moždanog udara, naročito kod mlađih osoba je prskanje **aneurizme**. To je proširenje krvnog suda, nastalo na osnovu slabljenja unutarnja dva sloja arterijskog zida. Nastaje najčešće na račvištima krvnih suda ili na mestima gde oni prave zaokret u svom toku.

Posledica su delovanja krvne struje na mesto gde zid arterije slabi. Tako nastaje aneurizmatsko izbočenje. Može biti različitoga oblika. Najčešće je u obliku vreće sa užim vratom koji naliježe na krvni sud.

**Tretmani mogu biti: konzervativni i operativni.**

Tri su osnovna principa u **konzervativnom** lečenju CVI:

1. borba protiv edema mozga (posebno kod hemoragične CV bolesti ),
2. održavanje opštih vitalnih funkcija,
3. borba protiv komplikacija.

1.) Borba protiv edema mozga sprovodi se infuzionim otopinama hipertoničnih rastvora (Mannitol, Glicerol). retko steroidnom terapijom.

2.) Održavanje opštih vitalnih funkcija - podrazumeva održavanje prohodnosti disajnih puteva, regulacija krvnog pritiska (uz korekciju 2o-3o%, ne više), regulisanje srčane akcije, unos dovoljne količine tečnosti, regulisanje vrednosti šećera.

3.) Borba protiv komplikacija podrazumeva prevenciju dekubitusa, kao i prevenciju infekcija, posebno pulmoloških i urinarnih (sistema za disanje i mokračnog sistema).

Uz navedeno se kod hemoragične CV bolesti, primenjuju još hemostiptici, a kod ishemične CV bolesti primenjuje se specifična trerapija u smislu rekanalizacije tromba i to u periodu 6-12h (nakon tog perioda tromb se učvrsti na mestu i distalno od tog mesta odnosno od tog mesta idući prema mozgu, nastupaju ireverzibilna tj. nepovratna oštećenja).

Rekanalizacija se sprovodi lokalno intraarterijalno fibrinolitičom terapijom (nekada ovo može biti okidač ”za pojavu hemoragične komponente u ishemičnom infarktu, mada se ta pojava dešava i spontano, posebno kod večih infarkta mozga). Antitrombotična (antikoagulantna ) terapija sa heparinom, koja se koristi u embolizacija iz srca, takođe može imati ranije navedeni nus efekat.



Slika 8. - Fibrinoliza[[7]](#footnote-8)

Kod ishemične CV bolesti, još se koristi antiagregacijska terapija sa Acetilsalicilnom kiselinom (Aspirin) u dozi 100-300mg, u prevenciji.

Od medikamenata se daju i antagonsiti Ca. Koristi se nimodipin, a on ima ulogu u širenju krvnih suda.

## 3.6.Rehabilitacija

Moždani udar je hitno i ozbiljno stanje. Ako se već desio i ako osoba ima faktore rizika od ranije, a posebno ako se radi o mlađoj osobi onda **zahteva bolničko lečenje**.

Neophodno je što ranije sprovesti dijagnostički postupak, da bi se pristupilo akutnoj fazi lečenja, sprečile komplikacije, i eventualni smrtni ishod, a što pre započela rehabilitacija i invaliditet sveo na najmanji mogući nivo.

Nakon pregleda lekara i sprovedene dijagnostike donosi se odluka o mestu i načinu tretmana pacijenta. U nekim slučajevima pacijentu se propisuje svakodnevna terapija koju može da prima i kod kuće.

Kada prođe akutna faza, potrebno je pravovremeno započinjanje rehabilitacije. Oduzetost jedne polovice tela (hemiplegija) je prvi simptom i potrebno je uvođenje rehabilitacije pokreta. Treba početi sa pokretima što prije, kako bi se izbjeglo kočenje zglobova.

U jednom trenutku počet će se javljati spontani pokreti i tada će se pojačati i oporavak. U tom trenutku terapijski program mora biti apsolutno individualan, odnosno prilagođen stanju svakog pacijenta. Započinje se s jednostavnim pokretima, a kasnije se prelazi na položaje kao što su: sedenje u krevetu, sedenje na rubu kreveta i jedenje u kolicima. Nakon toga se dolazi do uspravnog položaja i konačno hodanja. Težak aspekt oporavka tiče se govora. Rehabilitaciju govora treba započeti rano i ona zahteva kompetenciju, upornost i dugotrajno vežbanje.

**Bolničko lečenje se vrši na neurološkim odeljenjime regionalnih, opštih ili kantonalnih bolnica, kao i na neurološkim klinikama.**

Rehabilitacija ima za cilj da oboljelog što pre osposobi i vrati na njegovo radno mesto (to je apsolutno uspela rehabilitacija), ili pak za samostalno obavljanje svakodnvnih vlastitih potreba. Sa rehabilitacijom u smislu kineziterapije, počinje se već u odeljenju intenzivne njege, nakon stabilizacije akutne faze (ovo važi za ishemične CVI, za hemoragični kasnije) i nastavlja se tokom celog boravka u bolnici, potom u kućnim uslovima i po mogučnosti u banjskom lečilištu.

Uspeh rehabilitacije zavisi pre svega od motivisanosti samog pacijenta, njegove okoline (bliže porodice), timskog rada, socijalnih okolnosti i sekundarne prevencije u smislu da se ne desi novi CVI. Obzirom da rehabilitacija uključuje motorne funkcije, govor, kognitivne funkcije ili drugo, u vezi s tim uključuje i grupu stručnjaka (neurolog, logoped, fizijatar, psihijatar-liazon psiholog, kardiolog). Ponekada zahteva duži vremenski period (1 do 2 god.) i veliko strpljenje pacijenta i njegove okoline, kako bi uspeh bio što bolji. **Rehabilitacija često zahteva promenu načina života.**

**Promena načina života ide u smislu odricanja mnogih ranijih navika:**redovno uzimanje lekova protiv visokog krvnog pritiska i povišenoga šećera u krvi, izbegavanje masnoća, zdrava ishrana, fizička aktivnost, prestanak pušenja.

**Ishrana kao lijek -** Oštećeje mozga može nastati spoljnjim uzrokom - traumom ili pak unutrašnjim uzrokom u šta ubrajamo tumore, moždani udar itd.
Evidentirano je da rana nutritivna potpora može smanjii smrtnost i do 20% kod ovih pacijenata.

Mozak za svoje funkcionisanje koristi glukozu i kiseonik. Kod oštećenja mozga bilo koje etiologije tj uzroka krvni sudi ne mogu snabdeti mozak sa dovoljnom količinom kiseonika. Glukoza koja se razlagala u procesu aerobne glikolize (proces razlaganja u prisustvu kiseonika koji daje 32 mol ATP- energetske materije neophodne za rad ćelija mozga) sada se razlaže u procesu anaerobne glikolize (proces razlaganja bez prisustva kiseonika koji daje 4 mol ATP-a). Dakle ista količina glukoze sada daje za 8 puta manje energetske materije mozgu. To uzrokuje da se poremećuje Na+ i K+ pumpa, odnosno da joni natrijuma ulaze u nervne ćelije. Za njima ulazi i voda, ćelije bubre i propadaju. Sledi ishemična neuralna kaskada i proces apoptoze - smrti moždanih ćelija.

Zbog svega navedenog mozak traži mnogo veće količine glukoze. Ako ishrana nije sa dovoljno kalorija ( minimum 140% BM za komatozne pacijente), onda se uporedo sa utroškom masti razlažu i belančevine. Belančevine se dobijaju uglavnom iz mišića koji rapidno propadaju.

Najbolji način da se pomogne pacijentima sa teškim oštećenjem mozga je rana parenteralna prehrana (na usta) bilo da pacijent uzima hranu sam ili putem sonde.
Nutritivni zahtevi ovih pacijenata su minimum 140% bazalnog metabolizma i to kod pacijentakoji su u apsolutnom mirovanju. Na to treba obračunati dodatnu energiju ukoliko se pacijent kraće.

Razjašnjavanjem ključne uloge koju creva imaju u metabolizmu aminokiselina i aktivnom mehanizmu koje one obezbjeđuju kao berijeru infekciji i sepsi su omogučili kliničarima da nutritivnu potporu pacijentima upotrebe kao terpeutsko oruđe, a ne kao mali dodatak suportivnoj nezi.

Obzirom da nema specifične terapije koja bi bila u stanju prevencije hipermetabolizam koji sledi nakon traume mozga, nutritivnim suplementima (nadomescima) se kod ovih pacijenta može smanjiti učestalost infektivnih komplikacija.

**Oblici prehrane** - Ranija istraživanja dodataka ishrani su imala za glavni cilj da obezbede dovoljno kalorija za povećane metaboličke potrebe i uspostavljnaje balansa azota. To je bilo teško postići zbog zahteva za velikim volumenom. TPN (totalna parenteralna ishrana - infuziona) je bila efikasna u zadovoljenju kalorijskih potreba, ali je volumen tečnosti stravaro problem kliničarima koji su nastojali da regulišu povišeni intrakranijalni pritisak kod pacijenata sa povredom mozga.

Pre upotrebe nazoduodenalnih ili nazojejunalnih sondi za ishranu bilo je teško obezbediti adekvatnu količinu kalorija enteralnim putem danima i mesecima nakon povrede.

Balans azota je gotovo bilo nemoguće postići bez obzira na put administriranja, naročito kod pacijenata sa uznapredovalim kataboličkim procesima. Stoga su postepeno razvijane mešavine, bogatim azotnim, visokokalorijskim i mastima obogaćenim materijama.

**Suplementi -** Drugo se nastojao izbeći deficit određenih nutritijenata. Dijetarni deficit je korigovan prvenstveno dodavanjem *esencijalnih vitamina i retkih elemenata, naročito cinka* u smese za ishranu. Mnogi enteralni pripravci trenutno obezbeđuju masu kalorija iz karbohidrata i masti koje balansiraju proteini. Obogaćene su esencijalnim vitamininima i mineralima i različitim aminokiselinama dugoga lanca.

Nitrogen-to-non protein kalorijski odnos varira od 1:75 do 1:185 , a Osmolarnost varira od 300-900 mOsm/kg tekučine. Većina prirpavaka za enteralnu ishranu obezbjeđuje 1 kaloriju na ccm volumena, dok visoko kalorični/visoko azotne mješavine koje su dostupne i obezbjeđuju 2 kalorije na ccm. Solucije za TPN su prilično standardizirane. Osnovna smjesa sadrži rastvor 8,5% aminokiselina i 25% glukoze sa dodatim elektrolitima, vitaminima imineralima. Lipidi se dodaju jednom ili dva puta heftično kao dodatak standardnim TPN formulama da bi se obezbijedili esencijalne masne kiseline i dodatne kalorije.

## 3.7.Vrste moždanog udara

S obzirom na *patofiziološki aspekt,*moždani udar (CV bolest), se deli u 2 grupe:

1. **ISHEMIČNA cerebrovaskularna bolest i**
2. **HEMORAGIČA cerebrovaskularna bolest.**

**Ishemična CV bolest** je češća, javlja se u oko 75-8o% slučajeva, prognostički je bolja, smrtnost se kod nje kreće 2o-4o%. Od ukupnog broja, 15 - 20% je uzrokovano embolijom (najčešće iz srca), a oko 6o% je uzrokovano trombozom (atero-trombo-embolizam) .

**Hemoragična CV bolest**je srećom ređa od ishemične, učestalost joj se kreće oko 2o-25 %, od toga oko 15 % otpada na intracerebralni hematom (izliv krvi u samo tkivo mozga) i 5-1o% na subarahnoidalnu hemoragiju (izliv krvi u moždane vijuge).
Prognoza hemoragične CV bolesti je nepovoljnija od ishemične i smrtnost se kreće u procentu 6o-9o%.



Slika 9. – Ishemični i Hemoragični udar[[8]](#footnote-9)

S obzirom na *anatomsku lokalizaciju*, CV bolest se deli na :

1. **CV bolest prednjeg (karotidnog )**i
2. **zadnjeg ( vertebrobazilarnog ) sliva.**

**Dinamička klasifikacija CV bolesti,**tj. šta se dešava u vremenu sa pacijentom. Vreme koje prođe od momenta udara i posledice koje ostanu, klasifikuju oboljenje pa govorimo o:

1. **TIA** (**tranzitorna** odnosno prolazna **ishemična ataka**) - fokalni neurološki deficit se izgubio za 24h, najčešće za 10-30 minuta ,
2. **BOLEST U RAZVOJU**- npr. hemipareza koja za 6-24h pređe u hemiplegiju,
3. **DOVRŠENA BOLEST,**
4. **STABILNA BOLEST**- neurološki deficit je stalno isti.



Slika 10– Tipovi moždanog udara[[9]](#footnote-10)

# LITERATURA

1. Milenković, P., Panić, M., Milenković, Z. (1987) Cerebrovaskularne bolesti. Gornji Milanovac-Beograd: Dečije novine

Živković, M., Šternić, N., Kostić, V.S. (2000) Ishemička bolest mozga. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva

1. Stanimirović, D. (1990) Oksidoreduktivni stres u ishemičnom oštećenju neurona. Beograd: Vojnomedicinska akademija / VMA, doktorska disertacija
2. Milaković, B. (1998) Intenzivna terapija bolesnika sa poremećajima CNS-a. u: Vučović D. (ur.) Intenzivna terapija, Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva
3. Adams R J, Nichols F T, Hess D C, : Normal Values and Physiological Variables. U: Newell D W , Aaslid R, Transcranial Doppler ,Raven Press, 1992 41-48.

http://www.infobih.com/slike/20040306192501.brain-limbic.jpg, poslednji pristup: 21.07.2011.

http://www.healthbosnia.com/bolesti/udar/index.htm, poslednji pristup: 12.07.2011.

http://www.mojezdravlje.net/PortalFiles/Images/-52-Mozdani-udar.jpg, poslednji pristup:

Objavljeno na: [www.maturski.org](http://www.maturski.org/)

1. <http://www.infobih.com/slike/20040306192501.brain-limbic.jpg>, poslednji pristup: 21.07.2011. [↑](#footnote-ref-2)
2. <http://www.healthbosnia.com/bolesti/udar/index.htm>, poslednji pristup: 12.07.2011. [↑](#footnote-ref-3)
3. <http://www.mojezdravlje.net/PortalFiles/Images/-52-Mozdani-udar.jpg>, poslednji pristup: 23.07.2011. [↑](#footnote-ref-4)
4. [↑](#footnote-ref-5)
5. <http://www.traganja.com/sajt/BIBLIOTEKA/EVOLUCIJA%20ILI%20STVARANJE/srce/9.JPG>, poslednji pristup: 26.07.2011. [↑](#footnote-ref-6)
6. <http://www.traganja.com/sajt/BIBLIOTEKA/ZAKONI%20ZDRAVLJA/mudar/18.jpg>, poslednji pristup: 24.07.2011. [↑](#footnote-ref-7)
7. <http://www.stetoskop.info/images/stories/content2/aktuelno/a3.gif>, poslednji pristup: 27.07.2011. [↑](#footnote-ref-8)
8. <http://www.medicinabih.info/wp-content/uploads/2010/07/Hemorrhagic-syndrome.jpg>, poslednji pristup: 27.07.2011. [↑](#footnote-ref-9)
9. <http://www.danas.rs/upload/images/news/2009/9/2/zd09_ocp_w380_h300.jpg>, poslednji pristup: 24.07.2011. [↑](#footnote-ref-10)